

Variabilidade da Frequência Cardíaca em Fase Crônica de Lesão Cerebrovascular

Heart rate variability in chronic phase of stroke

Suenimeire Vieira¹; Mônica Furquim de Campos¹; Flávia Roberta Faganello Navega²; Marcelo Tavela Navega^{1,2}; Marcos Eduardo Scheicher^{1,2}; Alexandre Ricardo Pepe Ambrozin²; Aparecida Maria Catai³; Robison José Quitério^{1,2,3}

RESUMO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE), importante causa de morbidade e mortalidade, tem sido associado a distúrbios no controle neural do coração, que contribui para a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), fator prognóstico para o aparecimento de eventos cardíacos e arritmias. O objetivo do presente estudo foi investigar a modulação autonômica da frequência cardíaca de indivíduos acometidos por lesão cerebrovascular em fase crônica. Foram estudados 8 homens com idade $58,62 \pm 2,88$ anos, $27,41 \pm 5,33$ kg/m² de índice de massa corporal, acometidos por lesão cerebrovascular e que apresentavam hemiparesia como seqüela, há pelo menos seis meses. A frequência cardíaca (FC) e os intervalos R-R (iR-R) foram registrados na condição de repouso em decúbito dorsal durante 10 minutos. Foram calculados os índices geométricos derivados do plot de Poincaré: SD1 associado a atividade vagal; SD2 associado a atividade global, com predomínio simpático; e a relação de ambos (SD1/SD2). Valores dos índices geométricos na amostra estudada: SD1 = $20,54 \pm 9,90$ ms; SD2 = $36,80 \pm 30,61$ ms; SD1/SD2 = $0,49 \pm 0,04$. Os valores de referência da literatura para indivíduos saudáveis são: SD1 = $19,6 \pm 9,4$ ms e $22,8 \pm 16,1$ ms; SD2 = $43,2 \pm 17,7$ ms e $56,3 \pm 12,3$ ms; SD1/SD2 = $0,49 \pm 0,21$ ms. Homens na fase crônica da lesão cerebrovascular não apresentam alteração na modulação autonômica da frequência cardíaca analisada por meio de método não linear - índices geométricos de Poincaré.

Palavras-Chave: Acidente vascular encefálico; Variabilidade da freqüência cardíaca; Hemiparesia.

ABSTRACT

The stroke, cause of morbidity and mortality, has been associated with

imbalance in the neural control of the heart, which contributes to the decrease in heart rate variability (HRV) and a prognostic factor for cardiac events and arrhythmias. The aim of this study was to investigate the autonomic modulation of heart rate of men suffering from stroke in chronic phase. Eight men aged $58,62 \pm 2,88$ years, $27,41 \pm 5,33$ kg/m² of body mass index, with paresis for at least six months were studied. Heart rate (HR) and RR intervals (iR-R) were recorded at rest in supine position for 10 minutes. Geometric indices of the Poincaré plot were calculated: SD1, associated with vagal activity; SD2, associated with global activity but sympathetic predominance, and the relationship of both (SD1/SD2). Geometric index values in the sample: SD1 = $20,54 \pm 9,90$ ms; SD2 = $36,80 \pm 30,61$ ms; SD1/SD2 = $0,49 \pm 0,04$. The reference values from literature for healthy subjects are: SD1 = $19,6 \pm 9,4$ ms and $22,8 \pm 16,1$ ms; SD2 = $43,2 \pm 17,7$ ms and $56,3 \pm 12,3$ ms; SD1/SD2 = $0,49 \pm 0,21$ ms. Men in chronic phase of stroke have a tonic autonomic dysfunction analyzed by non-linear method - Poincaré geometric indices.

Keywords: Stroke; Heart rate variability; Paresis.

1 - Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho". Instituto de Biociências. Departamento de Educação Física. Programa de Pós Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias. Campus de Rio Claro, Avenida 24 A, 1515; CEP:13506-900; Rio Claro-SP; Telefone: (19) 3526-4100

2- Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho". Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional. Campus de Marília. Av. Higino Muzzi Filho, 737; Bairro: câmpus Universitário; CEP: 17.525-900 – Marília – SP; Telefone: (14) 3402-1300

3- Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia. Campus de São Carlos. Rodovia Washington Luis km 235. Fone: (16)3351-8705

Recebido: 05/2012

ACEITO: 06/2012

Autor para correspondência:

Robison José Quitério

Av. Higino Muzzi Filho, 737. Bairro: câmpus Universitário. CEP: 17.525-900 -

Marilia, SP. Telefone: (14) 3402-1300

E-mail: robisonquitorio@marilia.unesp.br

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma importante causa de morbidade e no ano de 2005 foi responsável por aproximadamente 10% de todos os óbitos mundiais¹. A incidência desta doença deve aumentar nos próximos anos devido ao crescente envelhecimento populacional e a taxa de sobrevida após o AVE^{2,3}.

Assim, torna-se importante investigar e detectar o mais precocemente possível as adaptações causadas por essa doença nos demais sistemas orgânicos, dentre eles, o sistema cardiovascular. Nesse sentido, a análise da variabilidade da freqüência cardíaca (VFC), definida como flutuações rítmicas na descarga neural eferente que se manifesta através de oscilações nos períodos de batimento cardíaco⁴, tem se constituído como um recurso valioso tanto para pesquisadores, quanto para clínicos, pois trata-se de uma técnica não-invasiva, de fácil utilização e abrangente⁵.

Uma das formas de análise da VFC é o plot de Poincaré, método geométrico que baseia-se em um plano cartesiano no qual cada intervalo RR é correlacionado com o intervalo antecedente e assim, definem um ponto no plot^{6,7}.

Estudos a esse respeito têm observado que pacientes com lesão cerebrovascular apresentam diminuição na variabilidade da freqüência cardíaca (VFC) decorrentes de distúrbios no sistema nervoso autonômico^{8,9}, mesmo os pacientes com boa recuperação física e cognitiva⁹. Essas adaptações advêm de danos nas estruturas corticais ou subcorticais ou das vias neurais, ramos simpático e parassimpático¹⁰.

Portanto, o estudo da VFC em pacientes que sofreram AVE é de fundamental importância, pois os índices gerados nessa análise permitem uma análise prognóstica para o aparecimento de eventos cardíacos e arritmias, os quais estão associados com o aumento no risco de mortalidade cardiovascular¹¹.

Com isso, o objetivo do presente estudo foi analisar a modulação autonômica cardíaca de indivíduos acometidos por lesão cerebrovascular em fase crônica, por meio do plot de poincaré.

METODOLOGIA

Após ter sido aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa com seres humanos (parecer 0093/2011), foi realizada a triagem dos voluntários e esses foram informados sobre os objetivos do trabalho e seus procedimentos experimentais. Todos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido e participaram voluntariamente do estudo, de acordo com a resolução 196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde.

Foram triados 12 indivíduos, porém apenas 8 preencheram os critérios de inclusão. A saber: homens sedentários, não fumantes, idade entre 55 e 65 anos, lesão cerebrovascular há pelo menos seis meses e hemiparesia como sequela. Foram excluídos aqueles que apresentaram: doenças respiratórias; disfunção neurológica e/ou cardiovascular prévia ao AVE; plegia em qualquer segmento corporal; distúrbios psiquiátricos e/ou cognitivos que impediram a coleta dos dados; tabagistas.

Todas as avaliações foram realizadas pelo mesmo pesquisador em ambiente silencioso, climatizado (23+2°C), no mesmo período do dia, no caso, no período da tarde, para que fossem

padronizadas as influências circadianas.

Para aplicação dos protocolos experimentais os voluntários não ingeriram café, chá, refrigerante e/ou bebidas alcoólicas; nem executaram atividade física diferente da habitual por pelo menos 48 horas antes dos registros e mantiveram o padrão alimentar e o número de horas de sono habitual no dia anterior e no dia da coleta.

Foram realizadas as medidas da pressão arterial (PA) pelo método auscultatório de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial¹²; massa corporal e estatura. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado através da fórmula: massa corporal (kg)/estatura² (m)¹³.

Para o registro da FC e intervalos R-R (iR-R) instantâneos, os voluntários permaneceram em repouso em decúbito dorsal até estabilização da freqüência cardíaca e na seqüência foi iniciado o registro por dez minutos, durante respiração espontânea. Utilizou-se um sistema digital de telemetria validado previamente^{14,15}, que consiste de um transmissor posicionado na altura do processo xifóide do sujeito que detecta a despolarização ventricular, que corresponde a onda R do eletrocardiograma, com freqüência amostral de 1000 Hz, e um monitor / receptor (Polar RS800cx, Polar ElectroOy, Kempele, Finland).

Os dados foram transmitidos para um computador através de uma Interface IR (infra-vermelho) e filtrados utilizando-se o software Polar Precision Performance (versão 3.02.007). Em seguida, os dados foram analisados no Software Kubios HRV (versão 2.0) (University of Kuopio, Finland), utilizando-se o plot de Poincaré, que constitui-se de um mapa de pontos em coordenadas cartesianas, onde cada ponto é representado, no eixo horizontal X (abscissa), pelo intervalo RR normal precedente e, no eixo vertical Y (ordenada), pelo intervalo RR seguinte. A partir desses dados são calculados os índices: SD1 - mede o desvio-padrão das distâncias dos pontos à diagonal $y = x$, está relacionado com variabilidade em curto prazo, é influenciado pela arritmia sinusal respiratória e representa a atividade parassimpática; SD2 - mede o desvio-padrão das distâncias dos pontos à reta $y = -x + RR_m$, onde RR_m é a média dos intervalos RR, com variabilidade a longo prazo e reflete a variabilidade global; E a relação de ambos (SD1/SD2) mostra a razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR^{16,17}.

Os dados são apresentados em forma descritiva.

RESULTADOS

O grupo estudo foi constituído por 1 indivíduo com lesão no hemisfério direito e 7 no esquerdo. O valor de SD1, que representa a atividade parassimpática, se apresentou dentro da normalidade, enquanto o valor de SD2, que representa a atividade simpática, se apresentou abaixo do referido quando comparados com outros estudos com homens saudáveis de mesma idade. As características demográficas, antropométricas, fisiológicas e os índices geométricos de VFC dos participantes do estudo estão dispostos na tabela 1.

Tabela 1: Características demográficas, antropométricas e os índices geométricos de variabilidade da frequência cardíaca (n = 8)

	Média ± Desvio Padrão
Idade (anos)	58,62 ± 2,88
Estatura (m)	1,68 ± 0,07
Massa (Kg)	77,36 ± 14,92
IMC (kg/altura ²)	27,41 ± 5,33
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	123,75 ± 14,08
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	76,25 ± 7,44
SD1 (ms)	20,54 ± 9,90
SD2 (ms)	36,80 ± 30,61
SD1/SD2	0,49 ± 0,04
Tempo após AVE (anos)	4,5 ± 3,3

Legenda: m = metros; Kg = quilogramas; ms = milisegundos; SD1 = índice geométrico que representa a atividade parassimpática; SD2 = índice geométrico que representa a atividade global (simpática e parassimpática)

DISCUSSÃO

No presente estudo o valor de SD1 se apresentou dentro da normalidade, enquanto o valor de SD2 se apresentou abaixo do referido quando comparados com outros estudos com homens saudáveis de mesma idade. Os valores de referência da literatura para indivíduos saudáveis são: SD1 = 19.6 ± 9.4ms; SD2 = 43.2 ± 17.7 ms(18) e SD1 = 22.8 ± 16.1ms; SD2 = 56.3 ± 12.3ms¹⁷.

Korpelainen et al⁸ avaliaram 31 indivíduos após AVE e compararam com o grupo controle, 30 indivíduos saudáveis pareados por idade e sexo. Na fase crônica os valores de SD1 e SD2 foram similares para ambos os grupos.

Alguns estudos referem que na fase crônica do AVE pode não haver alterações na modulação autonômica¹⁹ por caracterizar uma situação transitória²⁰ e/ou estarem relacionadas à independência funcional, ou seja, é possível que indivíduos mais independentes recuperam a VFC mais rapidamente²¹.

Também, nossos dados são contrários àqueles⁹ que verificaram hipofunção simpática e parassimpática ou aumento da atividade simpática com diminuição da parassimpática²² em indivíduos em fase crônica de AVE.

Neste sentido, as adaptações autonômicas do coração parecem estar relacionadas ao local da lesão cerebral, ou seja, os hemisférios cerebrais têm uma influência diferencial sobre os danos decorrentes de um AVE²³, sendo que a estimulação do córtex insular à esquerda produz bradicardia e a direita produz taquicardia²⁴. Alguns estudos experimentais sugerem que o córtex insular está envolvido no controle simpatovagal^{24,25}.

Na presente investigação apenas 1 indivíduo apresentou lesão direita e 7 esquerda, portanto, o pequeno número amostral em cada grupo não permite uma análise mais contundente a esse respeito.

Finalmente, concluímos que na fase crônica da lesão cerebrovascular os participantes do presente estudo apresentam valor de SD1 (atividade parassimpática) normal com reduzido valor de SD2 (atividade simpática) quando comparados com outros estudos com homens saudáveis de mesma idade^{17,18}.

Assim, homens na fase crônica da lesão cerebrovascular não apresentam alteração na modulação autonômica da frequencia cardíaca analisada por meio de método não linear - índices geométricos de Poincaré. E, do ponto de vista clínico, esses dados não indicam que esse grupo apresenta risco de eventos cardíacos ou arritmias.

AGRADECIMENTO

A Fundação para o Desenvolvimento da UNESP (FUNDUNESP) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

BIBLIOGRAFIA

- Mathers et al. in Global Burden of Disease and Risk-Factors, 2006.
- Zorowitz RD, Gross E, Polinski DM. The stroke survivor. *Disabil Rehabil*. 2002;24:666-79.
- Elkind MS. Stroke in the elderly. *Mt Sinai J Med*. New York. 2003; 70:27-37.
- Task force of the European Society of Cardiology of the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart Rate Variability Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Circulation*. 1996; 93:1043-65.
- Vanderlei LCM, Pastre CM, Hoshi RA, Carvalho TD, Godoy MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2009; 24 (2): 205-217.
- Lerma C, Infante O, Pérez-Groves H, José MV. Poincaréplot indexes of heart rate variability capture dynamic adaptations after haemodialysis in chronic renal failure patients. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003; 23 (2): 72-80.
- Khaled AS, Owis MI, Mohamed ASA. Employing time-domain methods and poincaréplot of heart rate variability signals to detect congestive heart failure. *BIME Journal*. 2006; 6 (1): 35-41.
- Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Makikallio A, Huikuri HV, Myllyla VV. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke. *Stroke*. 1999; 30: 1008 - 1013.
- McLaren A, Kerr S, Allan L, Steen IN, Ballard C, Allen J, Murray A, Kenny RA. Autonomic Function Is Impaired in Elderly Stroke Survivors. *Stroke*. 2005;36:1026-1030.
- Korpelainen JT, Kyosti A, Sotaniemi KA, Heikki, Huikuri HV, Vilho, Myllyla VV. Abnormal Heart Rate Variability as a Manifestation of Autonomic Dysfunction in Hemispheric Brain Infarction. *Stroke*. 1996; 27: 2059-2063.
- Tukec T, Yildiz P, Atilgan D, Tuzcu V, Eren M, Erk O, Demirel S, Akkaya V, Dilmener M, Korkut F. Effect of diurnal variability of heart rate on development of arrhythmia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Cardiol*. 2003;88: 199-206.
- Diagnóstico e Classificação. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. SBC/SBH/SBN [online]. 2006 Fev [cerca de 48pp.]. Disponível em http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/v_diretrizes_brasileira_hipertensao_arterial_2006.pdf
- World Health Organization. The World Health Report. WHO, 1998; Genebra. 241 pp.
- Loimaala A, Sievanen H, Laukkonen R, Parkka J, Vuori I, Huikuri H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *Clin Physiol*. 1999; 19: 84 - 88.
- Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of

Polar S810 Heart Rate Monitor to Measure R-R Intervals at Rest. Med Sci Sports Exerc. 2006; 38 (5): 887- 93.

16- Brennan M, Palaniswami M, Kamen P. Do existing measures of Poincaré plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability? IEEE Trans Biomed Eng. 2001; 48(11):1342-7.

17- Voss A, Schroeder R, Truebner S, Goernig M, Figulla HR, Schirdewan A. Comparison of nonlinear methods symbolic dynamics, detrended fluctuation, and Poincaré plot analysis in risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. Chaos. 2007; 17 (1): 015120.

18 -Todder D, Bersudsky Y, Cohen H. Nonlinear analysis of RR interval in euthymic bipolar disorder. Autonomic Neuroscience. 2005; 117 (2): 127-131.

19- Lakusic N, Mahovic D, Babic T. Gradual recovery of impaired cardiac autonomic balance within first-six months after ischemic cerebral stroke. Acta neurol. 2005;105:39-42.

20- Meglic B, Kobal J, Osredkar J, et al. Autonomic nervous system function in patients with acute brainstem stroke. Cerebrovasc Dis. 2011;11:2-8.

21- Bassi A, Colivicchi F, Santin M, et al. Cardiac autonomic dysfunction and functional outcome after ischaemic stroke. European Journal of Neurology. 2007;14:917-922.

22- korpelainen JT, Sotaniemi KA, Suominen K, Tolonen U, Myllyla VV. Cardiovascular autonomic reflexes in brain infarction. Stroke. 1994;25: 787-792.

23- Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. Stroke. 1992;23:362-366.

24- Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP et al. Neurology. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. 1992;42:1727-32.

25- Oppenheimer SM, Cechedo DF. Cardiac chronotropic organization of the rat insular cortex. Brain Research. 1990;533:66-72.