



**EFEITOS AGUDOS E SUBAGUDOS DO TREINAMENTO MUSCULAR  
INSPIRATÓRIO NA FUNÇÃO DE ENCHIMENTO DO VENTRÍCULO ESQUERDO  
EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO  
PRESERVADA**

Vanessa Grings<sup>1</sup>  
Anelise Chiesa Weingärtner<sup>2</sup>  
Marcio Garcia Menezes<sup>3</sup>  
Eduardo Garcia<sup>4</sup>  
Ilmar Kohler<sup>5</sup>  
Luiz Cláudio Danzmann<sup>6</sup>

**Resumo**

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) é uma síndrome de alta prevalência e difícil tratamento. Dispnéia e fadiga, levando à intolerância ao exercício, são sintomas comuns da doença e preditores de uma pobre qualidade de vida. A fraqueza seletiva da musculatura inspiratória é frequentemente observada neste grupo, questionando-se o quanto tal alteração possa contribuir para a sintomatologia deste grupo de pacientes. **OBJETIVOS** Avaliar o impacto dos efeitos agudos e subagudos do treinamento muscular inspiratório (TMI) nos índices hemodinâmicos de enchimento do ventrículo esquerdo derivados do ecocardiograma com Doppler, bem como nos índices de hemodinâmica pulsátil arterial em pacientes com ICFEP. **MÉTODOS** 17 pacientes oriundos do ambulatório de Insuficiência Cardíaca da ULBRA com ICFEP foram submetidos a treinamento da musculatura inspiratória numa intensidade de 80% da Pimax prevista durante 30 minutos e após a função de enchimento do ventrículo esquerdo foi avaliado por ecocardiograma com Doppler no período agudo (imediatamente após o treinamento) e subagudo (1 hora após o treinamento), assim como as variáveis de hemodinâmica pulsátil. A capacidade funcional foi avaliada através do TC6M e VO2 pico. **RESULTADOS** A amostra foi composta predominantemente por mulheres (66,7%), idade média de 61 anos. Houveram modificações significativas nos índices ecocardiográficos E/e' (Pré: 10, 33 vs Pós: 8, 73 p<0,01) e nos índices de hemodinâmica pulsátil VOP (Pré: 8,3 m/s vs Pós: 7,6 m/s p<0,001). **CONCLUSÃO** Uma única sessão de TMI a 80% da força Muscular inspiratória máxima parece promover alterações significativas nos índices cardíacos e na hemodinâmica pulsátil em pacientes com diagnóstico de ICFEP.

Palavras-chave: fraqueza muscular inspiratória; rigidez arterial; treinamento muscular inspiratório.

**INTRODUÇÃO**

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) é uma síndrome clínica que acomete 30 a 50% dos pacientes com insuficiência cardíaca (IC), sendo mais

---

1 Aluno do curso de Medicina – Bolsista PROBIC/FAPERGS – vanessagrings@gmail.com

2 Ex-aluno do curso de Medicina – anelisecw.medicina@yahoo.com.br

3 Pesquisador Hospital Clínicas de Porto Alegre – mgmarciogarcia@gmail.com

4 Pesquisador Hospital Clínicas de Porto Alegre – rceduardogarcia@gmail.com

5 Professor do curso de Medicina – i.kohler@terra.com.br

6 Professor do curso de Medicina – luizdanzmann@gmail.com

comum em mulheres, idosos, hipertensos e diabéticos<sup>1</sup>. Nesses pacientes, o principal mecanismo fisiopatológico envolvido é a disfunção das propriedades do enchimento do ventrículo esquerdo (VE) em vigência de uma função sistólica normal ou próxima da normalidade. Tal disfunção resulta no aumento das pressões de enchimento do VE e, conforme a fase da doença, em das pressões atriais e pulmonares, as quais podem se manifestar no repouso ou somente sob demanda cardiovascular aumentada, como no exercício físico<sup>2</sup>. Dispneia e fadiga, levando a intolerância ao exercício, são comuns aos pacientes com ICFEP, independentemente do espectro da fração de ejeção<sup>3</sup> e são grandes responsáveis pela pobre qualidade de vida referida por estes.

A fisiopatologia da ICFEP envolve alterações prioritariamente cardíacas do relaxamento miocárdico e do aumento da rigidez passiva desse músculo<sup>4</sup>. Contudo, já foi descrito que a intensidade da dispneia referida por eles está também relacionada à atividade e força contrátil dos músculos respiratórios, tendo sido relatado uma alta prevalência de fraqueza muscular respiratória (FMI) tanto em pacientes com fração de ejeção reduzida quanto em pacientes com fração de ejeção preservada.<sup>5-7</sup> Isso nos leva a concluir que a fraqueza muscular respiratória contribua para a sensação de dispneia frequentemente referida por este grupo, além de já ser considerada de fator prognóstico em pacientes com fração de ejeção reduzida por alguns autores<sup>8</sup>. Ainda sobre mecanismos extracardíacos para o desenvolvimento da ICFEP, a hemodinâmica arterial pulsátil alterada, no contexto de rigidez arterial aumentada pode provocar alterações no acoplamento ventrículo-arterial, as quais são notadas, principalmente, quando os pacientes são submetidos a níveis moderados de exercício. Esses apresentam aumento do efeito da rigidez arterial proximal, até então ausente ao repouso<sup>9</sup>. O coração enrijecido falha em aumentar o volume diastólico final durante o exercício, deparando-se ainda com a dificuldade em vencer a pós carga devido ao aumento da rigidez arterial, causando assim uma dificuldade em aumentar o volume sistólico apesar de uma função sistólica normal, contribuindo para a intolerância ao exercício nestes pacientes<sup>10,11</sup>.

O treinamento muscular inspiratório já demonstrou benefícios na capacidade de exercício e qualidade de vida de pacientes com ICFEP<sup>12</sup>. No entanto, dados sobre os efeitos agudos e subagudos na função do enchimento do VE e no comportamento da hemodinâmica pulsátil arterial ainda não foram devidamente investigados. Portanto, este estudo tem como objetivo avaliar o impacto dos efeitos agudos e subagudos do treinamento muscular inspiratório nos índices hemodinâmicos do enchimento do ventrículo esquerdo derivados do ecocardiograma com Doppler, bem como nos índices de hemodinâmica pulsátil arterial em pacientes com ICFEP.

## **METODOLOGIA**

Estudo quase-experimental no qual foram alocados 17 pacientes provenientes do ambulatório de Insuficiência Cardíaca do Hospital Universitário Mãe de Deus/ULBRA Canoas. Foram considerados elegíveis para o estudo sujeitos com idade acima de 45 anos, com diagnóstico de IC pelos critérios de Framingham<sup>13</sup>; ICFEP de acordo com a ESC e estabilidade clínica sem hospitalização num período de 30 dias prévios. Foram excluídos os pacientes com angina pectoris, arritmia de fibrilação atrial ou flutter atrial durante o exame, pericardiopatias, problema osteomuscular que impedisse a realização do teste de capacidade funcional. Após serem devidamente orientados quanto ao estudo e assinado o termo de consentimento livre e esclarecido, os pacientes foram convidados a realizar o protocolo de treinamento muscular inspiratório (TMI). Na chegada, a avaliação da função ventricular esquerda basal dos pacientes foi realizada com ecocardiograma com Doppler padrão M-modo

bidimensional (2D) Siemens Acuson X 300 da Siemens Medical Solutions (EUA Malvern, Pennsylvania) de acordo com as recomendações da American Society of Echocardiography<sup>14</sup>. Em seguida, a avaliação da rigidez arterial foi realizada por determinação da velocidade de onda de pulso (VOP) e análise da pressão de pulso (PP) baseado no oscilometria no sangue pela medição de pressão, na artéria braquial. O método foi desenvolvido pelo Instituto Austríaco de tecnologia de Viena, na Áustria<sup>15</sup>.

Após, a força muscular inspiratória foi avaliada através da medida pressão inspiratória máxima (P<sub>imáx</sub>), utilizando um transdutor de pressão (Globalmed MVD300, Porto Alegre, Brasil). Os procedimentos foram repetidos até cinco vezes e as três maiores medidas foram consideradas válidas, desde que a variação entre elas não fosse maior que 10%, seguindo as diretrizes para testes de função pulmonar<sup>16</sup>. Após foi determinado a presença ou não de fraqueza muscular respiratória pelo valor de 70% da P<sub>imáx</sub> prevista pela forma de Neder e Col<sup>17</sup>. A intensidade do treinamento muscular inspiratório foi determinada pela P<sub>imáx</sub> de valor maior sendo calculada uma intensidade de 80% para a realização do protocolo de treinamento.

**PROTOCOLO TMI:** Após os pacientes assinarem o TCLE e realizarem as avaliações prévias de ecocardiografia de doppler tissular, avaliação da hemodinâmica pulsátil e avaliação da força muscular respiratório os indivíduos foram submetidos a uma sessão de treinamento muscular inspiratório a 80% de intensidade da P<sub>imáx</sub> com o Power Breathe modelo CLASSIC (MR) com intensidade ajustada de 0 a 90cmH<sub>2</sub>O. Foram realizadas 3 séries de 10 minutos com recuperação entre estas séries de 1 minuto. Após o término do protocolo de TMI, os indivíduos eram submetidos a mais uma avaliação de ecocardiografia de doppler tissular e da hemodinâmica pulsátil imediatamente e outra avaliação idêntica após 1 hora em repouso.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A população foi composta predominantemente por mulheres (66,7%), com uma idade média de 66 anos. Todos os pacientes tinham fração de ejeção do ventrículo esquerdo acima de 50%, com uma média de 64,1% (tabela 1).

Tabela 1. Características basais

Idade (anos)	61 ± 7, 2	PI max	73,6 ± 17,8
Sexo Feminino (%)	66, 7	HAS (%)	94,1
IMC (%)	32,02 ± 4, 6	DM (%)	41,2
FEVE Simpson (%)	64,16 ± 11,7	Obesidade (%)	47,1
NYHA I-II (%)	94,6	Tabagismo (%)	5,9
TC6M (m)	431,3 ± 117,2	DPOC (%)	5,9
VO2 pico	17,4 ± 3,06	DAC (%)	3,5
FMI (%)	61,1		

IMC: índice de massa corporal; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; NYHA: New York Heart Association; TC6M: tempo de caminhada de 6 minutos; FMI: fraqueza muscular inspiratória; PI max: pressão inspiratória máxima; HAS: hipertensão arterial sistêmica; DM: diabete melitus; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; DAC: doença arterial coronariana.

A fraqueza da musculatura inspiratória (FMI) foi observada em 61, 1% dos indivíduos com uma P<sub>imax</sub> média de 73, 6 ± 17, 8cmH<sub>2</sub>O. Esses dados corroboram com estudo que observou uma prevalência semelhante de FMI em pacientes com disfunção

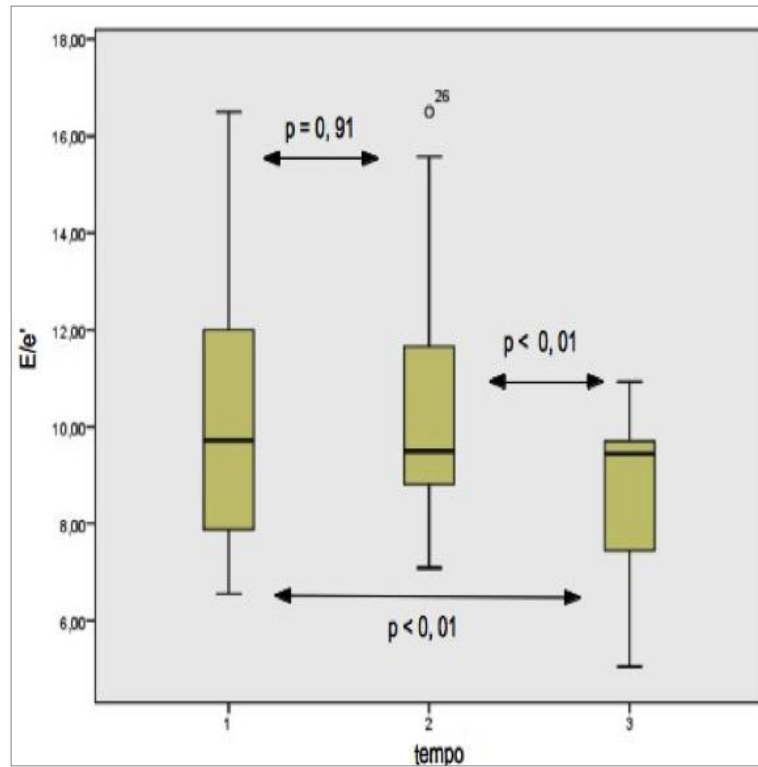
diastólica mediante uma Pimax média de  $77 \pm 19$  cmH<sub>2</sub>O. 21 Quando submetidos ao exercício, pacientes com ICFER apresentam uma resposta ventilatória inadequada, com alterações ventilatórias mesmo em fases iniciais de exercício, aumento inadequado do volume corrente e uma desproporcional resposta na frequência ocorrendo de forma abrupta no momento em que o paciente começa a referir dispnéia<sup>18</sup>. Este aumento exagerado da ventilação, relacionado diretamente com a sensação de dispnéia, deve-se à sensibilidade quimiorreflexa anormalmente aumentada - tanto periférica quanto central - presente nestes pacientes, sendo que o próprio aumento na ventilação leva a sensibilização dos receptores de estiramento pulmonar, impedindo ganhos adicionais de volume através de um mecanismo de retroalimentação negativa<sup>19</sup>. A FMI foi associado ao aumento da sensibilidade quimiorreflexa e da oscilação ventilatória ao exercício em pacientes com IC<sup>20</sup>, sugerindo que represente papel central na gênese desta característica. De fato, o treinamento muscular inspiratório leva a diminuição da sensibilidade quimiorreflexa e atenuação da oscilação ventilatória durante o exercício nestes pacientes<sup>21</sup>.

Pacientes com ICFEP apresentam acomplamento ventriculo-arterial anormal devido aumento na rigidez tanto ventricular como arterial. Isto nem sempre é evidente em repouso, mas quando submetidos ao exercício moderado estes pacientes demonstram uma piora desta relação<sup>9</sup>, uma vez que a vasodilatação induzida pelo exercício está diminuída na ICFEP<sup>22</sup>, mostrando que a diminuição da distensibilidade aórtica esta fortemente associada à diminuição da capacidade de exercício<sup>23</sup>. Consequentemente, o aumento da rigidez arterial leva ao aumento das pressões de enchimento de um ventrículo que já funciona sob altos níveis pressóricos, prejudicando ainda mais seu enchimento, resultando em um volume sistólico final inadequado e em um débito cardíaco prejudicado apesar da função sistólica mantida.

Em nosso estudo, observamos modificações significativas da relação E/e' (Pré: 9,76 vs Pós: 8,24  $p < 0,01$ ) após a aplicabilidade de uma sessão de TMI com intensidade de 80% da Pimax pelo período de 30 minutos na fase de recuperação tardia, 1 hora após o término do protocolo de treinamento (figura 1). Acreditamos que esta melhora significativa no relaxamento ventricular seja causada pela melhora da rigidez arterial, uma vez que identificamos melhora simultânea na velocidade da onda de pulso (Pré: 8,3 m/s vs Pós: 7,6 m/s  $p < 0,01$ ), sugerindo a ocorrência de vasodilatação arterial mediada pelo treinamento seletivo da musculatura inspiratória (figura 2).

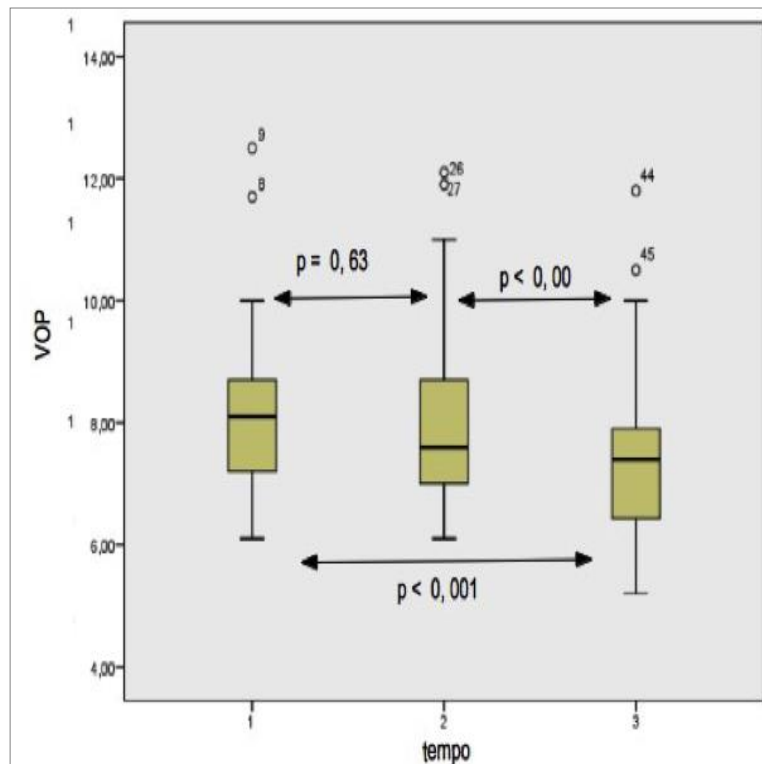
Sob o contexto de treinamento crônico, em estudo realizado por Palau et al<sup>12</sup>, verificou através do TMI a 30% da Pimax por 20 minutos e por 12 semanas, a modificação do E/e' 16,2 para 12,9 após a intervenção, porém não alcançando significância estatística. Acredita-se que a intensidade de esforço em 30% da Pimax e se tratando de um estudo de exercício domiciliar não supervisionado foi umas das limitações do estudo, podendo interferir nos resultados. Diferentemente, nosso estudo realizou o TMI inspiratório de forma supervisionada fazendo com que o paciente mantivesse a intensidade durante o exercício de forma adequada. Por este motivo acreditamos que a manutenção da intensidade do exercício tenha sido essencial para que conseguíssemos obter o resultado esperado do estudo antes mesmo de atingir a meta calculada no tamanho da amostra conforme o estudo de Palau et al<sup>12</sup>.

Figura 1: Comparação entre as mudanças no basal, pós treinamento imediato e pós treinamento tard da relação E/e'.



Dados apresentados em mediana ± intervalo interquartil.

Figura 2: Comparação entre as mudanças no basal, pós treinamento imediato e pós treinamento tardio da Velocidade da Onda de Pulso (VOP).TI



Dados apresentados em mediana ± intervalo interquartil.

Durante o exercício, pacientes com ICFEP apresentam fadiga diafragmática precoce, com um redirecionamento do fluxo sanguíneo de modo a suprir a musculatura respiratória em detrimento da musculatura esquelética<sup>24</sup>; sendo assim, estes pacientes apresentam também fadiga precoce devido a redistribuição de fluxo. Com o nosso estudo, percebemos que quando treinamos seletivamente a musculatura inspiratória, este mecanismo apresenta-se ausente, de modo que o paciente tende a tolerar o exercício durante mais tempo em uma intensidade maior, permanecendo também por mais tempo exposto aos efeitos mecânicos do fluxo sanguíneo sobre o endotélio. Uma vez que a força de cisalhamento é o principal estímulo para a síntese e liberação de NO pelo endotélio, a melhora observada na VOP consiste com a hipótese de que o TMI proporciona uma maior exposição ao NO e seus efeitos vasodilatadores, melhorando o acoplamento ventrículo-arterial e por consequência os índices de função diastólica do ventrículo esquerdo.

## CONCLUSÃO

Uma única sessão de TMI a 80% da força Muscular inspiratória máxima parece promover alterações significativas nos índices cardíacos e na hemodinâmica pulsátil em pacientes com diagnóstico de ICFEP.

## REFERÊNCIAS

1. OWAN, T.E.; HODGE, D.O.; HERGES, R.M. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. V 355, n. 4, p. 251–259, 2006.
2. BORLAUG, B.A.; PAULUS, W.J. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J*. v. 32, n. 3, p. 670–679, 2011.
3. LITTLE, W.C.; ZILE, M.R. HFpEF: Cardiovascular Abnormalities Not Just Comorbidities. *Circ Heart Fail*, v. 5, n. 2, p. 669–671, 2012.
4. PAULUS, W.J.; TSCHOPE, D.; SANDERSON, J.E. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, v. 28, n. 14, p. 2539-50, 2007.
5. WEINER, P.; WAIZMAN, J.; MAGADLE, R.; BERAR- YANAY, N.; PELLED, B. The effect of specific inspiratory muscle training on the sensation of dyspnea and exercise tolerance in patients with congestive heart failure. *Clin Cardiol*, v. 22, n. 11, p. 727-32, 1999.
6. MCPARLAND, C.; KRISHNAN, B.; WANG, Y.; GALLAGHER, C.G. Inspiratory muscle weakness and dyspnea in chronic heart failure. *Am Rev Respir Dis*, v. 146, n. 2, p. 467–472, 1992.
7. LAVIETES, M.H.; GERULA, C.M. Inspiratory Muscle Weakness in Diastolic Dysfunction. *CHEST*, v. 126, n. 10, p 838–844, 2004.
8. MEYER, F.J.; BORST, M.M.; ZUGCK, C.; KIRSCHKE, A.; SCHELLBERG, D.; KUBLER, W. Respiratory muscle dysfunction in congestive heart failure: clinical correlation and prognostic significance. *Circulation*, v. 103, n. 17, p. 2153-8, 2001.
9. TARTIERE-KESRI, L.; TARTIERE, J.M.; LOGEART, D. Increased Proximal Arterial Stiffness and Cardiac Response With Moderate Exercise in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 59, p. 455-461, 2012.
10. ZILE, M.R.; BAICU, C.F.; GAASCH, W.H. Diastolic heart failure-- abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med*, v. 350, p. 1953–9,

2004.

11. KITZMAN, D.W.; HERRINGTON, D.M.; BRUBAKER, P.H. Carotid arterial stiffness and its relationship to exercise intolerance in older patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Hypertension*, v. 61, n. 1, p. 112-9, 2013.
12. PALAU, P.; DOMINGUEZ, E.; NUNEZ, E. Effects of inspiratory muscle training in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Eur. J Prev cardiol*, 2013.
13. BENJAMIN, E.J.; D'AGOSTINHO, R.B.; BELANGER, A.J. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation*, v. 92, p. 835-41, 1995.
14. NAGUEH, S.; APPLETON, R.; GILLBERT, T.C. Recommendations for the evaluation of ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echoardiogr*, v. 22, n. 3, p. 107-133, 2009.
15. WASSERTHEURER, S.; KROPF, J.; WEBER, T. A new oscillometric method for pulse wave analysis: comparison with a common tonometric method. *J Hum Hypertens*, v. 24, n. 8, p. 498-504, 2010.
16. AMERICAN THORACIC SOCIETY; EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY. "ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing". *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 166, p. 518-624, 2002.
17. NEDER, J.A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M.C. Reference values for lung function tests. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Braz J Med Biol Res*, v. 32, p. 719-27, 1999.
18. SATO, H.; HORI, M. A Characteristic Change in Ventilation Mode During Exertional Dyspnea in Patients With Chronic Heart Failure. *Chest*, v. 106, p. 1007-13, 1994.
19. RIBEIRO, J.P.; CHIAPPA, G.R.; CALLEGARO, C.C. The contribution of inspiratory muscle function to exercise limitation in heart failure: Pathophysiological mechanisms. *Rev. Bras Fisioter*. v. 16, n.4, p. 261-7, 2012.
20. CALLEGARO, C.C.; MARTINEZ, D.; RIBEIRO, P.A. Augmented peripheral chemoreflex in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness. *Respir Physiol Neurobiol*. v. 171, p. 31-35, 2010.
21. DALL'AGO, P.; CHIAPPA, G.R.S.; GUTHS, H.; STEIN, R.; Ribeiro, J.P. Inspiratory Muscle Training in Patients With Heart Failure and Inspiratory Muscle Weakness. A Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol*. v. 47, p. 757-63, 2006.
22. BORLAUG, B.A.; JABER, W.A.; OMMEN, S.R. Diastolic relaxation and compliance reserve during dynamic exercise in heart failure with preserved ejection fraction. *Heart*. v. 97, n.12, p. 964-9, 2011.
23. SMART, N.A.; GIALLAURIA, F.; DIEBERG, G. Efficacy of inspiratory muscle training in chronic heart failure patients: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*, v. 161, n. 2, p. 1502 – 1507, 2013.
24. VIBAREL, N.; HAYOT, M. Effect of aerobic exercise training on inspiratory muscle performance and dyspnoea in patients with chronic heart failure. *The European Journal of Heart Failure*, v. 4, n. 6, p. 745-751, 2002.