



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA**

Cláudio Spínola Najas

**AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL DA MUSCULATURA
ESQUELÉTICA COMO PREDITORA DE REMODELAÇÃO APÓS O INFARTO DO
MIOCÁRDIO**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica

Orientador: Prof. Titular : Leonardo Antônio Mamede Zornoff

Cláudio Spínola Najas

**AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL DA MUSCULATURA
ESQUELÉTICA COMO PREDITORA DE REMODELAÇÃO APÓS O INFARTO DO
MIOCÁRDIO**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientador: Prof. Titular: **Leonardo Antônio Mamede Zornoff**

Botucatu
2017

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM. DIVISÃO TÉCNICA DE
BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE
APARECIDA VICENTE-CRB 8/5651

Najas, Cláudio Spínola.

Avaliação da capacidade funcional da musculatura
esquelética como preditora de remodelação após o infarto do
miocárdio / Cláudio Spínola Najas. - Botucatu, 2017

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista
"Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de
Botucatu

Orientador: Leonardo Antonio Mamede Zornoff

Capes: 40101002

1. Remodelação ventricular. 2. Infarto do miocárdio.
3. Sistema musculoesquelético. 4. Força Muscular.
5. Testes funcionais (Medicina).

Palavras-chave: Bioimpedância; Ecocardiografia; Handgrip;
Remodelação ventricular.

Cláudio Spínola Najas

**AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL DA MUSCULATURA
ESQUELÉTICA COMO PREDITORA DE REMODELAÇÃO APÓS O INFARTO DO
MIOCÁRDIO**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, para obtenção do título de Doutor em Fisiopatologia em Clínica Médica.

Orientador: Prof. Titular Leonardo Antônio Mamede Zornoff

Comissão examinadora

Prof(a). Dr(a) Bertha Furlan Polegato

Universidade: Faculdade de Medicina de Botucatu

Prof(a). Dr(a) Paula Schmidt Azevedo Gaiolla

Universidade: Faculdade de Medicina de Botucatu

Prof(a). Dr(o) Jair Rodrigues Garcia Junior

Universidade: Universidade do Oeste Paulista – UNOESTE

Prof(o). Dr(o) Paulo Roberto Veiga Quemelo

Universidade: Centro Universitário São Camilo

Botucatu, 25 de Agosto de 2017

DEDICATÓRIA

A Deus, Senhor de todas as forças e destinos;

Aos meus pais **Antônio Najas Sanches e Dirce Spínola Najas (in memorian)** , que dignamente me apresentaram a importância da família e ao caminho da honestidade e persistência.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao **Prof. Dr. Leonardo Antônio Mamede Zornoff**, o meu reconhecimento pela oportunidade de realizar este trabalho ao lado de alguém que transpira sabedoria; meu respeito e admiração pela sua serenidade, capacidade de análise do perfil de seus alunos, e pelo seu Dom no ensino da Ciência, inibindo sempre a vaidade em prol da simplicidade e eficiência.

À **minha família**, em especial **Esmeralda, Regina, Myrian, e Júnior** (irmãos), e sobrinhos **Flavia, Daniel, Neto, Karla, Eduardo, Alexandre, Marry, Amanda, Bianca, Carolina, Elisa e Cecília** (sobrinhos), **minha tia Arlinda e meus cunhados Edir e Totonho** pelo estímulo e paciência.

Novamente a Deus por me presentear com a vida do **Théo**, meu sobrinho, uma criança que transborda alegria e vive intensamente as curiosas descobertas da infância.

*A realização de um projeto de pesquisa como este só foi possível com o apoio de vários colaboradores. **Ao Hospital Regional de Presidente Prudente (HR), estendendo a chefia dos setores da enfermagem de cardiologia, Unidade Coronariana, ambulatório de cardiologia/Ecocardiografia e a todos os profissionais do HR que não mediram esforços, que direta ou indiretamente contribuíram de alguma forma, o meu reconhecimento e gratidão.***

Aos amigos **Profs. Francis, Jair, Cassiano, Weber, Carlos Eduardo, Flavio Danilo, Renata, Gabriela, Ana Paula, Maria Teresa, Aline e Natália**, os precursores de tudo, que exemplificam a ética e competência profissionais, a dedicação e o aprimoramento contínuos, pelo incentivo e oportunidade de convívio.

Agradecimento Especial a UNOESTE (Reitoria e Direção do curso de Fisioterapia) pela oportunidade e total liberdade para a realização deste projeto. O meu muito obrigado.

EPÍGRAFE

É preciso sentir a necessidade da experiência, da observação, ou seja, a necessidade de sair de nós próprios para aceder à escola das coisas, se as queremos conhecer e compreender.

Émile Durkheim

Resumo: O infarto agudo do miocárdio (IAM) é responsável por grande número de hospitalizações e óbitos em todo o mundo. Nos últimos anos, outro fator que vem ganhando destaque na literatura como preditor de má evolução após o IAM é a remodelação ventricular. Na fase aguda do infarto, há desintegração do colágeno interfibrilar. A perda desse tecido de sustentação torna a região mais propensa à distensão e, conseqüentemente, mais susceptível às deformações, denominada de expansão do infarto. Na fase crônica estudos revelam que a reversão da dilatação, por outro lado, pode ocorrer entre 30 e 60% dos pacientes estando associada à melhora na evolução. Diversos estudos têm demonstrado que medicamentos ou procedimentos que modificam a remodelação ventricular, prevenindo ou retardando a dilatação cardíaca, estão associadas à melhor evolução dos pacientes como a remodelação cardíaca reversa. Outro fator importante é a força de preensão palmar no IAM, diversos estudos mostram que a força do músculo esquelético, se altera em associação com eventos cardíacos, já a composição corporal demonstra que em indivíduos portadores de maior peso magro, tem significativamente maior força que os indivíduos portadores de menor peso magro. No entanto os resultados demonstram a correlação entre peso magro e percentual de gordura pode indicar uma melhor ou pior condição para realizar o esforço isométrico de preensão manual.

Objetivo: Avaliar a força da musculatura esquelética e a composição corporal como preditoras de remodelação ventricular, remodelação reversa e disfunção ventricular após o infarto agudo do miocárdio de parede anterior.

Metodologia: A análise da força muscular esquelética foi obtida pela técnica de Handgrip, feita por meio de aparelho específico, Hand Dinamometer T-18. Todas as medidas realizadas na mão não dominante, com o paciente sentado, e o cotovelo apoiado na cama. Foi utilizado o método de impedância bioelétrica para a avaliação da composição corporal, principalmente quanto ao volume e percentual de água. Para a remodelação cardíaca, foi realizado o ecocardiograma para avaliar a parede anterior do ventrículo esquerdo. Todas as análises foram realizadas entre o 3º e 5º dia após o infarto. A estatística foi analisada por meio do teste do χ^2 , o teste t de Student, o teste de Mann-Whitney, considerando nível de significância adotado de 5% para todos os testes.

Resultados: Em relação a força muscular e composição corporal, não foram detectadas diferenças significativas entre os grupos avaliados para remodelação cardíaca e disfunção com fração de ejeção < 50% ($p > 0,05$). Resultados

semelhantes foram observados na remodelação cardíaca reversa que também não foram encontradas diferenças significativas para os parâmetros de força muscular e composição corporal ($p > 0,05$). Para as análises de regressão multivariada, o percentual de massa magra mostrou-se como preditora para a remodelação cardíaca reversa quando ajustado por sexo, idade e enzimas CK-MB (OR= 0,876; $p= 0,019$), assim como o percentual de gordura ajustados para as mesmas variáveis (OR= 1,145; $p= 0,027$).

Palavras Chaves: Remodelação ventricular; ecocardiografia; handgrip; bioimpedância.

Abstract: Acute myocardial infarction (AMI) is responsible for large numbers of hospitalizations and deaths worldwide. In recent years, another factor that has been gaining prominence in the literature as a predictor of poor evolution after AMI is ventricular remodeling. In the acute phase of infarction, there is disintegration of the interfibrillar collagen. The loss of this supporting tissue makes the region more prone to distention and, consequently, more susceptible to deformation, termed infarct expansion. On the other hand, in the chronic phase, studies reveal that the reversal of dilation can occur in between 30 and 60% of patients, being associated with improvement in evolution. Several studies have shown that medications or procedures that modify ventricular remodeling, preventing or delaying cardiac dilatation, such as reverse cardiac remodeling, are associated with better evolution of patients. Another important factor in AMI is the palmar grip strength; several studies show that skeletal muscle strength changes in association with cardiac events, whereas body composition demonstrates that individuals with higher lean weight present significantly greater strength than individuals with lower lean weight. However, results demonstrate that the correlation between lean weight and fat percentage may indicate a better or worse condition to perform the isometric handgrip effort.

Objective: To evaluate skeletal muscle strength and body composition as predictors of ventricular remodeling, reverse remodeling, and ventricular dysfunction after acute myocardial infarction of the anterior wall.

Methodology: Analysis of skeletal muscle strength was obtained through the Handgrip technique, carried out by means of a specific device, the Hand Dinamometer T-18. All measurements were taken on the non-dominant hand, with the patient seated, and the elbow resting on the bed. The bioelectrical impedance method was used to evaluate body composition, principally regarding the volume and percentage of water. For cardiac remodeling, an echocardiogram was performed to evaluate the left ventricular anterior wall. All analyzes were performed between the 3rd and 5th day after the infarction. The statistics were analyzed using the χ^2 test, the Student t test, and the Mann-Whitney test, considering a significance level of 5% for all tests.

Results: Regarding muscle strength and body composition, no significant differences were detected between the evaluated groups for cardiac remodeling or dysfunction, with ejection fraction < 50% ($p > 0.05$). Similar results were observed in the reverse

cardiac remodeling, also with no significant differences found for the parameters muscle strength and body composition ($p > 0.05$). For the multivariate regression analyzes, the percentage of lean mass was shown to be a predictor for reverse cardiac remodeling when adjusted by sex, age, and CK-MB enzymes (OR = 0.876, $p = 0.019$), as well as the percentage of fat adjusted for the same variables (OR = 1.145, $p = 0.027$).

Key-words: Ventricular remodeling; Echocardiography; Handgrip; Bioimpedance.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Apresentação clínica do IAM de parede anterior na fase aguda em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses. pag.29

Tabela 2- Medicções comumente utilizadas após o infarto, segundo a presença ou não de remodelação cardíaca no período de 6 meses após IAM de parede anterior. pag 30

Tabela 3. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses. pag.31

Tabela 4. Força de prensão manual e da composição corporal adquiridos na fase aguda do IAM, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses. pag.33

Tabela 5. Resultados bioquímicos na fase aguda do infarto em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses. pag.34

Tabela 6- Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior. pag.35

Tabela 7- Apresentação clínica do IAM de parede anterior na fase aguda em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses. pag.37

Tabela 8. Medicções comumente utilizadas após o infarto agudo do miocárdio, segundo a presença ou não de remodelação cardíaca reversa no período de 6 meses após IAM de parede anterior. pag.38

Tabela 9. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento da remodelação cardíaca reversa. pag 39

Tabela 10. Força de prensão manual e da composição corporal adquiridos na fase aguda do IAM, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses. pag 41

Tabela 11. Resultados bioquímicos na fase aguda do infarto, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses. pag 42

Tabela 12. Análise de regressão uni e multivariada da % de massa magra como preditora de Remodelação Reversa. pag 43

Tabela 13. Análise de regressão uni e multivariada da % de gordura como preditora de Remodelação Reversa. pag 44

Tabela 14. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não Fração de Ejeção < 50%, 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior. pag 45

Tabela 15. Apresentação clínica do IAM de parede anterior na fase aguda em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%. após 6 meses. pag 46

Tabela 16. Medicções comumente utilizadas após o infarto agudo do miocárdio em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%no período de 6 meses após IAM de parede anterior. pag 47

Tabela 17. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%. pag 48

Tabela 18. Resultados da força de prensão manual e da composição corporal no início do infarto em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%. pag 50

Tabela 19. Resultados bioquímicos em pacientes que apresentaram ou não com fração de Ejeção < 50%. pag 51

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior. pag.28

Figura 2. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses. pag.32

Figura 3. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior. pag.36

Figura 4. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento da remodelação cardíaca reversa. pag.40

Figura 5. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%. pag.49

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Remodelação cardíaca após 6 meses

pag 32

Gráfico 2. Remodelação cardíaca reversa após 6 meses

pag 36

Gráfico 3. Fração de ejeção após 6 meses

pag 40

Lista de abreviaturas e siglas

IAM = infarto agudo do miocárdio

DCV = doença cardiovascular

IC = insuficiência cardíaca

ECA = enzima conversora de angiotensina

DAC = doença arterial coronariana

BIA = impedância bioelétrica

PAS = pressão arterial sistólica

PAD = pressão arterial diastólica

DM = diabetes melitus

HAS = hipertensão arterial sistêmica

LDL = lipoproteína de baixa densidade

HDL = lipoproteína de alta densidade

AAS = ácido acetilsalicílico

IECA = inibidores da enzima conversora de angiotensina

SIV = espessura do septo interventricular

PP = parede posterior

VE = ventrículo esquerdo

MVE = massa do ventrículo esquerdo

FE = fração de ejeção

VS = volume sistólico

VDF = volume diastólico final

VSF = volume sistólico final

DDVE = diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

DSVE = diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo

PAM = pressão arterial média

VDi = volume diastólico inicial

VSi = volume sistólico inicial

VDf = volume diastólico final

VSf = volume sistólico final

DCi = débito cardíaco inicial

DCf = débito cardíaco final

MVEi = massa do ventrículo esquerdo inicial

MVEf = massa do ventrículo esquerdo final

FEi = fração de ejeção inicial

FEf = fração de ejeção final

TMB = taxa metabólica basal

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA

AGRADECIMENTO

EPÍGRAFE

RESUMO EM PORTUGUÊS

RESUMO EM INGLÊS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE ABREVIATURAS

1. INTRODUÇÃO.....	20
2. HIPÓTESE.....	23
3. OBJETIVO.....	23
4. METODOLOGIA.....	23
4.1 Desenho do estudo.....	23
4.2 Participantes.....	23
4.3 Local e período.....	23
4.4 Variáveis clínicas.....	24
4.5 Avaliação funcional.....	25
4.6 Avaliação da composição corporal.....	25
4.7 Ecocardiografia.....	26
4.8 Análise estatística.....	27
5. RESULTADOS.....	28
6.DISSCUSSÃO.....	52
7. CONCLUSÃO.....	57
8. REFERÊNCIAS.....	58
9. ANEXOS.....	62

Introdução

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é responsável por grande número de hospitalizações e óbitos em todo o mundo (1–3). As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causas de morte em mulheres e homens no Brasil. São responsáveis por cerca de 20% de todas as mortes em indivíduos acima de 30 anos. Segundo o Ministério da Saúde, dos 400 mil casos de infarto registrados no país, 1 a cada 7 vêm a óbito, e, apesar dos avanços tecnológicos e terapêuticos, é considerado uma das maiores causas/morte detectadas no país. No ano de 2009, no Brasil, ocorreram 1.099.131 mortes, dentre as quais 99.835 foram atribuídas às doenças cardiovasculares, o que representa 6,9% de todas as mortes. As causas cardiovasculares atribuíveis à aterosclerose foram responsáveis por 193.309 mortes; e, mesmo sendo a principal causa de morte no Brasil, a mortalidade das DCV vem caindo nas últimas décadas, especialmente nas regiões Sul e Sudeste e na faixa etária acima de 60 anos (4,5).

O prognóstico pós-IAM está associado a uma série de fatores, dentre os quais se destacam: idade, sexo, frequência cardíaca, presença de choque, infarto prévio, comorbidades como diabetes melito, queda da fração de ejeção, sinais clínicos de disfunção ventricular e tamanho do infarto (6,7). Nos últimos anos, outro fator que ganha destaque na literatura como preditor de má evolução após o IAM é a remodelação ventricular (8,9).

Na fase aguda do infarto, há desintegração do colágeno interfibrilar. A perda desse tecido de sustentação torna a região mais propensa à distensão e, conseqüentemente, mais susceptível às deformações. Assim, pode ocorrer deslizamento de áreas musculares necróticas, com realinhamento dos miócitos na parede infartada. Como consequência, há afilamento da região infartada e aumento do raio da cavidade. Essa dilatação ventricular aguda, caracterizada por adelgaçamento e distensão da parede infartada, é denominada de expansão do infarto. Em consequência à expansão, o ventrículo infartado pode assumir configuração arredondada, o que, por sua vez, aumenta a tensão parietal ventricular. Acredita-se que o aumento desse estresse estimularia a replicação dos sarcômeros em série (10). A relação raio da cavidade/espessura da parede aumenta, caracterizando a hipertrofia ventricular do tipo excêntrica. Assim, esta dilatação ventricular crônica, secundária à hipertrofia excêntrica, seria uma adaptação que

permitiria a manutenção da função ventricular, em contraposição ao aumento do estresse parietal(11).

Considerando que, clinicamente, a remodelação se caracteriza por aumento da cavidade ventricular, o diagnóstico desse processo é, usualmente, realizado por meio do ecocardiograma (11,12).

Como consequências do processo de remodelação, considera-se que, em decorrência do afinamento e crescimento da parede infartada, a expansão do infarto predispõe ao aparecimento da ruptura ventricular e arritmias complexas, bem como representa o substrato anatômico para a posterior formação de aneurismas (13–17).

Cronicamente, o processo de remodelação ventricular desempenha papel fundamental na fisiopatologia da disfunção ventricular. Isso se deve ao fato de que, na área não infartada, ocorrem alterações genéticas e bioquímicas que resultarão em deterioração da capacidade funcional do coração e, conseqüentemente, aparecimento dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca e morte súbita. Portanto, o processo de remodelação está associado a prognóstico ruim pós-IAM (11,13–17).

A dilatação cardíaca é identificada como um importante marcador de pior prognóstico. A sua reversão, por outro lado, está associada à melhora na evolução. Diversos estudos têm demonstrado que medicamentos ou procedimentos que modificam a remodelação ventricular, prevenindo ou retardando a dilatação cardíaca, estão associadas à melhor evolução dos pacientes. Não são todos os fármacos utilizados no tratamento da IC que influem na remodelação cardíaca (18). Estudos no pós-infarto mostraram que betabloqueadores, bloqueadores da aldosterona e inibidores do sistema renina angiotensina preveniam a dilatação cardíaca, enquanto a hidralazina e o digital não o faziam. Desta forma, evidências clínicas e experimentais sugerem que o sistema renina – angiotensina - aldosterona e o sistema simpático têm papel importante no processo (19). Os inibidores da ECA, como demonstrado em alguns estudos, reduziram a velocidade da dilatação dos corações, e nas formas iniciais, promoveram regressão da dilatação cardíaca. Estudos revelam reversão da dilatação cardíaca em cerca de 30 a 60% dos casos tratados com bloqueadores neuro-hormonais. As pesquisas com os bloqueadores dos receptores da angiotensina II mostraram que estes medicamentos também interferiam beneficemente na remodelação ventricular (20,21).

Pelo exposto, fatores que possam prever o aparecimento de remodelação são extremamente relevantes, pois pacientes de maior risco para desenvolver a dilatação ventricular poderiam ser tratados mais agressivamente. Existem diversas variáveis que avaliam a capacidade funcional da musculatura esquelética. No entanto, o papel dessas variáveis como preditoras de remodelação após o infarto não é conhecido (22).

Uma variável importante é a força de preensão palmar que no estudo de Yamamoto 2016 (23), mostra que a força muscular reduzida tal como a velocidade de marcha relaciona-se com a mortalidade e eventos cardiovasculares. A força muscular reduzida de pacientes com a doença da artéria coronária (DAC) diminui aproximadamente 70% em relação aos pacientes que não possuem. Nesse estudo prévio mostrou que uma redução na velocidade da marcha de pacientes de DAC foi um forte indicador prognóstico de eventos cardiovasculares. Além disso, a redução de força do músculo esquelético como força de preensão palmar e de membros inferiores, associou-se com os eventos cardíacos em pacientes de DAC. Por essa razão, a avaliação adicional da força muscular é necessária, mostrando grande relação entre força muscular e eventos cardiovasculares (23).

Na fase pós infarto, a insuficiência cardíaca é originada pela sobrecarga de volume, acompanhado pelo aumento de pressão ventricular mostrando que o aumento de volume é uma das principais causas de hospitalizações evoluindo para a insuficiência cardíaca descompensada, apesar de ocorrerem outros mecanismos na sua patogenia. Devido a essa sobrecarga de volume com consequente aumento da volemia, o melhor método para a quantificação do volume é a Impedância Bioelétrica (BIA). Embora existam outros métodos de avaliação do aumento de volume na insuficiência cardíaca descompensada, estes só avaliam a forma qualitativa, não sendo a melhor opção. Portanto a medida quantitativa do volume de água extra celular representa a melhor forma de avaliação dos pacientes com insuficiência cardíaca descompensada. Dessa forma a quantificação apresenta como resultado o volume medido pelo volume previsto contribuindo com informações valiosas quanto a análise do processo fisiopatológico da insuficiência cardíaca descompensada, fornecendo o suporte útil para seu tratamento (1).

Hipótese

A força muscular e a composição corporal são preditoras de remodelação cardíaca, remodelação reversa e disfunção ventricular após o infarto do miocárdio.

Objetivo

Avaliar a força muscular e a composição corporal como preditoras de remodelação ventricular, remodelação reversa e disfunção ventricular após o infarto agudo do miocárdio de parede anterior.

Metodologia

Desenho

Estudo prospectivo, observacional, realizado no Hospital Regional de Presidente Prudente (Unidade Coronariana e Enfermaria de cardiologia).

Participantes

Foram avaliados 59 pacientes adultos de ambos os gêneros, e que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 1). Destes, dois pacientes foram a óbito e dezesseis não compareceram para a segunda avaliação ecocardiográfica. O critério de inclusão foi o diagnóstico clínico de infarto com supra desnivelamento do segmento ST de parede anterior.

Os critérios de exclusão foram angina (precordialgia na vigência de tratamento medicamentoso adequado e/ou alterações isquêmicas agudas no ECG), arritmias, choque cardiogênico (hipotensão sistêmica grave, sinais de hipoperfusão como extremidades frias, oligúria e dispnéia por congestão pulmonar), insuficiência cardíaca congestiva (congestão pulmonar clínica ou radiológica que necessite de diurético endovenoso), hipotensão arterial, pericardite e óbito intra-hospitalar e após 6 meses de acompanhamento.

Local e período

As avaliações e exames iniciais foram realizados entre o 3º e 5º dia pós-infarto e as avaliações finais realizadas 6 meses após.

Variáveis clínicas

Em relação ao perfil clínico, os dados foram obtidos a partir da anamnese e do exame físico, na admissão (22). As variáveis analisadas: idade, sexo, raça, frequência cardíaca, pressão arterial sistêmica e o tempo de dor precordial, do início dos sintomas até o momento da primeira avaliação na sala de emergência.

Quanto aos fatores de risco, foram investigados: história familiar, tabagismo e ocorrência de hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e obesidade. História familiar positiva incluiu aqueles que apresentaram familiares de primeiro grau com doença coronariana prematura (homens < 55 anos e mulheres < 65 anos); foram definidos como tabagistas os pacientes com hábito de fumar, diariamente, não importando o número de cigarros fumados; classificados como diabéticos aqueles que, em exames prévios ou durante a internação, tiveram níveis de glicemia de jejum maior ou igual a 126mg/dl ou duas glicemias casuais maiores ou iguais a 200mg/dl ou pacientes com diagnóstico prévio de diabetes mellitus e em tratamento; hipertensão arterial foi considerada naqueles que apresentaram PAS maior ou igual a 140mmHg e/ ou PAD maior ou igual a 90mmHg ou aqueles com diagnóstico prévio de HAS. Dislipidemia determinada pela presença de níveis séricos elevados das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c maior ou igual a 160mg/dl) e/ou níveis séricos baixos de lipoproteína de alta densidade (HDL-c menor ou igual a 40mg/dl para homens e menor ou igual a 50mg/dl para mulheres) ou hipertrigliceridemia maior ou igual a 150mg/dl. Obesidade foi diagnosticada pela presença de índice de massa corpórea maior que 30Kg/m². Obesidade central pela presença de circunferência abdominal maior que 102cm para homens e maior que 88cm para mulheres.

As classes de medicamentos analisadas: drogas trombolíticas, ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel, heparina, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, nitratos, inotrópicos positivos e diuréticos.

Também como forma de tratamento a Angioplastia Coronária ou Intervenção Coronária Percutânea foi realizada como tratamento não cirúrgico das obstruções

das artérias coronárias por meio de cateter balão, com o objetivo de aumentar o fluxo de sangue para o coração.

Avaliação funcional

Entre o 3º e 5º dias após o infarto, os pacientes foram submetidos à avaliação funcional da musculatura esquelética, e a técnica de Handgrip feita por meio de aparelho específico (Hand Dinamometer T-18, Smedley III, TKK5001 Grip-A produced by Take, made in Japan). Todas as medidas foram feitas na mão não dominante, com o paciente sentado e o cotovelo apoiado na cama. Cada paciente realizou três tentativas e o melhor desempenho foi considerado. Durante o procedimento, os pacientes foram encorajados a realizar a maior força possível. Entre uma tentativa e outra, foi adotado o espaço de um minuto para evitar fadiga muscular (24–30).

Avaliação da composição corporal

Foi utilizado o método de impedância bioelétrica para a avaliação da composição corporal, principalmente, quanto ao volume e percentual de água. Esse método consiste na colocação de eletrodos na superfície dorsal da mão e do pé direitos para a medida da resistência (ou impedância) à passagem de uma corrente elétrica. O princípio é que a resistência é tanto maior quanto for o volume corporal de gordura, a qual é uma má condutora da corrente elétrica.

As condições necessárias para a avaliação da composição corporal por impedância bioelétrica foram:

- Sujeito em jejum 4 horas
- Nenhum exercício físico nas 12 horas anteriores
- Nenhuma bebida alcoólica nas 24 horas anteriores
- Sujeito deitado em decúbito dorsal e relaxado
- Membros inferiores afastados entre si, cerca de 30 centímetros
- Membros superiores afastados do tronco, cerca de 20 centímetros
- Pontos de colocação dos eletrodos desengordurados (com álcool)
- Eletrodos colocados sempre nos mesmos pontos de referência

Para essa análise foi utilizado o aparelho da marca TBW Biodynamics modelo 310e (800 μ A, 50 kHz – frequência única).

Variáveis analisadas:

- Gordura : %
- Peso de Gordura : Kg
- TMB : cal/dia
- Total de Água: %
- Peso de massa magra: Kg
- Água corporal total: % massa magra
- _____ : % de massa magra

Ecocardiografia

A avaliação da função e remodelação ventricular ocorreu nos primeiros cinco dias de IAM, através do ecocardiograma realizado por ecocardiografista sem conhecimento dos dados examinados para o estudo, e repetido seis meses após . No final de seis meses do IAM, foi realizada nova avaliação clínica e repetido o ecocardiograma pelo mesmo profissional. Foram utilizados os ecocardiogramas obtidos através de exames realizados como rotina no tratamento do paciente para análise da morfologia e da função ventricular. Todos realizados por ecocardiografista, sem conhecimento do grupo a que pertence o paciente, através do aparelho marca GE, modelo Vivid S6 CE 0344 com imagem bidimensional.

O exame ocorreu conforme técnica descrita a seguir: obteve-se a imagem unidimensional das câmaras cardíacas, utilizando-se o cursor dirigido pela imagem bidimensional, na posição para-esternal, eixo menor. Foram registradas nesta posição: as dimensões das câmaras esquerdas, a espessura do septo interventricular (SIV) e da parede posterior (PP) do ventrículo esquerdo (VE). A partir da análise do fluxo de saída do ventrículo esquerdo, foram calculados o volume sistólico e o débito cardíaco. Os dados obtidos permitiram o cálculo da massa do VE (MVE), fração de ejeção (FE) e porcentagem de encurtamento (% Δ D), utilizando-se as seguintes fórmulas:

$$VS = VDF - VSF$$

$$VDF = 7 \times (DDVE/10)^3 / 2,4 + (DDVE/10)$$

$$VSF = 7 \times (DSVE/10)^3 / 2,4 + (DSVE/10)$$

$$DC = VS \times FC$$

$MVE = [(SIV + PP + DDVE)^3 - DDVE^3] \times 1.04 - 13.6$, onde DDVE é o diâmetro diastólico do VE.

$FE = (DDVE^3 - DSVE^3) / DDVE^3$, onde DSVE é o diâmetro sistólico do VE.

$\% \Delta D = [(DDVE - DSVE) / DDVE] \times 100$.

A Remodelação é definida como a variação de pelo menos 15% nos volumes sistólicos e/ou diastólicos do ventrículo esquerdo ocorridos entre o primeiro e o segundo ecocardiograma

Desfechos Ecocardiográficos estudados: Remodelação Cardíaca, Remodelação Cardíaca Reversa e Disfunção da Fração de Ejeção menor que 50%.

Análise estatística

As variáveis proporcionais foram analisadas por meio do teste do χ^2 , e as variáveis contínuas, testadas quanto à normalidade; quando as variáveis passaram por esse teste, foram calculados os valores médios e os desvios padrão dos grupos estudados. No caso de distribuição normal, foi utilizado o teste t de Student para comparação das variáveis. Para as variáveis não paramétricas, foram calculados os valores da mediana e os intervalos interquartis dos grupos estudados. O teste de Mann-Whitney foi utilizado para comparar os grupos. As associações existentes entre as variáveis funcionais da musculatura esquelética e as complicações pós-infarto, com ênfase na remodelação, foram analisadas por meio da análise de regressão logística uni e multivariada. Incluímos, neste modelo, como variáveis independentes, fatores reconhecidamente associados ao prognóstico pós-IAM: idade, sexo, frequência cardíaca, pressão arterial média (PAM), tabagismo, diabetes mellitus, obesidade, dislipidemia, história familiar, hipertensão arterial, tamanho do infarto (estimado por marcadores séricos) tempo de dor precordial e uso de medicações, além da morfologia do segmento ST. Foi empregado, para esses

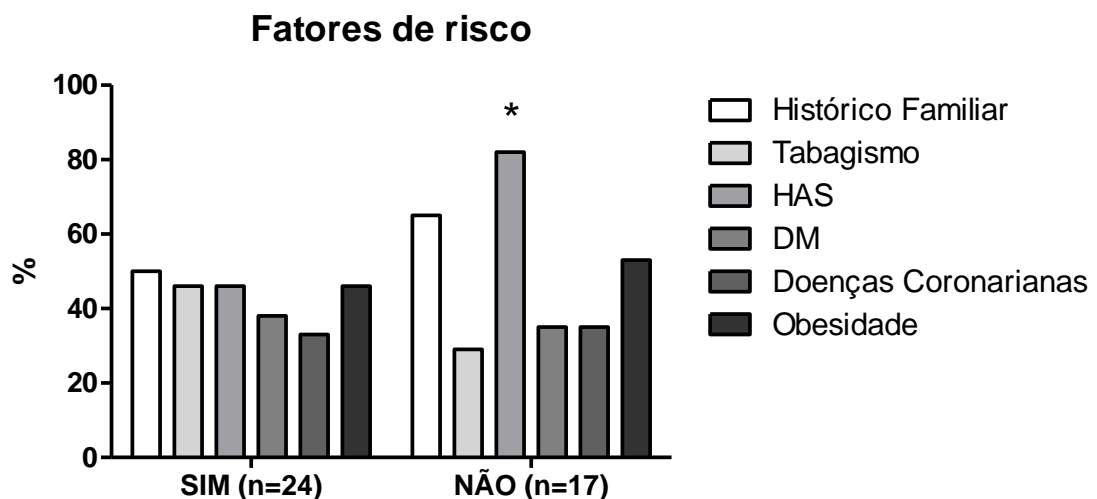
testes, o pacote estatístico SigmaStat for Windows v 2.0 da Jandel Co (San Rafael, CA). O nível de significância adotado foi de 5% para todos os testes.

RESULTADOS

Dentre os fatores nas doenças cardiovasculares (DCV), a Hipertensão Arterial Sistêmica foi mais prevalente no grupo que não apresentou a remodelação Cardíaca ($p=0.042$).

Fatores de risco para doenças cardiovasculares estão na figura 1

Figura 1. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior.



HAS: Hipertensão arterial sistêmica;
DM: Diabetes Mellitus,
teste do Qui-quadrado, * $p=0,042$)

Na apresentação clínica do IAM de parede anterior de pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses, a Angina teve a maior relevância porém sem diferença significativa.

A apresentação clínica do IAM de parede anterior está na tabela 1.

Tabela 1- Apresentação clínica do IAM de parede anterior na fase aguda em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses.

Parâmetros	Remodelação cardíaca		P
	SIM (n=24)	NÃO (n=17)	
Angina, n(%)	21 (87,5%)	13 (76,5%)	0,421
Arritmia, n(%)	1 (4,2%)	1 (5,9%)	1
Choque Cardiogênico, n(%)	5 (20,8%)	3 (17,6%)	1
I.C.C., n(%)	2 (8,3%)	0 (0,0%)	0,502
H.A.S. complicações, n(%)	7 (29,2%)	4 (23,5%)	0,736
Pericardite, n(%)	0 (0,0%)	1 (5,9%)	0,415

- . ICC: Insuficiência Cardíaca Congestiva;
- . H.A.S.: Hipertensão Arterial Sistêmica
- . Teste do Qui-Quadrado

Dentre as medicações utilizadas após o IAM de parede anterior com presença ou não de remodelação cardíaca no período de seis meses, o AAS(Ácido Acetilsalicílico) foi a medicação mais utilizada nos indivíduos que remodelaram porém sem significância estatística.

Medicações comumente utilizadas após o IAM de parede anterior estão na tabela 2.

Tabela 2- Medicações comumente utilizadas após o infarto, segundo a presença ou não de remodelação cardíaca no período de 6 meses após IAM de parede anterior.

Medicações	Remodelação cardíaca		p
	SIM (n=24)	NÃO (n=17)	
AAS, n(%)	23 (95,8%)	17 (100%)	1
Clopidogrel, n(%)	20 (83,3%)	14 (82,4%)	1
Heparina, n(%)	18 (75,0%)	10 (58,8%)	0,45
iECA, n(%)	8 (33,3%)	9 (52,9%)	0,35
B-bloqueador	19 (79,2%)	17 (100%)	0,065
Bloqueador de Ca ²⁺ , n(%)	1 (4,2%)	1 (5,9%)	1
Nitrato, n(%)	8 (33,3%)	5 (29,4%)	0,94
Inotrópico +, n(%)	1 (4,2%)	0 (0,0%)	1
Diuréticos, n(%)	6 (25%)	2 (11,8%)	0,433

. iECA: Inibidor de enzima conversora de angiotensina

. AAS: Ácido Acetil Salico

. Teste do Qui-quadrado

A respeito dos resultados ecocardiográficos no pacientes que apresentaram ou não a remodelação cardíaca após 6 meses, houve prevalência no VDF ($p=0,002$) e VSF($p=0,003$) nos indivíduos que remodelaram.

Resultados ecocardiográficos no início e final do período de acompanhamento estão na tabela 3.

Tabela 3. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses.

Parâmetros	Remodelação cardíaca		p
	SIM (n=24)	NÃO (n=17)	
V.D. i., mediana	102,7 (84,2 - 118,2)	118,2 (97,4 - 147,5) c	0,121
V.S. i., mediana	40,2 (35,0 - 50,9)	47,4 (30,9 - 58,1) c	0,71
D.C. i., media \pm DP	4415 \pm 1257	4523 \pm 1838 a	0,824
M.V.E. i., mediana	186,3 (164,4 - 275,9)	213,7 (191,8 - 291,1)c	0,153
F.E. i., media \pm DP	57,0 \pm 10,6	59,9 \pm 10,5 a	0,388
V.D. f., media \pm DP	145,1 \pm 36,5	108, 3 \pm 31,4 a	0,002
V.S. f., mediana	70,1 (47,4 - 86,6)	35,0 (29,6 - 64,0) c	0,003
D.C. f., media \pm DP	5084 \pm 1426	4477 \pm 893 a	0,129
M.V.E f., media \pm DP	236,2 \pm 57,0	205,5 \pm 47,0 a	0,076
F.E. f., media \pm DP	54,0 \pm 11,9	60,9 \pm 12,0 a	0,078

. i: inicial; f: final; VE: ventrículo esquerdo; VD: Volume diastólico; VS: volume sistólico; MVE: massa do VE; FE: fração de ejeção.

. a: teste t de student

. c: teste Mann-Whitney

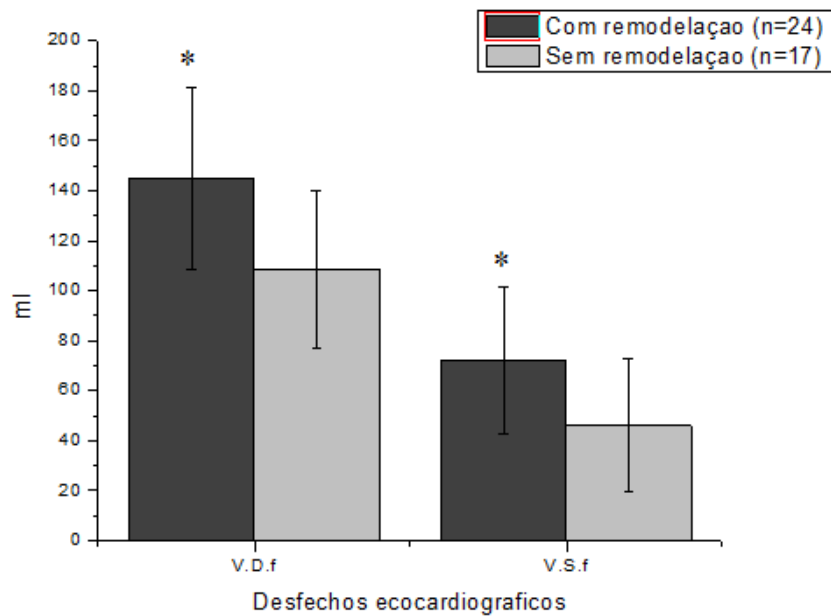


Figura 2. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses. (V. D. f. * $p=0,002$, teste t de student; V. S. f. * $p=0,003$, teste Mann-Whitney)

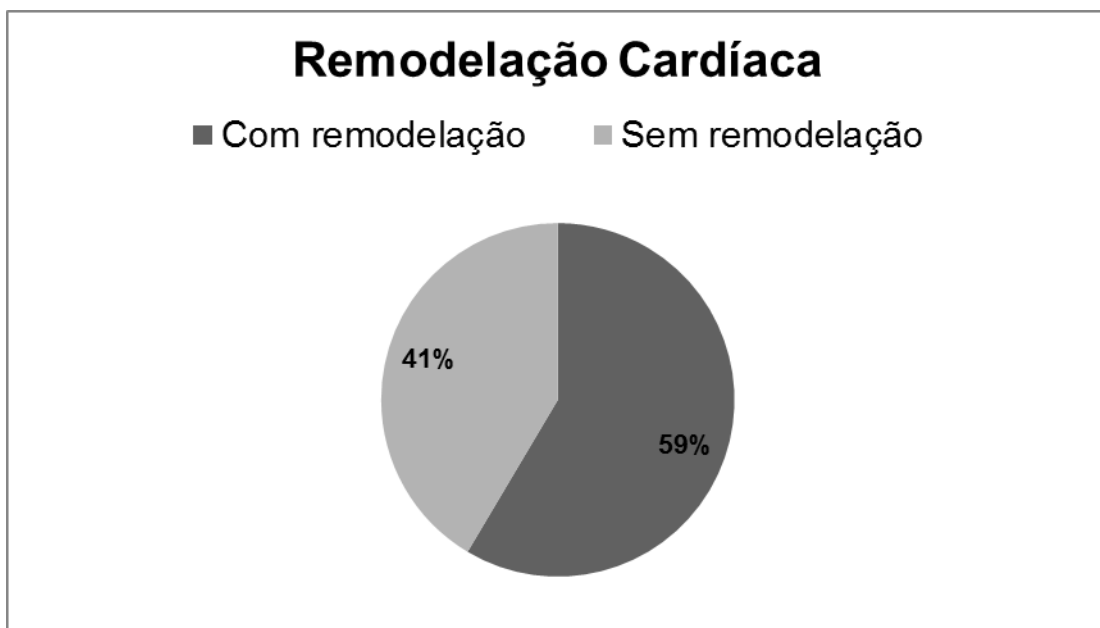


Gráfico 1. Remodelação cardíaca após 6 meses

Em relação a força de preensão palmar e composição corporal na fase aguda do IAM nos pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses, a % de gordura foi mais prevalente nos indivíduos que não remodelaram porém sem significância estatística.

Os resultados de força de preensão palmar e composição corporal dos indivíduos na fase aguda do IAM que apresentaram remodelação cardíaca ou não após 6 meses estão na tabela 4.

Tabela 4. Força de preensão manual e da composição corporal adquiridos na fase aguda do IAM entre o 3^o e 5^o dia pós IAM, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses.

Parâmetros	Remodelação cardíaca		p
	SIM (n=24)	NÃO (n=17)	
Força de preensão manual (Kg), media ± DP	30,6 ± 9,8	29,0 ± 9,8 a	0,604
% de gordura, media ± DP	24,6 ± 8,3	27,1 ± 9,6 a	0,365
TMB (cal/dia), mediana	1806 (1555 - 2001)	1660 (1434 - 1851) c	0,25
Água Corporal Total, media ± DP	43,2 ± 6,9	41,3 ± 7,3 a	0,396
Total de H ₂ O (%), media ± DP	75,6 ± 3,1	75,5 ± 2,9 a	0,919
Peso de gordura (Kg), mediana	18,7 (13,9 - 26,1)	18,1 (14,2 - 25,9) c	0,791
Peso da massa magra (Kg), media ± DP	58,1 ± 9,2	54,5 ± 9,7 a	0,242
% de massa magra, media ± DP	74,5 ± 9,9	73,6 ± 9,9 a	0,784

. TMB: Taxa metabólica basal

. a: teste t de student

. c: teste Mann-Whitney

Dentre os resultados bioquímicos na fase aguda do IAM dos indivíduos que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses, o pico de CPK ($p=0,001$) e pico de CK-MB($p=0,005$) são mais prevalentes nos indivíduos que remodelaram. Resultados bioquímicos na fase aguda do IAM estão na tabela 5.

Tabela 5. Resultados bioquímicos na fase aguda do infarto em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca após 6 meses.

Parâmetros	Remodelação cardíaca		<i>p</i>
	SIM (n=24)	NÃO (n=17)	
Pico CPK, mediana	3959 (1847 - 7620)	1157 (732 - 2419)	0,001
Pico CKMB, mediana	325,5 (157,8 - 574,0)	129,0 (71,0 - 251,0)	0,005
Troponina, mediana	54,5 (1,5 - 241,8)	5,8 (0,9 - 81,3)	0,134

.c: teste Mann-Whitney

Dentre os fatores de risco nas doenças cardiovasculares (DCV), a Hipertensão Arterial Sistêmica foi mais prevalente no grupo que não apresentou a remodelação cardíaca reversa ($p=0.028$).

Os fatores de risco para as doenças cardiovasculares estão na tabela 6.

Tabela 6- Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior.

REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA			
Parâmetros	SIM (n=11)	NÃO n=30)	P
Idade (anos), média \pm DP	62,4 \pm 13,8	53,8 \pm 14,4 a	0,095
F.C. (bpm), média \pm DP	74,0 \pm 6,9	75,7 \pm 13,2 a	0,688
Masculino, n(%)	9 (81,8%)	20 (66,7%) b	0,457
Histórico Familiar, n(%)	8 (72,7%)	15 (50,0%) b	0,291
Tabagismo, n(%)	4 (36,4%)	12 (40,0%) b	1
H.A.S., n(%)	10 (90,9%)	15 (50,0%) b	0,028
D.M., n(%)	5 (45,5%)	10 (33,3%) b	0,491
Doenças Coronarianas, n(%)	3 (27,3%)	11 (36,7%) b	0,719
Obesidade, n(%)	5 (45,5%)	15 (50,0%) b	0,925

. FC: frequência cardíaca; HAS: Hipertensão arterial sistêmica; DM: Diabetes Mellitus,

. a: teste t de student

. b: teste do Qui-quadrado

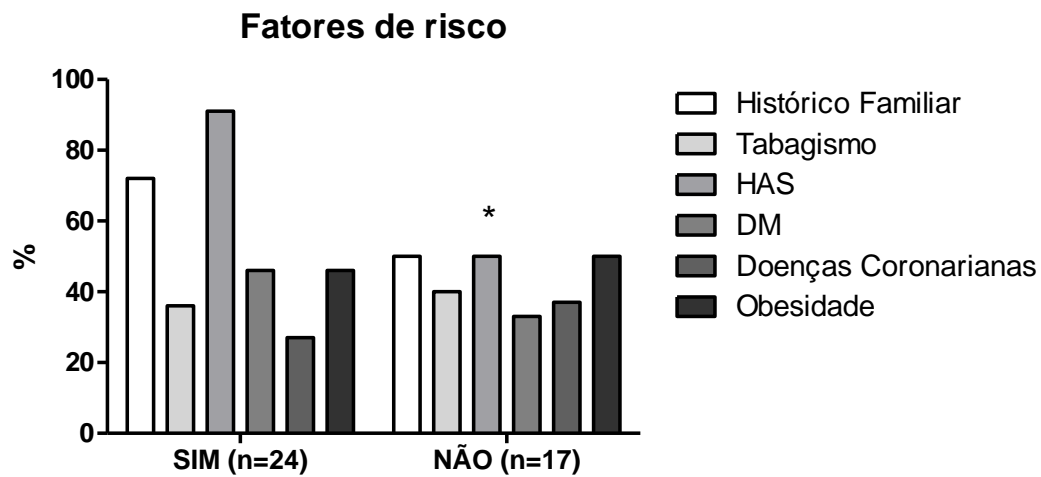


Figura 3. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior (HAS: Hipertensão arterial sistêmica; DM: Diabetes Mellitus, teste do Qui-quadrado, * $p=0,028$)

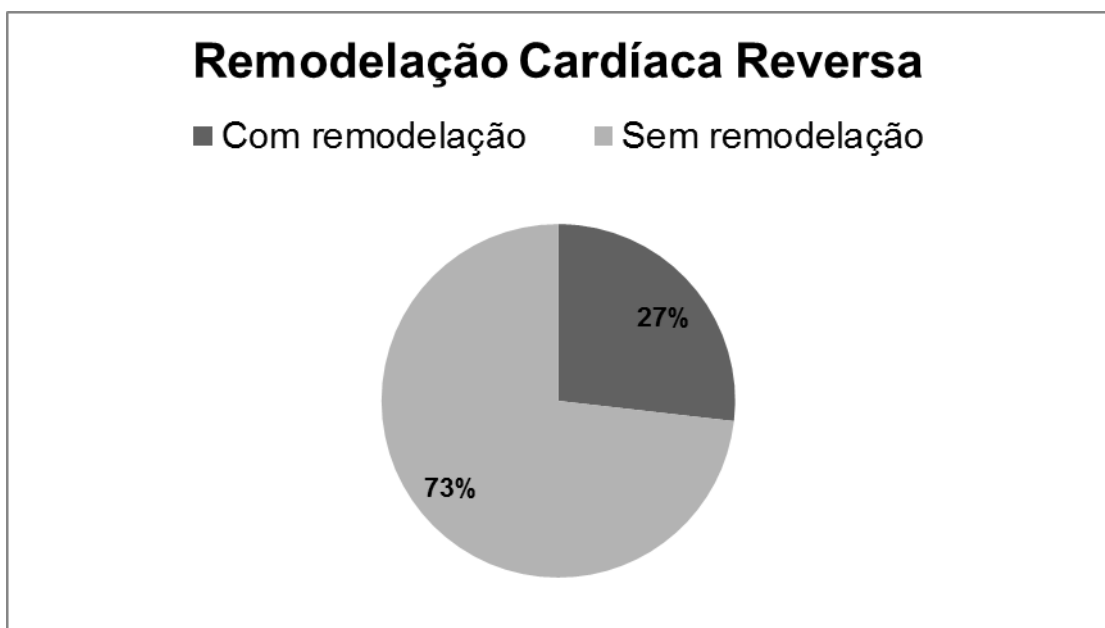


Gráfico 2. Remodelação cardíaca reversa após 6 meses

Na apresentação clínica do IAM de parede anterior de pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses, a Angina teve maior relevância nos indivíduos que não remodelaram porém sem relevância significativa.

A apresentação clínica do IAM de parede anterior que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa está na tabela 7.

Tabela 7- Apresentação clínica do IAM de parede anterior na fase aguda em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses.

Parâmetros	REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA		P
	SIM (n=11)	NÃO (n=30)	
Angina, n(%)	9 (81,8%)	25 (83,3%)	1
Arritmia, n(%)	0 (0,0%)	2 (6,7%)	1
Choque Cardiogênico, n(%)	3 (27,3%)	5 (16,7%)	0,658
I.C.C., n(%)	0 (0,0%)	2 (6,7%)	1
H.A.S. complicações, n(%)	3 (27,3%)	8 (26,7%)	1
Pericardite, n(%)	0 (0,0%)	1 (3,3%)	1

. HAS: Hipertensão arterial sistêmica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva

. teste do Qui-quadrado

Dentre as medicações utilizadas após o IAM de parede anterior com presença ou não de remodelação cardíaca reversa no período de seis meses, o AAS(Ácido Acetil Salicílico) foi a medicação mais utilizada nos indivíduos que remodelaram porém sem significância estatística.

Medicações comumente utilizadas após o IAM de parede anterior estão na tabela 8.

Tabela 8. Medicações comumente utilizadas após o infarto agudo do miocárdio, segundo a presença ou não de remodelação cardíaca reversa no período de 6 meses após IAM de parede anterior

Medicações	REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA		p
	SIM (n=11)	NÃO (n=30)	
AAS, n(%)	11 (100%)	29 (96,7%)	1
Cloridogrel, n(%)	8 (72,7%)	26 (86,7%)	0,361
Heparina, n(%)	6 (54,5%)	22 (73,3%)	0,28
iECA, n(%)	4 (36,4%)	13 (43,3%)	0,736
B-bloqueador, n(%)	11 (100%)	25 (83,3%)	0,3
Bloqueador de Ca ²⁺ , n(%)	1 (9,1%)	1 (3,3%)	0,47
Nitrato, n(%)	4 (36,4%)	9 (30,0%)	0,719
Inotrópico +, n(%)	0 (0,0%)	1 (3,3%)	1
Diuréticos, n(%)	2 (18,2%)	6 (20,0%) b	1

.iECA: Inibidor de enzima conversora de angiotensina

. b: teste do Qui-quadrado

A respeito dos resultados ecocardiográficos no pacientes que apresentaram ou não a remodelação cardíaca reversa após 6 meses, houve prevalência na MVEi ($p=0,033$) nos indivíduos que remodelaram e prevalência do VDF($p=0,01$) VSF($0,006$) nos indivíduos que não remodelaram.

Resultados ecocardiográficos no início e final do período de acompanhamento estão na tabela 9.

Tabela 9. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento da remodelação cardíaca reversa

REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA			
Parâmetros	SIM (n=11)	NÃO (n=30)	P
V.D. i., mediana	118,2 (92,5 - 160,0)	102,4 (86,5 - 125,2) c	0,232
V.S. i., mediana	47,4 (41,0 - 58,1)	38,1 (32,2 - 55,3) c	0,392
D.C. i., mediana	5357 (2217 - 5646)	4638 (3580 - 5432) c	0,845
M.V.E.i., mediana	213,7 (205,0 - 335,7)	189,9 (164,7 - 267,9) c	0,033
F.E. i., média \pm DP	59,8 \pm 10,6	57,6 \pm 10,6 a	0,553
V.D. f., média \pm DP	105,1 \pm 28,9	139,1 \pm 38,0 a	0,01
V.S. f., mediana	35,0 (29,6 - 47,4)	65,9 (44,1 - 84,3) c	0,006
D.C. f., média \pm DP	46,41 \pm 9,21	49,3 \pm 13,67 a	0,561
M.V.E.f., média \pm DP	223,6 \pm 46,2	223,4 \pm 58,1 a	0,995
F.E.f., média \pm DP	61,4 \pm 12,4	55,2 \pm 12,0 a	0,156

.i: inicial; f: final; VE: ventrículo esquerdo; VD: Volume diastólico;
 VS: volume sistólico; MVE: massa do VE; FE: fração de ejeção;
 . a: teste t de student
 . c: teste Mann-Whitney

A respeito dos resultados ecocardiográficos no pacientes que apresentaram ou não a remodelação cardíaca reversa após 6 meses, houve prevalência na MVEi ($p=0,033$) nos indivíduos que remodelaram e prevalência do VDF($p=0,01$) VSF($0,006$) nos indivíduos que não remodelaram.

Resultados ecocardiográficos no início e final do período de acompanhamento estão na figura 4.

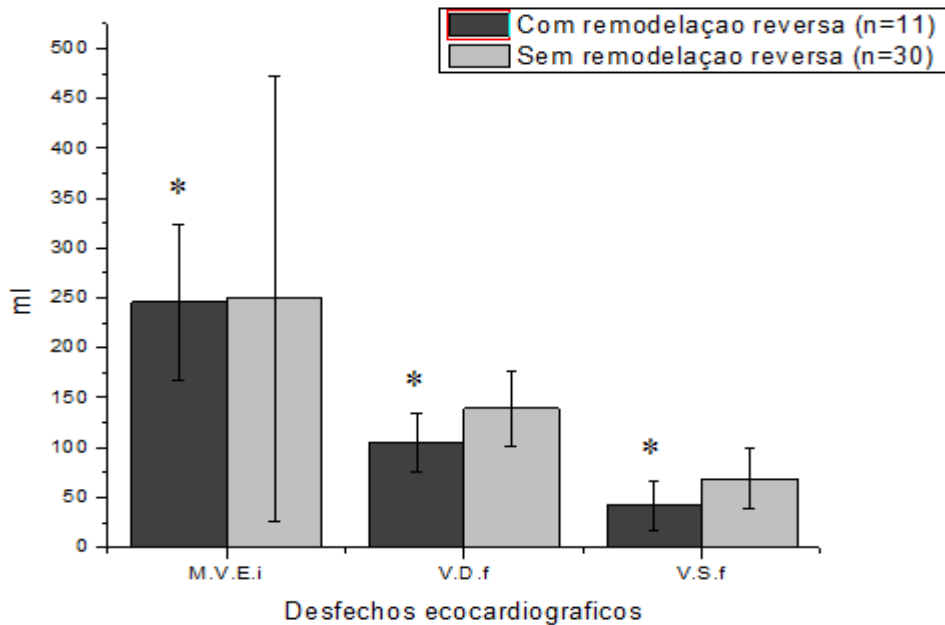


Figura 4. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) do período de acompanhamento da remodelação cardíaca reversa. (M.V.E.i., $*p=0,033$, teste Mann-Whitney; V.D. f., $*p=0,01$, teste t de student; V.S. f., $*p=0,006$, teste Mann-Whitney)

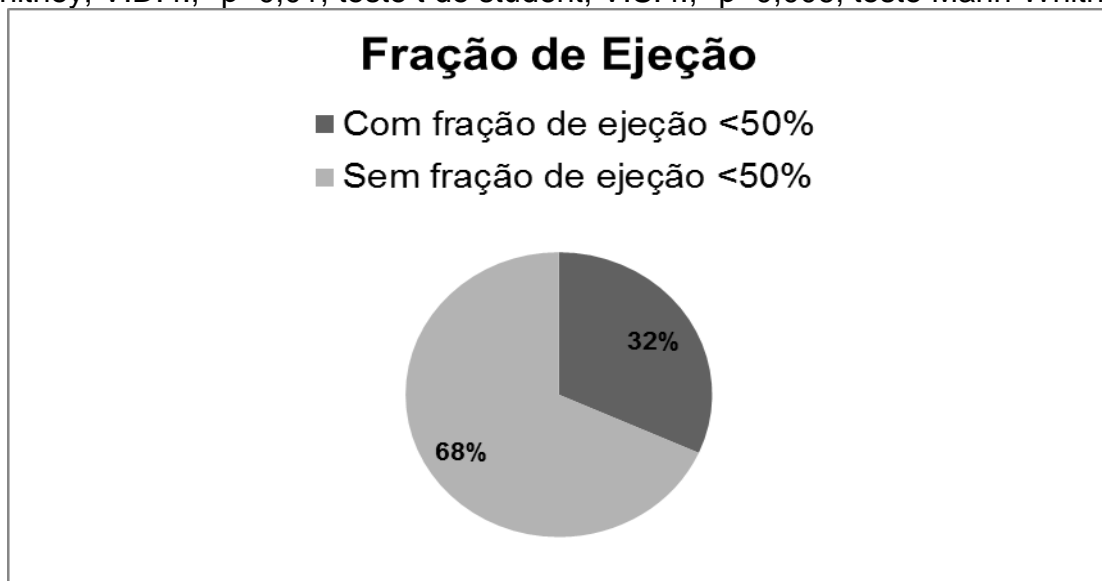


Gráfico 3. Fração de ejeção após 6 meses

Em relação a força de preensão palmar e composição corporal na fase aguda do IAM nos pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses, a % de massa magra foi mais prevalente nos indivíduos que não remodelaram porém sem significância estatística.

Os resultados de força de preensão palmar e composição corporal dos indivíduos na fase aguda do IAM que apresentaram remodelação cardíaca reversa ou não após 6 meses estão na tabela 10.

Tabela 10. Força de preensão manual e da composição corporal adquiridos na fase aguda do IAM, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses.

REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA			
Parâmetros	SIM (n=11)	NÃO (n=30)	p
Hangrip, media ± DP	26,0 ± 9,8	31,4 ± 9,4 a	0,116
% de gordura, media ± DP	29,9 ± 10,9	24,1 ± 7,5 a	0,058
TMB (cal/dia), mediana	1646 (1485 - 1911)	1791 (1478 - 1976) c	0,607
Água Corporal Total, media ± DP	41,3 ± 8,7	42,9 ± 6,5 a	0,525
Total de H ₂ O (%), media ± DP	75,8 ± 3,3	75,5 ± 2,9 a	0,741
Peso de gordura (Kg), mediana	18,2 (15,0 - 36,9)	18,2 (13,6 - 25,8) c	0,546
Peso da massa magra (Kg), media ± DP	54,1 ± 11,3	57,5 ± 8,7 a	0,318
% de massa magra, media ± DP	69,2 ± 11,1	75,9 ± 8,9 a	0,052

. TMB: Taxa metabólica basal

. a: teste t de student

. c: teste Mann-Whitney

Dentre os resultados bioquímicos na fase aguda do IAM dos indivíduos que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses, o pico de CPK e pico de CK-MB são mais prevalentes nos indivíduos que não remodelaram porém sem significância estatística.

Resultados bioquímicos na fase aguda do IAM estão na tabela 11.

Tabela 11. Resultados bioquímicos na fase aguda do infarto, em pacientes que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa após 6 meses.

Parâmetros	REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA		<i>p</i>
	SIM (n=11)	NÃO (n=30)	
Pico CPK, mediana	1355 (841 - 3733)	2367 (1186 - 6349)	0,171
Pico CK-MB, mediana	168 (99 - 326)	192 (124 - 493)	0,354
Troponina, mediana	8,2 (0,5 - 90,7)	33,6 (1,3 - 155,5)	0,507

.c: teste Mann-Whitney

Em relação a análise de regressão uni e multivariada da % da massa magra ($p=0,019$) como preditora de remodelação reversa, apenas ajustado por sexo, idade e CK-MB possui significância.

Os resultados da análise de regressão uni e multivariada estão na tabela 12.

Tabela 12. Análise de regressão uni e multivariada da % de massa magra como preditora de Remodelação Reversa

REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA			
Parâmetros	OR	IC 95%	<i>p</i>
% massa magra	0,929	0,859- 1,004	0,061
% massa magra*	0,931	0,858-1,011	0,088
% massa magra **	0,876	0,785- 0,979	0,019

.*ajustado por HAS, IMVE; ** ajustado por sexo, idade e CK-MB

Em relação a análise de regressão uni e multivariada da % gordura ($p=0,027$) como preditora de remodelação reversa, apenas ajustado por sexo, idade e CK-MB possui significância.

Os resultados da análise de regressão uni e multivariada estão na tabela 13.

Tabela 13. Análise de regressão uni e multivariada da % de gordura como preditora de Remodelação Reversa

REMODELAÇÃO CARDÍACA REVERSA			
Parâmetros	OR	IC 95%	<i>p</i>
% gordura	1,083	0,994- 1,179	0,068
% gordura*	1,064	0,978-1,159	0,149
% gordura**	1,145	1,015- 1,291	0,027

* ajustado por HAS, IMVE; ** ajustado por sexo, idade e CK-MB

Dentre os fatores de risco nas doenças cardiovasculares (DCV), o tabagismo e a obesidade foram mais prevalentes no grupo que apresentou a disfunção de Fração de Ejeção < 50% porém sem significância.

Fatores de risco para doenças cardiovasculares do grupo de disfunção de Fração de Ejeção < 50% estão na tabela 14.

Tabela 14. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em pacientes que apresentaram ou não disfunção de Fração de Ejeção < 50%, 6 meses após o Infarto Agudo do Miocárdio de parede anterior.

Parâmetros	DISFUNÇÃO (FRAÇÃO DE EJEÇÃO < 50%)		p
	SIM (n= 13)	NÃO (n=28)	
Idade (anos), media ± DP	54,8 ± 14,7	56,7 ± 14,8 a	0,702
F.C. (bpm), media ± DP	73,0 ± 15,2	76,3 ± 10.0 a	0,413
Masculino, n(%)	9 (69,2%)	20 (71,4%) b	1
Histórico Familiar, n(%)	7 (53,8%)	16 (57,1%) b	0,888
Tabagismo, n(%)	7 (53,8%)	9 (32,1%) b	0,326
H.A.S., n(%)	8 (61,5%)	17 (60,7%) b	0,769
D.M., n(%)	4 (30,8%)	11 (39,3%) b	0,734
Doenças Coronarianas, n(%)	5 (38,5%)	9 (32,1%) b	0,734
Obesidade, n(%)	8 (61,5%)	12 (42,9%) b	0,437

. HAS: Hipertensão arterial sistêmica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva

. a: teste t de student

. b: teste do Qui-quadrado

Na apresentação clínica do IAM de parede anterior de pacientes que apresentaram ou não disfunção de Fração de Ejeção < 50% após 6 meses, a Angina teve maior relevância nos indivíduos que não apresentaram disfunção de Fração de Ejeção < 50% porém sem relevância significativa.

A apresentação clínica do IAM de parede anterior que apresentaram ou não remodelação cardíaca reversa está na tabela 15.

Tabela 15. Apresentação clínica do IAM de parede anterior na fase aguda em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%. após 6 meses.

Parâmetros	DISFUNÇÃO (FRAÇÃO DE EJEÇÃO < 50%)		p
	SIM (n= 13)	NÃO (n=28)	
Angina, n(%)	10 (76,9%)	24 (85,7%)	0,659
Arritmia, n(%)	0 (0,0%)	2 (7,1%)	1
Choque Cardiogênico, n(%)	3 (23,1%)	5 (17,9%)	0,692
I.C.C., n(%)	2 (15,4%)	0 (0,0%)	0,095
H.A.S.complicações, n(%)	4 (30,8%)	7 (25%)	0,719
Pericardite, n(%)	0 (0,0%)	1 (3,6%)	1

. HAS: Hipertensão arterial sistêmica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva

.teste do Qui-quadrado

Dentre as medicações utilizadas após o IAM de parede anterior com presença ou não de fração de ejeção < 50% no período de seis meses, o AAS foi a medicação mais utilizada nos indivíduos que não tiveram fração de ejeção < 50% porém sem significância estatística.

Medicações comumente utilizadas após o IAM de parede anterior estão na tabela 16.

Tabela 16. Medicações comumente utilizadas após o infarto agudo do miocárdio em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50% no período de 6 meses após IAM de parede anterior

Medicações	DISFUNÇÃO (FRAÇÃO DE EJEÇÃO < 50%)		p
	SIM (n= 13)	NÃO (n=28)	
AAS, n(%)	12 (92,3%)	28 (100%)	0,317
Clopidogrel, n(%)	10 (76,9%)	24 (85,7%)	0,659
Heparina, n(%)	8 (61,5%)	20 (71,4%)	0,72
iECA, n(%)	4 (30,8%)	13 (46,4%)	0,544
B-bloqueador, n(%)	11 (84,6%)	25 (89,3%)	0,645
Bloqueador de Ca ²⁺ , n(%)	0 (0,0%)	2 (7,1%)	1
Nitrato, n(%)	2 (15,4%)	11 (39,3%)	0,164
Inotropico +, n(%)	0 (0,0%)	1 (3,6%)	1
Diuréticos, n(%)	3 (23,1%)	5 (17,9%)	0,692

.HAS: Hipertensão arterial sistêmica; ICC: insuficiência cardíaca congestiva

.teste do Qui-quadrado

A respeito dos resultados ecocardiográficos no pacientes que apresentaram ou não a fração de ejeção < 50% após 6 meses, houve prevalência na FEi (p=0,001) e FEf (p=0,001) nos indivíduos que não apresentaram fração de ejeção < 50% e prevalência do VDF (p=0,002) e VSF (0,001) nos indivíduos que apresentaram fração de ejeção < 50%.

Resultados ecocardiográficos no início e final do período de acompanhamento estão na tabela 17.

Tabela 17. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%

DISFUNÇÃO (FRAÇÃO DE EJEÇÃO < 50%)			
Parâmetros	SIM (n= 13)	NÃO (n=28)	p
V.D.i., mediana	118,2 (85,5 - 150,7)	104,9 (88,9 - 118,2) c	0,392
V.S.i., mediana	50,9 (36,6 - 70,3)	41,0 (30,3 - 50,9) c	0,087
D.C.i., media ± DP	4506 ± 1308	4439 ± 1609 a	0,895
M.V.E.i., mediana	211,4 (167,9 - 327,8)	207,0 (175,4 - 263,6) c	0,769
F.E.i., media ± DP	49,0 ± 10,7	62,4 ± 7,3 a	0,001
V.D.f., media ± DP	156,4 ± 39,7	117,7 ± 31,8 a	0,002
V.S.f., mediana	78,6 (70,1 - 115,7)	42,6 (30,3 - 62,0) c	0,001
D.C.f., mediana	4598 (3505 - 5496)	4840 (3948 - 5653) c	0,458
M.V.E.f., mediana	235,3 (208,1 - 306,9)	204,3 (185,7 - 241,4) c	0,073
F.E.f. media ± DP	41,4±5,8	64,1 ± 6,2 a	0,001

.i: inicial; f: final; VE: ventrículo esquerdo; VD: Volume diastólico; VS: volume sistólico; MVE: massa do VE; FE: fração de ejeção.

. a: teste t de student

. c: teste Mann-Whitney

A respeito dos resultados ecocardiográficos nos pacientes que apresentaram ou não a fração de ejeção < 50% após 6 meses, houve prevalência na FEi($p=0,001$) e FEf($p=0,001$) nos indivíduos que não apresentaram fração de ejeção < 50% e prevalência do VDF($p=0,002$) VSF($0,001$) nos indivíduos que apresentaram fração de ejeção < 50%.

Resultados ecocardiográficos no início e final do período de acompanhamento estão na figura 5.

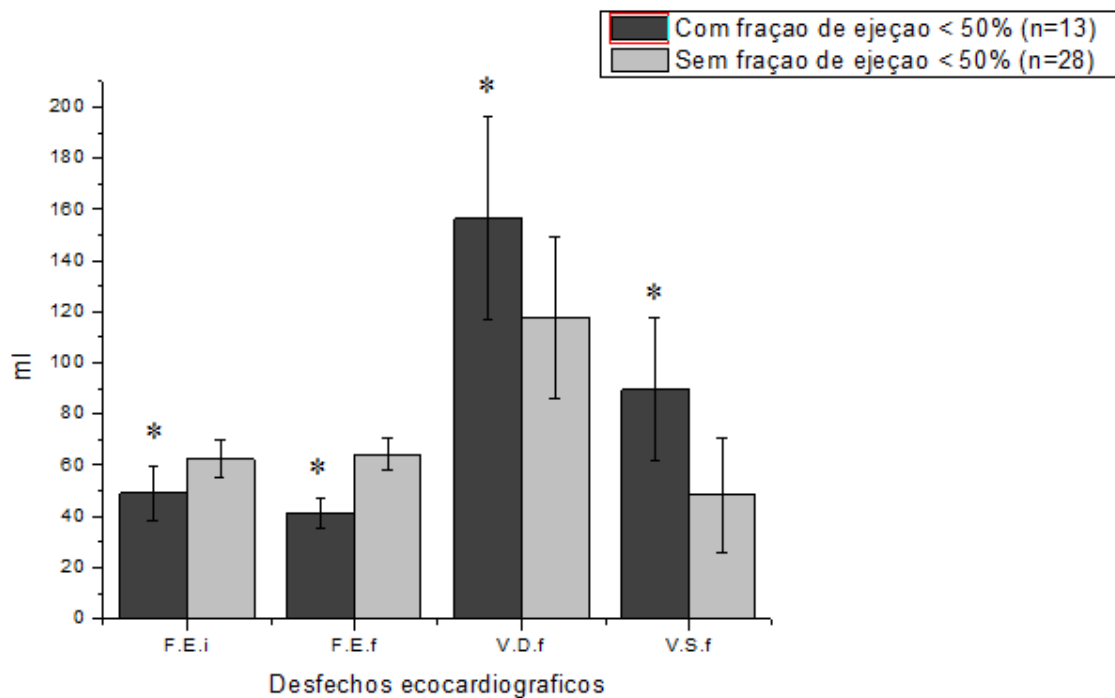


Figura 5. Resultados ecocardiográficos no início (i) até o final (f) em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50% (F.E.i., $*p=0,001$, teste t de student; V.D.f., $*p=0,002$, teste t de student; V.S.f., $*p=0,001$, teste Mann-Whitney; F.E.f., $*p=0,001$, teste t de student)

Em relação a força de preensão palmar e composição corporal na fase aguda do IAM nos pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50% após 6 meses, o peso de gordura e a % de gordura foram mais prevalentes nos indivíduos que não apresentaram fração de ejeção < 50%, porém sem significância estatística.

Os resultados de força de preensão palmar e composição corporal dos indivíduos na fase aguda do IAM que apresentaram ou não fração de ejeção < 50% após 6 meses estão na tabela 18.

Tabela 18. Resultados da força de preensão manual e da composição corporal no início do infarto em pacientes que apresentaram ou não fração de ejeção < 50%.

DISFUNÇÃO (FRAÇÃO DE EJEÇÃO < 50%)			
Parâmetros	SIM (n= 13)	NÃO (n=28)	p
Força de preensão manual (Kg), media ± DP	33,5 ± 7,1	28,3 ± 10,4 a	0,116
% de gordura, media ± DP	22,6 ± 8,1	27,0 ± 8,9 a	0,139
TMB (cal/dia), Água Corporal Total, mediana	1864 (1569 - 2100)	1676 (1473 - 1911) c	0,157
Total de H ₂ O (%),media ± DP	43,9 (38,6 - 53,2)	41,5 (37,2 - 45,1) c	0,245
Peso de gordura (Kg), mediana	75,3 ± 2,9	75,7 ± 3,0 a	0,733
Peso da massa magra (Kg), media ± DP	14,4 (11,8 - 26,7)	18,3 (17,1 - 26,1) c	0,123
% de massa magra, media ± DP	59,8 ± 10,0	55,1 ± 9,0 a	0,139
	77,1 ± 8,0	72,7 ± 10,4 a	0,187

. TMB: Taxa metabólica basal

. a: teste t de student

. c: teste Mann-Whitney

Dentre os resultados bioquímicos na fase aguda do IAM dos indivíduos que apresentaram ou não fração de Ejeção < 50% após 6 meses, o pico de CPK ($p=0,002$), pico de CK-MB ($p=0,01$) e troponina ($p=0,007$) são mais prevalentes nos indivíduos que apresentaram fração de Ejeção < 50%.

Resultados bioquímicos na fase aguda do IAM estão na tabela 19.

Tabela 19. Resultados bioquímicos em pacientes que apresentaram ou não fração de Ejeção < 50%.

DISFUNÇÃO (FRAÇÃO DE EJEÇÃO < 50%)			
Parâmetros	SIM (n= 13)	NÃO (n=28)	p
Pico CPK, mediana	5987 (3904 - 9906)	1620 (1034 - 3419) c	0,002
Pico CK MB, mediana	316,0 (261,5 - 627,0)	157,0 (105,5 - 263,0) c	0,01
Troponina, mediana	153,0 (39,3 - 277,0)	5,7 (1,2 - 75,2) c	0,007

. c: teste Mann-Whitney

Discussão

O objetivo de nosso estudo foi avaliar o papel da força muscular e da composição corporal como preditoras do processo de remodelação ventricular, remodelação reversa e aparecimento de disfunção ventricular no período de seguimento de 6 meses após o infarto agudo do miocárdio de parede anterior.

Avaliar a força muscular como fator preditor de remodelamento cardíaco pós IAM é importante, pois estratégias terapêuticas que envolvam ganho de força muscular em indivíduos com fatores de risco para o infarto (HAS, Diabetes, Dislipidemia), seriam recomendadas como fator protetor do remodelamento patológico. Treino de força pós IAM pode ser uma estratégia terapêutica considerada para evitar o agravamento do remodelamento cardíaco.

A força de músculos de membros inferiores (quadríceps) já foi avaliada como fator preditor de doença arterial coronariana (Kamiya et al 2014). Entretanto para o nosso conhecimento, a avaliação de força de membros superiores e composição corporal em indivíduos pós IAM como preditores de remodelamento patológico não tem sido investigado.

Conforme mencionado anteriormente, a remodelação ventricular desempenha papel fundamental na fisiopatologia da disfunção do ventrículo esquerdo, após o infarto. Ao reagir a determinada agressão, moduladores genéticos, moleculares, celulares, estruturais e bioquímicas desse processo vão induzir deterioração da capacidade funcional do coração, e conseqüentemente, o aparecimento dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca e/ou morte súbita. Os mecanismos propostos para explicar o aparecimento da disfunção ventricular são complexos, mas destacam-se: modificações no trânsito de cálcio, alterações da via beta-adrenérgica, alterações das proteínas contráteis, aumento da morte celular, acúmulo de colágeno, alterações das metaloproteases, aumento do estresse oxidativo, déficit energético, alterações das proteínas do citoesqueleto, da membrana e da matriz e alterações da geometria ventricular. Adicionalmente, a remodelação está associada a maior prevalência de ruptura cardíaca, arritmias e formação de aneurismas, após o infarto (31,32).

Pelo exposto, a remodelação, portanto, está associada a pior prognóstico pós-infarto. No entanto, o aspecto mais importante do processo de remodelação

após o infarto refere-se ao fato de que esse fenômeno não é homogêneo em todos os pacientes após o infarto. Adicionalmente, aceita-se que a evolução da remodelação pode ser modificada por meio de diversas intervenções terapêuticas. Portanto, a identificação dos pacientes com maior risco para evoluírem com remodelação após o infarto é crítica, pois eles deveriam ser tratados de forma mais agressiva para prevenir, atenuar ou reverter essa importante complicação após a oclusão coronariana.

Em relação à prevalência da remodelação após o infarto, cerca de 50% dos pacientes evoluem com algum grau de dilatação ventricular esquerda. Desses, 50% dos pacientes evoluem com aumentos progressivos da câmara ventricular, enquanto 50% permanecem estáveis. Dos pacientes que não apresentam dilatação na fase aguda, parcela ainda não definida de pacientes apresentará o processo de remodelação após semanas, meses ou anos após o insulto isquêmico. Um dos principais determinantes do aparecimento do processo de remodelação é o tamanho do infarto, já que, apesar de a remodelação incidir em diferentes tamanhos de lesão isquêmica, sua predominância é observada em infartos de maior tamanho. Da mesma maneira, parece haver, como pré-requisito, tamanho mínimo de lesão (16%-20%) para que ocorra a remodelação. Outro fator refere-se ao fato de que, em razão da grande curvatura ventricular e do afinamento da parede ântero-apical, a remodelação ocorre mais frequentemente nessa região, tipicamente em infartos transmuralis. Adicionalmente, o comprometimento da parede anterior usualmente resulta em grandes infartos (31). Portanto, em nosso estudo, optamos por analisar apenas pacientes com infartos da parede anterior, pela maior probabilidade de evolução com remodelação.

O primeiro resultado importante de nosso estudo foi que, apesar do emprego de terapêutica moderna após o infarto, aproximadamente 58% dos pacientes apresentaram remodelação ventricular 6 meses após o infarto. Vale destacar que essa prevalência foi semelhante a estudo anterior de nosso grupo, onde 60% dos pacientes apresentaram essa complicação (27). O conjunto desses dados sugere que, pelo menos em pacientes de alto risco, o processo de remodelação após o infarto é evento frequente. Adicionalmente, nossos resultados sugerem que o tratamento disponível até o momento para portadores de infarto do miocárdio não é efetivo na prevenção da remodelação.

No presente trabalho os pacientes que evoluíram para a Remodelação Ventricular, tiveram alterações em relação ao Volume Diastólico Final, Volume Sistólico Final, no Pico das enzimas cardíacas CPK e CK-MB além de um resultado positivo para Hipertensão Arterial.

No trabalho de Brooks et al.,2016, um estudo multicêntrico observacional, foram pesquisados também valores ecocardiográficos com achados equivalentes com maior ênfase nas alterações da fração de ejeção. Na remodelação ventricular, um achado clínico importante foi a significância da hipertensão arterial para os pacientes que não remodelaram visto isso na fase aguda do infarto que provavelmente não ocorre na fase crônica.

Outro fator de destaque que influencia o prognóstico de pacientes após o infarto do miocárdio é a insuficiência cardíaca, em decorrência de disfunção ventricular. De fato, a disfunção cardíaca após o infarto aumenta o risco de morte entre três a quatro vezes (33). Estudos epidemiológicos reportam que sinais e sintomas de insuficiência cardíaca após o infarto ocorrem em aproximadamente 25% dos pacientes. Em adição, grandes estudos clínicos reportam que, aproximadamente, 40% dos casos de IAM são acompanhados por disfunção sistólica ventricular esquerda, sugerindo que piora funcional é evento comum após o infarto (33). Portanto, a disfunção cardíaca é desfecho de extrema relevância nesse cenário clínico.

Em nosso estudo, aproximadamente 32% dos pacientes evoluíram com disfunção cardíaca sistólica após a oclusão coronariana. Frente a esse resultado, alguns aspectos devem ser considerados. Em primeiro lugar, pudemos observar que grande parte de nossos pacientes receberam o tratamento recomendado para portadores de infarto. Assim, a maioria dos pacientes foram submetidos a reperfusão, receberam antiagregação plaquetária e mais de 75% receberam betabloqueadores e/ou inibidores da enzima conversora da angiotensina. No grupo formado pelos pacientes que fizeram disfunção ventricular com fração de ejeção menor que 50%, as alterações ocorridas foram nas frações de ejeção inicial e final, no volume diastólico final, volume sistólico final e no pico das enzimas CPK, CK-MB e troponina. No estudo de Dokainish.H., 2013 também com achados significativos para fração de ejeção foram também encontrados. No entanto, a exemplo do ocorreu com a remodelação, concluímos que na maioria dos nossos pacientes esse tratamento agressivo não foi capaz de prevenir o aparecimento da disfunção

ventricular. Outro dado a ser considerado referiu-se ao fato de que a definição de disfunção sistólica é controversa, com diferentes valores de fração de ejeção ($\leq 35\%$, $< 40\%$ ou $< 45\%$) sendo considerados nos estudos clínicos. Nosso estudo considerou que somente pacientes com fração de ejeção maiores que 50% fossem tomados como com função sistólica completamente normal, em concordância com recente diretriz (34). Esse fato poderia contribuir para a alta prevalência de disfunção em nossa análise.

Em relação à presença de remodelação cardíaca reversa, prevalece o conceito de que a diminuição dos diâmetros ventriculares está associada com melhor prognóstico em diferentes situações clínicas (20). Neste estudo, os indivíduos que evoluíram com a remodelação cardíaca reversa, ocorreram alterações na massa do ventrículo esquerdo, no volume diastólico final e volume sistólico final tanto nos pacientes que remodelaram como nos que não remodelaram, assim como na porcentagem reduzida da massa magra ajustado pelo sexo, idade e CK-MB indica predição para a remodelação reversa. Outro resultado importante é a porcentagem de gordura, ajustado pelo sexo, idade e CK-MB, mostrando benefício importante pois os mesmos evidenciam a remodelação cardíaca reversa, mostrado no trabalho de Suchi Grover et al., 2015.

Assim, Cioffi e cols (35) avaliaram pacientes idosos com cardiomiopatia dilatada e fração de ejeção reduzida. Os autores mostraram que os pacientes que apresentaram reversão do remodelamento cardíaco evoluíram com menor mortalidade (3%), comparados com os que não apresentaram reversão (22%). Do mesmo modo, Hoshikawa e cols. (36) também verificaram que o prognóstico guarda relação com a reversão da dilatação cardíaca. Os autores dividiram seus pacientes em três grupos: aqueles que apresentaram total reversão do remodelamento cardíaco, ficando com diâmetro ventricular esquerdo < 55 mm e fração de Delta de diâmetro ventricular $> 25\%$, aqueles com reversão parcial, e aqueles que não tiveram reversão. Após 5 anos de seguimento, todos os pacientes sem reversão da dilatação cardíaca morreram. Por outro lado, todos os pacientes que apresentaram alguma reversão da dilatação do VE permaneceram vivos. Este mesmo grupo analisou novamente seus pacientes com 12 anos de seguimento. Matsumura e cols. (37) mostraram o papel da reversão do remodelamento na evolução a longo prazo. Nesta população de pacientes com cardiomiopatia dilatada, os autores observaram que 35,6% dos pacientes apresentaram alguma reversão, com 37% destes apresentando normalização dos diâmetros e da fração de ejeção. No conjunto, os

autores constataram que todos os pacientes que apresentaram alguma reversão da dilatação ventricular permaneceram vivos ao final de 12 anos, mostrando que mesmo pequenas reversões são indicativas de bom prognóstico (37).

Outro aspecto importante a ser considerado em nosso trabalho refere-se ao uso do handgrip. Como discutido anteriormente, pacientes com infarto podem apresentar diversas complicações, em diferentes períodos de convalescência após o evento isquêmico. Entre elas, a remodelação e a disfunção ventricular desempenham papel de destaque. O estado nutricional, o perfil inflamatório, e a miopatia associada à insuficiência cardíaca podem interagir com as principais complicações após o infarto. Do mesmo modo, essas variáveis podem influenciar na força muscular, mas, até o momento, a relação entre a força muscular e as principais complicações após o infarto não é conhecida. Nosso estudo não mostrou associação entre a força muscular e os desfechos analisados. Portanto, nossos dados sugerem que avaliação da força muscular não tem papel na predição de remodelação, remodelação reversa e disfunção cardíaca no período de 6 meses após o infarto.

Finalmente, outro aspecto a ser considerado refere-se ao fato de que, contrariamente à nossa hipótese, a composição corporal não foi preditora de remodelação e desenvolvimento de disfunção ventricular após o infarto. No entanto, a maior porcentagem de gordura corporal foi preditora de remodelação reversa. Esse resultado, a princípio inesperado, reforça o conceito de que, em algumas situações, podemos estar frente ao conceito de efeito paradoxal do acúmulo de gordura. Nesse sentido, diferentes estudos já mostraram que, apesar da obesidade ser fator de risco para a disfunção cardíaca (38), em pacientes com insuficiência cardíaca já desenvolvida o aumento do IMC foi associado com melhor prognóstico (39–42). Portanto, nossos dados sugerem que, apesar dos mecanismos envolvidos permaneçam a ser elucidados, o conceito de efeito paradoxal da obesidade possa ser aplicado no cenário clínico do processo de remodelação após o infarto do miocárdio.

Conclusão

Os resultados obtidos neste trabalho sugerem que não há relação entre a força muscular e os desfechos analisados não sendo preditora de remodelação. Por outro lado, a maior porcentagem de gordura avaliada pela bioimpedância é preditora de remodelação cardíaca reversa após a oclusão coronariana.

REFERÊNCIAS

1. Nakashima H, Mashimo Y, Kurobe M, Muto S, Furudono S, Maemura K. Impact of Morning Onset on the Incidence of Recurrent Acute Coronary Syndrome and Progression of Coronary Atherosclerosis in Acute Myocardial Infarction. *Circ J* [Internet]. 2017;81(3):361–7. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/81/3/81_CJ-16-0817/_article
2. Kramarow E, Lubitz J, Francis R. Trends in the coronary heart disease risk profile of middle-aged adults. *Ann Epidemiol*. 2013;23(1):31–4.
3. Lincoff AM, Nicholls SJ, Riesmeyer JS, Barter PJ, Brewer HB, Fox KAA, et al. Evacetrapib and Cardiovascular Outcomes in High-Risk Vascular Disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 May 18;376(20):1933–42. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1609581>
4. Wajner A, Zuchinali P, Olsen V, Polanczyk CA, Rohde LE. Causes and Predictors of In-Hospital Mortality in Patients Admitted with or for Heart Failure at a Tertiary Hospital in Brazil. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2017;321–30. Available from: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.20170136>
5. Poffo MR, Assis A V., Fracasso M, Filho OML, Alves SMM, Bald AP, et al. Profile of Patients Hospitalized for Heart Failure in Tertiary Care Hospital. *Int J Cardiovasc Sci* [Internet]. 2017;30(3):189–98. Available from: http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v30n3/pt_2359-4802-ijcs-30-03-0189.pdf
6. Gukathasan N, Mehran R. Acute coronary syndromes: advances in antithrombotics. Vol. 15, *Current atherosclerosis reports*. 2013. p. 318.
7. Joyce E, Hoogslag GE, Kamperidis V, Debonnaire P, Katsanos S, Mertens B, et al. Relationship Between Myocardial Function, Body Mass Index, and Outcome After ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction CLINICAL PERSPECTIVE. *Circ Cardiovasc Imaging* [Internet]. 2017;10(7):e005670. Available from: <http://circimaging.ahajournals.org/lookup/doi/10.1161/CIRCIMAGING.116.005670>
8. Kunadian V, Gibson C. Thrombolytics and Myocardial Infarction. Vol. 30, *Cardiovascular Therapeutics*. 2012.
9. Lacalzada J, de la Rosa A, Izquierdo MM, Jimenez JJ, Iribarren JL, Garcia-Gonzalez MJ, et al. Left ventricular global longitudinal systolic strain predicts adverse remodeling and subsequent cardiac events in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2015;31(3):575–84.
10. Zhang Y, Wang J, Guo L, Jiang Y, Liu Y, Dong Y, et al. Protective effect of combined administration blood-activating drug and sedative drug on acute myocardial infarction rats. *China J Chinese Mater medica* [Internet]. 2012 Apr [cited 2017 Oct 28];37(7):1012–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22792808>
11. Hsiao J-F, Chung C-M, Chu C-M, Lin Y-S, Pan K-L, Chang S-T, et al. Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography Predict Left Ventricular Remodeling after Acute Myocardial Infarction in Patients with Preserved Ejection Fraction. Lionetti V, editor. *PLoS One* [Internet]. 2016 Dec 29 [cited 2017 Aug 2];11(12):e0168109. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0168109>
12. Rao S V., Zeymer U, Douglas PS, Al-Khalidi H, White JA, Liu J, et al. Bioabsorbable Intracoronary Matrix for Prevention of Ventricular Remodeling

- After Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2016 Aug [cited 2017 Oct 28];68(7):715–23. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109716333915>
13. Matsubara BB, Zornoff LAM. Matriz colágena intersticial e sua relação com a expansão miocárdica no infarto agudo. *Arq bras cardiol* [Internet]. 1995;64(6):559–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7074800> <http://circ.ahajournals.org/content/65/7/1446.full.pdf>
 14. Yan X, Shichita T, Katsumata Y, Matsushashi T, Ito H, Ito K, et al. Deleterious Effect of the IL-23/IL-17A Axis and T Cells on Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2012 Oct 25;1(5):e004408–e004408. Available from: <http://jaha.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/JAHA.112.004408>
 15. Chan W, Duffy SJ, White DA, Gao XM, Du XJ, Ellims AH, et al. Acute left ventricular remodeling following myocardial infarction: Coupling of regional healing with remote extracellular matrix expansion. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(9):884–93.
 16. Ma J, Wei M, Wang Q, Li J, Wang H, Liu W, et al. Deficiency of Capn4 Gene Inhibits Nuclear Factor- κ B (NF- κ B) Protein Signaling/Inflammation and Reduces Remodeling after Myocardial Infarction. *J Biol Chem* [Internet]. 2012 Aug 10;287(33):27480–9. Available from: <http://www.jbc.org/lookup/doi/10.1074/jbc.M112.358929>
 17. Pang J, Zhang Z, Zheng T, Bassig BA, Ge J, Yang Y, et al. The analysis of related factors of ventricular aneurysm formation in patients with acute myocardial infarction in northwest of China. *Int J Cardiol* [Internet]. 2015 Feb [cited 2017 Aug 2];181:50–2. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0167527314024176>
 18. Mao S, Wang L, Ouyang W, Zhou Y, Qi J, Guo L, et al. Traditional Chinese medicine, Danlou tablets alleviate adverse left ventricular remodeling after myocardial infarction: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, pilot study. *BMC Complement Altern Med* [Internet]. 2016 Dec 8 [cited 2017 Oct 28];16(1):447. Available from: <http://bmccomplementalternmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12906-016-1406-4>
 19. Horiuchi Y, Tanimoto S, Aoki J, Nakajima H, Hara K, Tanabe K. Effects of β -blockers on left ventricular remodeling in patients with preserved ejection fraction after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* [Internet]. 2016 Oct;221:765–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.123>
 20. Reis Filho JRAR, Cardoso JN, Cardoso CMR, Pereira-Barretto AC. Reverse Cardiac Remodeling: A Marker of Better Prognosis in Heart Failure. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2015 [cited 2017 Aug 13];104(6):502–6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4484683/pdf/abc-104-06-0502.pdf>
 21. Nitta D, Kinugawa K, Imamura T. High Dose β -Blocker Therapy Triggers Additional Reverse Remodeling in Patients With Idiopathic Non-Ischemic Cardiomyopathy. *Int Hear J*. 2016;57(6):717–24.
 22. Junior GLA, Xavier SS, Garcia ML, Claussel N. Atualização Clínica Avaliação Hemodinâmica na Insuficiência Cardíaca : Papel do Exame Físico e dos Métodos Não Invasivos. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(1):15–21.
 23. Yamamoto S, Yamaga T, Sakai Y, Ishida T, Nakasone S, Ohira M, et al.

- Association between physical performance and cardiovascular events in patients with coronary artery disease: protocol for a meta-analysis. *Syst Rev* [Internet]. 2016;5(1):32. Available from: <http://www.systematicreviewsjournal.com/content/5/1/32>
24. Oliveira FB, Moreira D. Força de preensão palmar e diabetes mellitus. *Rev Bras Clin Med* [Internet]. 2009;1084(62):251–5. Available from: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2009/v7n4/a251-255.pdf>
 25. Carvalho RT, Vieira MLC, Romano A, Kopel L, Lage SG. Exercício resistido na avaliação da disfunção endotelial na insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2006 Jun;86(6):459–65. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2006000600008&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
 26. Garcia PA, Dias JMD, Dias RC, Santos P, Zampa CC. Estudo da relação entre função muscular, mobilidade funcional e nível de atividade física em idosos comunitários. *Rev Bras Fisioter*. 2011;15(1):15–22.
 27. Farah E, Cogni AL, Minicucci MF, Azevedo PS, Okoshi K, Matsubara BB, et al. Prevalence and predictors of ventricular remodeling after anterior myocardial infarction in the era of modern medical therapy. *Med Sci Monit* [Internet]. 2012;18(5):CR276-81. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3560624&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 28. Weiner RB, Weyman AE, Kim JH, Wang TJ, Picard MH, Baggish AL. The impact of isometric handgrip testing on left ventricular twist mechanics. *J Physiol* [Internet]. 2012;590(20):5141–50. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3497568&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 29. Leenders M, Verdijk LB, Van Der Hoeven L, Van Kranenburg J, Nilwik R, Wodzig WKWH, et al. Protein supplementation during resistance-type exercise training in the elderly. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(3):542–52.
 30. Dourado VZ, De Oliveira Antunes LC, Tanni SE, De Paiva SAR, Padovani CR, Godoy I. Relationship of upper-limb and thoracic muscle strength to 6-min walk distance in COPD patients. *Chest*. 2006;129(3):551–7.
 31. Zornoff LAM, Paiva SAR, Duarte DR, Spadaro J. Remodelação ventricular pós-infarto do miocárdio: conceitos e implicações clínicas. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 Feb [cited 2017 Aug 13];92(2). Available from: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v92n2/a13v92n2.pdf>
 32. Azevedo PS, Polegato BF, Minicucci MF, Paiva SAR, Zornoff LAM. Cardiac Remodeling: Concepts, Clinical Impact, Pathophysiological Mechanisms and Pharmacologic Treatment. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2016 [cited 2017 Aug 13];106(1):62–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4728597/pdf/abc-106-01-0062.pdf>
 33. Minicucci MF, Azevedo PS, Polegato BF, Paiva SAR, Zornoff LAM. Heart Failure After Myocardial Infarction: Clinical Implications and Treatment. *Clin Cardiol* [Internet]. 2011 Jul;34(7):410–4. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/clc.20922>
 34. Mc Murray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K. ESC Guidelines on Heart Failure. *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Jul [cited 2017 Aug 13];33(14):1703–11. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehs138>

35. Cioffi G, Stefenelli C, Tarantini L, Opasich C. Prevalence, predictors, and prognostic implications of improvement in left ventricular systolic function and clinical status in patients >70 years of age with recently diagnosed systolic heart failure. *Am J Cardiol* [Internet]. 2003 Jul [cited 2017 Aug 13];92(2):166–72. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914903005320>
36. Hoshikawa E, Matsumura Y, Kubo T, Okawa M, Yamasaki N, Kitaoka H, et al. Effect of Left Ventricular Reverse Remodeling on Long-Term Prognosis After Therapy With Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin II Receptor Blockers and β Blockers in Patients With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* [Internet]. 2011 Apr [cited 2017 Aug 13];107(7):1065–70. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914910026007>
37. Matsumura Y, Hoshikawa-Nagai E, Kubo T, Yamasaki N, Furuno T, Kitaoka H, et al. Left Ventricular Reverse Remodeling in Long-Term (>12 Years) Survivors With Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* [Internet]. 2013 Jan [cited 2017 Aug 13];111(1):106–10. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914912020735>
38. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the Risk of Heart Failure. *N Engl J Med* [Internet]. 2002 Aug [cited 2017 Aug 13];347(5):305–13. Available from:
<http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa020245>
39. Kenchaiah S, Pocock SJ, Wang D, Finn P V., Zornoff LAM, Skali H, et al. Body Mass Index and Prognosis in Patients With Chronic Heart Failure: Insights From the Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) Program. *Circulation* [Internet]. 2007 Aug 7 [cited 2017 Aug 13];116(6):627–36. Available from:
<http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.679779>
40. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* [Internet]. 1997 Apr [cited 2017 Aug 13];349(9058):1050–3. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673696070158>
41. Lavie CJ, Milani R, Mehra MR, Ventura HO, Messerli FH. Obesity, weight reduction and survival in heart failure. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2002 May [cited 2017 Aug 13];39(9):1563. Available from:
<http://www.onlinejacc.org/content/accj/39/9/1563.1.full.pdf>
42. Lavie CJ, Osman AF, Milani R V., Mehra MR. Body composition and prognosis in chronic systolic heart failure: the obesity paradox. *Am J Cardiol* [Internet]. 2003 Apr [cited 2017 Aug 13];91(7):891–4. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914903000316>

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: “AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL DA MUSCULATURA ESQUELÉTICA COMO PREDITORA DE REMODELAÇÃO APÓS O INFARTO DO MIOCÁRDIO”

Nome do (a) Pesquisador (a): Cláudio Spínola Najas.

Nome do (a) Orientador (a): Leonardo A. M. Zornoff.

Eu _____ portador do RG: _____, residente a

RUA: _____ n° _____

—
Bairro: _____ Cidade: _____ - _____, declaro que tenho _____ anos de idade e que concordo em participar voluntariamente, na pesquisa conduzida pelos pesquisadores responsáveis e por seu respectivo orientador.

Objetivo do Estudo:

Avaliar o papel do handgrip e da bioimpedância como preditoras de remodelação ventricular após o infarto agudo do miocárdio de parede anterior.

População alvo:

Esta pesquisa contará com a participação voluntária (sem remuneração) de indivíduos com diagnóstico de descompensação de insuficiência cardíaca que foram internados no setor de cardiologia do Hospital Regional de Presidente Prudente e que no momento da avaliação estarão compensados e em fase de pré alta hospitalar.

Explicação do Procedimento:

Durante o experimento, receberei todas as informações necessárias a minha aprovação para participação das condutas de coletas de dados específicos. Fico comprometido a participar da intervenção e também estou ciente que não serei

submetido a nenhum tipo de tratamento sem estar ciente ou sem meu consentimento, e posso me desligar desta pesquisa a qualquer momento, me comprometendo somente a comunicar pelo menos um dos responsáveis por esta pesquisa.

Desconforto e Riscos:

Fui informado(a) que este experimento não trará nenhum tipo de desconforto ou risco à minha saúde e que minha identidade será mantida em sigilo absoluto.

Seguro Saúde ou de Vida:

Entendo que não existe nenhum tipo de seguro saúde ou de vida que possa vir a me beneficiar em função de minha participação neste estudo.

Liberdade de Participação:

A minha participação neste estudo é voluntária. É meu direito interromper minha participação a qualquer momento sem que isso incorra em qualquer penalidade ou prejuízo à minha pessoa. Também entendo que o pesquisador tem o direito de me excluir deste experimento no caso de abandono do tratamento ou conduta inadequada durante o período de aplicação da intervenção. E não receberei nenhum tipo de benefício financeiro por participar.

Sigilo de Identidade:

As informações obtidas nesta pesquisa não serão de maneira alguma associadas à minha identidade e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem minha autorização oficial. Estas informações poderão ser utilizadas para fins estatísticos ou científicos, desde que fiquem resguardados a minha total privacidade e meu anonimato.

Os responsáveis pelo estudo me explicaram todos os riscos envolvidos, a necessidade da pesquisa e se prontificaram a responder todas as minhas questões sobre o experimento. Eu aceitei participar deste estudo de livre e espontânea vontade.

DATA: ____/____/____

Nome por extenso do voluntário

Assinatura do Voluntário

Nome por extenso da testemunha

Assinatura da testemunha

Contato: Gisele Alborghete Nai
Comitê de Ética em Pesquisa
Telefone para contato : (18) 3229-2077