

**17º Congresso de Iniciação Científica****INFLUÊNCIA DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO NA FUNÇÃO PULMONAR DE HOMENS DE MEIA IDADE****Autor(es)**

JEFFERSON HISAMO KITAMURA

Orientador(es)

MARLENE APARECIDA MORENO

Apoio Financeiro

FAPIC/UNIMEP

1. Introdução

Os pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) apresentam algumas limitações cardiorrespiratórias com alteração da função pulmonar. Tem sido considerado que a redução da função muscular respiratória pode ser um fator limitante de tolerância às atividades da vida diária assim como para a realização de exercício físico, levando a piora progressiva da capacidade aeróbia (CELLI, 1994).

O IAM pode causar mudanças respiratórias como a redução da complacência pulmonar, aumento da resistência e decréscimo da função residual e das capacidades pulmonares (KIDNER, 1981).

Engstrom et al., (2006), e Sin et al., (2005) relataram que a diminuição da função pulmonar, independentemente do tabagismo, pode estar associada à aterosclerose coronária e pode ser usado como um marcador de doença cardíaca. Assim alguns estudos têm reportado existir uma relação entre a diminuição da função pulmonar com a incidência de IAM (PAIN et al., 1967; ENGSTROM et al., 2002).

Alguns estudos (ENGSTROM et al., 2006; LANGE et al., 1991), mostraram que algumas variáveis espirométricas como a capacidade vital forçada (CVF) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) podem ser usado como preditores de mortalidade em doenças cardiovasculares.

Tem sido observado que pacientes com IAM apresentam tanto redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), observado pelo ecocardiograma Doppler, como da função pulmonar, observada por meio da espirometria (INTERIANO et al., 1973). Johnson et al. (2001) observaram que a diminuição da FEVE está relacionada com a classificação Killip e Kimbal do IAM e conseqüentemente tem sido considerado como um fator importante para o comprometimento pulmonar. Knobel (2002), refere que Killip e Kimball classificaram o IAM em Killip I, II, III e IV levando em consideração o estado clínico. Esse autor refere ainda que pacientes com Killip I não apresentam comprometimento pulmonar.

Diante do exposto, verifica-se a necessidade da avaliação da função pulmonar logo após o IAM para a determinação de um tratamento na prevenção de complicações respiratórias desse pacientes.

Com base nisso, justificou-se a realização desse estudo em pacientes com IAM, na tentativa de melhor elucidar a relação entre a função pulmonar e a cardíaca, bem como qualificar e ampliar o conhecimento técnico e científico dos profissionais envolvidos nesse projeto.

2. Objetivos

Avaliar a influência do infarto agudo do miocárdio sobre a função pulmonar de homens de meia-idade sedentários.

3. Desenvolvimento

Foram estudados 24 voluntários de meia-idade, do gênero masculino, sedentários e de antropometria semelhante, divididos em dois grupos de 12, sendo um composto por pacientes com infarto agudo do miocárdio (classificação clínica Killip I), denominado GIAM e um grupo controle (GC) composto por voluntários sem antecedentes de doenças respiratórias e cardiovasculares.

A inclusão dos voluntários nesta pesquisa dependeu dos seguintes critérios: diagnóstico clínico de IAM; gênero masculino; atender os critérios clínicos e a indicação do médico responsável; classificação clínica Killip I. Terem realizado os seguintes exames: radiografia do tórax; marcadores de necrose (CK-MB, troponinas); hemograma completo; sódio, potássio, uréia, creatinina, triglicérides, colesterol total, HDL, LDL, urina I; ECG de 12 derivações; ecocardiograma Doppler; cateterismo cardíaco; e fazendo uso de terapia betabloqueadora.

O teste ergoespirométrico foi realizado para avaliar a capacidade funcional aeróbia dos voluntários frente ao exercício físico.

O experimento consistiu de um teste de exercício cardiopulmonar integrado, realizado em cicloergômetro de frenagem eletromagnética (modelo Corival 400, quinton, Seattle, WA, USA). O protocolo consistiu de um período de aquecimento na potência de 4 W por 4 minutos, seguido de incrementos de potência de 10 a 20 W/min até a exaustão física. O incremento de potência foi calculado para cada voluntário, de acordo com a fórmula proposta por Wasserman et al. (1999).

As provas de função pulmonar foram realizadas de acordo com as orientações da American Thoracic Society – ATS (1995) e das Diretrizes para Testes de Função Pulmonar (2002), com o uso de um espirômetro (Med-Graphics – Breeze 6.0, St. Paul, Minnesota, USA). Nestas provas foram realizadas as manobras de capacidade vital lenta (CVL), capacidade vital forçada (CVF) e ventilação voluntária máxima (VVM). Cada manobra foi realizada até obterem-se três curvas aceitáveis e duas reproduzíveis, não excedendo mais que oito tentativas. Os valores de referência utilizados foram os de Pereira et al. (2002), baseados nas Diretrizes para testes de função pulmonar (2002) e os resultados obtidos foram expressos em condições BTSPS (Body temperature and pressure saturated).

O exame foi realizado com o voluntário sentado, a cabeça mantida em posição neutra e fixa e um clipe nasal foi usado para evitar vazamento de ar pelas narinas.

A partir das provas espirométricas foram obtidos os valores absolutos e em porcentagem do previsto para cada grupo, referentes à capacidade vital lenta (CVL), capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), razão VEF1/CVF, fluxo expiratório forçado de 25% a 75% (FEF 25%-75%) e ventilação voluntária máxima (VVM).

4. Resultado e Discussão

Na tabela 1 estão apresentados os valores em média e desvio padrão referentes à idade, massa corporal, estatura, índice de massa corpórea, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em repouso na postura supina dos voluntários do GIAM e GC. Verifica-se que na comparação dos dados dos dois grupos não houve diferença estatisticamente significativa, com exceção da PAS.

Em relação aos resultados do exame clínico, não foram evidenciadas alterações. Os valores médios da pressão arterial de repouso no GIAM e no GC foram respectivamente: PAS: 126,27±13,03 mmHg, PAD: 78,33±11,15 mmHg; PAS: 116,25±6,44 mmHg e PAD: 76,25±6,44 mmHg e da frequência cardíaca em repouso foi de 66,08±10,08 bpm e 69,5±9,43 bpm, respectivamente. Apesar do GIAM apresentar diferença significativa da PAS em relação ao GC, os valores encontrados no presente estudo estão de acordo com a faixa de normalidade segundo a IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.

O teste ergoespirométrico foi realizado com o objetivo de avaliar a capacidade funcional aeróbia dos voluntários. Sendo que os do GC tiveram classificação aeróbia fraca (VO₂pico 21 mL.kg.min⁻¹), e os do GIAM muito fraca (VO₂pico 16 mL.kg.min⁻¹), segundo a American Heart Association (1972).

Na tabela 2 estão expressos os valores obtidos das variáveis espirométricas do GC e do GIAM. Verifica-se que na comparação das variáveis CVL, CVF, VEF1, FEF 25%-75% e VEF1/CVF dos grupos estudados não houve diferença estatisticamente significativa (p>0,05). Já os valores da VVM do GIAM foram menores (p<0,05) em relação ao GC.

Os voluntários estudados não apresentaram diferenças estatisticamente significantes (p>0,05) em relação às características

antropométricas e à idade, e tiveram valores dentro da faixa de normalidade para os exames clínicos e bioquímicos de sangue e de urina. Como sistema cardiovascular está sujeito a mudanças fisiológicas de acordo com a idade, sexo, características antropométricas, sedentarismo, entre outros (GALLO et al., 1990), buscou-se a homogeneidade dos grupos a fim de minimizar a influência destas variáveis no resultado da pesquisa, assim como garantir o controle de qualidade da mesma.

A literatura refere existir estreita relação entre o coração e o pulmão, relacionando disfunção cardíaca e comprometimento da função pulmonar (BATES, 1989). No entanto, há carência de informações sobre o comprometimento causado pelo IAM sobre a função pulmonar em pacientes com classificação clínica Killip I.

Tem sido observado que pacientes com IAM apresentam redução da FEVE, verificada pelo ecocardiograma Doppler, bem como redução da função pulmonar, observada por meio da espirometria (INTERIANO et al., 1973). No estudo de Johnson et al. (2001) os autores verificaram que a diminuição da FEVE estava relacionada com a classificação clínica do IAM e consideraram essa diminuição como um fator importante para o comprometimento pulmonar, sendo esses resultados concordantes com os da presente investigação, uma vez que os voluntários tinham classificação clínica Killip I, ou seja, sem comprometimento pulmonar e não apresentavam alteração da FEVE.

Levando-se em consideração que os testes de função pulmonar, de maneira geral fornecem medidas quantitativas que constituem indicadores da função respiratória, sendo portanto, medidas importantes para o prognóstico dos pacientes (PEREIRA, 2002), procurou-se no presente estudo utilizá-los para verificar distúrbios da função pulmonar em pacientes infartados.

Dentre as variáveis espirométricas, estudos mostram que a redução da CVF e a VEF1 podem ser relacionadas a eventos coronarianos, contribuindo assim para o aumento de risco cardiovascular (FRIEDMAN et al., 1976 e ENGSTROM et al., 2002), o que é discordante da presente investigação, uma vez que não foram encontradas reduções significativas dessas variáveis nos pacientes estudados.

Os riscos de eventos cardíacos em indivíduos saudáveis também estão relacionados com a redução do VEF1 associado aos marcadores inflamatórios (ENGSTROM et al., 2006), uma vez que estudos tem demonstrado a relação existente entre esta redução e a mortalidade cardiovascular, caracterizando-a também como um marcador (SIN, LIELING e PAUL, 2005)

No estudo realizado por Interiano et al. (1973) foi observado diminuição do VEF1 e FEF25-75% em pacientes nos primeiros dias pós-IAM, e estas alterações foram correlacionadas com estado clínico, análise dos gases arteriais e alterações hemodinâmicas, sendo justificadas pela hipoxemia e pelo edema pulmonar. No entanto, nossos resultados foram discordantes uma vez que os valores de VEF1 e FEF25-75% encontravam-se dentro da normalidade, o que pode ser justificado pelas características dos voluntários, uma vez que não apresentavam hipoxemia, nem infiltrados pulmonares.

Além do processo inflamatório causado pela aterosclerose (ENGSTROM et al., 2002), a literatura refere que o tempo de repouso prolongado no leito resulta em alguns efeitos deletérios como a redução da capacidade funcional, da volemia, do rendimento cardíaco, da massa muscular, predisposição ao tromboembolismo pulmonar, e favorecimento de complicações pulmonares como diminuição de volumes e capacidades (REGENGA, 2000).

Corroborando com estes autores na presente investigação foram encontrados menores valores da CVL e da VVM dos pacientes infartados em relação aos saudáveis, resultados estes sugestivos de incapacidade do indivíduo em sustentar um nível de ventilação por redução da função muscular respiratória e também pela baixa capacidade funcional mostrada nos resultados do teste ergoespirométrico, o que possivelmente pode estar relacionado aos efeitos deletérios do tempo de repouso no leito.

Para alguns autores, o desarranjo da função pulmonar após o IAM está relacionado à severidade da disfunção hemodinâmica, ou seja, depende da severidade da congestão pulmonar e da falência ventricular esquerda (HALES e KAZEMI, 1977). Isto é concordante com os dados da presente investigação, uma vez que os valores da FEVE apresentavam-se dentro da normalidade no grupo GIAM, o que pode estar relacionado com a classificação clínica dos mesmos, os quais não apresentavam comprometimento pulmonar evidente.

5. Considerações Finais

Os resultados deste estudo mostram que pacientes infartados com classificação clínica Killip I, não apresentam comprometimento pulmonar relacionado com o fluxo aéreo. No entanto, no que se refere a volumes e capacidades, ao desempenho muscular respiratório e a capacidade funcional, os mesmos apresentam diminuição significativa da CVL, da VVM, bem como do VO₂pico, resultados estes que podem estar relacionados aos efeitos deletérios causados pelo tempo de repouso no leito.

Os resultados da presente investigação são sugestivos de que estes pacientes poderiam se beneficiar com o programa de reabilitação cardiovascular na fase hospitalar, o qual visa a mobilização precoce do infartado hemodinamicamente estável, e assim contribuir de forma benéfica na prevenção de complicações pulmonares decorrentes do repouso prolongado no leito. No entanto, na literatura ainda há carência de estudos sobre este assunto, necessitando-se de investigações adicionais para fundamentar esta hipótese.

Referências Bibliográficas

- American Heart Association. Exercise testing and training of apparently health individuals: A handbook for physicians. 1972
- BATES, D.V. Respiratory function in disease. Interrelationships between cardiac and pulmonary function. Philadelphia, WB saunders, 1989.
- CELLI BR. The clinical use of upper extremity exercise. Clinics in Chest Medicine.1994; n.2, p.339-349,1994
- ENGSTROM, G.; HEDBLAD, B. E.; JANSON, L. Reduced lung function predicts increased fatality in future cardiac events. A population-basd study. Journal of internal Medicine. v.260, p.560-567, 2006
- FRIEDMAN, G.D.; KLATSKY, A.L.; SEGELAUB, A.B. Lung Function and risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. Journal of Medicine. v.294, n.20,p. 1071-1075, 1976
- GALLO,J.R.; MACIEL, B.C.; MARIN, NETO, J.A.; MARTINS L.E.B. Ajustes cardiovasculares ao exercício físico. Efeitos do treinamento aeróbio. Medicina, Ribeirão Preto. v.23, n.2, p.101-106, 1990
- HALES CA, KAZEMI H. Clinical significance of pulmonary function tests. Chest. v.72 n.3, p.350-358, 1977;
- INTERIANO, B.; HYDE, R.W; HODGES, M. E.; YU P.N. Interration between alterations in pulmonary mechanics and hemodynamics in acute myocardial infarction. The journal of clinical investigation. v. 52, n.34, p.23-45, 1973
- KIDNER, P.H. Respiratory function following myocardial infarction. Acta Cardiol,v.1,p.1-6 1981
- KNOBEL, E. Terapia intensiva – cardiologia. São Paulo, Ed. Atheneu,v.23, n.3, p.25 – 44, 2002
- KILLIP, P.; KIMBALL, J.T. Treatmente of myocardial infartction in a coronary care unit: a two years exoeriense with 250 patients. Am J Cardiol. v.20, p.457, 1967
- LANGE, P.; NYBOE, J.; JENSEN, G.; SCHNOHR; APLEYARD, M. Ventilatory function impairment and risk of cardiovascular death and fatal or non-fatal myocardial infarction. Eur Respir J. v.4, p.1080-1087,1991
- PAIN, M.C.F.; STANNARD, M.; SLOMAN, G. disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction. Brit. Med J. v. 2, p.591-594, 1967
- PEREIRA, C.A.C. Diretrizes para testes de função pulmonar. J Pneumol. 2002 v.28 n.3,p.1-82, 2002
- REGENGA, M.M, MAFRA, J.M.S , PERONDINI, G.B, ET AL. Reabilitação precoce do paciente infartado. In:___ Fisioterapia em cardiologia da UTI à reabilitação. 1 Ed. São Paulo, Rocca, 2000.
- SIN, D.D.; LIELING, W.U.; PAUL, MAN, S.F. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality. Chest. v. 127,p.1952-1959, 2005

Anexos

Tabela 1 - Valores em média e desvio-padrão referentes a idade, características antropométricas e variáveis cardiovasculares dos voluntários do grupo infartado (G-IAM) e do grupo controle (GC).

Idade e características antropométricas	GIAM (n=12)	GC (n=12)	P
Idade (anos)	56,33 ± 8,65	53,33 ± 3,28	0,88
Estatura (cm)	166,08 ± 4,94	170 ± 6,68	0,31
Massa corporal (kg)	76,25 ± 12,45	79,46 ± 7,96	0,32
Índice de massa corpórea (kg/m ²)	27,42 ± 3,82	27,4 ± 3,28	0,87
Variáveis cardiovasculares			
Frequência cardíaca (bpm)	66,08 ± 10,08	69,5 ± 9,43	0,51
Pressão arterial sistólica (mmHg)	126,67 ± 13,03*	116,25 ± 6,44	0,03
Pressão arterial diastólica (mmHg)	78,33 ± 11,15	76,25 ± 6,44	0,84
Capacidade funcional			
Consumo de oxigênio (VO _{2pico}) (ml/kg/min ⁻¹)	17,01 ± 2,94*	23,1 ± 3,3	0,001
*Fração de Ejeção Ventricular Esquerda (%)	0,61 ± 0,06	-----	-----

*GIAM × GC: p<0,05; *os voluntários saudáveis não tinham indicação de realização deste exame.

Tabela 2. Valores das variáveis espirométricas dos grupos com infarto agudo do miocárdio (G-IAM), n=12 e controle (GC), n=12, expressos em média e desvio padrão.

	GC (n=12)		GIAM (n=12)	
	Predito	Obtido	Predito	Obtido
CVL (L)	4,11±0,37	4,29±0,81	4,10±0,66	3,49±0,51**
CVF (L)	3,65±0,56	3,84±0,99	4,10±0,66	3,61±0,7
VEF ₁ (L/s)	2,90±0,42	3,24±1,02	3,19±0,59	2,78±0,79
FEV ₁ /CVF (L/s)	79,33±2,23	77,42±13,91	75,25±9,5	79,31±14,35
FEF _{25%-75%} (L/s)	2,89±0,39	3,17±0,83	2,90±0,7	2,91±1,34
VVM (L/min)	131,42±18,28	135,58±32	131,08±20,12	107,95±31,24**

*GIAM x GC: p<0,05; **Valor predito x valor obtido de GIAM: p<0,05

CVF: capacidade vital forçada; VEF₁: volume expiratório forçado no 1º segundo; CVL: Capacidade vital lenta; (FEF_{25-75%}): Fluxo expiratório Forçado de 25% a 75%; VVM: ventilação voluntária máxima.