

UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

**Respostas cardiopulmonares e metabólicas durante o teste
ergoespiométrico em homens após infarto agudo do miocárdio e em
saudáveis sedentários**

Karina Beatriz Silva Serra

2008

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

KARINA BEATRIZ SILVA SERRA

RESPOSTAS CARDIOPULMONARES E
METABÓLICAS DURANTE O TESTE
ERGOESPIROMÉTRICO EM HOMENS APÓS
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E EM
SAUDÁVEIS SEDENTÁRIOS

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: Intervenção Fisioterapêutica. Linha de pesquisa: Processos de Intervenções Fisioterapêuticas nos Sistemas Cardiovascular, Respiratório, Muscular e Metabólico.

Orientadora: Prof^a Dr^a Ester da Silva

PIRACICABA
2008

Ficha catalográfica

Serra, Karina Beatriz Silva

Respostas cardiopulmonares e metabólicas durante o teste ergoespirométrico em homens após infarto agudo do miocárdio e em saudáveis sedentários. Piracicaba, 2008

129p.

Orientador: Profª Drª Ester da Silva

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

1. Capacidade aeróbia. 2. Infarto agudo do miocárdio. 3. Limiar anaeróbio. 4. Consumo de oxigênio. 5. Protocolo de rampa. I. Silva, Ester da.

II. Universidade Metodista de Piracicaba, Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia. III. Título.

Dedico este trabalho, com todo amor e respeito...

Aos meus pais José e Dolores, essência de minha evolução; minhas irmãs Kátia e Keila, meu sobrinho Ramon, minha avó Emília, essa família que sempre me apoiou na caminhada à felicidade, com o amor e dedicação que faz parte de seus seres, me proporcionando uma família amorosa onde aprendi o valor do amor, do respeito e da confiança...

De maneira muito especial ao meu esposo Paulo pela paciência, pelo amor que sempre me dedica com muita ternura e ao estímulo constante demonstrado; por uma compreensão enfática, para que meu desejo fosse realizado e este trabalho concluído.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À Deus, que tudo torna possível, que tem se lembrado de mim sempre, e a quem devo cada nova chance, cada instante de vida e inspiração.

À Prof^a. Dr^a. Ester da Silva, minha orientadora, agradeço pela paciência e pela exemplar orientação na execução deste trabalho, possibilitando chegar neste momento.

À minhas amigas Vandy, Ana Cristina, Roberta e Érica, sempre presentes nessa etapa de minha vida, pela excelente convivência e amizade no laboratório e fora dele, e ainda pela contribuição em cada momento desse trabalho. Obrigada por tudo.

Aos amigos do laboratório, Marlene, Luisa, Daniel, Andressa, Beto e Mariana que compartilharam deste estudo, obrigada pela agradável companhia e contribuição científica.

Aos médicos Dr. Paulo Eduardo Seade Serra, Dr. Luiz Antônio Gubolino e Dr. Luciano Dantas, pela cooperação para que esse projeto saísse do papel.

A equipe médica e de enfermagem das unidades coronarianas de Piracicaba e Limeira, pela compreensão e colaboração.

Aos voluntários que participaram dessa pesquisa, pela boa vontade, disponibilidade e contribuição para a realização desse estudo.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da UNIMEP, que acrescentaram muito na minha capacitação e na minha vida. Muito obrigada.

Aos funcionários do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da UNIMEP pela contribuição na parte burocrática e técnica desse trabalho.

À todas as outras pessoas, também não menos importante, que direta ou indiretamente exerceram uma influência positiva, colaborando para que este trabalho fosse realizado e concluído.

Epígrafes

“O degrau de uma escada não serve simplesmente para que alguém permaneça em cima dele, destina-se a sustentar o pé de um homem pelo tempo suficiente para que ele coloque o outro um pouco mais alto” (*Thomas Huxley*)

“A ambição é o puro senso de dever pois a si só não produz frutos realmente importantes para a pessoa humana, pelo contrário os

frutos verdadeiros derivam do amor e da dedicação para com as pessoas e as coisas". (*Albert Einstein*)

RESUMO

O propósito deste estudo foi avaliar a capacidade funcional aeróbia no limiar de anaerbiose (LA) e no pico do exercício, durante o teste ergoespirométrico do tipo rampa (TE-R) de homens com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e de saudáveis sedentários, grupo controle (G-C). Foram estudados 22 voluntários divididos em dois grupos: G-IAM (n=10), com $55,6 \pm 9,7$ anos, em uso de terapia betabloqueadora (atenolol, dosagem $46 \pm 9,4$ mg/dia), classificação de Killip grau I, e G-C (n=12), com $53,3 \pm 3,2$ anos. Protocolo experimental: TE-R, com incrementos de potência de 10W/min para o G-IAM e 15W/min para o G-C, com captação das variáveis ventilatórias e metabólicas, respiração a respiração. Análise Estatística: foram utilizados os testes não-paramétricos de Mann-Whitney, de Wilcoxon e de correlação de Spearman, com nível de significância $\alpha=5\%$. Resultados: As variáveis potência, cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas obtidas a partir do TE-R no LA em mediana, para o G-IAM e G-C respectivamente, foram semelhantes ($p>0,05$) para a potência = 66,5 e 61,7 W; frequência cardíaca (FC) = 108,2 e 95,1 bpm; pressão arterial sistólica (PAS) = 175 e 187,5 mmHg; consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) = 1,1 e 0,8 L/min; produção de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$) = 1,0 e 0,7 L/min; $\dot{V}O_2 = 13,2$ e $9,7$ mL.kg⁻¹.min⁻¹; razão $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ (R) = 0,9 para ambos os grupos e ventilação pulmonar ($\dot{V}E$) = 28,1 e 23,4 L/min. Porém a pressão arterial diastólica (PAD), foi maior para o G-IAM ($p<0,05$) sendo, 100 mmHg para o G-IAM e 90 mmHg para o G-C. No pico do exercício, para o G-IAM e G-C respectivamente, apresentou diferença estatisticamente significativa ($p<0,05$) na potência = 98 e 134 W; FC = 123 e 141 bpm; PAD = 100 e 90 mmHg; $\dot{V}O_2 = 17,9$ e $22,4$ mL.kg⁻¹.min⁻¹; $\dot{V}CO_2 = 1,5$ e $1,9$ L/min; R = 1,0 e 1,2 L/min e $\dot{V}E = 41,6$ e $60,4$ L/min, onde as variáveis foram superiores para o G-C, exceto a PAD que foi maior para o G-IAM. A PAS em mmHg e $\dot{V}O_2$ em L/min não apresentaram diferenças estatisticamente significantes no pico do exercício. Conclusão: Os resultados sugerem que o quadro clínico e o uso do betabloqueador pelo grupo G-IAM, no nível do LA, não interferiu nas variáveis cardiopulmonares. Porém, a menor capacidade aeróbia no pico do exercício pode ser atribuída ao uso da terapia betabloqueadora e ao repouso prolongado no leito.

Palavras chaves: Capacidade aeróbia, infarto agudo do miocárdio, limiar anaeróbio, consumo de oxigênio, protocolo de rampa.

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the functional aerobic capacity on the anaerobic threshold (AT) and on peak exercise, during an ergospirometric test of the ramp type (ET-R) in men with acute myocardial infarct (G-AMI) and healthy sedentary (G-C). The study involved 22 volunteers divided into two groups: G-AMI (n=10), with 55.6 ± 9.7 years of age, currently undergoing betablocker therapy (atenolol, 46 ± 9.4 mg/day), classified as Killip I, and G-C (n=12), with 53.3 ± 3.2 years old. Experimental protocol: ET-R with increments on workload of 10W/min for G-AMI and 15W/min for G-C, and ventilatory and metabolic variables were obtained breath-to-breath. Statistical analysis: the non-parametric tests of Mann-Whitney, Wilcoxon, and the correlation of Spearman were used, with the significance level of $\alpha=5\%$. Results: The workload, cardiovascular, ventilatory and metabolic variables obtained from the ET-R on AT in medium, for the G-AMI and G-C, respectively, were similar ($p>0.05$) for workload = 66.5 and 61.7 W; heart rate (HR) = 108.2 and 95.1 bpm; systolic arterial pressure (SAP) = 175 and 187.5 mmHg; oxygen consumption ($\dot{V}O_2$) = 1.1 and 0.8 L/min; carbon dioxide production $\dot{V}CO_2$ = 1.0 and 0.7 L/min; $\dot{V}O_2$ = 13.2 and 9.7 mL.kg⁻¹.min⁻¹; reason $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ (R) = 0.9 for both groups and lung ventilation ($\dot{V}E$) = 28.1 and 23.4 L/min. However, the diastolic arterial pressure (DAP) was greater for G-AMI ($p<0.05$), being it 100 mmHg for G-AMI and 90 mmHg for G-C. During peak exercise, for G-AMI and G-C respectively, statistically significant difference was observed ($p<0.05$) in workload = 98 and 134 W; HR = 123 and 141 bpm; DAP = 100 and 90 mmHg; $\dot{V}O_2$ = 17.9 e 22.4 mL.kg⁻¹.min⁻¹; $\dot{V}CO_2$ = 1.5 e 1.9 L/min; R = 1.0 e 1.2 L/min and $\dot{V}E$ = 41.6 e 60.4 L/min, where the variables were superior for G-C, except DAP, which was greater for G-AMI. The SAP in mm/Hg and in L/min did not present statistically significant difference on exercise peak. Conclusion: The results suggest that the clinical scenario and the use of betablockers of G-AMI, on a AT level, did not interfere with cardiopulmonary variables, However, the smallest aerobic capacity on peak exercise can be attributed to the use of the betablocker therapy and the lingering rest in the bed.

Keywords: aerobic capacity, acute myocardial infarct, anaerobic threshold, oxygen consumption, ramp protocol.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	16
2. REVISÃO DA LITERATURA	17
2.1. Infarto agudo do miocárdio	17
2.2. Conduta terapêutica e tratamento medicamentoso	20
2.2.1. Antiplaquetários	21
2.2.2. Medicamentos Antiisquêmicos	22
2.2.2.1. Nitratos	22
2.2.2.2. Betabloqueadores	23
2.2.2.3. Bloqueadores dos canais de cálcio	24
2.2.2.4. Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)	24
2.3. Exercício físico	25
2.4. Teste ergoespirométrico em pacientes com IAM	27
2.5. Consumo de oxigênio pico e limiar de anaerobiose	31
2.6. Capacidade funcional aeróbia em pacientes após IAM	33
3. OBJETIVOS	35
4. MATERIAL E MÉTODOS	36
4.1. Aspectos éticos do estudo	36
4.2. Local da realização do estudo	36
4.3. Cálculo Amostral	37
4.4. Voluntários	37
4.5. Critérios de inclusão dos voluntários	37
4.6. Critérios de exclusão dos voluntários	38
4.7. Avaliação clínica e fisioterapêutica	39
4.8. Preparação e controle ambiental da sala de experimentos	39

4.9. Planejamento geral do experimento	40
4.10. Protocolo I: Teste ergométrico (TE) clínico	41
4.11. Protocolo II: Teste ergoespirométrico do tipo rampa (TE-R) para avaliação das variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas	43
4.11.1. Procedimentos para a captação das variáveis ventilatórias e metabólicas - Configuração dos equipamentos utilizados	47
4.12. Metodologia de análise dos dados	51
4.12.1. Condições de exercício durante protocolo II – Determinação do limiar de anaerbiose e pico do exercício	51
4.13. Metodologia estatística	56
5. RESULTADOS	58
5.1. Casuística	58
5.2. Padrão de resposta das variáveis FC, $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ e $\dot{V}E$ em relação ao incremento de potência durante o TE-R	60
5.3. Análise das variáveis ventilatórias e metabólicas obtidas no TE-R no LA e no pico do exercício (Protocolo II)	63
5.4. Correlações entre as variáveis potência, consumo de oxigênio e frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica	74
5.5. Avaliação do duplo produto (DP) no pico do exercício no TE-R	76
5.6. Delta e porcentagem do limiar de anaerbiose (LA) para o pico do exercício do TE-R do grupo G-IAM e G-C	76
5.7. Aumento médio da frequência cardíaca (bpm) em relação ao consumo de oxigênio ($mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	77
5.8. Diferença de potência (W) em relação ao consumo de oxigênio	78
6. DISCUSSÃO	79
6.1. Voluntários	79
6.2. Respostas cardiovasculares em repouso	79
6.3. Exames bioquímicos de sangue	80
6.4. Parâmetros cardiorrespiratórios e metabólicos no TE-R	80
7. CONCLUSÕES	90
REFERÊNCIAS *	91
ANEXO I	98

* Baseadas na norma do Internacional Committee of Medical Journal Editors - Grupo de Vancouver; 2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

ANEXO II	100
APÊNDICE I	102
APÊNDICE II	106
APÊNDICE III	115
APÊNDICE IV	127

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATCP	Angioplastia transluminal coronária percutânea
ATP	Trifosfato de adenosina
aVF	Derivação eletrocardiográfica unipolar localizada na perna esquerda
aVL	Derivação eletrocardiográfica unipolar localizada no braço esquerdo
bpm	Batimentos por minuto
CK	Creatina cinase
CK-MB	Creatinofosfoquinase
CO ₂	Dióxido de carbono
CNS	Conselho Nacional de Saúde
DAC	Doença arterial coronariana
DC	Débito cardíaco
DP	Duplo produto
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
DI	Derivação eletrocardiográfica bipolar referente à diferença de potencial entre os eletrodos posicionados no braço direito (negativo) e o braço esquerdo (positivo)
DII	Derivação eletrocardiográfica bipolar referente à diferença de potencial entre os eletrodos posicionados no braço direito (negativo) e a perna esquerda (positivo)
DIII	Derivação eletrocardiográfica bipolar referente à diferença de potencial entre os eletrodos posicionados no braço esquerdo (negativo) e a perna esquerda (positivo)
ECG	Eletrocardiograma
FA	Fibrilação atrial
FACIS	Faculdade de Ciências da Saúde
FC	Freqüência cardíaca
FEVE	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FR	Freqüência respiratória
G-C	Grupo controle
G-IAM	Grupo infarto agudo do miocárdio
HDL	Lipoproteína de alta intensidade
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IC	Insuficiência cardíaca
IECA	Inibidores da enzima conversora da angiotensina
IMC	Índice de massa corporal
kg	Quilogramas
kg/m ²	Quilogramas por metro ao quadrado
LA	Limiar de anaerobiose
LAV	Limiar de anaerobiose ventilatório
LDL	Lipoproteína de baixa intensidade
L/min	Litros por minuto
mmHg	Milímetros de mercúrio
mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Mililitro por quilo por minuto

m	Metros
min	Minuto
N	Número
NUPEF	Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico
O ₂	Oxigênio
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão arterial
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
PETCO ₂	Pressão parcial ao final da expiração do oxigênio
PETO ₂	Pressão parcial ao final da expiração de produção do dióxido de carbono
R	Razão
S-K	Estreptoquinase
TE	Teste ergométrico
TE-R	Teste ergoespirométrico do tipo rampa
TnT	Troponina T
TnI	Troponina I
UCO	Unidade Coronariana
UFSCar	Universidade Federal de São Carlos
UNIMEP	Universidade Metodista de Piracicaba
VC	Volume corrente
VE	Ventrículo esquerdo
$\dot{V}E$	Ventilação pulmonar
$\dot{V}CO_2$	Produção de dióxido de carbono
$\dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$	Produção de dióxido de carbono dividido por consumo de oxigênio
$\dot{V}O_2$	Consumo de oxigênio
$\dot{V}O_2 \text{ max}$	Consumo de oxigênio máximo
V1	Derivação eletrocardiográfica unipolar no 4º espaço intercostal ao lado direito do esterno
V2	Derivação eletrocardiográfica unipolar no 4º espaço intercostal ao lado esquerdo do esterno
V3	Derivação eletrocardiográfica unipolar no ponto médio entre V2 e V4
V4	Derivação eletrocardiográfica unipolar no 5º espaço intercostal na linha hemiclavicular do lado esquerdo do esterno
V5	Derivação eletrocardiográfica unipolar no 5º espaço intercostal na linha axilar anterior do lado esquerdo do esterno
V6	Derivação eletrocardiográfica unipolar no 5º espaço intercostal na linha axilar média do lado esquerdo do esterno
1º Q	Primeiro quartil (25%)
3º Q	Terceiro quartil (75%)

W

Watts

1. INTRODUÇÃO

Para os indivíduos após infarto agudo do miocárdio (IAM), a literatura tem reportado uma menor capacidade funcional aeróbia após o evento agudo que geralmente tem sido interpretada como a diminuição da função ventricular que conseqüentemente compromete o débito cardíaco (DC) e a redistribuição do fluxo sanguíneo para os músculos em atividade (Antman et al., 2006).

Por meio do teste ergoespirométrico, que tem sido considerado como um significativo indicador não-invasivo e quantitativo da capacidade funcional aeróbia, pode-se avaliar o consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) entre outras variáveis. O estudo do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício permite, o reconhecimento da real capacidade funcional aeróbia de um indivíduo tanto saudável como cardiopata (Wasserman et al., 2005). Porém há uma grande carência de pesquisas sobre avaliação da capacidade funcional aeróbia em pacientes após IAM a partir do teste ergoespirométrico precoce.

Portanto diante do exposto, justifica-se a necessidade da avaliação do grau de comprometimento do IAM sobre as respostas cardiorrespiratórias e a capacidade funcional aeróbia nesses indivíduos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Infarto agudo do miocárdio (IAM)

O IAM constitui em síndrome clínica normalmente causada por doença aterosclerótica, associada ao aumento do risco de morte cardíaca. A aterosclerose é um processo inflamatório vascular, que acomete as artérias coronárias, levando a obstrução da luz arterial, o que pode comprometer o fluxo sanguíneo em repouso ou em exercício (César et al., 2004). Assim, o IAM resulta da ruptura de uma placa aterosclerótica seguida de trombose, que leva a redução do fluxo sanguíneo coronário e isquemia miocárdica (Piegas, Avezum e Rossi Neto, 2005). Além da aterosclerose como causa de acometimento de IAM, existem outras doenças que podem resultar em lesões do miocárdio. Elas incluem problemas congênitos das artérias coronárias, excesso de coagulação no sangue, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide, drogas, espasmos das artérias coronárias e êmbolos (César et al., 2004).

O IAM constitui importante causa de morbidade e de mortalidade nos países desenvolvidos (Slater e Rill, 2004). Tem sido considerado como a principal causa de morte dentre os óbitos por doenças cardiovasculares (Guimarães, Avezum e Piegas, 2006). No Brasil em 2002, observaram-se 61.480 mortes sendo que 23% destas estavam relacionadas às doenças cardíacas (Datusus, 2004). Dentre as doenças do aparelho cardiovascular, o IAM é considerado como a principal causa (Lotufo, 1998; Laurenti e Buchalla, 2001).

O diagnóstico do IAM deve ser baseado na história e na sintomatologia clínica. O padrão dos sintomas que irão se desenvolver após o IAM e as chances de sobrevivência dependem da região e da extensão da lesão (Balancescu et al.,

2004). Assim o diagnóstico baseia-se nas manifestações clínicas como: dor visceral profunda substernal intensa com uma sensação de pressão ou desconforto, irradiando-se para as costas, mandíbula ou membro superior esquerdo, acrescida de dispnéia, fadiga entre outros sintomas; eletrocardiograma (apresentando ou não supradesnivelamento do segmento ST) e exames laboratoriais como os marcadores de necrose miocárdica (marcadores bioquímicos, onde atualmente em uso são a troponina I (TnI) e troponina T (TnT), creatina cinase (CK), sua isoenzima (CK-MB) e ainda mioglobina, onde em sua mensuração, valores \geq ao percentil 99 da variação normal deverão ser considerados anormais). Essas manifestações dependem do volume de miocárdio atingido e da gravidade da isquemia ou necrose miocárdica (Stefanini e Ramos, 2005).

Há mais de três décadas, pela Organização Mundial da Saúde (OMS), IAM se definia pela combinação de dois dos seguintes aspectos: sintomas característicos, aumento das enzimas cardíacas e padrão eletrocardiográfico típico envolvendo o desenvolvimento de ondas Q (Task Force, 1979). Com o advento de marcadores sorológicos mais sensíveis e específicos, embora as características patológicas continuem ser a base para o diagnóstico de infarto do miocárdio, os consensos da “European Society of Cardiology” e do “American College of Cardiology” (2000), enfatizam a importância dos marcadores de necrose miocárdicos. Um dos dois critérios a seguir satisfaz o diagnóstico de IAM: elevação típica e queda gradual (troponina) ou mais rápido aumento e queda (CK-MB) dos marcadores bioquímicos de necrose miocárdica associados a pelo menos um dos seguintes aspectos: sintomas isquêmicos; desenvolvimento de ondas Q patológicas no eletrocardiograma; alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (elevação ou depressão do segmento ST); intervenção

coronária percutânea e achados patológicos compatíveis com IAM (Tunstall-Pedoe, 2001).

Para obter-se a topografia do IAM a partir do eletrocardiograma (ECG), correlacionando as derivações comprometidas pela elevação do segmento ST e a parede do ventrículo esquerdo, pode-se localizar o infarto, determinando o diagnóstico (Zimetbaum e Josephson, 2003) sendo: parede anterior – V1, V2, V3 e/ou V4; inferior – DII, DIII e AVF; lateral – DI, AVL, V5 e V6; ântero-septal –V1, V2, V3 e V4; e posterior – onda R e infradesnivelamento do segmento ST em V1 e/ou V2 (imagem espelho) (Dubin e Lindner, 1999) e de acordo com a localização do IAM, o indivíduo poderá ter maior ou menor risco para recorrência de eventos cardíacos (Stone et al., 1988).

Tanto a avaliação clínica, como o ECG de admissão, permitem uma estratificação prognóstica já no atendimento inicial. Com base na ausculta pulmonar, Killip e Kimball (1979), propuseram uma classificação prognóstica dos pacientes com IAM cujo valor em porcentagem para mortalidade, se mantém mesmo na era da reperfusão: Killip I – pacientes sem nenhuma congestão pulmonar, 6% de mortalidade hospitalar; Killip II – estertores até metade dos pulmões com ou sem 3º bulha cardíaca, 17% de mortalidade hospitalar; Killip III – estertores até o ápice ou edema agudo de pulmão, 38% de mortalidade hospitalar e Killip IV – choque Cardiogênico, 81% de mortalidade hospitalar. Essa classificação categoriza os pacientes pela presença ou ausência de sinais clínicos simples, que sugerem disfunção ventricular esquerda (Khot et al., 2003).

O diagnóstico preciso e a estratificação correta de cada paciente, é fundamental para a seleção da melhor terapêutica visando, portanto minimizar os

efeitos negativos do remodelamento ventricular e fazer uma estimativa do grau de disfunção ventricular (Pesaro, Serrano e Nicolau, 2004). Sabe-se, pois que ocorre após o IAM o processo conhecido como remodelamento ventricular que compreende alterações do ventrículo esquerdo (VE), na forma e na espessura das regiões isquêmicas ou não isquêmicas ventriculares e irá influenciar no prognóstico. A dilatação que ocorre na região isquêmica, combinada com a hipertrofia compensatória na região infartada, será responsável pelo processo de remodelamento ventricular (Antman e Braunwald, 2006), sendo que na fase aguda (entre 72 horas) envolve a expansão da zona de infarto e pode resultar em uma ruptura ventricular ou na formação de aneurisma e fase tardia (após 72 horas), o remodelamento envolve o VE globalmente e está associado à dilatação, à distorção da forma ventricular e à hipertrofia mural (Martim, Sutton e Sharpe, 2000).

Na presença do IAM, a função ventricular estará alterada devido à área de isquemia e de necrose, e a recuperação dessa função dependerá do tipo de remodelamento ventricular. Desta forma o paciente apresentará grau de disfunção ventricular sistólica e/ou diastólica comprometendo o DC e a redistribuição do fluxo sanguíneo para os músculos em atividade (Regenga, Perondini e Mafra, 2000; Antman e Braunwald, 2006). Portanto essas alterações podem ser responsáveis pelo declínio da capacidade funcional aeróbia desses pacientes.

2.2. Conduta terapêutica e tratamento medicamentoso

O tratamento do IAM, objetiva estabilizar e passivar a lesão coronária aguda, tratar a isquemia residual e empregar a prevenção secundária em longo prazo (Coelho et al., 2005). A melhor terapêutica para o paciente com IAM é

tempo-dependente. Todo arsenal medicamentoso: antiplaquetários, antitrombóticos, fibrinolíticos e os medicamentos antiisquêmicos, além da complexa e avançada tecnologia dos procedimentos intervencionistas, perde sua efetividade à medida que o tempo passa e não se tem uma definição adequada do quadro clínico (Stefanini e Ramos, 2005).

É sabido que o rápido restabelecimento do fluxo sanguíneo da artéria coronária ocluída, é o principal determinante de sobrevida no IAM a curto e longo prazo, independente dos métodos de recanalização (De Lucca et al., 2004). A angioplastia transluminal coronária percutânea (ATCP) é um método de recanalização coronariana mecânico e os fibrinolíticos método de recanalização química. A ATCP demonstrou superioridade quando comparada aos fibrinolíticos (Keeley, Boura e Grines, 2003) desde que realizada em até 1 hora após a evolução do IAM. Ambas as formas de recanalização visam preservar a função ventricular e promover redução da mortalidade e o tamanho do infarto.

São ainda preconizados alguns medicamentos como nitratos, betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) entre outros, que auxiliam no tratamento das áreas isquêmicas miocárdicas (Piegas, 2004).

2.2.1. Antiplaquetários

A cascata de eventos fisiopatológicos que levam as diversas formas de coronariopatias agudas inclui ruptura da placa de ateroma, seguida de graus variáveis de obstrução coronária causada por vasoconstrição, agregação plaquetária e trombose. Sendo assim, a utilização de agentes farmacológicos que possam inibir a ação plaquetária e a formação do trombo é parte fundamental no

tratamento do IAM sem e com supradesnivelamento do segmento ST (Coelho et al., 2005), com o uso da aspirina tanto isolada como associada a estreptoquinase tem-se uma redução de 23% e 42% respectivamente de morte. Além disso, pode reduzir reoclusão coronária e eventos isquêmicos recorrentes após terapia fibrinolítica (Piegas, 2004).

2.2.2. Medicamentos Antiisquêmicos

São assim denominadas quatro classes de medicamentos: os nitratos, os betabloqueadores os bloqueadores dos canais de cálcio e os inibidores da enzima conversora da angiotensina (Armaganijan et al., 2003).

2.2.2.1. Nitratos

Os nitratos promovem vasodilatação por mecanismos não totalmente elucidados. Sabe-se que ocorre redução da pré e da pós-carga, diminuindo o trabalho cardíaco e o consumo do oxigênio. Indiretamente essas ações reduzem as pressões ventriculares e melhoram a função cardíaca. Além disso, os nitratos promovem vasodilatação da circulação coronária e das colaterais, aumentando a oferta de oxigênio para as áreas isquêmicas e prevenindo o espasmo das coronárias (Batlouni e Ramires, 1999), ou seja os nitratos são vasodilatadores coronários de ação direta, que proporciona ampla redistribuição do fluxo sanguíneo coronariano, favorecendo o aumento da oferta de oxigênio ao miocárdio isquêmico (Regenga, Perondini e Mafra, 2000).

2.2.2.2. Betabloqueadores

Algumas características farmacológicas como atividade simpaticomimética intrínseca, lipossolubilidade e cardiosseletividade fazem dessa uma classe heterogênea de drogas (Coelho et al., 2005).

Betabloqueadores dotados de atividade simpaticomimética intrínseca, são betabloqueadores que praticamente não alteram a FC e levam a discreta redução do DC (Couto, 1993). Em relação a afinidade, os betabloqueadores são classificados em cardiosseletivos (maior afinidade pelos receptores B1) e não-seletivos (ligam-se tanto ao B1 quanto aos B2). A cardiosseletividade entretanto, é dose-dependente. No que se refere a lipossolubilidade, ela está relacionada à metabolização hepática. Drogas que sofrem o metabolismo de primeira passagem mantêm concentrações plasmáticas mais estáveis e efeitos terapêuticos mais prolongados (Coelho et al., 2005).

Segundo Antman (2004) e na III Diretrizes sobre IAM (2004); os betabloqueadores orais devem ser utilizados precocemente em todos os pacientes com IAM, independentemente de terem utilizado ou não terapia trombolítica ou realizado intervenção coronária percutânea, a menos que haja contra-indicação. O uso do betabloqueador em pacientes infartados é associado à melhora da capacidade funcional ao exercício físico, e a uma redução da depressão do segmento ST induzida ao esforço, além de redução na FC, na intensidade de episódios anginosos (Morrow, Gersh e Braunwald, 2006), a contratilidade miocárdica, o inotropismo e a pressão arterial (PA), levando à diminuição do consumo de oxigênio no miocárdio e à redução do tamanho do infarto, da frequência de arritmias ventriculares e da incidência de reinfarto nos

pacientes submetidos à terapia trombolítica. Mesmo sabendo que os betabloqueadores podem interferir no metabolismo dos lipídes e da glicose em coronariopatas, o custo-efetividade justifica o seu uso. Os efeitos benéficos dos betabloqueadores, promovendo redução da morbidade e da mortalidade após IAM, foram demonstrados antes do uso da terapia fibrinolítica (JAMA, 1982; Hjalmarson, Herlitz e Holmberg 1983; Ribeiro, 1983; Stefanini, 2000).

2.2.2.3. Bloqueadores dos canais de cálcio

Os bloqueadores dos canais de cálcio diminuem o influxo de cálcio pela membrana celular, reduzindo a contratilidade tanto miocárdica como vascular, a velocidade de condução atrioventricular e a atividade do nó sinusal. Os derivados diidropiridínicos (o protótipo é a nifedipina e derivado de terceira geração, a anlodipina) ocasionam mais vasodilatação arterial periférica, as fenilalquilaminas (verapamil) e os benzotiazepínicos (diltiazem) exercem efeito cronotrópico negativo, o verapamil deprime a condução atrioventricular e o diltiazem exerce efeito similar, mas quantitativamente menor. Assim, os efeitos benéficos desses agentes devem-se à combinação de suas ações, diminuindo o consumo de oxigênio miocárdico, a pós-carga, a contratilidade e a FC (exceto a nifedipina, que leva à taquicardia reflexa), associados ao aumento da oferta de oxigênio por meio do aumento do fluxo coronário pela vasodilatação coronária (Batlouni, 1999).

2.2.2.4. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), são potentes vasodilatadores sistêmicos quando utilizados em indivíduos com IAM, podem atenuar ou até mesmo prevenir o remodelamento ventricular, reduzir a incidência de posterior insuficiência cardíaca, melhorar a qualidade de vida e a

capacidade funcional, reduzir sintomas, prevenir o reinfarto e aumentar a sobrevida pois interferem na redução do estresse da parede ventricular sendo eles: Ramipril, Captopril, Enalapril (Piegas, 2004).

2.3. Exercício físico

A realização bem sucedida de exercícios requer a interação coordenada de cinco importantes sistemas orgânicos: os músculos esqueléticos, o cardiovascular, o respiratório, e ainda os sistemas neural e hormonal. Esses cinco sistemas estão diretamente acoplados para prover a troca gasosa homeostática (oxigênio e dióxido de carbono), entre o ambiente externo e as fibras musculares em atividade (Wasserman, 2005; Negrão e Barreto, 2005).

Para todos os processos celulares, entre eles a contração muscular, é necessário energia. O trifosfato de adenosina (ATP), uma molécula de alto valor energético em nosso organismo, é capaz de estocar e liberar esta energia (Ghorayeb e Barros, 1999; Powers e Howley, 2000). Mas para que o fornecimento de energia seja mantido, o ATP necessita ser ressintetizado continuamente. A quantidade e o tempo disponíveis para o fornecimento de energia, é que determinarão como as moléculas de ATP serão ressintetizadas.

A partir de uma ou da combinação de vias metabólicas; ATP-CP (transferência do fosfato da creatina fosfato – CP - para ADP, formando ATP), via glicolítica anaeróbia (degradação anaeróbia da glicose) e via oxidativa (degradação aeróbia de glicose, ácidos graxos e aminoácidos na mitocôndria) o músculo esquelético produz ATP para sustentar a contração muscular (Wasserman, 2005).

Essas vias serão utilizadas de acordo com a necessidade, intensidade e tempo de realização de exercício físico. Os sistemas de reconstituição de ATP mais rápidos são ATP-CP e via glicolítica, a velocidade de formação de ATP nessas vias é muito alta e como suas reações ocorrem na ausência de oxigênio, é possível que a reposição de ATP seja realizada e a contração será mantida por curto período de tempo enquanto o oxigênio não se torna suficiente para atender a demanda. Já a produção de ATP pela via oxidativa, envolve a interação do mecanismo metabólico ciclo de Krebs, e a cadeia de transporte de elétrons. É a via mais eficiente na produção de ATP, pois requer a utilização de oxigênio mitocondrial. Nos exercícios físicos prolongados, a ressíntese do ATP passa a ser predominantemente dependente do metabolismo oxidativo (Kiss, 2003; Negrão e Barreto, 2005).

No exercício físico, o sistema cardiorrespiratório dotado de características próprias e recursos eficientes capazes de responder de forma rápida às várias alterações que o organismo sofre nessa situação, promove as trocas gasosas e fornecimento de oxigênio dentro dos limites compatíveis com a demanda energética e metabólica, e remove o dióxido de carbono resultante do metabolismo celular. Este sistema supre as crescentes demandas energéticas provenientes dos músculos em atividade (Wasserman, 2005), sendo também um sistema diretamente relacionado à capacidade aeróbia funcional.

Os ajustes metabólicos e cardiorrespiratórios que o organismo sofre durante a realização de exercício físico, necessitam de um sistema de controle para que ocorram de forma integrada. O sistema neurovegetativo, que compreende o controle neural, endócrino e respiratório, é o responsável pela

integração de todos os mecanismos envolvidos na regulação desses ajustes durante a atividade física (McArdle, Katch e Katch, 2001; Timo-lara, 1999).

Como todo sistema regulador, promove o ajuste das funções fisiológicas diretamente relacionadas à demanda metabólica são provenientes das informações aferentes ao tronco cerebral, onde, na formação reticular bulbar, situam-se os neurônios reguladores centrais que age por um ramo do sistema nervoso simpático. O controle cardiovascular durante o exercício depende ainda de mais dois fatores; atividade barorreflexa, que corresponde a modificações na PA e ergorreceptores mecânicos e metabólicos localizados na musculatura que atuam por mecanismo de *feedback*, desencadeando respostas do sistema nervoso simpático (Carter, 2003), ou seja, promovem respostas cardiovasculares imediatas, como as observadas no início do exercício físico, em que ocorre a retirada vagal sobre o nódulo sinusal levando ao aumento abrupto da FC e conseqüente aumento do DC.

O controle neural reflexo periférico, também é responsável pelos ajustes cardiorrespiratórios ao exercício físico, é originado a partir de impulsos ascendentes das terminações nervosas musculares das fibras dos grupos III e IV, respectivamente relacionadas com o tipo e a intensidade do exercício realizado (Mitchell, 1990), e ainda o comando cardiogênico, influenciado pelo retorno venoso e pelo fluxo do gás carbônico aos pulmões, originando informações aferentes à área cardiovascular do bulbo, promovendo ajustes cardiorrespiratórios ao exercício físico (Wasserman, 2005).

2.4. Teste ergoespirométrico em pacientes com IAM

O exercício físico é um estresse fisiológico comumente utilizado para evidenciar anormalidades cardiovasculares ausentes em repouso e para avaliação da função cardíaca. O teste de exercício submete o paciente a estresse físico programado e personalizado, com a finalidade de avaliar as respostas clínica, hemodinâmica, eletrocardiográficas e metabólica. Essa avaliação possibilita: a detecção de isquemia miocárdica, arritmias cardíacas e distúrbios hemodinâmicos esforço-induzido; a avaliação da capacidade funcional; o diagnóstico e prognóstico das doenças cardiovasculares; a prescrição de exercícios; a avaliação objetiva dos resultados das intervenções terapêuticas; e a demonstração ao paciente e a família de suas reais condições físicas e perícia médica (Chalela et al., 2002). A II Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia (2002), considera útil o teste de exercício físico para o diagnóstico, e estratificação de risco em pacientes com doença arterial coronária ou após IAM, e para populações específicas.

Já o teste ergoespirométrico alia as variáveis cardiocirculatórias da ergometria convencional com as variáveis cardiorrespiratórias obtidas pela análise direta dos gases expirados (Wasserman et al., 2005). Dentre as variáveis cardiorrespiratórias, estão a quantificação da ventilação pulmonar e das frações expiradas de oxigênio e gás carbônico durante o esforço, no nível do LA e no pico do exercício. As diretrizes do American College of Cardiology e da American Heart Association (1997), descrevem algumas das aplicações da ergoespirometria como: avaliação funcional, estudo da fisiopatologia e do diagnóstico diferencial de limitação funcional ao exercício, entre outras. Tornando-se assim, uma metodologia de extrema importância para avaliação funcional em atletas, sedentários e cardiopatas, pela acurácia em quantificar a

capacidade funcional aeróbia e avaliar com maior precisão a gravidade das doenças cardíacas, possibilitando estabelecer e localizar as causas de uma intolerância aos esforços de forma não-invasiva.

Os principais parâmetros fornecidos pela ergoespirometria, para avaliação clínica dos portadores de IAM, são o $\dot{V}O_2$, o limiar anaeróbio e o pulso de oxigênio, além dos marcadores eletrocardiográficos convencionais de isquemia miocárdica. O $\dot{V}O_2$ expresso em mililitros de O_2 por quilograma de massa corporal por minuto ou MET (1 MET= 3,5 mL.kg⁻¹.min⁻¹) permite minimizar as diferenças de massa corporal entre os indivíduos de diferentes tamanhos. Essa variável é considerada o melhor índice isolado de capacidade física de trabalho ou capacidade aeróbia cardiopulmonar (Wasserman, 2005).

A análise direta do consumo de oxigênio em conjunto com outras variáveis mostra-se útil no seguimento clínico e na avaliação prognóstica de pacientes cardiopatas (Araújo, 1983). Outros parâmetros inseridos, como ventilação, equivalentes ventilatórios de O_2 e de CO_2 , limiar anaeróbio e reserva respiratória, auxiliam na diferenciação entre a limitação cardiocirculatória ou pulmonar ao exercício (Weber e Janicki, 1986). A determinação da intensidade de treinamento físico para cardiopatas, baseada no consumo de oxigênio, no limiar anaeróbio (Miller, Wallace e Eggert 1993) e ou no limiar de isquemia, fornece maior segurança nas sessões de reabilitação, e conseqüentemente contribui para o incremento do $\dot{V}O_2$ máx (Araújo, 1998). Segundo Rondon, Forjaz e Nunes (1998), a prescrição da intensidade de treinamento físico baseada na avaliação ergométrica convencional e na ergoespirometria é mais adequada em aos

cálculos indiretos os quais superestimam o limiar anaeróbio, o que promove menor segurança para as sessões de treinamento físico.

Estudo publicado por Rodrigues et al. (1999), avaliando 98 homens divididos em dois grupos sendo um grupo de portadores de cardiopatia assintomática (n=59) comparados com o grupo de saudáveis sedentários (n=39), submetidos à medida de $\dot{V}O_2$ pico pelo método de espirometria de circuito aberto, com a utilização de um metabolímetro e determinação indireta do metabolismo anaeróbio, observaram capacidade funcional reduzida no grupo com cardiopatia e os resultados encontrados por esses autores, sugerem que tanto a medida direta do $\dot{V}O_2$ pico em mL.kg⁻¹.min⁻¹ quanto a potência em watts são capazes de identificar a redução da capacidade funcional, mesmo em portadores assintomáticos de cardiopatia.

Outro estudo demonstrando a importância do teste ergoespirométrico foi realizado por Yuasa et al. (1997), que avaliaram a capacidade de exercício de 3 para 6 semanas após IAM e ainda os efeitos do exercício sobre o enchimento ventricular esquerdo, e puderam observar a partir dos resultados do teste ergoespirométrico máximo em bicicleta vertical, que o precoce enchimento diastólico ventricular esquerdo, tem um importante papel na determinação das respostas hemodinâmicas e da capacidade ao exercício físico em pacientes após infarto do miocárdio recente.

Portanto o teste ergoespirométrico fornece dados imprescindíveis para a avaliação real da capacidade funcional, e orienta, de modo individualizado, com

base nas informações obtidas, a melhor forma de prescrição do exercício, tanto em indivíduos saudáveis como em cardiopatas (Noble, 1986).

Dessa forma torna-se necessário a aplicação de teste ergoespirométrico para a avaliação cardiovascular e respiratória de pacientes acometidos de IAM o mais precoce possível, para a determinação da conduta clínica e fisioterapêutica na reabilitação cardiovascular.

2.5. Consumo de oxigênio pico e limiar de anaerobiose

O consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$), medido durante o exercício físico pode atingir o máximo, o pico ou o submáximo e é considerado um parâmetro fisiológico que melhor reflete as interações entre os sistemas cardiorrespiratório e metabólico. O $\dot{V}O_2$ máximo é o platô alcançado concomitante ao incremento de carga durante o teste de exercício físico. Já o $\dot{V}O_2$ pico é o maior valor de obtenção do consumo de oxigênio durante o teste de exercício físico até sua interrupção sem ter atingido o platô. O limiar de anaerobiose (LA) é a perda do paralelismo entre a curva do consumo de oxigênio e a produção de dióxido de carbono durante o exercício físico dinâmico. O LA tem sido considerado um parâmetro importante para a avaliação da capacidade aeróbia do indivíduo sem submetê-lo ao estresse máximo ou pico (Wasserman, 2005).

O LA corresponde ao nível de potência, ou consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) submáximo, ponto imediatamente antes em que começa haver desproporção entre o aumento do ácido láctico produzido pelo músculo e sua eliminação, ou seja, quando a demanda de oxigênio é maior que a oferta e o mecanismo aeróbio

oxidativo passa a ter predomínio maior do mecanismo anaeróbio (Wassermam, 2005), pode ser identificado pelo método invasivo como dosagem da concentração de lactato e de bicarbonato plasmático, e/ou por métodos não invasivos, como o ventilatório, por ergoespirometria (Yazbec et al., 2001), na qual o LA é obtido por meio das variações nas curvas de ventilação e de produção de CO₂, ou seja, um aumento não linear dessas variáveis em comparação ao aumento linear do consumo de oxigênio (Wassermam, 2005). Por meio da ergoespirometria, pode-se discriminar as diferentes fases metabólicas durante um exercício progressivo máximo. Permite identificar uma fase predominantemente aeróbia que consiste no intervalo entre o repouso até o LA, fase em que se inicia a acidose metabólica compensada.

Assim, a mensuração do LA tem sido utilizada para a quantificação da capacidade aeróbia durante o esforço, e ainda considerado um parâmetro para prescrição de atividade física, permitindo também a avaliação das reservas funcionais de vários sistemas, principalmente o cardiorrespiratório, o qual está diretamente envolvido no transporte de oxigênio (O₂) do ar atmosférico para os tecidos periféricos, tanto em indivíduos saudáveis quanto em indivíduos patológicos.

Para comparação de resultados entre diferentes indivíduos e em um mesmo indivíduo é de fundamental importância a padronização do tipo de protocolo empregado (Tebexreni et al., 2001). A literatura tem documentado que os protocolos de rampa (com incremento de carga contínuo), permitem uma melhor observação da cinética das variáveis estudadas (Baldissera, 1992), além de existir uma melhor relação entre o $\dot{V}O_2$ predito e a carga de trabalho (Tebexreni et al., 2001).

Diante do exposto, justifica-se a necessidade da avaliação funcional aeróbia por meio de tal técnica em indivíduos saudáveis e patológicos pois, a intolerância ao exercício físico está intimamente ligada a elevada taxa de morbimortalidade (Neder e Nery, 2003).

2.6. Capacidade funcional aeróbia em pacientes após IAM

Intolerância ao exercício físico é um dos problemas mais comuns experimentado pelos pacientes com doença cardíaca (Wilson, Martin e Schwartz, 1984; Sullivan et al, 1989; Hattori et al, 1996). Esses pacientes demonstram redução não somente da função ventricular, mas também da circulação periférica durante exercício físico. Isso se deve ao aumento do trabalho cardíaco que está diretamente ligado a resistência vascular periférica (Jondeau et al, 1993; Hattori et al, 1998). Motohiro et al. (2005) avaliaram sujeitos após IAM não complicado em uso de terapia betabloqueadora e saudáveis sedentários, a partir de teste de exercício cardiopulmonar para avaliação cardiorespiratória e metabólica e pletismografia oclusiva venosa, antes e após três semanas de treinamento físico. Esses autores observaram um aumento significativo do consumo de oxigênio e da resistência vascular sistêmica no pico do exercício, concluindo que o treinamento de exercício melhora a tolerância ao exercício físico por melhorar as respostas hemodinâmicas ao exercício após infarto do miocárdio.

Outro fator ainda muito controverso, que pode ser limitador da capacidade funcional aeróbia, além da patologia instalada, é a ação farmacológica dos medicamentos betabloqueadores, especificamente o atenolol, por bloquear os receptores noradrenérgicos, reduzindo a atividade cardíaca e a pressão arterial.

O coração insuficiente depende do estímulo beta-adrenérgico para manter a performance cardíaca, os efeitos farmacológicos de qualquer composto anti-adrenérgico induzem a depressão miocárdica e redução do débito cardíaco. Embora, esse efeito possa ser neutralizado pela propriedade vasodilatadora por meio da produção do nitrato de alguns betabloqueadores que leva a uma redução da resistência vascular sistêmica contrabalanceando a depressão miocárdica. Entretanto essa resposta farmacológica negativa é transitória e contornável com a administração de doses iniciais baixas e aumento gradativo das mesmas. Ademais, os efeitos crônicos dos betabloqueadores diferem dos agudos, porque resultam essencialmente da inibição das respostas neuro-humorais que agravam a performance miocárdica, alterando favoravelmente a sua biologia (Batlouni e Albuquerque, 2000).

Pavia et al. (1995), avaliaram dois grupos de pacientes após IAM. Um sem uso e outro em uso de terapia betabloqueadora, por meio do teste ergoespirométrico, antes e após três meses de treinamento físico. Esses autores observaram que entre os grupos, em uso ou não de terapia betabloqueadora, não houve diferença estatisticamente significativa tanto no $\dot{V}O_2$ pico como no LA. Os resultados encontrados pelos autores sugerem que o betabloqueador não influenciou nos efeitos benéficos de um programa de reabilitação cardíaca em pacientes após IAM.

Portanto, de acordo com a carência de pesquisas sobre a avaliação da capacidade funcional aeróbia em pacientes após infarto agudo do miocárdio a partir de TE-R precoce e da controvérsia sobre os efeitos do uso de terapia betabloqueadora faz-se necessário a realização desse estudo.

3. OBJETIVOS

Avaliar a capacidade aeróbia no limiar de anaerobiose ventilatório e no pico do exercício, durante o teste ergoespiométrico do tipo rampa (TE-R) em homens após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e saudáveis sedentários (G-C).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Aspectos éticos do estudo

Respeitando as normas de conduta em pesquisa experimental com seres humanos (Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS)), este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP) com parecer n° 63/06 (Anexo I) e pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Limeira sob o n° 084/2006 (Anexo II).

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos experimentais aos quais seriam submetidos, do caráter não-invasivo dos testes, bem como no fato destes não afetarem sua saúde. Foram também esclarecidos quanto ao sigilo das informações colhidas durante a realização do trabalho, resguardando suas identidades. Os indivíduos que concordaram em participar desse estudo, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice 1), de acordo com as normas do CNS.

4.2. Local da realização do estudo

Os testes ergométricos clínicos foram realizados na Clínica Cardiológica Tricórdis e no Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico (NUPEF) do Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular, da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) por cardiologista, e os demais testes foram realizados no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais do Programa de Pós-graduação em Fisioterapia em nível de Mestrado da UNIMEP.

4.3. Cálculo Amostral

Foi aplicado o cálculo amostral no programa *GraphPad StateMate 2.0 for Windows*, com *power* de 80%, $\alpha = 5\%$ e o N sugerido foi de 12 voluntários para cada grupo.

4.4. Voluntários

Foram estudados 22 voluntários do gênero masculino, não-fumantes, sedentários, divididos em dois grupos: um grupo após infarto agudo do miocárdio denominado G-IAM, (N=10), todos em uso de terapia betabloqueadora (atenolol, dosagem de $46 \pm 9,4$ mg/dia) e grupo de voluntários saudáveis, denominado grupo controle (G-C), (N=12).

A idade e características antropométricas de cada grupo, estão apresentadas na tabela 2, dos resultados. Para o G-C todos voluntários eram saudáveis, e em ambos os grupos nenhum voluntário era fumante e todos com padrão de vida sedentário.

Os dados clínicos dos pacientes como raios-X de tórax, ECG, topografia do infarto, medicações, cateterismo cardíaco, recanalização mecânica (ACTP primária) e ecocardiograma Doppler, estão apresentados no Apêndice IV.

4.5. Critérios de inclusão dos voluntários

Para os voluntários do G-IAM, foi considerado que atendessem os critérios clínicos e a indicação do médico responsável, apresentando ou não supradesnivelamento do segmento ST, que recebessem ou não trombólise

química ou fossem submetidos a recanalização mecânica (ACTP primária), que evoluíssem com classificação clínica Killip I e que apresentassem topografia do infarto e 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; ECG de 12 derivações; apresentassem ou não ecocardiograma Doppler e cateterismo cardíaco.

Para o G-C, foi adotado como inclusão que estes não apresentassem evidências de alterações em nenhum dos exames realizados: ECG; teste ergométrico convencional; exames laboratoriais como: colesterol total, colesterol frações (HDL, LDL, VLDL), triglicérides, ácido úrico e glicemia de jejum; 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.

4.6. Critérios de exclusão dos voluntários

Os voluntários do G-IAM foram excluídos se estivessem fora da faixa etária de 40 a 70 anos apresentassem sinais ou sintomas com 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 2° e 3° graus; 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 III e

IV; uso de drogas ilícitas; presença de seqüela de acidente vascular cerebral; amputação de membro inferior; estenose aórtica e mitral; lesão de tronco da coronária esquerda maior que 50% e impossibilidade de progressão no protocolo.

No G-C os critérios de exclusão consistiam em: qualquer tipo de alteração no traçado do ECG (arritmias, infra e/ou supra-desnívelamento do segmento ST), se estivessem fora da faixa etária de 40 a 70 anos, 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 contra-indicassem a participação do indivíduo no estudo, utilização de qualquer medicação que tivesse repercussão em algum sistema orgânico que pudesse comprometer a realização dos testes.

4.7. Avaliação clínica e fisioterapêutica

Os voluntários foram submetidos a uma avaliação inicial, que constava de: anamnese, hábitos de vida diários, história pregressa e familiar, presença de patologias atuais e pregressas, e também por um exame de inspeção física (Apêndice II).

Todos os voluntários foram submetidos a exames clínicos e laboratoriais (triglicérides, glicemia de jejum, colesterol (total, LDL, HDL), urina (tipo I), e creatinina). Além desses exames no G-IAM foi realizado exame de CKMB e CPK (marcadores de necrose). Os resultados estão expressos nas tabelas 5 e 6 (Apêndice III).

4.8. 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 umidade relativa do ar variassem de 22 a 24°C e de 40 a 60%, respectivamente. Para o G-IAM e dois voluntários do G-C, 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 foi realizado por um aparelho de ar condicionado modelo *YORK*®. Para verificação da pressão barométrica foi utilizado um barômetro de Torricelli (INCOTERM®, Porto Alegre, RS, Brasil). Para os demais voluntários do G-C (n=10), as medidas de umidade relativa do ar e temperatura foram aferidas por meio de um higrômetro *HYGROMETER THERMO CLOCK (TEMPLEC™)*. Para o controle da temperatura foi utilizado o aparelho de ar condicionado modelo *MINI SPLIT (TEMPSTAR)*. E um barômetro Torricelli para a verificação da pressão barométrica.

Com o objetivo de preparar a sala de experimentos e garantir que as condições ambientais pré-teste fossem ideais, os pesquisadores chegavam cerca de 1 hora e meia antecipadamente ao laboratório. Neste tempo eram realizados os procedimentos de calibração de todos os equipamentos utilizados nos testes.

Na preparação do voluntário para realização dos testes, foi realizada a limpeza da pele com álcool e algodão e, quando necessária a tricotomia no tórax e nos membros inferiores para a adequada colocação dos eletrodos de registro de ECG. Foi tomado cuidado especial neste procedimento, de modo a garantir a menor impedância da pele para captação do sinal elétrico.

Após estes procedimentos o voluntário permaneciam cerca de 15 minutos em repouso na posição supina para que as variáveis cardiovasculares,

PA e FC estivessem ajustadas às condições ambientais, e o voluntário relaxado e preparado para o teste.

4.9. Planejamento geral do experimento

No dia anterior a todos os experimentos, foi solicitado aos voluntários: não realizar esforços extenuantes, procurar alimentar-se bem, não ingerir bebida alcoólica, dormir bem (tempo e qualidade de sono). No dia da realização dos testes foi solicitado: fazer uma refeição leve até 2 horas antes do teste, vestir bermuda ou short e calçar um tênis confortável.

4.10. Protocolo I: Teste ergométrico (TE) clínico

Este protocolo foi realizado com o propósito de avaliar a capacidade funcional dos voluntários, assim como observar as respostas clínicas e funcionais do sistema cardiovascular dos mesmos. Anormalidades destas respostas foram também consideradas como critério de exclusão do estudo.

Os testes foram conduzidos por um médico cardiologista e teve auxílio do pesquisador. Os critérios para interrupção do teste foram: fadiga de membros inferiores, cansaço físico geral, informação de algum sintoma limitante (tonturas, náusea, cianose, arritmias, taquicardia, sudorese excessiva, angina, desconforto no aparelho osteomioarticular, dentre outras). Previamente ao início dos testes foram realizadas medidas de PA e FC nas posições supina e sentada (II Diretrizes Teste Ergométrico, 2002).

Para o G-IAM e dois voluntários do G-C, o TE foi realizado em esteira rolante (Imbramed® KT 10200, São Paulo, Brasil), no sistema Ergo PC® da Micromed®, com monitorização eletrocardiográfica de três derivações (CM5, D2M

e V2M), para medidas intermitentes da PA pelo método auscultatório na artéria braquial foi utilizado um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (WanMed São Paulo, SP, Brasil) e um estetoscópio (*LITTMANN® St. Paul, Mn, USA*).

A FC era captada pelo próprio sistema Ergo PC® e os eletrodos utilizados para a captação da FC foram os de carbono ativado (*Embramac® Unomedical Ltda –Inglaterra*). O protocolo foi realizado na posição em pé, com protocolos contínuos e incrementos progressivos de cargas (BRUCE) e velocidade e inclinação controlado por um programa computacional (Ergopc® da Micromed® - Brasil), onde a cada 3 minutos com velocidade inicial de 2,7 km/h aumentava-se a inclinação e a carga em mais 2,7 km/h, os registros eletrocardiográficos foram realizados nos 30 segundos finais de cada nível de potência e no 1º, 3º e 6º minuto de recuperação.

O TE foi realizado em vigência das medicações de uso habitual (betabloqueadores, inibidores da ECA, AAS, estatinas e outros). Após o término do período de recuperação, com o voluntário na posição supina, foi realizado um novo registro do ECG convencional de 12 derivações.

Os TE do G-C (n=10) foram realizados no NUPEF em cicloergômetro de frenagem eletromagnética (*Corival Ergometer 400*), na posição sentada, sendo que o incremento de potência era controlado externamente por um microprocessador modelo *Workload Programm*, ambos da marca *Quinton (Groningen, Netherlands)*.

O protocolo tinha início com potência de aquecimento de 4 Watts (W) durante um período de 2 minutos e após este período eram incrementados 25 W a cada 3 minutos, até a exaustão física ou surgimento de sinais e/ou sintomas

limitantes, como referido anteriormente. Durante o teste, os voluntários foram também monitorizados continuamente nas derivações MC5, DII e V2 modificadas e as aferições da FC, da PA e o registro eletrocardiográfico foram realizados nos 30 segundos finais de cada nível de potência e nos 1º, 3º, 6º e 9º minutos de recuperação. Após o término do período de recuperação, com o voluntário na posição supina, foi realizado um novo registro do ECG convencional de 12 derivações.

O esquema do protocolo I para os exames realizados no NUPEF, está representado na figura 1.

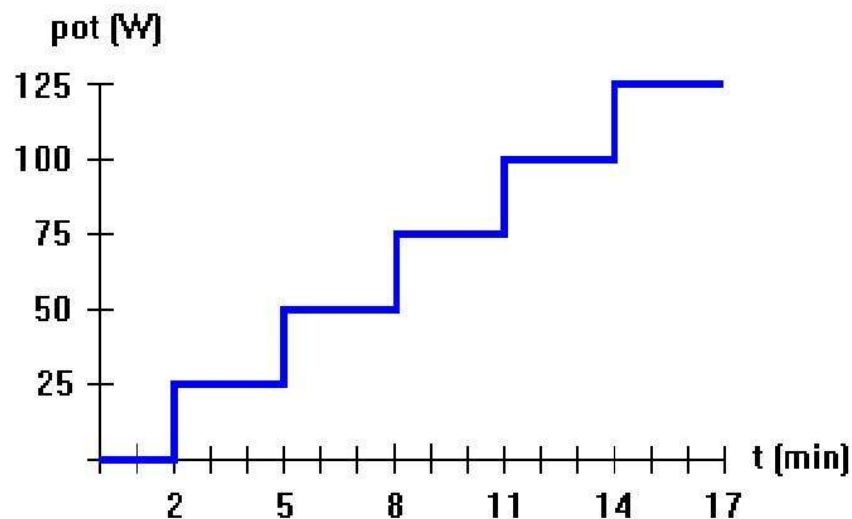


Figura 1. Representação esquemática do teste de exercício físico dinâmico contínuo do tipo degrau, com carga de aquecimento de 4 Watts (W), durante 2 minutos e incrementos de 25 em 25 W a cada 3 minutos, até a exaustão física do voluntário.

Os voluntários do G-IAM antes da realização do TE (protocolo I), apresentavam alterações do ECG, cateterismo e ecocardiograma desde a

vigência do IAM o que confirmavam o diagnóstico do infarto (tabelas 7, 9 e 10; Apêndice III). Esses voluntários do G-IAM realizaram o teste sem a suspensão das medicações em uso (tabela 12 - Apêndice IV).

4.11. Protocolo II: Teste ergoespirométrico do tipo rampa (TE-R) para avaliação das variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas

Este protocolo foi realizado com o objetivo de determinar a capacidade funcional aeróbia, assim como avaliar as respostas cardiorrespiratórias ao exercício. O protocolo foi realizado em todos os voluntários no período vespertino.

Para execução do teste foi utilizado um cicloergômetro de frenagem eletromagnética (QUINTON - CORIVAL 400, Groningen, Holanda) com altura do banco regulada de modo a permitir flexão do joelho de aproximadamente 5° a 10°, não devendo fazer extensão total dos joelhos. Foi utilizado eletrodo de carbono ativado (Embramac® Unomedical Ltda – Inglaterra). O protocolo do TE-R constituiu de 60s de repouso pré-teste com o voluntário sentado no cicloergômetro, iniciando o exercício com carga livre durante 240s seguido de incrementos de potência para G-IAM de 10 W/min e para o G-C 15 W/min (equação 1), até a exaustão física ou surgimento de sinais e/ou sintomas limitantes dos voluntários estudados. Durante o teste, o eletrocardiograma e a FC foram obtidos, batimento a batimento a partir de um 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 Pentium III. O incremento de carga foi controlado pelo sistema de medidas de variáveis ventilatórias e metabólicas (CPX/D MedGraphics). A montagem experimental do protocolo II pode ser observada na figura 2.

(Equação 1):

$$\text{Incremento de Potência (W)} = \frac{[(\text{altura-idade}) \times N] - [150 + (6 \times \text{massa corporal})]}{100}$$

N = 14 para mulheres e 20 para homens;

Sendo: altura em cm; idade em anos e massa corporal em kg;

OBS: Fórmula foi dividida por 2 para o grupo G-IAM.

As variáveis ventilatórias e metabólicas e a FC foram captadas e registradas durante todo o período dos testes. No período de recuperação pós-exercício, que consistiu de 2 minutos em carga de 25 W seguidos de 2 minutos de repouso após a interrupção da pedalada, as medidas ventilatórias e a FC foram registradas por todo o período.

A PA foi aferida pelo método auscultatório de Korotkoff a cada 2 min, utilizando um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (WanMed, São Paulo, SP, Brasil) e um estetoscópio (Littman, St. Paul, MN, USA).

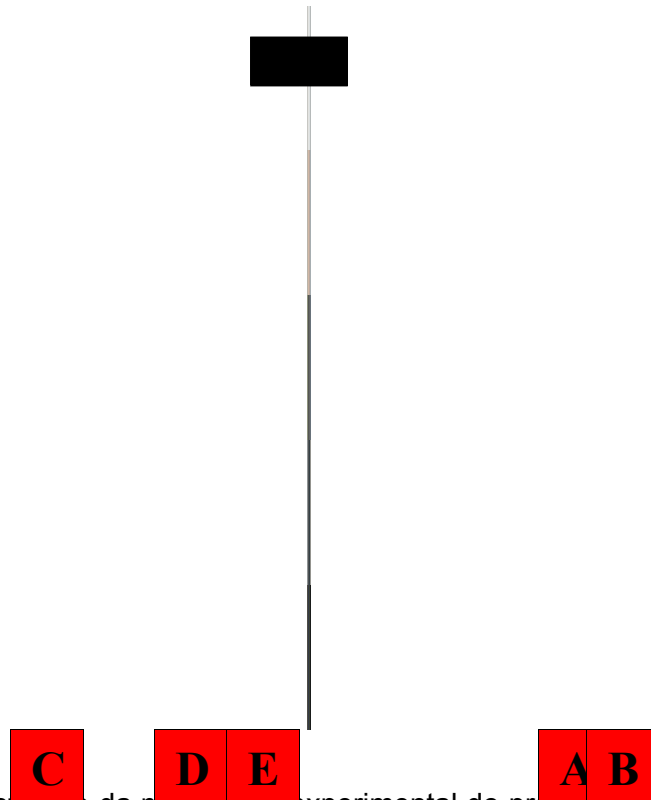


Figura 2 - Ilustração da montagem experimental do protocolo II. Sistema de medidas de variáveis ventilatórias e metabólicas MedGraphics CPX/D (A), monitor cardíaco (B), computadores interfaceados com o monitor cardíaco (C), cicloergômetro de frenagem eletromagnética (D) e posicionamento dos eletrodos de superfície do eletrocardiograma (E).

A figura 3 ilustra a montagem experimental do protocolo II.

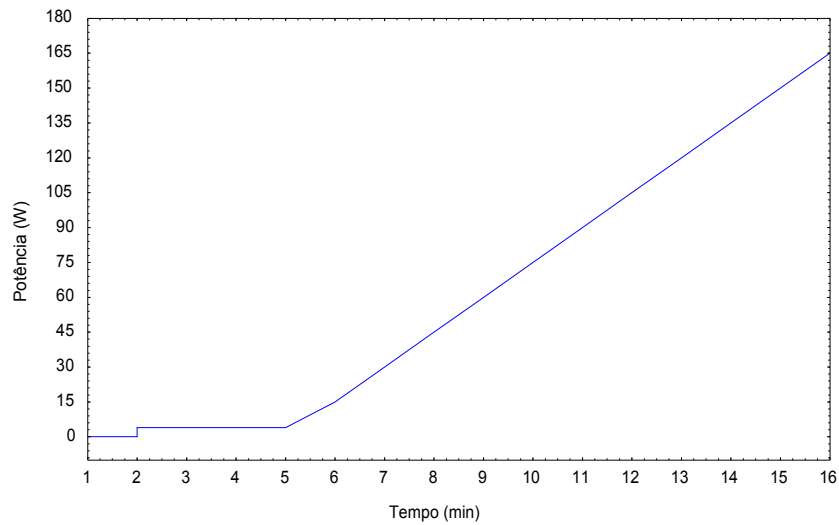


Figura 3 - Representação esquemática do teste de exercício físico dinâmico contínuo do tipo rampa, com 1 minuto de repouso pré-teste, carga de aquecimento de 4 Watts (W) durante 4 minutos, seguido de incrementos de 15 W/min, até a exaustão física ou sinais e sintomas do voluntário do G-C.

4.11.1. Procedimentos para a captação das variáveis ventilatórias e metabólicas - Configuração dos equipamentos utilizados

O sistema ergoespirométrico (CPX/D MedGraphics – St. Paul, Minnessota, EUA) dispõe de um microcomputador (Pentium III 1100 MHz), com uma placa analógico/digital configurada para permitir uma amostragem de 250 valores por segundo, por canal (Service Manual MedGraphics); o software utilizado para a captação das variáveis ventilatórias e metabólicas foi o Breeze Suite 5.3.007, que possibilita a emissão gráfica das variáveis ventilatórias em vários formatos.

A análise do oxigênio (O_2) pelo sistema CPX/D foi realizada por meio de um eletrodo de zircônio e de dióxido de carbono (CO_2) por um sensor infravermelho. O sistema CPX/D fornece em tempo real, os valores do incremento de potência aplicado em rampa (Watts), da velocidade de pedalagem (rotações por minuto), além dos valores, respiração à respiração, do consumo de O_2 ($\dot{V}O_2$), da produção de CO_2 ($\dot{V}CO_2$), da ventilação pulmonar ($\dot{V}E$) e da FC (figura 4). Também foram calculados e armazenados, para emissão de tabelas e gráficos, os equivalentes ventilatório do O_2 ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) e do CO_2 ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$), a razão de trocas respiratórias (R), as pressões parciais ao final da expiração do O_2 (PET O_2) e do CO_2 (PET CO_2), o volume corrente (VC) e a frequência respiratória (FR). O software permite ainda a plotagem gráfica das variáveis acima descritas em uma condição onde cada valor em função do tempo, em ordem seqüencial, corresponde a um valor de médias móveis de 8 respirações (médias móveis se deslocando de ciclo a ciclo respiratório), permitindo uma melhor visualização do comportamento das curvas ventilatórias (figura 5).

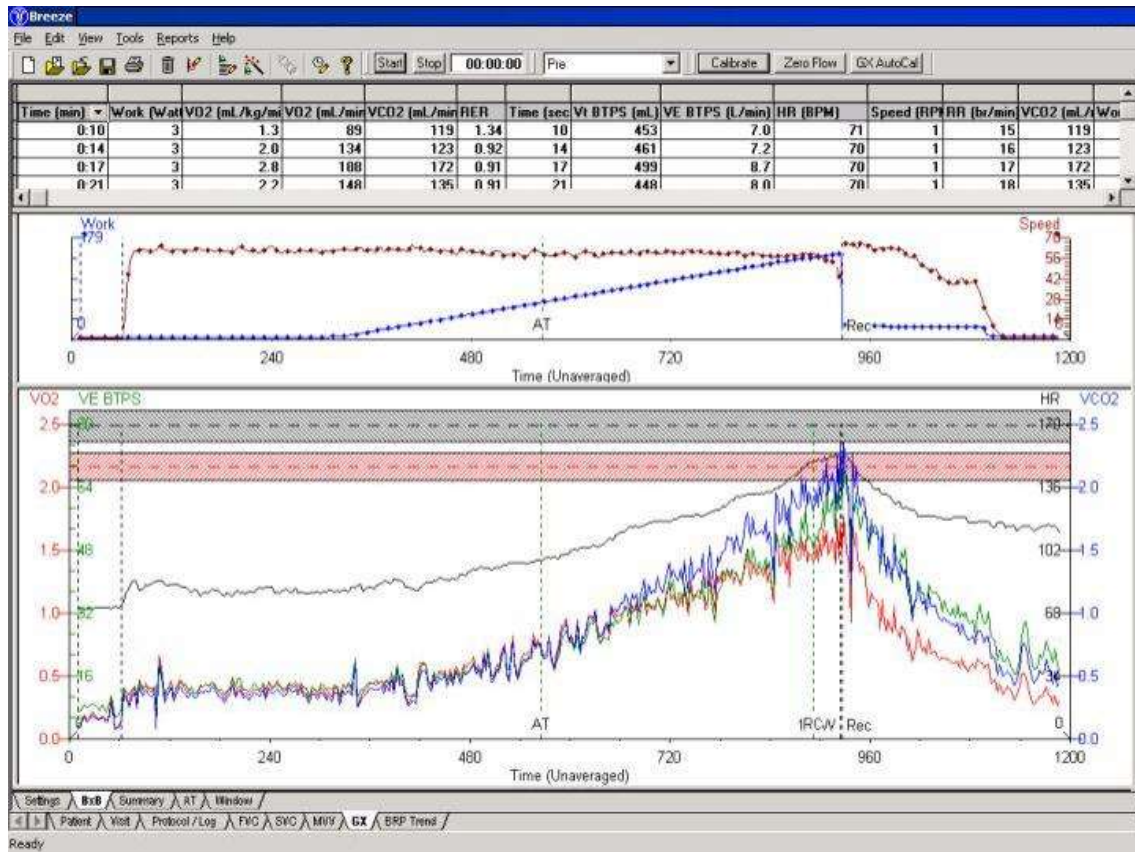


Figura 4 - Ilustração da tela do software *Breeze Suíte 5.3.007*, com as variáveis consumo de oxigênio (curva vermelha), produção de gás carbônico (curva azul), ventilação pulmonar (curva verde) e frequência cardíaca (curva preta) plotadas respiração a respiração, em função do tempo, no gráfico inferior, de um dos voluntários estudados (SVA). Na parte superior, estão representadas as curvas do incremento de potência (azul) e da velocidade de pedalada (vermelho). É possível observar a tabela de dados plotados em tempo real, a cada ciclo respiratório.

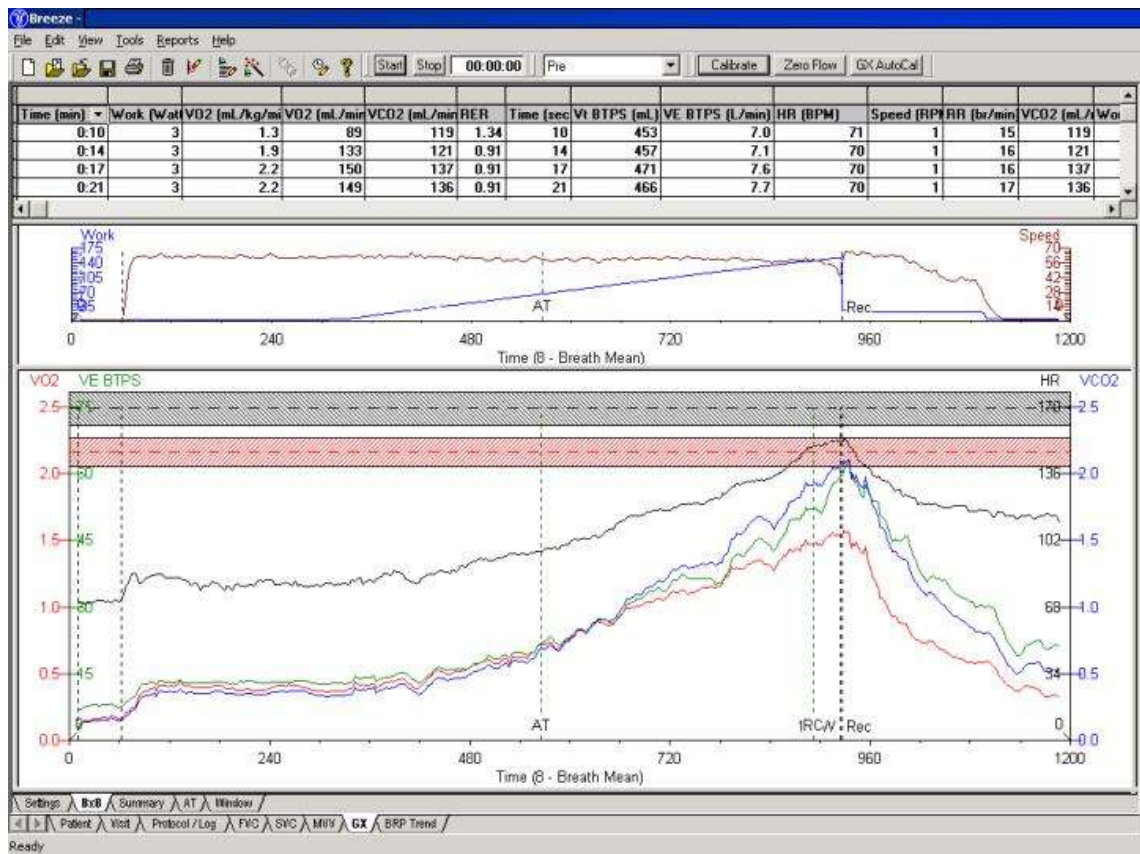


Figura 5 - Ilustração da tela do software *Breeze Suíte 5.3.007*, com as variáveis consumo de oxigênio (curva vermelha), produção de gás carbônico (curva azul), ventilação pulmonar (curva verde) e frequência cardíaca (curva preta) plotadas em valores de médias móveis de 8 respirações em função do tempo, no gráfico inferior, de um dos voluntários estudados (SVA). Na parte superior, estão representadas as curvas do incremento de potência (azul) e da velocidade de pedalada (vermelho). É possível observar a tabela de dados plotados em tempo real, a cada ciclo respiratório.

Tabela 1.- Datas do infarto agudo do miocárdio e teste cardiopulmonar (TE-R) do G-IAM (n=10).

VOL	DATA IAM	DATA TESTE CARDIOPULMONAR	DIAS APÓS IAM
FDA	15/02/2007	02/03/2007	16
RLJ	17/06/2007	16/07/2007	30
AFA	08/07/2007	09/08/2007	31
PCS	06/03/2007	26/03/2007	20
IBM	03/12/2006	18/12/2006	15
JBF	26/11/2006	19/12/2006	23
JCR	13/01/2007	05/02/2007	22
LB	05/02/2007	13/03/2007	33
OC	20/11/2006	06/12/2006	16
ARS	21/03/2007	10/04/2007	19

Vol= voluntários; IAM= infarto agudo do miocárdio.

4.12. Metodologia de análise dos dados

4.12.1. Condições de exercício durante protocolo II - Determinação do limiar de anaerobiose e pico do exercício

O limiar de anaerobiose foi determinado pelo método visual gráfico ventilatório, por três observadores independentes (*gold standard*).

Três pesquisadores atuantes no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais da UNIMEP, familiarizados com a utilização do sistema ergoespirométrico CPX/D MedGraphics, no que se refere à realização dos testes de exercício físico dinâmico dos voluntários estudados, concordaram em fazer parte do grupo responsável pela determinação LA ventilatório (LAV) pelo método visual gráfico.

Antes de iniciarem as tarefas programadas, o grupo passou por um período de treinamento, sendo discutidos os critérios e etapas a serem seguidos, para garantir a quantificação adequada do LAV. Nesta fase foram discutidos os

métodos a serem realizados na análise do LAV (gráficos analisados, variáveis levadas em consideração) bem como a seqüência dos procedimentos a serem tomados (impressão dos gráficos, anotações sobre o tempo de exercício e a carga correspondente ao LAV).

A análise foi realizada no visor de um monitor de 15 polegadas (Samsung SyncMaster 550V) de um microcomputador, posicionado em uma mesa e acoplado ao sistema CPX/D MedGraphics. Esta opção foi preferida, em relação à análise gráfica colorida em papel, por ser mais prática, rápida e por possuir melhor definição e visualização quanto aos valores obtidos (tempo, carga de trabalho) no ponto do LAV determinado.

A montagem dos diversos equipamentos era realizada de modo que o analisador ficasse sentado em uma cadeira, ajustada na posição vertical correta, de modo que se posicionasse em frente ao monitor, evitando ou reduzindo ao máximo o erro de paralaxe.

O primeiro analisador foi sempre o responsável pelo experimento, seguido pelos outros dois em ordem aleatória. Após o término de seu procedimento, o analisador era incumbido de retornar o cursor ao ponto inicial do gráfico, antes que o próximo analisador começasse seu procedimento, evitando influências em sua análise. Eram levados em consideração critérios qualitativos e quantitativos na análise do teste.

Na análise qualitativa, foi levada em consideração principalmente a qualidade do teste de exercício físico dinâmico, em relação à manutenção da velocidade da pedalada durante todo o teste, bem como a presença ou não de artefatos que viessem a prejudicar a mensuração do LAV.

Para a determinação do LAV, foi selecionado o intervalo da rampa onde se observava o início da resposta das variáveis ventilatórias ao incremento de potência até o ponto de compensação respiratória (aumento desproporcional da ventilação em relação à produção de gás carbônico) ou até o final do exercício, quando não era possível observar este ponto (figura 6). Este procedimento foi adotado devido ao fato da determinação do LAV ser baseada em mudanças de respostas das variáveis ventilatórias relacionadas ao desequilíbrio entre a produção e a eliminação do ácido láctico pelos tecidos durante o exercício, e não a eventuais mudanças destas respostas, devido a outros mecanismos metabólicos, de ocorrência mais tardia, no terço final da rampa de potência, como acontece no ponto de compensação respiratória (Wasserman et al., 2005).

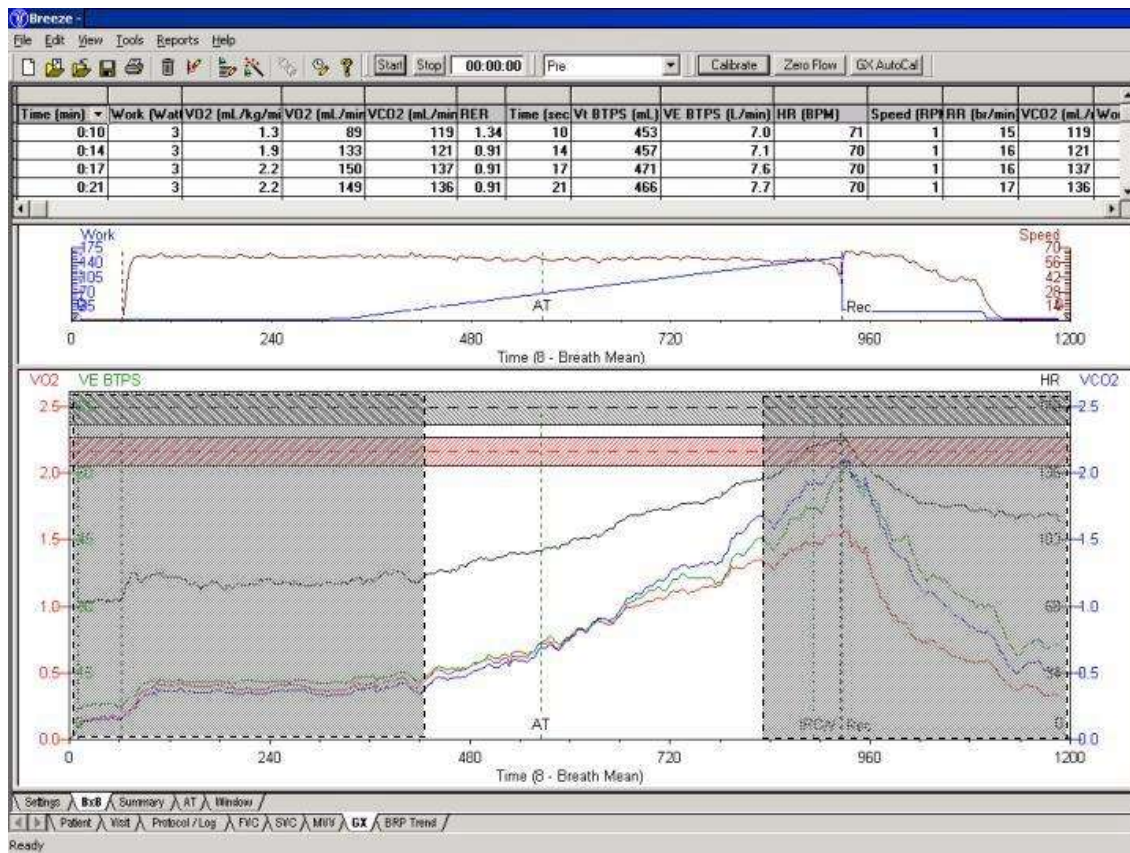


Figura 6 - Ilustração da seleção do intervalo da rampa utilizado na determinação do limiar de anaerobiose ventilatório pelo método visual gráfico ventilatório (*gold standard*), de um dos voluntários estudados (SVA). Tanto a área sombreada inicial, que contém o período de repouso, a carga de aquecimento e o início da rampa, como a área sombreada final, que contém o período referente do ponto de compensação respiratória até o final do exercício, foram excluídos da análise.

A análise quantitativa era realizada inicialmente em um gráfico contendo o comportamento das variáveis $\dot{V}CO_2$ e $\dot{V}O_2$, em relação ao intervalo de tempo selecionado para análise (figura 7). O analisador movia o cursor até o ponto de resposta da $\dot{V}CO_2$, onde esta variável se elevasse mais rapidamente

do que o aumento do $\dot{V}O_2$ (perda do paralelismo entre estas duas variáveis). Esta seqüência de procedimentos foi realizada em uma condição onde cada ponto das variáveis estudadas em função do tempo, em ordem seqüencial, correspondia a um valor de médias móveis de 8 respirações (médias móveis se deslocando de ciclo a ciclo respiratório).

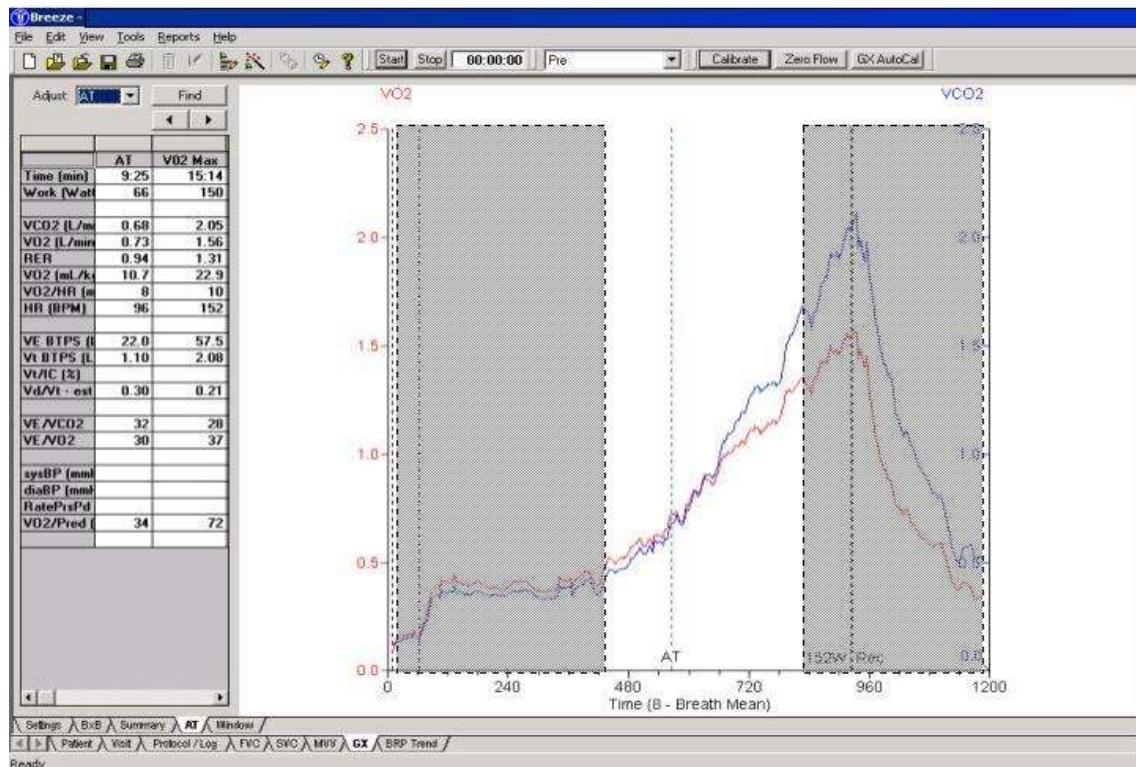


Figura 7 - Ilustração do gráfico utilizado na determinação do limiar de anaerobiose ventilatória, contendo valores, em médias móveis de 8 respirações se deslocando a cada ciclo respiratório, do consumo de oxigênio (curva vermelha) e da produção de gás carbônico (curva azul), de um dos voluntários estudados (SVA). A linha tracejada verde indica o ponto de determinação do limiar de anaerobiose ventilatória por um dos analisadores. No quadro à esquerda estão plotados os valores das variáveis ventilatórias no limiar de anaerobiose ventilatória e no momento do consumo máximo de oxigênio. As áreas sombreadas foram excluídas da análise.

O procedimento ainda consistia em, após a determinação do LAV, realizar o *print screen* da tela, que contém os dados relativos ao momento do LAV

determinado. Eram então armazenados na pasta de cada voluntário os gráficos das telas de cada determinação do LAV, de cada analisador.

O responsável pelos experimentos então tabelava os valores do LAV obtidos pelos três analisadores independentes. Para determinação do momento do LAV foi calculada a média das três determinações independentes. O pesquisador então tabelava o tempo, a potência, a FC e as variáveis ventilatórias no momento do LAV determinado por esta metodologia. As variáveis obtidas no pico do exercício eram fornecidas pelo próprio equipamento.

4.13. Metodologia estatística

A análise de distribuição dos dados de todas as variáveis estudadas, nos dois grupos mostrou que os mesmos não possuíam distribuição normal, analisadas a partir do teste de Kolmogorov-Smirnov (figura 8). Desta forma foram escolhidos testes estatísticos não-paramétricos para comparação 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, utilizando-se o aplicativo “Statistica for Windows, Release 6.1. Stat. Soft, Inc. 2000-2003”.

Para análise estatística de significância dos dados foi aplicado o teste não-paramétricos de: Mann-Whitney para análise intergrupo, Wilcoxon para análise intragrupo e o teste de correlação de Spearman, para determinados pares de variáveis estudadas. O nível de significância estabelecido para todos os testes foi de 5%.

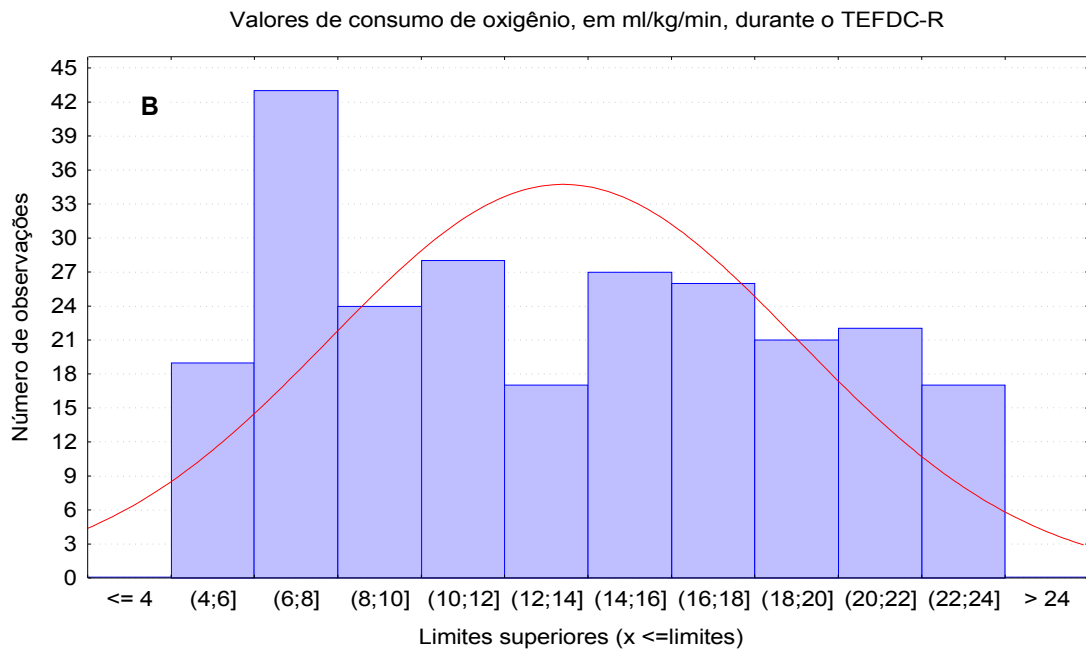


Figura 8 - Análise dos valores do consumo de oxigênio ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), de um dos voluntários estudados, quanto à distribuição dos dados. Em A estão representados os valores observados em relação aos esperados. Em B está representada a curva de Gauss e o histograma do número de observações.

5. RESULTADOS

5.1. Casuística

Na tabela 2 estão apresentados os valores referentes à idade e as características antropométricas dos voluntários estudados. Verifica-se que não há diferenças estatisticamente significantes para idade, massa corpórea, estatura e índice de massa corporal (IMC) na comparação dos dois grupos ($p>0,05$). Isso demonstra a homogeneidade dos dois grupos em estudo.

Tabela 2.- Idade e características antropométricas do grupo após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) (n=10) e do grupo controle (G-C) (n=12)..

	Idade (anos)		Massa Corporal (kg)		Altura (m)		IMC (kg/m ²)	
	G-IAM	G-C	G-IAM	G-C	G-IAM	G-C	G-IAM	G-C
Média	55,6	53,3	80,3	79,4	1,66	1,70	28,6	27,4
DP	9,7	3,28	11,1	7,96	0,1	6,68	3,0	3,28
Mínimo	44	49	66	68	1,55	1,56	26	22,7
1° Quartil	49,2	51,7	69,7	75	1,62	1,68	26,2	24,9
Mediana	51,5	52,5	83,5	78	1,68	1,70	27,5	27,2
3° Quartil	61,2	55,5	85,7	86,2	1,70	1,74	29,7	30,7
Máximo	67	59	97	94	1,76	1,84	35	31,4

IMC = índice de massa corporal; m= metros; Kg= kilograma; kg/m² = quilograma por metro quadrado N = número de voluntários.

Os resultados das variáveis cardiovasculares como FC, pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) em condição de repouso, estão expressos na tabela 3. Verifica-se que na variável FC não foram encontradas diferenças significantes ($p>0,05$) entre os grupos. Já com relação aos valores da pressão arterial sistêmica, apenas a PAS apresenta-se significativamente ($p<0,05$) maior para o G-IAM quando comparado com o G-C.

No que se refere aos exames bioquímicos de sangue, pode-se observar nas tabelas 5 e 6 (Apêndice III) que os resultados em valores medianos para o G-IAM, estão acima da faixa de normalidade, porém para o G-C os valores medianos são considerados normais. A análise da urina tipo 1 apresentaram-se normais em ambos os grupos.

Tabela 3 - Valores das variáveis pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC) aferidos em repouso do grupo após infarto agudo do miocárdio (G-IAM), n=10 e grupo controle (G-C), n=12.

	FC (bpm)		PAS (mmHg)		PAD (mmHg)	
	G-IAM	G-C	G-IAM	G-C	G-IAM	G-C
Média	64,6	69,5	127	116,3	81	76,3
DP	10,2	9,4	10,5	6,4	11,9	6,44
Mínimo	53	60	110	110	60	60
1° Quartil	57,2	61,7	120	110	72,5	73,7
Mediana	62	67	125*	117,5	80	80
3° Quartil	69	75,2	137,5	120	90	80
Máximo	82	88	140	130	100	80

bpm= batimentos por minuto; mmHg= milímetros de mercúrio; N = número de voluntários.

* $p < 0,05$ (G-IAM x G-C)

5.2. Padrão de resposta das variáveis FC, $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ e $\dot{V}E$ em relação ao incremento de potência durante o TE-R

Na figura 9 e 10 estão representadas as respostas das variáveis cardiopulmonares do G-IAM e do G-C, respectivamente. Observa-se que durante o TE-R, que na transição do repouso para o exercício, em carga livre, todas as variáveis rapidamente aumentaram simultaneamente até atingirem um estado estável. Após o início do incremento de potência, ocorreu aumento linear das respostas das variáveis ventilatórias e FC até o momento do LA, onde a partir deste, se observou um aumento não-linear nas curvas de $\dot{V}E$ e $\dot{V}CO_2$, em comparação ao aumento linear do $\dot{V}O_2$.mL.kg⁻¹.min⁻¹ e FC (bpm), em seguida a retirada da carga de potência, as variáveis começaram a diminuir, porém $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ e $\dot{V}E$ de mais rápida em relação a FC. Em ambos os grupos, o padrão de

resposta das variáveis FC, $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ e $\dot{V}E$ em relação ao incremento de potência durante o TE-R foram semelhantes.

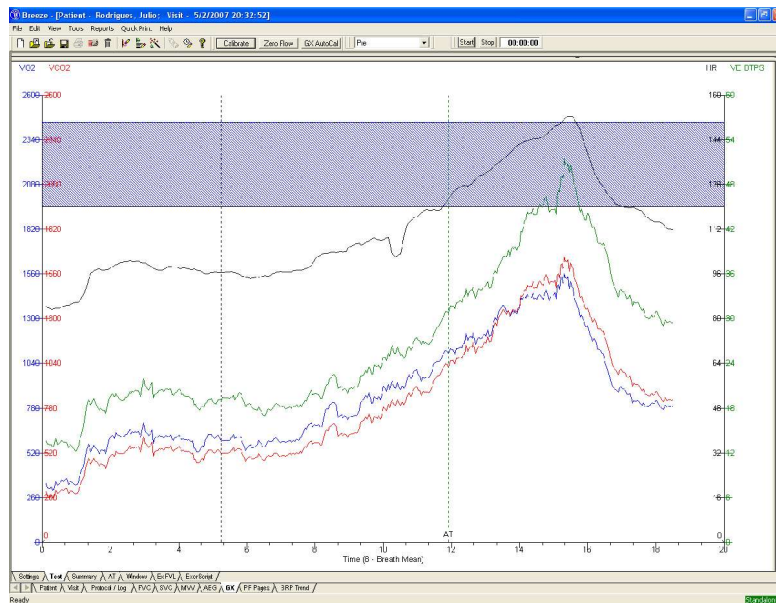


Figura 9 - Ilustração da tela do *software Breeze Suite 5.3.007*, com as variáveis consumo de oxigênio (curva vermelha), produção de gás carbônico (curva azul), ventilação pulmonar (curva verde) e frequência cardíaca (curva preta) plotadas em valores de médias móveis de 8 respirações em função do tempo, no gráfico inferior, de um dos voluntários estudados (JR) do G-IAM. Na parte superior, estão representadas as curvas do incremento de potência (azul) e da velocidade de pedalada (preto). É possível observar a tabela de dados plotados em tempo real, a cada ciclo respiratório.

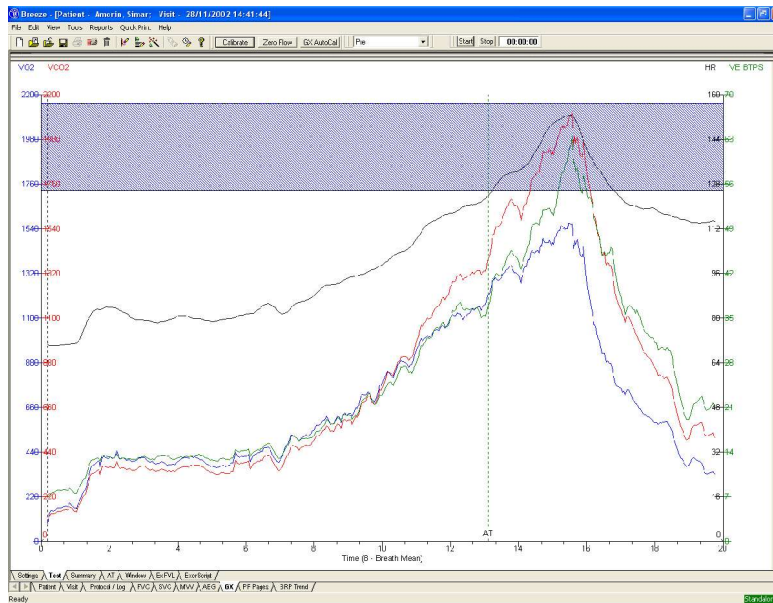


Figura 10 - Ilustração da tela do *software Breeze Suite* 5.3.007, com as variáveis consumo de oxigênio (curva vermelha), produção de gás carbônico (curva azul), ventilação pulmonar (curva verde) e frequência cardíaca (curva preta) plotadas em valores de médias móveis de 8 respirações em função do tempo, no gráfico inferior, de um dos voluntários estudados (SVA) do G-C. Na parte superior, estão representadas as curvas do incremento de potência (azul) e da velocidade de pedalada (vermelho). É possível observar a tabela de dados plotados em tempo real, a cada ciclo respiratório.

5.3. Análise das variáveis cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas obtidas no TE-R no LA e no pico do exercício (Protocolo II)

Os valores de potência (Watts), FC em batimentos por minuto (bpm), PAS e PAD em mmHg, consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) em L/min, produção de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$) em L/min, consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) em mL.kg⁻¹.min⁻¹, razão $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ (R), ventilação pulmonar ($\dot{V}E$) em L/min e tempo do TE-R, obtidos durante TE-R no nível do LA e no pico do exercício dos grupos estudados, estão representados graficamente em “box plot” (mediana, valores máximos e mínimos, 1° e 3° quartis) nas figuras 11 a 20.

Na figura 11 observa-se os valores de potência (W). No que se refere ao LA, os valores obtidos em mediana para o G-IAM foi de 66,5 W e para o G-C 61,7 W, onde não foram encontradas diferenças estatisticamente significante. Verifica-se que a variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), foi superior para o G-IAM. No pico do exercício, observa-se que o G-C atingiu maiores valores, 134W em relação ao G-IAM, 98W ($p < 0,05$). No pico do TE-R, os dois grupos obtiveram maiores valores em relação ao LA ($p < 0,05$). Quanto a variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), esta foi maior para o G-IAM.

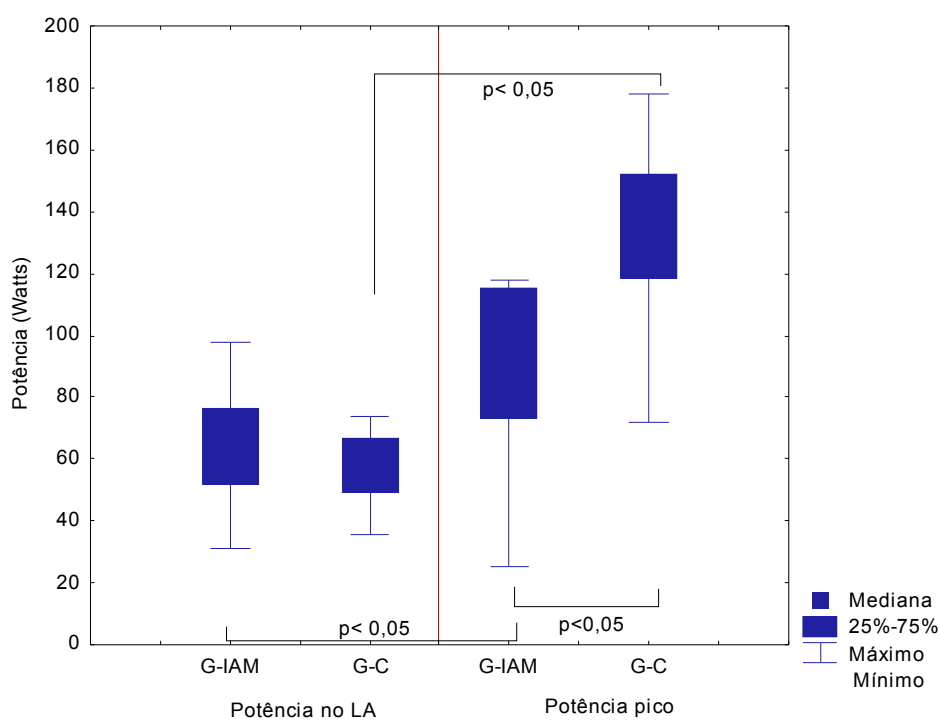


Figura 11 - Valores de potência em watts obtidos no nível do limiar de anaerbiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Na figura 12 observa-se que para a FC (bpm) no nível do LA o G-IAM apresentou valores medianos de 108,2 bpm e o G-C 95,1 bpm. Porém, a diferença não foi estatisticamente significativa. Quanto a variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), verifica-se que foi maior para o G-C. Analisando-se a FC (bpm) do G-IAM em relação a obtida do G-C no pico do exercício do TE-R, observa-se que o G-IAM apresentou valores medianos de 123,5 bpm e o G-C 141,5 bpm com $p < 0,05$. Na comparação da FC no nível do LA com a do pico do TE-R, verifica-se que os dois grupos apresentaram maiores valores e estatisticamente significativa. Quanto a variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), observa-se que esta foi maior para o G-IAM em relação ao G-C.

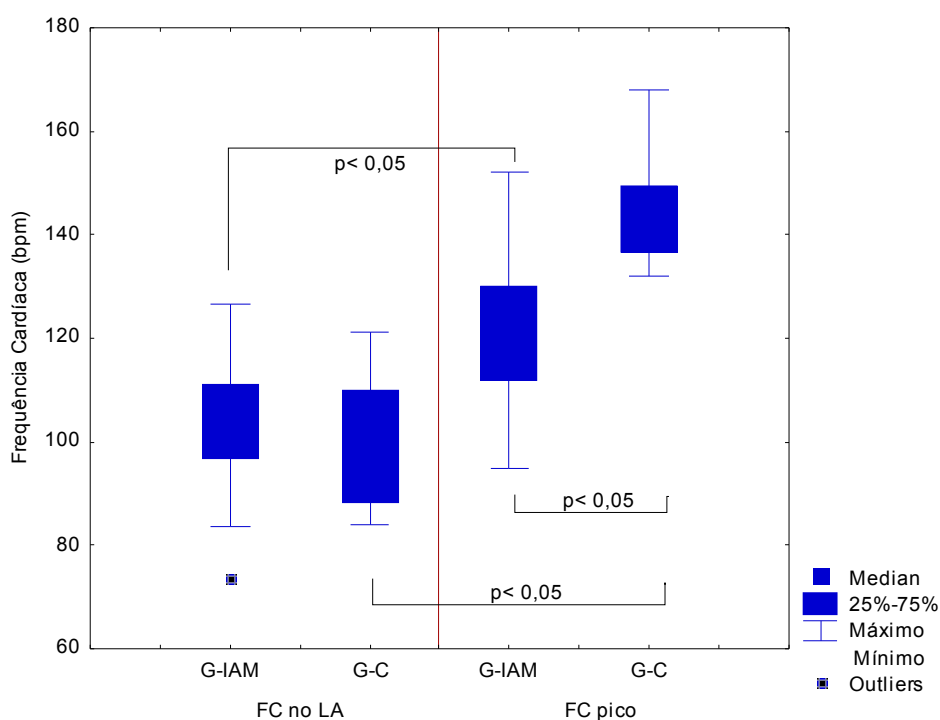


Figura 12 - Valores da frequência cardíaca (FC) em batimentos por minuto obtidos no nível do limiar de anaerbiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Com relação aos resultados de PAS em mmHg, observa-se na figura 13 que as respostas no nível do LA e no pico do exercício, não apresentaram diferença estatisticamente significativa para a PAS, com valores medianos no LA de 175 mmHg para o G-IAM e 187,5 para o G-C e no pico do TE-R para o G-IAM 180 mmHg e para o G-C 190 mmHg. Verifica-se ainda que do nível do LA para o pico do TE-R, houve diferença estatística significativa. Para a variabilidade dos dados (distância entre o 1º e 3º quartil), verifica-se que foi superior para o G-IAM tanto no LA como no pico do exercício.

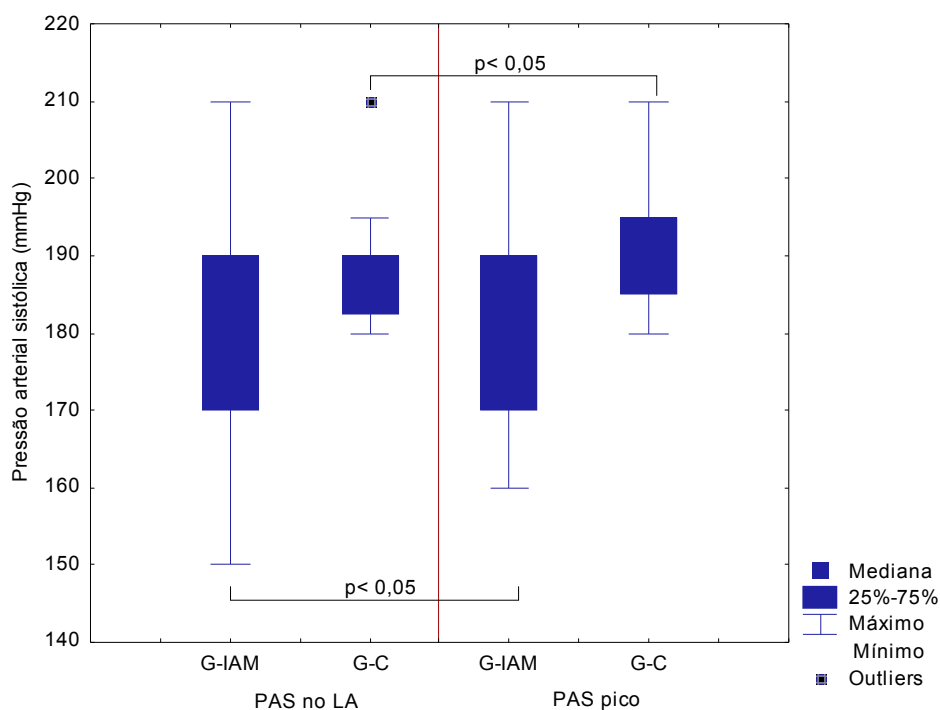


Figura 13 - Valores da pressão arterial sistólica em milímetros de mercúrio obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Para as respostas da PAD (mmHg), observa-se na figura 14 que no nível do LA e no pico do exercício, apresentaram diferença estatisticamente significativa. Os valores medianos tanto no LA como no pico para o G-IAM e G-C foram respectivamente de 100 mmHg e 90 mmHg. Comparando-se a PAD no nível do LA com a do pico do TE-R, os dois grupos apresentaram maiores valores ($p < 0,05$). Em relação a variabilidade dos dados (distância entre o 1º e 3º quartil), o valor maior encontrado no LA foi para o G-IAM e no pico do exercício para o G-C.

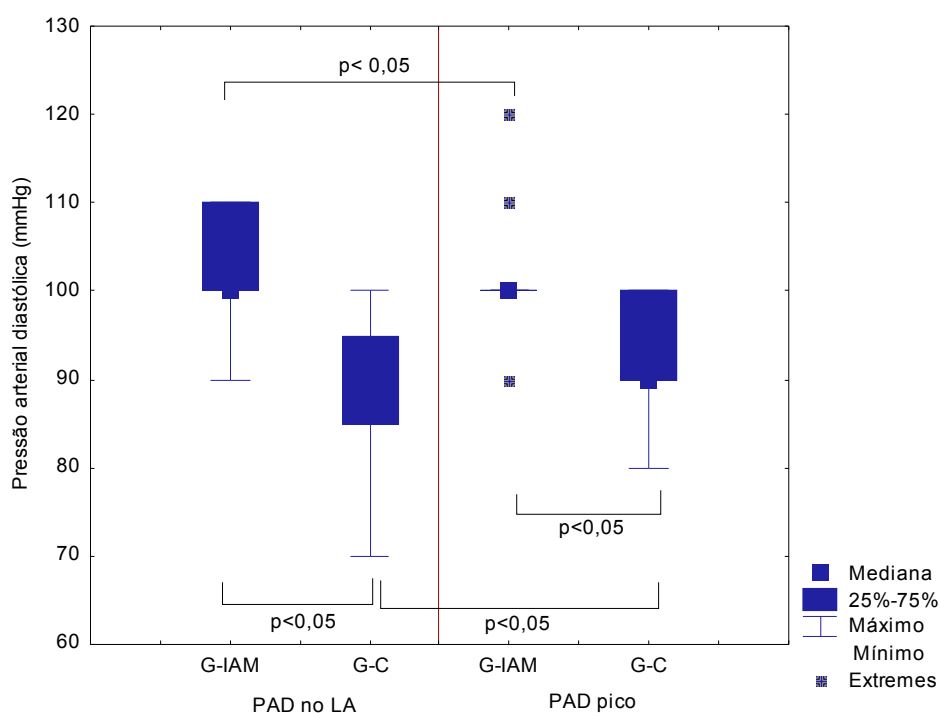


Figura 14 - Valores da pressão arterial diastólica em milímetros de mercúrio obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Ao se analisar os dados de $\dot{V}O_2$ (L/min), observa-se na figura 15 que os resultados foram semelhantes no nível do LA e não apresentaram diferença estatisticamente significativa. Os valores medianos encontrados para o G-IAM foi de 1,1 L/min e 0,8 L/min para o G-C.

Nota-se que na comparação entre o G-IAM e G-C, os valores de $\dot{V}O_2$ (L/min) obtidos no pico do exercício durante o TE-R, também apresentaram $p > 0,05$, com resultados medianos de 1,4 L/min para o G-IAM 1,6 L/min para o G-C. Porém na comparação do $\dot{V}O_2$ no nível do LA com o do pico do TE-R, os dois grupos apresentaram maiores valores

A variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), foi maior para o G-IAM no LA e no pico do exercício.

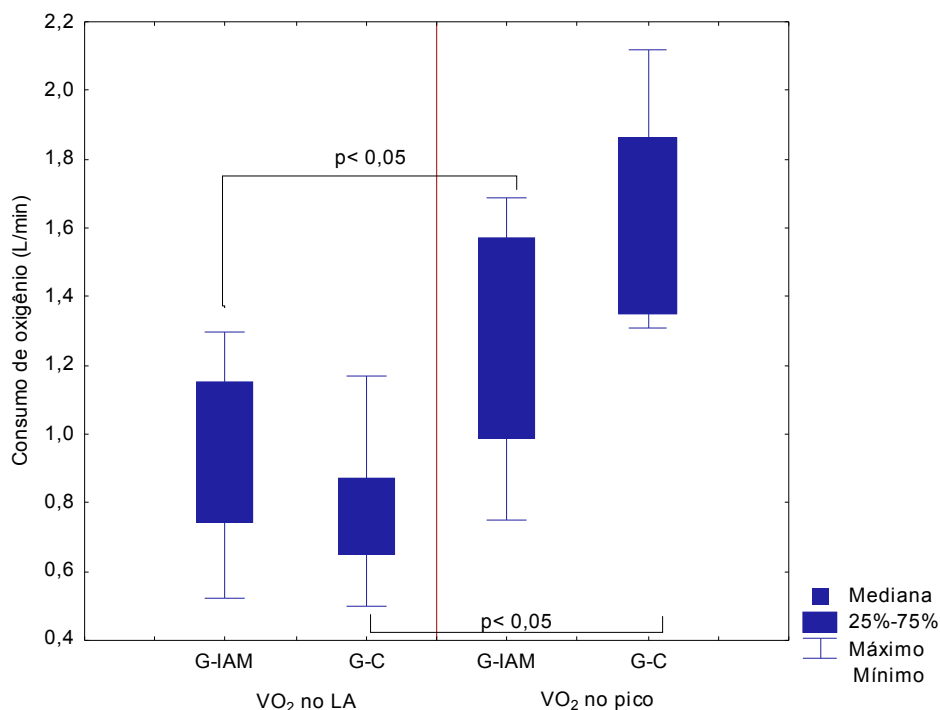


Figura 15 - Valores do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) em litros por minuto obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Os dados de $\dot{V}CO_2$ (L/min) apresentados na figura 16 no nível do LA apresentaram $p>0,05$. Os valores medianos encontrados para esta variável para o G-IAM foi de 1,0 L/min e para o G-C 0,7 L/min. Porém, no pico do exercício obteve-se diferença estatisticamente significativa e os valores obtidos em mediana foi de 1,5 L/min para o G-IAM e 1,9 L/min para o G-C. Observa-se ainda que os dois grupos apresentaram maiores valores ($p<0,05$) no pico do TE-R em relação ao nível do LA. A variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), apresentou-se inferior no LA e no pico do exercício para o G-C.

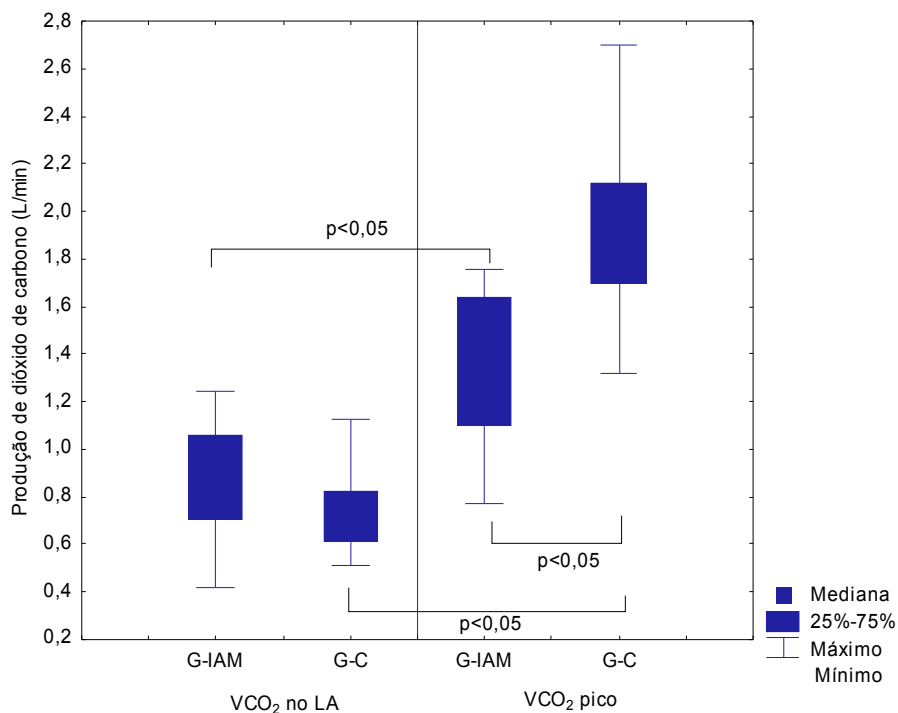


Figura 16 - Valores da produção de dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$) em litros por minuto, obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Na figura 17 estão expressos os valores de ($\dot{V}O_2$) em mL.kg⁻¹.min⁻¹ obtidos no LA e no pico do exercício. Pode-se observar que os valores medianos no LA para o G-IAM foram de 13,2 mL.kg⁻¹.min⁻¹ e 9,7 mL.kg⁻¹.min⁻¹ para o G-C. Verifica-se na figura que não houve diferença estatisticamente significativa. Para o pico do exercício durante o TE-R comparando os resultados dos grupos G-IAM e G-C, verifica-se nesta que houve diferença estatisticamente significativa. O valor mediano obtido para o G-IAM foi de 17,9 mL.kg⁻¹.min⁻¹ e 22,4 mL.kg⁻¹.min⁻¹ para o G-C. Na comparação do $\dot{V}O_2$ (mL.kg⁻¹.min⁻¹) no nível do LA com o do pico do TE-R, os dois grupos apresentaram maiores valores ($p < 0,05$). Para a variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), a dispersão foi maior para o G-IAM.

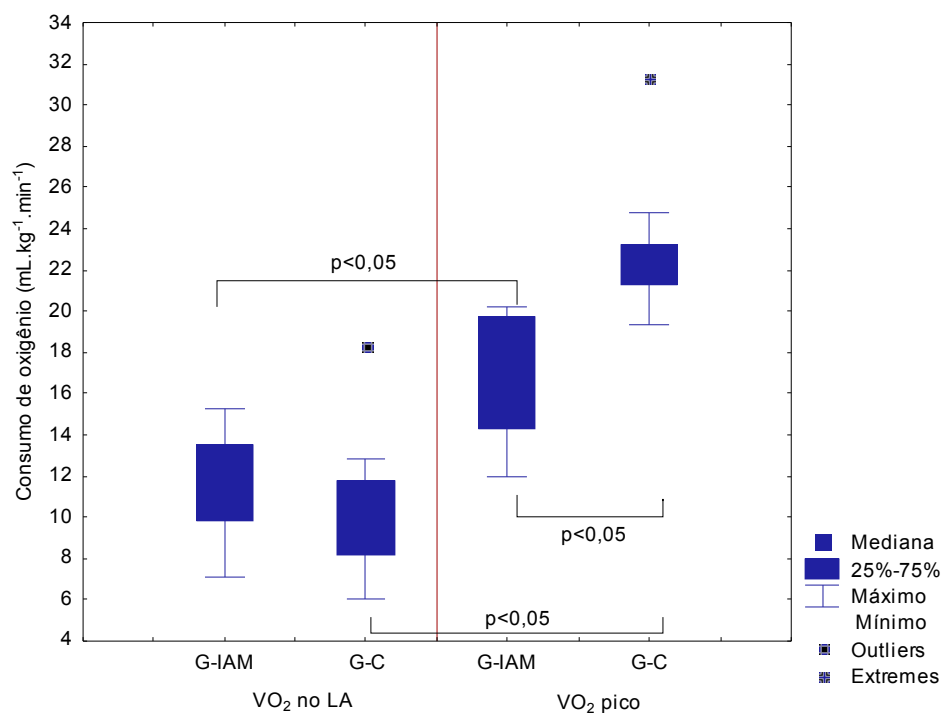


Figura 17 - Valores do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) em mL.kg⁻¹.min⁻¹, obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Verifica-se que na figura 18 os resultados da razão $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ (R) no nível do LA apresentaram valores medianos similares ($p>0,05$). Os valores medianos para o G-IAM foi de 0,91 L/min e para o G-C 0,9 L/min. No pico do exercício houve diferença estatisticamente significativa, sendo menores os valores de R para o G-IAM (1,04 L/min), para o G-C os valores medianos encontrados foram de 1,2 L/min. Nota-se ainda que os dois grupos atingiram maiores valores ($p<0,05$) no pico do TE-R em relação ao nível do LA. Já a variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), foi superior para o G-C no LA e no pico do exercício.

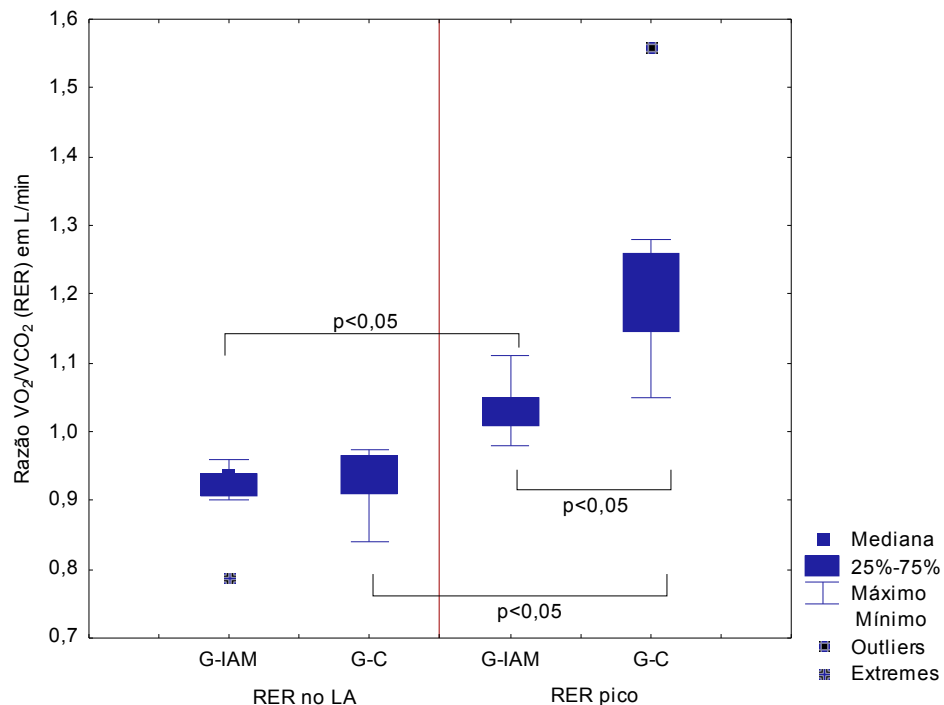


Figura 18 - Valores da razão $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ (R), obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e do pico do exercício dos

grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Observa-se na figura 19 os valores da $\dot{V}E$ (L/min) obtidos no nível do LA, onde não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes. Os valores medianos para o G-IAM foi de 28,1 L/min e 23,4 L/min para o G-C. Verifica-se no pico do exercício que a $\dot{V}E$ apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos sendo que para o G-IAM os valores medianos encontrados foram de 41,6 L/min e para o G-C 60,4 L/min. Pode-se verificar ainda que no pico do TE-R, os dois grupos atingiram maiores valores em relação ao nível do LA ($p < 0,05$).

A variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), foi superior para o G-IAM no LA e no pico do exercício foi maior para o G-C.

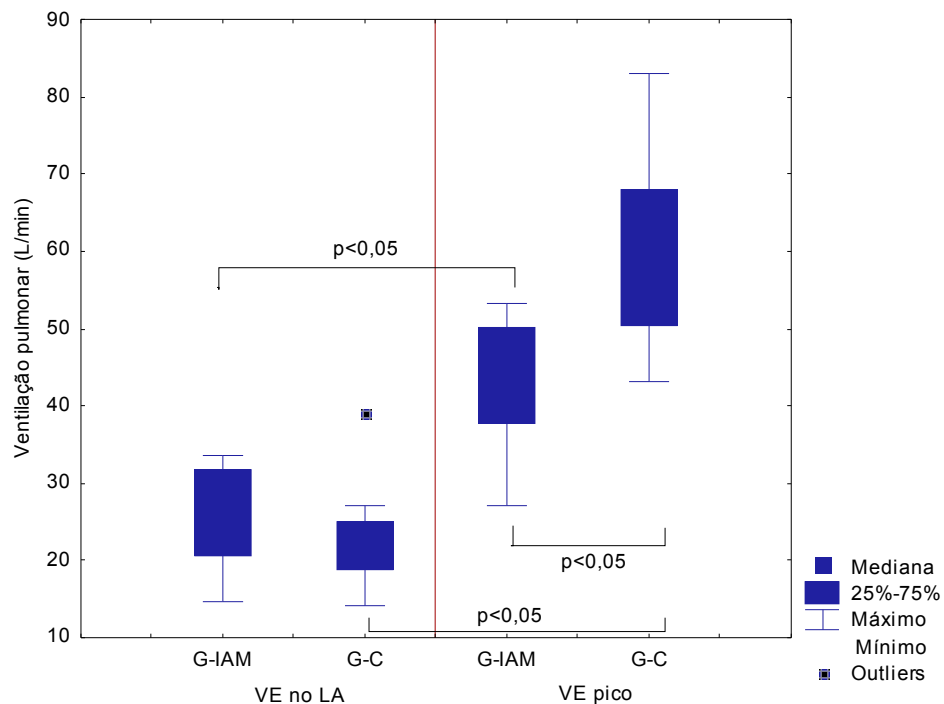


Figura 19 - Valores da ventilação pulmonar ($\dot{V}E$) em litros por minuto, obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

Ao se analisar os dados de tempo em segundos (s), observa-se na figura 20 que os resultados apresentaram diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) no nível do LA. Os valores medianos encontrados para o G-IAM foi de 704,3 s e 529,3 s para o G-C.

Nota-se que na comparação entre o G-IAM e G-C, os valores de tempo (s) obtidos no pico do exercício durante o TE-R, não apresentaram diferença estatisticamente significativa, com resultados medianos de 893,5 s para o G-IAM e 863,0 s para o G-C. Porém na comparação do tempo (s) no nível do LA com o do pico do TE-R, os dois grupos apresentaram maiores valores.

A variabilidade dos dados (distância entre o 1° e 3° quartil), foi maior para o G-C no LA e no pico do exercício foi maior para o G-IAM.

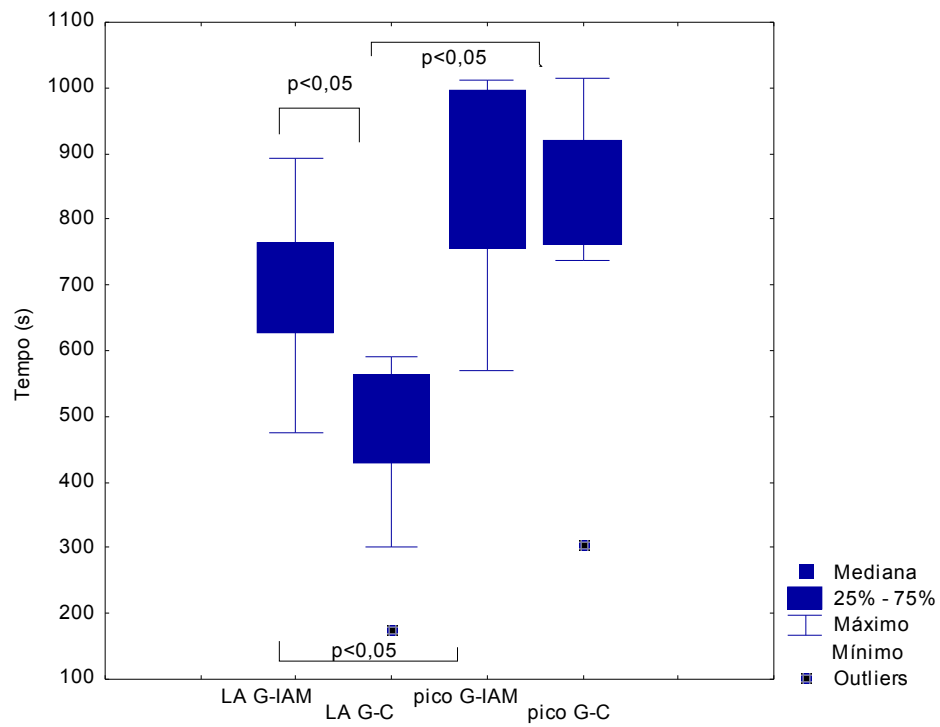


Figura 20 - Valores de tempo (t) em segundos, obtidos no nível do limiar de anaerobiose (LA) e no pico do exercício dos grupos após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e controle (G-C). Nível de significância de 5%.

5.4. Correlações entre as variáveis potência, consumo de oxigênio e frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica

Na tabela 14 estão expressos os valores das correlações entre as variáveis de potência (Watts), frequência cardíaca (bpm), consumo de oxigênio ($\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) pressão arterial sistólica e diastólica no nível do LA e no pico do TE-R entre os grupos estudados.

Observa-se que a correlação entre os valores de potência e $\dot{V}\text{O}_2$ no nível do LA mostraram-se forte para ambos os grupos, sendo $r=0,86$ para o G-IAM e $r=0,75$ para o G-C. A análise de correlação entre potência (W) e FC (bpm), mostrou-se fraca no LA para o G-IAM ($r= -0,03$) e moderada para o G-C ($r=0,57$), assim como entre $\dot{V}\text{O}_2$ e FC, sendo para o G-IAM, $r=0,22$ e para o G-C, $r=0,43$. Para a análise de correlação entre potência (W) e PAS (mmHg) para o G-IAM e G-C no LA, mostrou-se fraca e a análise entre potência (W) e PAD (mmHg) no LA, para o G-IAM mostrou-se fraca e para o G-C moderada.

Verifica-se que a correlação entre os valores de potência e $\dot{V}\text{O}_2$ no pico do exercício mostraram-se forte para ambos os grupos, sendo para o G-IAM $r=0,85$ e para o G-C $r=0,80$. Já a análise de correlação entre potência (W) e FC (bpm) mostrou-se fraca no pico do TE-R em ambos os grupos, sendo $r=0,32$ para o G-IAM e $r= 0,19$ para o G-C. Assim como entre $\dot{V}\text{O}_2$ e FC dos grupos G-IAM e G-C sendo, $r= 0,37$ e $r= 0,36$, respectivamente e também fraca para a análise de correlação entre potência (W) e PAS (mmHg), e a potência (W) e PAD (mmHg).

Tabela 14 - Correlações entre as variáveis: potência em Watts (W), frequência cardíaca (FC) em bpm, consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) em mL.kg⁻¹.min⁻¹ e PAS e PAD (mmHg), no LA e pico do TE-R dos grupos G-IAM e G-C.

Correlação	LA		Pico do TE-R	
	G-IAM r =	G-C r =	G-IAM r =	G-C r =
Potência (W)				
X	0,86*	0,75*	0,85*	0,80*
$\dot{V}O_2$ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)				
Potência (W)				
X	-0,03	0,57	0,32	0,19
FC (bpm)				
FC (bpm)				
X	0,22	0,43	0,37	0,36
$\dot{V}O_2$ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)				
PAS (mmHg)				
X	0,06	0,13	0,06	-0,34
Potência (W)				
PAD (mmHg)				
X	0,08	0,33	0,14	-0,35
Potência (W)				

W = Watts; $\dot{V}O_2$ = consumo de oxigênio; mL.kg⁻¹.min⁻¹ = mililitro por quilograma por minuto; FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto; LA = limiar de anaerobiose; TE-R = teste ergoespirométrico do tipo rampa; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; mmHg = milímetros de mercúrio; G-IAM = grupo após infarto agudo do miocárdio; G-C = grupo controle; * p<0,05. Nível de significância α = 5%.

5.5. Avaliação do duplo produto (DP) no pico do exercício no TE-R

Na tabela 15 estão expressos os valores em média e desvio padrão do DP (pressão arterial sistólica (mmHg) x frequência cardíaca (bpm)) e consumo de oxigênio ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) no pico do TE-R entre os grupos estudados.

Observa-se que tanto o $\dot{V}\text{O}_2$ pico como o DP, apresentaram diferença estatisticamente significativa entre o grupo G-IAM e G-C.

Tabela 15 - Cálculo em média e desvio-padrão do duplo produto e do consumo de oxigênio no pico do exercício do G-IAM e G-C

	Média /DP G-IAM	Média /DP G-C	p
$\dot{V}\text{O}_2$ pico ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$)	17,0±2,9	22,9±3,0	p<0,05
DP pico exercício (mmHg x bpm)	22355,0±3765	27457,5±2406	p<0,05

DP pico= duplo produto calculado com valores do pico do exercício; $\dot{V}\text{O}_2$ = consumo de oxigênio; $\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ = mililitro por quilograma por minuto; mmHg = milímetros de mercúrio; bpm = batimentos por minuto; G-IAM = grupo com infarto agudo do miocárdio; G-C = grupo controle; p<0,05. Nível de significância $\alpha = 5\%$

5.6. Delta e porcentagem do limiar de anaerobiose (LA) para o pico do exercício do TE-R do grupo G-IAM e G-C

Na tabela 16 estão expressos os valores de delta e porcentagem das variáveis tempo (s), potência (W), frequência cardíaca (bpm), pressão arterial sistólica (mmHg), pressão arterial diastólica (mmHg), consumo de oxigênio ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) consumo de oxigênio (L/min), produção de dióxido de carbono (L/min), RER (L/min) e ventilação pulmonar (L/min). do limiar de anaerobiose para o pico do TE-R entre os grupos estudados.

Observa-se que em relação a porcentagem somente a variável PAS (mmHg) foi maior para o G-IAM as demais variáveis apresentaram porcentagens

menores em comparação ao G-C. Já o delta apresentou valores maiores para o G-IAM, apenas nas variáveis FC (bpm), PAS (mmHg) e $\dot{V}E$ (L/min).

Tabela 16 - Delta e porcentagem do limiar de anaerbiose (LA) para o pico do exercício do TE-R do grupo G-IAM e G-C

		Tempo (s)	Potência (W)	FC (bpm)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	$\dot{V}O_2$ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	$\dot{V}O_2$ (L/min)	$\dot{V}CO_2$ (L/min)	RER	$\dot{V}E$ (L/min)
G-IAM	%	20,8	26,7	16,0	2,8	0	29,3	25,8	35,9	11,5	36,1
	Delta	180,4	12,6	19,7	5,0	0,0	5,0	0,2	0,5	0,1	14,9
G-C	%	41,6	32,9	44	1,4	3,1	55,9	52,3	62,3	23,4	61,7
	Delta	340,1	27,1	10,9	2,5	2,92	12,6	0,8	0,2	0,3	5,8

% = Percentual; s = segundos; W = Watts; bpm = batimentos por minuto; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; mmHg = milímetros de mercúrio; mL.kg⁻¹.min⁻¹ = mililitro por quilograma por minuto; FC = frequência cardíaca; $\dot{V}O_2$ = consumo de oxigênio; L/min = litros por minuto; $\dot{V}E$ = ventilação; RER = razão entre $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$; G-IAM = grupo com infarto agudo do miocárdio; G-C = grupo controle.

5.7. Aumento médio da frequência cardíaca (bpm) em relação ao consumo de oxigênio (mL.kg⁻¹.min⁻¹)

Na tabela 17 estão expressos os valores médios da frequência cardíaca (bpm) em relação ao consumo de oxigênio (mL.kg⁻¹.min⁻¹) do nível do LA para o pico do exercício entre os grupos G-IAM e G-C.

Observa-se que os valores foram maiores para o G-C tanto para a FC como para o $\dot{V}O_2$.

Tabela 17 - Aumento médio da FC (bpm) em relação $\dot{V}O_2$ (mL.Kg⁻¹.min⁻¹) do LA para o pico do exercício entre o grupo G-IAM e G-C.

	Diferença do $\dot{V}O_2$ (mL.Kg ⁻¹ .min ⁻¹) do LA para pico	Equivalente em METs	Diferença da FC (bpm) do LA para pico do exercício	Aumento de FC (bpm) por MET	Aumento da FC (bpm) por unidade de mL.Kg ⁻¹ .min ⁻¹
G-IAM	5	1,4	19,7	13,79	3,94
G-C	12,6	3,6	50,2	13,94	3,98

FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minuto; $\dot{V}O_2$: consumo de oxigênio; mL.Kg⁻¹.min⁻¹: mililitro de oxigênio por quilograma de massa corporal por minuto; LA: limiar de anaerbiose; G-IAM: grupo após infarto agudo do miocárdio G-C: grupo controle; MET: equivalentes metabólicos.

5.8. Diferença de potência (W) em relação ao consumo de oxigênio

Na tabela 18 estão expressos as diferenças de potência em Watts em relação ao consumo de oxigênio ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) do nível do LA para o pico do exercício entre o grupo G-IAM e G-C.

Observa-se que os valores da diferença foram maiores para o G-C tanto para a potência como para o $\dot{V}\text{O}_2$ do LA para o pico do exercício.

Tabela 18 - Diferença de potencia (W) em relação ao $\dot{V}\text{O}_2$ ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) do nível do LA para o pico do exercício entre o grupo G-IAM e o G-C.

	W no LA	W no pico	Diferença de watts LA para pico	$\dot{V}\text{O}_2$ ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) no LA	$\dot{V}\text{O}_2$ ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) no pico	Diferença $\dot{V}\text{O}_2$ ($\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) do LA para pico
G-IAM	64,5	88,1	23,6	12	17	5
G-C	58,4	132,9	74,5	10,3	22,9	12,6

W: (watts); $\dot{V}\text{O}_2$: consumo de oxigênio; $\text{mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$: mililitro de oxigênio por quilograma por minuto; LA: limiar de anaerobiose; G-IAM: grupo após infarto agudo do miocárdio; G-C: grupo controle.

6. DISCUSSÃO

6.1. Voluntários

O recrutamento de voluntários do G-IAM foi complicado por envolver política hospitalar e número restrito de infartados internados que podiam ser liberados para o estudo. Foram recrutados 20 pacientes internados na unidade coronariana (UCO) no Hospital dos Fornecedores de Cana de Piracicaba e Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Limeira. Porém dez do G-IAM foram excluídos por não preencheram os critérios de inclusão.

A exclusão dos dez pacientes deveu-se à: evolução para Killip III (n=3); hipertensão arterial no dia da realização do protocolo aplicado (n=2); alteração eletrocardiográfica para isquemia no teste ergométrico (n=2) e não aceitou participar do estudo (n=3). Dessa forma foram inclusos nesse estudo apenas 10 voluntários.

6.2. Respostas cardiovasculares em repouso

A FC é uma variável que reflete a resposta cronotrópica do sistema cardiovascular frente a variadas situações. Os valores normais em repouso da FC referido por Wilmore e Costill (2002) são entre 60 e 80 bpm. Apesar de na literatura ser referido que em condições de repouso, o nível de condicionamento físico, a presença de patologias (Loimaala et al., 1999) e uso de medicações (Batlouni et al., 2000) podem influenciar na FC. Os voluntários estudados apresentaram valores de FC na condição de repouso, em mediana, de 63 bpm para o G-IAM e 67 bpm para o G-C. Vale ressaltar que o G-IAM fazia uso de betabloqueador em torno de $46 \pm 9,4$ mg/dia. No que se refere ao comportamento

da PA dos grupos estudados, na condição de repouso os valores medianos de PAS e PAD encontrados foram de 125 mmHg e 80 mmHg para o G-IAM e 117 mmHg e 80 mmHg para o G-C, respectivamente. Apesar de o valor de PAS ser significativamente ($p < 0,05$) maior para o G-IAM, apresenta-se normal segundo as V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006).

6.3. Exames bioquímicos de sangue

Observa-se que nos exames bioquímicos de sangue para o G-IAM (tabela 5, apêndice III), a maioria dos voluntários apresentaram fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento de coronariopatia, como os valores alterados para a glicemia (valores de referência ditado pelo último consenso da sociedade brasileira de endocrinologia; Normal: até 99 mg/dl, intolerância a glicose: de 100 a 125 mg/dl e diabetes acima de 126 mg/dl), e colesterol frações (HDL no sexo masculino menor que 40 mg/dl e feminino menor que 45 mg/dl e LDL colesterol menor que 130 mg/dl com até dois fatores de risco e menor que 100 mg/dl com mais de dois fatores de risco ou fatores agravantes – metas a serem atingidas de acordo com último consenso de dislipidemia da sociedade brasileira de cardiologia), portanto corroborando com o estudo de Piegas et al. (2003), que encontraram uma gama de fatores de risco antecedendo o primeiro IAM, inclusive a glicemia elevada e as frações HDL e LDL colesterol.

6.4. Parâmetros cardiorrespiratórios e metabólicos no TE-R

Após o IAM, a II diretriz de TE (2002), apóia fortemente um ou dois testes de exercício para estratificação de risco. Testes submáximos são apropriados antes da alta hospitalar. Se o teste antes da alta não for realizado, testes limitados por sintomas por volta de 21 dias após o infarto são

recomendados. Se for realizado antes da alta, outro teste limitado por sintomas deve ser feito de três a seis semanas após o infarto.

É importante ressaltar que o teste ergométrico convencional é de baixo custo e constitui-se em ferramenta de grande importância na avaliação do paciente com IAM na fase aguda. Além disso, é útil tanto para a estratificação de riscos de novos eventos isquêmicos como para a equipe envolvida na reabilitação, na avaliação mais objetiva da classe funcional para a programação de atividade física a partir da alta hospitalar (Castro et al., 2001).

Durante a execução do protocolo I, nenhum dos voluntários apresentou algum sinal ou sintoma que contra-indicasse a realização do protocolo II. As respostas das variáveis FC, PAS e PAD apresentaram comportamento fisiológico dentro do esperado durante o teste. Houve diferença estatística ($p < 0,05$) entre o G-IAM e o G-C somente em relação a PAS no pico do exercício, sendo maior para o G-IAM.

Este estudo é, possivelmente, o primeiro realizado no Brasil com pacientes após 21 dias (em mediana), da ocorrência do IAM. Dentre alguns estudos citados a seguir, a avaliação do paciente com IAM recente por meio do teste ergoespirométrico, foi realizada por volta de 17 a 30 dias após o evento porém, esses estudos são de nível internacional. Duru et al. (2000) realizaram o teste ergoespirométrico após $36,2 \pm 14$ dias do IAM, Tabet et al. (2006) avaliaram os pacientes com IAM também por meio do teste ergoespirométrico, por volta dos 18 dias do evento e Ali et al. (1999), até 8 semanas do IAM (60 dias).

Neste estudo, nenhuma complicação foi observada durante o teste ergoespirométrico. Todos os voluntários apresentaram boa tolerância ao

protocolo proposto, com incrementos de potência individualizada, demonstrando ter sido uma escolha de protocolo bem sucedida. Os incrementos de potência no TE-R, foram obtidos pela fórmula proposta por Wasserman et al. (2005), por considerar individualmente a idade e a massa corpórea, no G-IAM a fórmula foi dividida por dois levando em conta a fisiopatologia da doença (Wasserman et al., 2005) e para ter duração semelhante. Em ambos os grupos de voluntários, o teste foi interrompido por relatarem fadiga respiratória e não muscular.

O protocolo do tipo rampa foi escolhido para realização do teste ergoespirométrico, por ser baseado na aplicação constante e progressiva de potência. A elevação contínua da potência provoca aumento linear do consumo de oxigênio, configurando-se como o melhor protocolo para determinação do LA e do consumo de oxigênio pico, com alta precisão da análise do teste (Wasserman et al., 1975).

No nível do LA, nossos resultados mostram que a potência atingida pelos dois grupos, não apresentaram diferença estatisticamente significativa, (66,5 W para o G-IAM e 61,7 W para o G-C). Para a potência no pico, o valor mediano encontrado para o G-IAM foi de 98 W e para G-C de 134 W ($p < 0,05$). Esses resultados apontam para uma maior capacidade aeróbia no G-C em relação ao G-IAM no pico do exercício, porém até o nível do LA, eles apresentam capacidade aeróbia semelhante. Tabet et al. (2006), referem que pacientes com IAM atingiram 73 ± 28 W no nível do LA e 97 ± 28 W no pico do exercício do teste ergoespirométrico. Dados esses próximos aos de nosso estudo. Já Duru et al. (2000), estudando também paciente com IAM, encontraram no pico do teste ergoespirométrico valores de potência de 129 ± 20 W. Porém esse dado, é discordante do encontrado em nosso estudo. Essa discrepância pode ser devida

às características antropométricas, ao número de voluntários envolvidos no estudo, ao modelo e precisão de equipamentos utilizados para aplicar a potência do exercício e ao protocolo escolhido.

As respostas fisiológicas ao exercício aeróbio sofrem importantes mudanças com o envelhecimento até mesmo na ausência de doença cardiovascular (Fletcher et al., 2001). Ocorre um declínio relacionado com a idade na FC máxima de aproximadamente 1 bpm ao ano, sendo considerado como o maior responsável pela redução da capacidade aeróbia (Ogawa et al., 1992; Fleg et al., 1995). As informações descritas na literatura, acrescidas dos resultados obtidos no presente estudo (figura 4 ou 5), corroboram o achado de que a FC aumenta linearmente com a intensidade do exercício e conseqüentemente com o $\dot{V}O_2$.

Os valores de FC obtidas no TE-R, estão dentro da faixa de normalidade de acordo com a literatura. A resposta da FC dos grupos estudados foram semelhantes, apesar dos voluntários do G-IAM estarem fazendo uso de betabloqueador, demonstrando resposta cronotrópica normal durante o exame.

No TE-R, no nível do LA, as respostas da FC não apresentaram diferença estatística significativa entre os grupos, mesmo o G-IAM estando em uso de betabloqueador. Essa resposta da FC pode ser atribuída a semelhança da potência (W) atingida no nível do LA. Ressalta-se que na literatura tem sido referido que a resposta da FC aumentada se deve à ativação simpática e redução vagal observada no primeiro e segundo mês após infarto do miocárdio, como observado nos estudos de Casolo et al. (1992), Bigger et al. (1995), Lombardi et al. (1996) e Balanescu et al. (2004). Nossos resultados são concordantes com os achados de Tabet et al. (2006), que avaliando pacientes infartados sedentários

em uso de atenolol ($69 \pm 4,7$ mg) encontraram no LA valor da FC de 104 ± 15 bpm no nível de potência de 73 ± 28 W.

Os valores medianos da FC no pico do exercício, foram de 123,5 bpm para o G-IAM e 141,5 bpm para o G-C ($p < 0,05$). Os dados do G-IAM são discordantes ao encontrado por Tabet et al. (2006), onde referem que no pico do exercício a FC foi de 106 ± 31 bpm no nível de potência de 97 ± 28 W. Essa diferença de valores, pode ser atribuída à dosagem menor de terapia betabloqueadora utilizada pelos nossos voluntários.

No que diz respeito a PA, para os valores da PAS, foi observado no teste ergométrico convencional que o G-IAM, apresentou maiores valores e estatisticamente significativa. Clinicamente, a resposta é normal, pois a medida que o exercício se desenvolve ocorre uma elevação da PAS. Na avaliação funcional e determinação de fatores limitantes como isquemia, todos os voluntários foram considerados como de baixo risco, de acordo com as II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico (2002), podendo prosseguir para a realização do TE-R.

As II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico (2002), tem preconizado como critério de interrupção do teste, uma PAS acima de 250 mmHg e PAD 115 mmHg, e como valor normal até 220 mmHg para a PAS. Cifras maiores caracterizam “padrão hiper-reativa”, ou seja; possível forma latente de hipertensão arterial sistêmica.

Os resultados obtidos no presente estudo, referentes as respostas da PAS e da PAD no nível do LA e no pico do TE-R, apresentaram-se dentro do preconizado e classificados como normais pela II Diretriz de Ergometria (2002). Para o G-IAM no LA, o valor em mediana da PAS foi de 175 mmHg e para o G-C

187, 5 mmHg, em nível de potência semelhante. No pico do exercício a mediana da PAS do G-IAM foi de 180 mmHg e 190 mmHg para o G-C. Já a PAD apresentou diferença estatística ($p < 0,05$) no nível do LA e no pico do exercício, sendo os valores medianos para o G-IAM de 100 mmHg e para o G-C de 90 mmHg, considerado resposta normal para o G-C e hipertensão reativa para o G-IAM (II Diretrizes de Ergometria, 2002). Essa diferença encontrada na PAD sugere maior resistência periférica, com inadequada adaptação cardiovascular, pois na literatura é referido que a PAD permanece inalterada, ou apresenta discreto aumento ao exercício ou ainda, redução dependendo do grau de vasodilatação por fatores metabólicos (Franz et al., 1985). Porém dentro da faixa de normalidade.

Convém ressaltar que o maior aumento tanto da PAS como da PAD, se deu até o nível do LA. Já desse nível até o pico do exercício, com um incremento de potência em valores medianos de 31,5 (W) para o G-IAM e de 36 (W) para o G-C, ocorreu um mínimo incremento ($p < 0,05$). Nesse caso o aumento do DC para a manutenção da demanda metabólica se deu pelo aumento da FC.

O consumo de oxigênio é uma medida objetiva da capacidade funcional, e que melhor caracteriza a aptidão dos indivíduos na condição de exercício físico (Hossri e Arakaki, 2002).

Dentre os parâmetros cardiorrespiratórios estudados, no TE-R, o consumo de oxigênio pico ($\dot{V}O_2$ pico) ao esforço, em $\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ e $\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$ pode ser definido como a capacidade do organismo de captar oxigênio. Portanto, ele tem grande importância na avaliação funcional do indivíduo, é um importante índice prognóstico, com correlação negativa com mortalidade cardiovascular e

geral, isto é, menores valores de capacidade física estão correlacionados a maior mortalidade. (Myers et al., 2002; Kavanagh et al., 2002). A ventilação pulmonar ($\dot{V}E$) pode ser definida como o volume de ar espontaneamente inspirado do ar atmosférico e expirado pelos pulmões. Ela é o produto da frequência respiratória e do volume corrente, e a razão de troca respiratória (R) é definida como a razão entre a $\dot{V}CO_2$ e o $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$).

O LA é um termo utilizado para designar o nível de potência ou de $\dot{V}O_2$ durante exercício físico, acima do qual a produção de energia aeróbia é suplementada por mecanismos anaeróbios (Wasserman et al., 2005). Em nosso estudo, observa-se que não houve diferenças estatisticamente significante do $\dot{V}O_2$ no nível do LA, para o G-IAM o valor obtido foi de $13,2 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ e G-C $9,7 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Nossos resultados são discordantes dos encontrados na literatura no que diz respeito ao $\dot{V}O_2$, pois Tabet et al. (2006), avaliando pacientes infartados sedentários em uso de atenolol ($69 \pm 47 \text{ mg}$) encontraram no LA, $\dot{V}O_2$ de $15,9 \pm 5,1 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Já Novaes (2004), verificou que coronariopatas sem uso de betabloqueadores apresentaram valores de $\dot{V}O_2$ ($8,5 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) inferiores e estatisticamente significantes em relação a saudáveis sedentários ($11,20 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), sugerindo que a presença de coronariopatia pode ser a responsável pelo declínio ainda maior da capacidade aeróbia, além do esperado com o avanço da idade. Em nossos achados, a similaridade dos dados de $\dot{V}O_2$ entre o G-IAM e o G-C sugere que o uso do betabloqueador pode ter contribuído para uma melhor capacidade funcional aeróbia até o nível do LA.

O tempo de exercício no LA para o G-IAM foi de 704,3 s e estatisticamente significante em relação ao G-C que obteve valor mediano de 529,3 s. Nossos resultados são discordantes de Yamada et al. (1999), que estudando o mecanismo do retorno venoso em 19 voluntários após IAM antes e após treinamento de exercício físico, encontraram antes do treinamento físico o valor médio no LA de 198 ± 69 s, sendo que desses voluntários apenas 5 faziam uso de terapia betabloqueadora.

A similaridade dos achados referente as variáveis potência (W), FC (bpm), $\dot{V}O_2$ ($\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ e $\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$), $\dot{V}CO_2$ ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$), R e $\dot{V}E$ em ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$) no nível do LA entre os grupos, pode ser atribuída ao uso do betabloqueador pelo G-IAM. Segundo Ribeiro (1983), o betabloqueador reduz a FC, o consumo de oxigênio do miocárdio, e aumenta o tempo de enchimento ventricular esquerdo (tempo de diástole), com melhora da perfusão miocárdica e, conseqüentemente aumento do DC, sugerindo que o betabloqueador melhora a potência (capacidade em realizar exercícios) e a capacidade funcional aeróbia de coronariopatas em baixos níveis de potência (W) até a transição do metabolismo aeróbio para o anaeróbio, ou seja, no LA.

No pico do exercício, o G-C apresentou valores superiores e estatisticamente significantes para as variáveis potência (W), FC (bpm), $\dot{V}O_2$ ($\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), $\dot{V}CO_2$ ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$) R e $\dot{V}E$ ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$) em relação ao G-IAM. Porém o tempo de exercício (s) foi maior para o G-IAM, mas não estatisticamente significante em relação ao G-C. No que diz respeito a $\dot{V}O_2$ pico nossos achados são corroborados com os de Koike et al. (2003), estudando pacientes com disfunção

ventricular esquerda encontraram $\dot{V}O_2$ pico de $15,4 \pm 4,3 \text{ mL kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$. Ali et al. (1999), verificaram em pacientes após IAM, valores de $\dot{V}O_2$ pico de $15 \pm 4 \text{ mL kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$. Tabet et al. (2006), observaram um $\dot{V}O_2$ pico de $19,5 \pm 5,2 \text{ mL kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ em pacientes infartados sob uso de betabloqueadores e Duru et al. (2000), estudando 25 voluntários com disfunção ventricular esquerda após IAM, encontraram valores de $\dot{V}O_2$ pico de $19,3 \pm 3,0 \text{ mL kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$. No que se refere ao G-C, Novaes (2004) encontrou valores medianos de $22 \text{ mL kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ em saudáveis sedentários. Em relação ao tempo de exercício (s) para o G-IAM, o valor mediano encontrado foi de 893,5 s e para o G-C 863,0 s, não apresentando diferença estatisticamente significativa. Nossos dados são discordantes de Duru et al. (2000), que estudando voluntários com disfunção ventricular esquerda após IAM, observaram após treinamento de exercício de quatro semanas, o valor mediano de 562,8 s. Já Yamada et al. (1999), estudando o mecanismo do retorno venoso em voluntários após IAM, encontraram antes do treinamento de exercício o valor médio de $450 \pm 108 \text{ s}$.

A $\dot{V}E$ no teste ergoespirométrico, aumenta progressivamente perdendo a linearidade em relação ao $\dot{V}CO_2$ após o segundo LA, ou seja, após o ponto de compensação respiratória, caracterizando uma resposta hiperventilatória à lactacidemia. Os valores elevados da $\dot{V}E / \dot{V}CO_2$, e a acentuada taquipnéia, reduzem progressivamente, a PET CO_2 (e a $PaCO_2$). Assim, ocorre o aumento da $\dot{V}E / \dot{V}CO_2$ (e a PaO_2) até os valores mais elevados em níveis máximos de

exercício físico. Nossos resultados comportou-se como o esperado, pois o incremento foi proporcional à $\dot{V}CO_2$.

Verificando-se o duplo produto e o $\dot{V}O_2$ no pico do exercício, observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos G-IAM e G-C, sendo maiores os valores para o G-C, o que sugere um menor consumo do miocárdio atribuído ao uso do betabloqueador pelo grupo G-IAM, a alteração cardíaca e capacidade funcional aeróbia reduzida levando em consideração o sedentarismo de ambos os grupos.

Nossos resultados de forma geral são concordantes com a literatura, pois tem sido referido que na presença do IAM, a função ventricular está diminuída comprometendo o DC e o direcionamento do fluxo sanguíneo para os músculos em atividade (Antman, 2006). Portanto, essas alterações podem ser responsáveis pelo declínio da capacidade funcional aeróbia dos pacientes com IAM no pico do exercício, além do já esperado com o avanço da idade. Ressalta-se ainda, que a menor potência (W) no pico do exercício do G-IAM e associada aos baixos valores das variáveis ventilatórias e metabólicas, sugerem que a terapia betabloqueadora pode ter influenciado nos ajustes hemodinâmicos necessários para manter as necessidades crescentes da demanda metabólica muscular exigida.

Dessa forma, nossos resultados confirmam a importância da determinação do $\dot{V}O_2$, tanto no nível do LA quanto no pico do exercício, para avaliação da capacidade funcional aeróbia de indivíduos coronariopatas e de saudáveis. Pois o $\dot{V}O_2$ é um indicador da diminuição da capacidade funcional

aeróbia, demonstrador da real capacidade de cada indivíduo e ainda preditor de mortalidade.

7.0. CONCLUSÕES

A partir da análise do conjunto de resultados obtidos no presente estudo dentro da condição experimental, pode-se chegar às seguintes conclusões:

- que até o nível do LA, o quadro clínico, o repouso prolongado no leito e o uso do betabloqueador pelo grupo G-IAM, não interferiu nas variáveis cardiopulmonares o que pode ser atribuído ao efeito do betabloqueador sobre a redução da FC, do consumo de oxigênio pelo miocárdio e pelo aumento do tempo de enchimento ventricular, melhorando portanto, o débito cardíaco.
- que no pico do TE-R, os níveis de potência e das variáveis cardiorrespiratória e metabólica, atingida pelos voluntários do G-IAM, pode ser atribuída a alteração fisiopatológica desses pacientes associada ao uso do betabloqueador e a inatividade física.

REFERÊNCIAS *

Ali A, Mehra MR, Malik FS, Lavie CJ, Bass D, Milani RV. Effects of aerobic exercise training on indices of ventricular repolarization in patients with chronic heart failure. *Chest*. 1999; 116: 83-87.

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines 2004.

Antman EM, Braunwald E. Infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST: Patologia, Fisiopatologia e Características Clínicas. In:___ Tratado de doenças cardiovasculares. 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

Antman EM, Braunwald E. Infarto agudo do miocárdio. In:___ Tratado de doenças cardiovasculares. 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

Araújo CGS. Respostas cardiorrespiratórias a um exercício submáximo prolongado. *Arquivos Brasileiro de Cardiologia*. 1983; 41:37-45.

Araújo CGS. Importância da ergoespirometria na prescrição do exercício ao cardiopata. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro* 1998;11(1):38-47.

Armaganijan D, Sampaio MF, Brasil CKOI, Alexandre ERG. Terapêutica antiisquêmica: bloqueadores beta-adrenérgicos, nitratos e antagonistas dos canais de cálcio. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*. 2003; 13 (2): 189-195.

Batlouni M, Ramires JAF. Farmacologia e terapêutica cardiovascular. São Paulo: Atheneu, 1999.

Batlouni M, Albuquerque DC. Bloqueadores beta-adrenérgicos na insuficiência cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2000; 75 (4): 339-349.

Carter JB. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Medicine*. 2003; 33:33-46.

* Baseadas na norma do Internacional Committee of Medical Journal Editors - Grupo de Vancouver; 2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Castro RBP, Simões MV, Maciel BC, Marin-Neto JA. Teste ergométrico após infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. 2001; 11(3): 602-609.

César LAM, editor. Diretrizes de doença coronariana crônica angina estável. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2004; 83 (Supl II): 1-43.

Chalela WA, Oliveira CG, Moffa PJ, Falcão AM, Kreling JC. Indicações e avanços do teste de exercício no diagnóstico de doença arterial coronária. In_ Avanços no diagnóstico não-invasivo da doença coronária Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. 2002; 12(1): 14-22.

Coelho OR, Naccarato AFP, Marsaro EA, Rossi Neto JM. Tratamento das síndromes coronárias agudas sem supradesnivelamento do segmento ST. In:___ Tratado de cardiologia, 1ª edição São Paulo:Manole, 2005.

Couto AA. Farmacologia cardiovascular aplicada à clínica. Rio de Janeiro: Revinter, 1993.

Datasus. Ministério da Saúde, Brasil. 2004. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>

De Lucca G, Suryapranata Antmann EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. Circulation. 2004; 109: 1223-5.

Dubin DB, Lindner UK. Interpretação fácil do ECG. 6ª edição. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.

Duru F, Candinas R, Dziekan G, Goebbels U, Myers J, Dubach P. Effect of exercise training on heart rate variability in patients with new-onset left ventricular dysfunction after myocardial infarction. American Heart Journal. 2000; 140 (1): 157-161.

Fleg JL, O'Connor F, Gerstenblith G, Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. J Appl Physiol. 1995; 78: 890-900.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel JF, Froelicher VF, et al. Exercise Standards for testing and training: A statement for Healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation. 2001; 104: 1694 – 1740.

Franz IW. Ergometry in the assessment of arterial hypertension. *Cardiology*. 1985; 72: 147-159.

Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW. American College of Cardiology/ American Heart Association. Guidelines for exercise testing. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 260-315.

Ghorayeb N, Barros TL. O exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Atheneu, 1999.

Godoy M. I Consenso nacional de reabilitação Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 1997; 69 (4): 267-91.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

Guimarães HP, Avezum A, Piegas LS. Epidemiologia do infarto agudo do miocárdio. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2006; 16 (4): 1-7.

Hattori T, Sumimoto T, Yuasa F. Influence of intrinsic limb vasodilatador capacity on exercise tolerance in patients with recent myocardial infarction. *Am. Heart J*. 1996;132: 593-8.

Hattori T, Sumimoto T, Kaida M. Importance of intrinsic calf vasodilatador capacity in determining distribution of skeletal muscle perfusion during supine bicycle exercise in patients with left ventricular dysfunction. *Am. Heart J*. 1998;136: 458-64.

Hossri CA, Arakaki H. Indicações do teste cardiopulmonar na avaliação de pacientes com insuficiência coronária. *Resista da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Estado de São*. 2002; 12 (1):7.

Hjalmarson A, Herlitz J, Holmberg S, Rydén L, Swedberg K, Vedin A, et al. The Göteborg metoprolol trial: effects on mortality in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1983; 67: 126-32.

II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 78 (supl II): 1-18.

Jondeau G, Katz SD, Toussainr JF. Regional specificity of peak hyperemic response in patients with congestive heart failure: Correlation with peak aerobic capacity. *J. Am Coll Cardiol*. 1993; 22: 1399-402.

Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P. Prediction of long term prognosis in 12.169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation*. 2002; 106(6): 666-71.

Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003; 361:13-20.

Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two-year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.

Kiss MAPDM. *Esporte e exercício: avaliação e prescrição*. 1ª edição. São Paulo: Rocca, 2003.

Khot UN, Jia G, Moliterno DJ, Lincoff AM, Khot MB, Harrington RA, Topol EJ. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. *JAMA*. 2003; 290: 2174-81.

Koike A, Shimizu N, Tajima A. Relation Between Oscillatory Ventilation at Rest Before Cardiopulmonary Exercise Testing and Prognosis in Patients With Left Ventricular Dysfunction. *Chest*. 2003; 123: 372-79.

Laurenti R, Buchalla CM. Os mitos a respeito das doenças cardiovasculares. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2001; 76 (2): 99-104.

Loimalla A, Sieevanen H, Laukkanen R, Parkka J, Vuori I, Huikuri H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for a hear rate variability assessment. *Clin Physiol*. 1999; 19 (1): 84-88.

Lombardi F, Sandrone G, Spinnler MT, Torzillo D, Lavezzaro GC, Brusca A, et al. Heart rate variability in the early hours of and acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*. 1996; 77: 1037-1044.

Lotufo PA. Mortalidade prematuro por doenças cardíacas no Brasil. Comparação com outros países. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 1998; 70: 321-5.

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

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology. Energy, nutrition and human performance. In: __McArdle WD. Filadélfia: Lea&Febiger. 2001; 101-9, 267-83, 357-88.

Miller WC, Wallace JP, Eggert KE. Predicting max HR and HR-VO₂ relationship for exercise prescription in obesity. *Medicine of Science Sports Exercise*. 1993; 25:1077-81.

Mitchell JH. Neural control of the circulation during exercise. *Medicine Science Sports Exercise*. 1990; v. 22, n. 2:141-154.

Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *New England Journal Medicine*. 2002; 346(11): 793-800.

Myocardial infarction redefined – A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *European Heart Journal*. 2000; 21:1502-1513.

Morrow DA, Gersh BJ, Braunwald E. Doença arterial coronariana. In:___ Tratado de doenças cardiovasculares, 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

Motohiro M, Yuasa F, Hattori T, Sumimoto T, Takeuchi M, Kaida M, Jikuhara T, Hikosaka M, Sugiura T, Iwasaka T. Cardiovascular adaptations to exercise training after uncomplicated acute myocardial infarction. *Am J Phys Méd Rehabil*. 2005; 84: 684-691.

Neder JA, Nery LE. Fisiologia clínica do exercício: Teoria e prática. 1ª edição. São Paulo: Artes Médicas, 2003.

Negrão CE, Barreto AC. In: ___ Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata. 1ª edição. São Paulo: Manole, 2005.

Noble BJ Individualized exercise prescription. In_*Physiology of Exercise and Sport*. St. Louis: Mosby; 1986; p.263.

Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease: report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. *Circulation*. 1979; 59: 607-8.

Novais LD. Comparação da modulação autonômica da frequência cardíaca em repouso e da capacidade aeróbia entre homens saudáveis e coronariopatas de meia idade. 2004.113p. Tese (Mestrado), Universidade Federal de São Carlos.

Ogawa T, Spina RJ, Martin WH. Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*. 1992; 86: 494-503.

Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee I, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *New England Journal Medicine*. 1993; 328(8): 538-45.

Pavia L, Orlando G, Myers J, Maestri M, Rusconi C. The effect of beta-blocker therapy on the response to exercise training in postmyocardial infarction patients. *Clin Cardiol*. 1995; 18(12): 716-20.

Pesaro AE, Serrano CV Jr, Nicolau JC. Acute myocardial infarction – acute coronary syndrome with ST-segment elevation. *Revista da Associação Medicina Brasileira*. 2004; 50 (2): 214-220.

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

Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, Rossi Neto JM, Hoepfner C, Farran JA et al. On behalf of the AFIRMAR study investigators. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J*. 2003; 146: 331-8.

Piegas LS, Avezum A, Rossi Neto, JM, Síndromes Coronárias Agudas sem supradesnívelamento do segmento ST: Diagnóstico e Estratificação de risco, In: __Tratado de Cardiologia. 1ª edição. São Paulo: Manole, 2005.

Powers SK, Howley ET. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3ª edição. São Paulo: Manole, 2000.

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

Ribeiro, LGT. Uso de bloqueadores beta-adrenérgicos após infarto do miocárdio. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 1983; 40 (2): 73-76.

Rodrigues LOC, Garcia ES, Moreira MCV, Ribeiro GA. Avaliação da capacidade funcional através da medida consumo de oxigênio em portadores de provável cardiopatia assintomática. *Arq Brás Cardiol*. 1999; 73(1): 1-5.

Rondon MUPB, Forjaz CLM, Nunes N. Comparação entre a prescrição de intensidade de treinamento físico baseada na avaliação ergométrica convencional e na ergoespirométrica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 1998; 70(3): 159-66.

Rondon MUPB, Alonso DO, Santos AC, Rondon E. Noções sobre fisiologia integrativa no exercício. In: __ *Cardiologia do Exercício: do Atleta ao Cardiopata*. 1ª edição. São Paulo: Manole, 2005.

Slater J, Rill V. Coronary artery disease: new insight into the pathophysiology, prevalence, and early detection of a monster menace. *Semin Ultrasound CTMR*. 2004; 25(2):113-21.

Stefanini E, Ramos RF. Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST: Avaliação clínica e laboratorial. In __ *Tratado de cardiologia*. 1ª edição São Paulo: Manole, 2005.

Stefanini, E. Tratamento medicamentoso no infarto agudo do miocárdio sem trombólise. In: __ *Manual de cardiologia*. 1ª edição. São Paulo: Atheneu, 2000.

Steffen-Batey L, Nichaman MZ, Goff DC Jr, Frankowski RF, Hanis CL, Ramsy DJ. Change in level of physical activity and risk of all-cause mortality or reinfarction. *Circulation*. 2000; 102(8): 2204-9.

Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, Gustafson N, Muller JE, Turi ZG. Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol*. 1988; 11: 453-63.

Sullivan MJ, Knight JD, Higginbotham MB. Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 1989; 80: 769-81.

Tabet JY, Meurin P, Driss AB, Thabut G, Weber H, Renaud N, Odjinkem N, Solal AC. Determination of exercise training heart rate in patients on B-blockers after myocardial infarction. *Eur Soc of Cardiology Prev and Rehabilitation*. 2006; 13: 538-543.

Tebexreni AS, Lima EV, Tambeiro VL, Barros Neto TL. Protocolos tradicionais em ergometria, suas aplicações práticas “versus” protocolo de rampa. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*. 2001. 11(3); 519-528.

The Beta-Blocker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. *JAMA*. 1982; 247: 1107-14.

Timo-laria C. Sistemas neurovegetativos. In: _ Aires MM. Fisiologia Básica. São Paulo: Guanabara Koogan. 1999; 289-314.

Tunstall-Pedoe H. Redefinition of myocardial infarction by a consensus dissenter. J Am Coll Cardiol. 2001; 37: 1472-3.

V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Rev Soc Bras Hipert. 2006; 9 (4): 121-157.

Wasserman K, Hansen JE, Sue D, Whipp BJ, Casaburi R. Prova de exercício— princípios e interpretação, 3ª edição. Cidade: Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

Wasserman K e Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. American Review of Respiratory Disease. 1975; 2: 219-49.

Weber KT, Janicki JS. Cardiopulmonary Exercise Testing — physiologic principles and clinical applications. Philadelphia: WB Saunders; 1986.

Wilmore JH, Costill DL. Fisiologia do esporte e do exercício. 2ª edição. São Paulo: Manole, 2001.

Wilson JR, Martin JL, Schwartz D. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: Role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. Circulation. 1984; 69: 1079-87.

Yazbek JRP, Tuda CR, Sabbag LMS, Zarzana AL, Battistella LR. Ergoespirometria: tipos de equipamentos, aspectos metodológicos e variáveis úteis. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. 2001; 11(3) 682-694.

Yuasa F, Sumimoto T, Hattori T, Jikuara T, Hikosaka M, Sugiura T, Iwasaka T. Effects of left ventricular peak filling rate on exercise capacity 3 to 6 weeks after acute myocardial infarction. Chest. 1997; 111: 590-94.

Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. N Engl J Méd. 2003; 348: 933-40.

ANEXO I


Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da UNIMEP



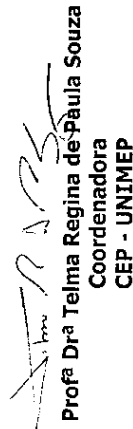
CERTIFICADO

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.


Prof. Dra Telma Regina de Paula Souza
Coordenadora
CEP - UNIMEP

ANEXO II

Parecer da Comissão de Ética Médica da Irmandade 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

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA E TERAPIA BETABLOQUEADORA EM PACIENTES APÓS 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 após 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 FC 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 Fornecedores 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 Uihôa Cintra, 85, Centro e os exames de teste ergométrico, ergoespirométrico, manobras respiratórias, testes de função pulmonar, espirometria, registro da FC 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 a identificação ou não de qualquer manifestação clínica ou eventual patologia que contra-indique 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 Fornecedores 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 exercício 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: _____

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:/...../.....

1. DADOS PESSOAIS:

NOME:

SEXO: () MAS () FEM

NASCIMENTO:/...../..... IDADE:ANOS

LOCALIDADE: – UF.....

1.1. RAÇA: () BRCA () NEGR () ASIA

1.2. PROFISSÃO:

1.3. ÁREA:

1.4. **ESCOLARIDADE:** () PRIMÁRIO () SECUNDÁRIO
() COLEGIAL/TÉC () UNIVERSITÁRIO

1.5. **ESTADO CIVIL:** () SOLTEIRO () CASADO
() DESQUITADO/DIVORCIADO () VIÚVO

1.6. ENDEREÇO:

RUA/AV/AL:.....

..... N.º

BAIRRO:.....CIDADE:

..... UF:.....

CEP: FONE:(.....)

2. EXAME FÍSICO:

2.1. FC.....bpm

FRrpm

ESTATURAm

MASSA CORPORAL

kg

HÁBITO ALIMENTAR	QUANTIDADE	FREQÜÊNCIA
<input type="checkbox"/> CARNE	<input type="checkbox"/> PEIXE	
	<input type="checkbox"/> AVES	
	<input type="checkbox"/> BOVINA	
	<input type="checkbox"/> PORCO	
<input type="checkbox"/> LEITE		
<input type="checkbox"/> SAL SEM CONTROLE		
<input type="checkbox"/> FRITURAS		
<input type="checkbox"/> MASSAS		
<input type="checkbox"/> FIBRAS		
<input type="checkbox"/> LEGUMES		
<input type="checkbox"/> FRUTAS		
<input type="checkbox"/> CAFÉ		
<input type="checkbox"/> CHOCOLATE		
<input type="checkbox"/> CHÁ MATE		
<input type="checkbox"/> OVOS		
<input type="checkbox"/> CREME DE LEITE		
<input type="checkbox"/> AÇUCAR		
<input type="checkbox"/> FEIJOADA		
<input type="checkbox"/> CEREAIS		
<input type="checkbox"/> REFRIGERANTES		

3.4. QUAL O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA?

- INATIVIDADE FÍSICA
 ATIVIDADE FÍSICA LEVE
 ATIVIDADE FÍSICA MODERADA
 ATIVIDADE FÍSICA INTENSA
 ATIVIDADE FÍSICA MUITO INTENSA

FREQUENCIA	DURAÇÃO	MODALIDADE
<input type="checkbox"/> 1 VEZ POR SEMANA		
<input type="checkbox"/> 2 VEZES POR SEMANA		
<input type="checkbox"/> TRÊS VEZES POR SEMANA		
<input type="checkbox"/> + DE 3 VEZES POR SEMANA		

a. CONTROLA A FC QUANDO FAZ ATIVIDADE FÍSICA?

- SIM NÃO

b. QUAL O VALOR ATINGIDO?bpm

c. POSSUI ORIENTAÇÃO? SIM NÃO

d. SE SIM, QUAL?

3.5. APRESENTA ALGUM DISTÚRBO DO SONO?

- SIM NÃO

SE SIM, QUAL TIPO?.....

3.6. APRESENTA PROBLEMAS PARTICULARES FREQUENTEMENTE?

SIM NÃO

4. ANTECEDENTES FAMILIARES

4.1. APRESENTA ANTECEDENTES FAMILIARES DAS DOENÇAS ABAIXO RELACIONADAS?

SIM NÃO

SE SIM ESPECIFICAR:

CATEGORIA	PARENTESCO	HÁ QTO. TEMPO
ALTERÇÃO DA TIREÓIDE		
DIABETES		
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.

5. DADOS CLÍNICOS

5.1. TEM D.C.V. JÁ DIAGNOSTICADA?

SIM NÃO

SE SIM:

- a. DIAGNÓSTICO.....
- b. QUANTO TEMPO.....
- c. MÉDICO.....
- d. MÉDICO ASSOCIADO.....
- e. ESPECIALIDADE.....
- f. ÚLTIMA DATA DE VISITA: ____/____/____
- g. 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

a. MEDICAMENTOS

.....

b. QUANTO TEMPO

5.4. APRESENTA OUTRAS DOENÇAS?

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

OBSERVAÇÕES:

.....
5.5. SINAIS E SINTOMAS PERSISTENTES

a. 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:.....

b. APRESENTA DOR NO PEITO(PRECORDIALGIA)?

() SIM () NÃO

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

() TÍPICA () ATÍPICA

() NÃO ANGINOSA () ANGINA ESPASTICA

() ANGINA ESTÁVEL () ANGINA INSTÁVEL

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

() TOSSE

() FADIGA

() PALPITAÇÃO.....

() ANOREXIA

() SÍNCOPE (DESMAIO)

() NICTURIA

() EDEMA LOCALIZADO

() SIBILOS

() PULSO

() HEMOPTISE

() FORMIGAMENTO

() COLORAÇÃO EXTREMIDADES

() CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE

() TURVAÇÃO VISUAL

5.7. 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					

5.8. JÁ REALIZOU TESTE ERGOMÉTRICO? () SIM () NÃO

DATA: ____/____/____

QUAL A FINALIDADE:

DIAGNÓSTICO:

5.9. EXAMES COMPLEMENTARES:

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

5.10. TOPOGRAFIA DO INFARTO.....

.....

5.11. CIRURGIA CARDIOVASCULAR:

a. TIPO:

b. HÁ QUANTO TEMPO?

c. FAZ CONTROLE MÉDICO?

OBS:.....

.....

.....

APÊNCIDE III
Dados Clínicos dos Pacientes

Tabela 5 - Valores obtidos dos exames laboratoriais: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicérides, creatinina, glicemia de jejum, HB, HT, CKMB, CPK, potássio, sódio e uréia para o grupo após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) (n = 10).

Voluntarios	Colesterol total	HDL	LDL	Triglicérides	Creatinina	Glicemia de jejum	HB	HT	CKMB	CPK	Potássio	Sódio	Uréia
FDA	211	36	158	161	0.86	92	15.8	46.2	91	105	4.7	140	161
JF	231	33	157	179	0.82	78	11.7	46.2	111	920	4.5	132	179
OS	178	35	225	151	1.15	98	12.13	36	127	723	4.4	144	151
PCS	198	40	145	111	0.8	88	16.1	45.1	19	375	4.2	148	111
VC	224	39	184	213	1	138	13	40	87	836	4	140	213
AF	223	37	174	163	1	99	14	43	87	592	4	141	163
IBM	262	42	177	181	1.08	112	11.5	35	23	133	4.5	138	181
JBF	360	35	245	382	1.71	254	12.1	36.9	89	1669	4.9	135	382
JCR	255	57	192	292	0.77	348	14.4	42.2	62	720	4.3	136	292
LB	136	48	263	355	0.97	140	9.9	32.9	41	512	4	4,3	355
OC	215	35	152	123	1	96	13.3	41	105	1072	3.7	144	123
ARS	190	48	121	198	0.7	71	12.1	37.3	198	2127	4	141	198
Média	223.55	44	192	255	1	170	12	38	86	1039	4	139	255
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
Q1	196	35	155.75	158.5	0.815	91	12	36.675	56.75	477.75	4.15	137	158.5
Mediana	219	37.8667	175.35	180	0.9466	98.37	12.5165	40.44	87.96	721.5	4.36	140	180
Q3	237	43.5	200.25	232.975	1.02	138.275	13.895	43.282	106.5	958	4.5	142.5	232.975
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 40 mg/dl	Inferior a 100 mg/dl	Inferior a 150 mg/dl	Entre 0,4 e 1,4 mg/dl	Até 99 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. HDL= lipoproteína de alta densidade; LDL= lipoproteína de baixa densidade; VLDL= lipoproteína de muito baixa densidade; mg= miligramas; mg= miligramas; dl= decilitros; N = número de voluntários; HB= hemoglobina; HT= hematócrito; CKMB= fração da creatinofosfoquinase; CPK= creatinofosfoquinase

*Valores de referência para portadores de doença arterial coronariana (DAC).

Tabela 6 - Valores obtidos dos exames laboratoriais: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, VLDL colesterol, triglicérides, ácido úrico, creatinina e glicemia de jejum, para o grupo controle (GC) (n = 12).

Voluntários	Colesterol total	HDL	LDL	VLDL	Triglicérides	Ácido úrico	Creatinina	Glicemia de jejum
AM	152	43	89	20	95	4,2	0,9	95
AS	162	45	105,3	32,8	130	3,2	0,9	80
JBB	100	45	67	11	76	4,2	0,8	88
JBRO	157	54	95	21	99	5,9	0,9	89
JRCG	170	47	65	28	104	5,2	1	80
LC	160	68	69	29	133	6,6	1,03	98
RGF	176	47	117	12	58	4	0,7	104
PP	174	60	100	27	134	6,7	0,9	100
RGF	176	47	117	12	58	4	0,7	104
SVA	193	52	123	18	92	3,6	1,1	91
YY	178	55	75	27	92	5,8	1,4	90
Média	162,2	51,3	92,4	24,5	101,3	4,9	1,0	91,5
Desvio padrão	24,9	8,3	25,7	7,8	25,0	1,3	0,2	7,9
Mínimo	100	45	65	12	58	3,2	0,7	80
1º quartil	157,75	46	70,5	20,25	92	4,05	0,9	88,25
Mediana	166	47	90,15	27,5	97	4,7	0,9	90,5
3º quartil	175,5	53,5	114,0	28,75	123,5	5,8	1,0	97,2
Máximo	193	68	123	32,8	134	6,7	1,4	104
Valores de referência	Até 200 mg/dl	Acima de 35 mg/dl	Inferior a 150 mg/dl	Inferior a 35 mg/dl	Inferior a 200 mg/dl	Entre 2,5 e 7,0 mg/dl	Entre 0,4 e 1,4 mg/dl	Até 99 mg/dl

Exame de Urina tipo I= Normal

HDL= lipoproteína de alta densidade; LDL= lipoproteína de baixa densidade; VLDL= lipoproteína de muito baixa densidade; mg= miligramas; mg= miligramas; dl= decilitros; N = número de voluntários.

Tabela 7 - Dados eletrocardiográficos do grupo após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) (n=10).

Voluntário	Topografia do IAM	Eletrocardiograma
FDA	IAM ínfero-dorsal / Killip I	Ritmo sinusal. BAV 1º grau. Corrente de lesão inferior com imagem em espelho em parede lateral. Corrente de lesão subendocárdica antero-septal (imagem em espelho de lesão subepicárdica parede posterior).
RLJ	IAM inferior / Killip I	Ritmo sinusal. Sinais de necrose de parede inferior, ARV em paredes lateral e inferior.
AFA	IAM ântero septal / Killip I	Ritmo Sinusal. Corrente de lesão subepicardica em parede ântero-septal (V1 à V4).
PCS	IAM inferior / Killip I	Ritmo sinusal. Corrente de lesão em parede inferior-extensa subepicárdica. Corrente de lesão subendocárdica ou imagem em espelho parede inferior.
IBM	IAM inferior	Ritmo sinusal. Necrose + corrente de lesão subepicardica em parede inferior (DII, DIII, AVF).
JBF	IAM inferior/ Killip I	<i>Ritmo sinusal (75 bpm). Corrente de lesão subepicárdica de parede inferior.</i>
JCR	IAM inferior/ Killip I	Ritmo Sinusal. Alterações inespecíficas de repolarização ventricular.
LB	IAM ântero septal / Killip I	Ritmo Sinusal. Necrose parede ântero-septal. Corrente de lesão subepicardica em parede anterior-extensa.
OC	IAM ínfero-dorsal / Killip I	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST parede inferior. Infradesnivelamento de ST de V1 à V4 provável imagem em espelho de corrente de lesão subepicárdica em parede posterior).

continua

conclusão**Voluntário****Topografia do IAM****Eletrocardiograma**

ARS

IAM ântero-septal / Killip I

Ritmo sinusal. Corrente de lesão em parede anterior-extensa subepicárdica. Corrente de lesão subendocárdica.

Tabela 8- Dados de radiografia do grupo após infarto agudo do miocárdio (GIAM) (n= 10)

Voluntários	Radiografia
FDA	<i>Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente aumentado a esquerda. Botão aórtico calcificado. Pulmões expandidos sem áreas de velamento. Área cardíaca dentro da normalidade. Cúpulas e seios costo-frênicos livres.</i>
RLJ	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
AFA	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Pulmões expandidos sem áreas de velamento. Área cardíaca dentro da normalidade. Cúpulas e seios costo-frênicos livres.
PCS	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca no limite superior da normalidade. Vasos da base de configuração normal.
IBM	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes. Pulmões expandidos sem velamento. Área cardíaca dentro da normalidade. Cúpulas e seios costo-frênicos livres.
JBF	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes. Pulmões expandidos com discreto velamento difusos em ambos hemitórax. Área cardíaca dentro da normalidade. Cúpulas e seios costo-frênicos livres.
JCR	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Pulmões expandidos sem áreas de velamento. Área cardíaca dentro da normalidade. Cúpulas e seios costo-frênicos livres.
LB	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente aumentado a esquerda. Botão aórtico calcificado. Pulmões expandidos sem áreas de velamento. Área cardíaca dentro da normalidade. Cúpulas e seios costo-frênicos livres.

continua

conclusão

Voluntários

Radiografia

OC	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
ARS	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.

Tabela 9 - Dados do Ecocardiograma Doppler do grupo após infarto agudo do miocárdio (GIAM) (n=10)

Voluntários	Ecocardiograma	Conclusões
FDA	FEVE: 0,69 (normal)	Disfunção contrátil segmentar do ventrículo esquerdo. Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo tipo redução do relaxamento.
RLJ	Não realizado	Não realizado
AFA	Não realizado	Não realizado
PCS	FEVE: 0,56 (normal)	Disfunção contrátil segmentar do ventrículo esquerdo. Disfunção diastólica do ventrículo tipo redução do relaxamento. Insuficiência mitral discreta.
IBM	FEVE: 0,69 (normal)	Disfunção contrátil segmentar do ventrículo esquerdo. Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo tipo redução do relaxamento.
JBF	FEVE: 0,71 (normal)	Hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo de grau discreto. Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo tipo redução do relaxamento. Hipertensão pulmonar de grau discreto.
JCR	FEVE: 0,59 (normal)	Discreta hipocinesia contrátil do segmento apical da parede anterior do VE. Disfunção diastólica tipo diminuição do relaxamento do VE.
LB	FEVE: 0,60 (normal)	Miocardiopatia dilatada do VE de grau discreto com disfunção contrátil segmentar associada. Dilatação de raiz aórtica e de aorta ascendente de grau discreto. Disfunção diastólica do VE tipo redução do relaxamento. Exame acompanhado de dificuldade técnica.
continua		
conclusão		
OC	FEVE: 0,55 (normal)	Hipertrofia ventricular esquerda discreta. Insuficiência mitral discreta. Exame acompanhado de dificuldade técnica.

ARS	FEVE: 0,56 (normal)	Hipocinesia contrátil do segmento médio apical da parede antero-septal do VE. Disfunção diastólica tipo diminuição do relaxamento do VE. Função sistólica global do VE preservada.
-----	---------------------	---

Tabela 10 - Dados de cateterismo do grupo após infarto agudo do miocárdio (GIAM) (n=10).

<i>VOLUNTÁRIOS</i>	<i>CORONARIOGRAFIA</i>	<i>VENTRICULOGRAFIA</i>	<i>ANGIOPLASTIA</i>
FDA	Primeira diagonal com 80% no óstio; CD: 80% no 1/3 médio	Hipocinesia inferior (+++)	Realizada angioplastia transluminal percutânea de CD com implante de STENT com sucesso.
RLS	Não realizado		Não realizada angioplastia
AFA	Não realizado		Não realizada angioplastia
PCS	Não realizado		Não realizada angioplastia
IBM	DA e circunflexa esquerda com irregularidades; CD: oclusão total no 1/3 médio.	Hipocinesia moderada ínfero-basal. A válvula mitral e competente.	Realizada angioplastia transluminal percutânea de CA com implante de STENT com sucesso.
JBF	DA: 40% proximal; Diagonalis 60% ostio; CD obstruída; VP (ventricular posterior) com 60% ostio.	Hipocinesia inferior discreta	Realizada angioplastia transluminal percutânea de CD com implante de STENT com sucesso.
JCR	Não houve obstrução	Hipocinesia difusa discreta	Não realizada angioplastia
LB	Obstrução de 95% no 1/3 médio (bifurcação com o segundo ramo diagonal), ramo primeira diagonal com obstrução de 60% no óstio; CD com irregularidades.	Aneurisma ântero-apical. A valva mitral é competente.	Sugere avaliação cirúrgica
			Continua
Conclusão			
<i>VOLUNTÁRIOS</i>	<i>CORONARIOGRAFIA</i>	<i>VENTRICULOGRAFIA</i>	<i>ANGIOPLASTIA</i>
OC	Não realizado		Não realizada angioplastia

ARS	DA com lesão segmentar de 85% no 1/3 proximal; diagonalis com lesão de 75% no 1/3 médio.	Ventrículo esquerdo com aumento de volume sistólico final devido a hipocinesia ântero-apical(++)	Realizada angioplastia transluminal percutânea de DA com implante de STENT com sucesso.
-----	--	--	---

Tabela 11: Valores medianos das variáveis cardiorrespiratórias dos grupos estudados obtidas no nível do limiar de anaerbiose (LA) e no pico do TE-R.

VARIÁVEIS	G-IAM (N=10)		GC (N=12)	
	PICO	LA	PICO	LA
Potência (W)	98	66,5	134	61,7
$\dot{V}O_2$ (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	17,9	13,2	22,4	9,7
$\dot{V}CO_2$ (L/min)	1,5	1,0	1,9	0,7
$\dot{V}O_2$ (L/min)	1,4	1,1	1,6	0,8
R	1,0	0,9	1,2	0,9
VE (l/min)	41,6	28,1	60,4	23,4
FC (bpm)	123,5	108,2	141,5	85,7
PAS (mmHg)	180	175	190	187,5
PAD (mmHg)	100	100	90	90

LA=Limiar de anaerbiose; bpm = batimentos por minuto; W = Watts; $\dot{V}O_2$ = consumo de oxigênio; $\dot{V}CO_2$ = produção de dióxido de carbono; mL.kg⁻¹.min⁻¹ = mililitro por quilograma por minuto; L/min= litros por minuto; FC= Frequência cardíaca; TE-R = teste ergoespirométrico do tipo rampa. GC=Grupo controle; GIAM=Grupo infarto agudo do miocárdio. N = número de voluntários. VE= ventilação; R= razão de consumo de oxigênio por produção de dióxido de carbono; PAS= pressão arterial sistólica; PAD pressão arterial diastólica; mmHg= milímetros de mercúrio *p<0,05 para comparação entre o grupo GC e GIAM no pico do exercício físico.

Tabela 12 - Medicções em uso pelo grupo após infarto agudo do miocárdio (G-IAM) (n=10), no período de internação e após alta hospitalar no dia dos testes ergométricos dos protocolos I e II.

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)

continua

conclusão

Voluntários	PERÍODO DE INTERNAÇÃO	APÓS ALTA HOSPITALAR
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 (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(50 mg)	Omeprazol (40 mg)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (25 mg)