



Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio

Safety of early physical therapy intervention after acute myocardial infarction

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

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

Resumo

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

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

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

Abstract

Introduction: Physical therapy during phase I of cardiac rehabilitation (CPT) can be started 12 to 24 hours after acute myocardial infarction (AMI), however, it is common to extend the bed rest due to fear of patient's instability. **Objectives:** To assess the hemodynamic and autonomic responses to post-AMI patients when subjected to first day of phase I protocol of CPT, as well as their safety. **Materials and methods:** We studied 51 patients with first uncomplicated AMI, 55 ± 11 years, 76% men. The patients were subjected to first day protocol phase I CPT, on average, 24 hours after AMI. The Instantaneous heart rate (HR) and RR interval were acquired by HR monitor (PolarSMS810i) and blood pressure (BP) checked by auscultation. HR variability was analyzed in the time (RMSSD and RMSM-Ri in ms) and frequency domains. Power spectral density was expressed in absolute (ms^2/Hz) and normalized (nu) units for the bands of low (LF) and high frequencies (HF) and as LF/HF ratio. **Results:** The RMSSD, HF and HFnu have reduced performance of the exercises in relation to rest and post-exercise ($p < 0.05$), LFnu and LF/HF ratio increased ($p < 0.05$). HR and systolic BP showed an increase during the execution of the exercises in relation to rest ($p < 0.05$). There were no any signs and/or symptoms of exercise intolerance. **Conclusions:** The exercise was effective, because it caused changes hemodynamic and autonomic modulation in these patients, without causing any medical complications.

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

Introdução

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

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

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

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

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

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

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

Materiais e métodos

Sujeitos

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

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

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

Procedimentos

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

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

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

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

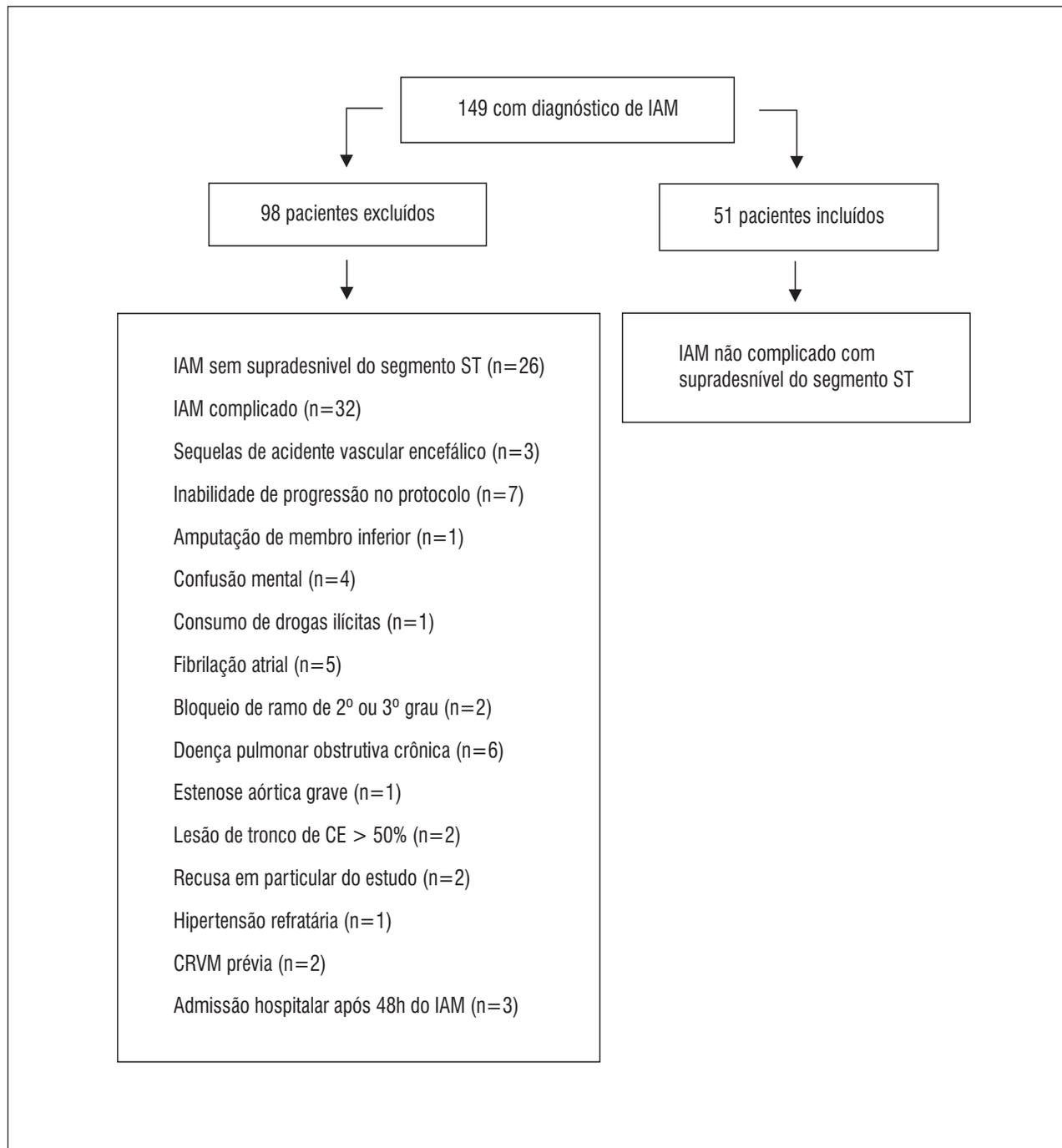


Figura 1 - Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo

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

Fonte: Dados da pesquisa.

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

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

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

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

Variabilidade da frequência cardíaca

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

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

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

Análise estatística

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

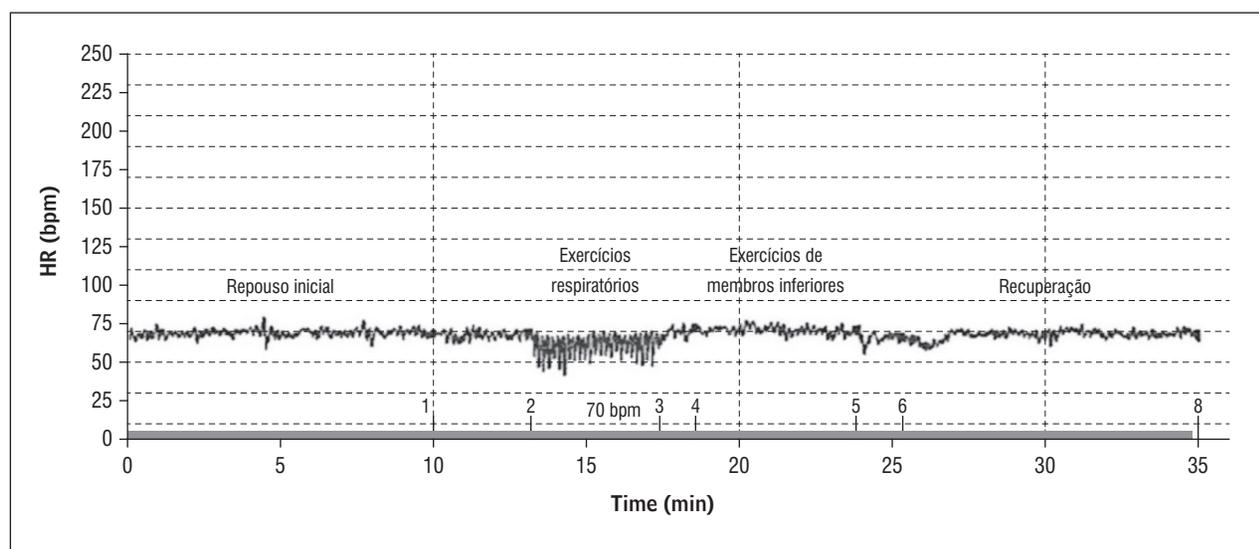


Gráfico 1 - Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea, obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo *software* do sistema Polar, durante a execução do primeiro dia do protocolo de fisioterapia cardiovascular fase I de um dos pacientes estudados (JAO)

Fonte: Dados da pesquisa.

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

Resultados

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

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

Medicações

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

Tabela 1 - Características dos pacientes (Continua)

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

Tabela 1 - Características dos pacientes (Conclusão)

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

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

Fonte: Dados da pesquisa.

Frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica

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

Variabilidade da frequência cardíaca

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

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

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

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

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

Fonte: Dados da pesquisa.

Discussão

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Conclusões

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

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

Agradecimentos

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

Fontes de financiamento

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

Referências

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

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

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

Recebido: 01/02/2011

Received: 02/01/2011

Aprovado: 25/07/2011

Approved: 07/25/2011