



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE CIRURGIA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU* EM CIRURGIA**

**PATRÍCIA CARVALHO BEZERRA**

**EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO NA EXPOSIÇÃO  
ÁCIDA E NA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM INDIVÍDUOS  
COM ESOFAGITE DE REFLUXO**

**FORTALEZA**

**2015**

**PATRÍCIA CARVALHO BEZERRA**

**EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO NA EXPOSIÇÃO  
ÁCIDA E NA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM INDIVÍDUOS  
COM ESOFAGITE DE REFLUXO**

Dissertação de mestrado submetida ao Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Cirurgia, do Departamento de Cirurgia, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Cirurgia. Área de concentração: Metabolismo e Comportamento biocelular no estresse.

Orientador: Prof. Dr. Miguel Angelo Nobre e Souza

**FORTALEZA**

**2015**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação  
Universidade Federal do Ceará  
Biblioteca de Ciências da Saúde

- 
- B469e Bezerra, Patrícia Carvalho.  
Efeito do treinamento muscular inspiratório na exposição ácida e na variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos com esofagite de refluxo / Patrícia Carvalho Bezerra. – 2015. 79 f. : il. color.
- Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Departamento de Cirurgia, Programa de Pós-Graduação em Cirurgia, Mestrado em Cirurgia, Fortaleza, 2015.  
Área de Concentração: Metabolismo e Comportamento Biocelular no Estresse.  
Orientação: Prof. Dr. Miguel Angelo Nobre e Souza.
1. Refluxo Gastroesofágico. 2. Exercícios Respiratórios. 3. Sistema Nervoso Autônomo. 4. Esôfago. I. Título.

---

CDD 617.548

**PATRÍCIA CARVALHO BEZERRA**

**EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO NA EXPOSIÇÃO  
ÁCIDA E NA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM INDIVÍDUOS  
COM ESOFAGITE DE REFLUXO**

Dissertação de mestrado submetida ao Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Cirurgia, do Departamento de Cirurgia, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Cirurgia. Área de concentração: Metabolismo e Comportamento biocelular no estresse.

Aprovada em: \_\_/\_\_/\_\_

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Miguel Angelo Nobre e Souza (Orientador)

Universidade Federal do Ceará-UFC

---

Prof. Dr. Armênio Aguiar dos Santos

Universidade Federal do Ceará-UFC

---

Prof. Dr. Vasco Pinheiro Diógenes Bastos

Centro Universitário Estácio do Ceará

*À Deus, que sempre dirigiu meus caminhos, pela graça concedida de uma etapa vencida.*

*Aos meus pais Ítalo (in memoriam) e Cleusa, que com afeto e dedicação auxiliaram meus caminhos, minha mais profunda admiração e respeito.*

*Ao meu esposo Neto pelo companheirismo e incentivo.*

*A meu filho Davi, presente de Deus que me alegra e faz tudo valer a pena.*

*Aos meus irmãos Isabela e Ítalo, de quem muito me orgulho.*

*Aos tios, primos e sobrinhos, que são verdadeiros amigos e incentivadores.*

## AGRADECIMENTOS

Ao coordenador do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia, Dr. Lusmar Veras Rodrigues, o meu agradecimento pelo apoio e a disponibilidade em ajudar a todos nós mestrandos.

Ao Professor Dr. Miguel Ângelo Nobre e Souza meu estimado orientador, pelos ensinamentos, apoio, incentivo e oportunidade de crescimento profissional. Meu carinho, agradecimento e respeito.

Ao Professor Dr. Armênio Aguiar dos Santos, titular do Departamento de Fisiologia e Farmacologia da Universidade Federal do Ceará, por aceitar em participar da banca de qualificação.

Ao Professor Dr. Vasco Pinheiro Diógenes Bastos, Do Centro Universitário Estácio do Ceará, por aceitar prontamente o convite para participar da banca.

À todos que fazem parte do LABGASTRO: Tanila Aguiar Andrade Coutinho, M<sup>a</sup> Josire Vitorino Lima, Esther Cristina Arruda Oliveira, Esther Studart da Fonseca Holanda, Jeany Borges Silva e Ribeiro, M<sup>a</sup> Edna de Sousa Cardoso, Alessandra Maia Furtado Figueiredo, Mônica Coelho Andrade, Ezana Sandrina de Borja, Juliete Vaz Ferreira e nossa anja M<sup>a</sup> Nádir Florencio de Sousa (secretária). Pelo apoio, carinho e disponibilidade; eternas torcedoras, guerreiras e incentivadoras.

O meu agradecimento às secretárias do departamento de Cirurgia, Maria Luciene Vieira de Oliveira e Magda Maria Gomes Fontenele, sempre atenciosas e prestativas com todos os discentes deste programa.

Ao Serviço de Endoscopia do Hospital Universitário Walter Cantídio pela disponibilidade e presteza na realização dos exames de endoscopia digestiva alta.

Aos meus pais, Benedicto Ítalo Bezerra (in memorian) e Maria Cleusa Carvalho Bezerra, eternos torcedores das minhas conquistas. Por todo amor e carinho que me dedicaram e por sempre acreditar na minha capacidade, mesmo quando eu duvidava.

Às minhas eternas amigas da Sala de Recuperação do Hospital Universitário Walter Cantídio, pelo apoio e carinho de sempre.

À querida amiga Maria Flávia Amâncio Campos. Por ter vertido, temores em expectativas e aflições em apoio.

Agradeço aos amigos que contribuíram para a realização desse trabalho: Esther Studart, Daniela Gardano Bucharles Mont`Alverne, M<sup>a</sup> Josire Vitorino, Renata dos Santos Vasconcelos, Clarissa Bentes de Araújo Magalhães, Amanda Souza Araújo, Guilherme Pinheiro, Ana Maria Maia, M<sup>a</sup> Cristina Borges, M<sup>a</sup> Ozilene Rodrigues, Edvânio Barbosa Nobre.

Agradeço aos voluntários que participaram do estudo, pela confiança, compromisso e dedicação. Meu muito obrigada!

A todos os meus amigos e colegas de trabalho que, de alguma maneira, contribuíram com sua amizade e sugestões efetivas para a execução do presente trabalho, gostaria de expressar minha gratidão.

*”Quanto maior a dificuldade, tanto maior o mérito em superá-la.”*

Henry Ward Beecher

## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é ocasionada pela presença do conteúdo gástrico na luz esofágica, Sua etiologia e patogenia são multifatoriais, porém dependem da integridade da barreira antirrefluxo na junção esôfago gástrica, composta pelo esfíncter esofágico inferior e o diafragma crural. A exemplo de todos os músculos esqueléticos, o diafragma pode melhorar sua performance em resposta a um treinamento. Alterações da função autonômica cardiovascular frequentemente se associam com alterações de motilidade e de sensibilidade do sistema digestivo. A variabilidade da frequência cardíaca tem sido empregada como recurso para a mensuração da atividade do sistema nervoso autônomo. **OBJETIVO:** Avaliar o efeito do treinamento muscular inspiratório na exposição ácida e na variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos com esofagite de refluxo. **MÉTODOS:** Trata-se de um estudo do tipo randomizado, experimental e intervencionista em humanos. Realizado no Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), com portadores de esofagite erosiva, os quais foram randomizados e distribuídos em dois grupos: o grupo treinamento sem carga (TSC) e grupo treinamento com carga (TCC). Os voluntários fizeram treinamento muscular inspiratório (TMI), 3 vezes por semana, durante 8 semanas. Foram avaliados sintomas do refluxo, PImáx, exposição ácida do esôfago pela pHmetria e os componentes da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no domínio do tempo (SDNN, rMSSD, pNN50) e no domínio da frequência (VLF, LF, HF) pelo eletrocardiograma. Os dados obtidos foram analisados estatisticamente pelo programa SigmaPlot, versão 11.0 e pelo programa GraphPad Prism® 6.0 **RESULTADOS:** 32 voluntários; o grupo TSC formado por 15 voluntários, 7 homens (46,7%) e 8 mulheres (53,3%) com idade variando de 22 – 57 anos, média de  $40,46 \pm 10,30$  anos; o grupo TCC composto por 17 voluntários sendo 4 homens (23,5%) e 13 mulheres (76,5%) com idade variando de 25 – 57, média de  $43,41 \pm 9,59$  anos. No grupo TCC houve redução da frequência e intensidade da pirose ( $p < 0,001$ ), redução da frequência de regurgitação ( $p = 0,005$ ), aumento da PImáx ( $p < 0,001$ ), diminuição do número de refluxos com progressão para o canal proximal ( $p = 0,011$ ), mas não modificou a exposição ácida do esôfago distal; na variabilidade da frequência cardíaca, o componente VLF aumentou ( $p = 0,028$ ) e o componente HF se correlacionou inversamente com o número de refluxo que tiveram progressão para o canal proximal ( $r = -0,484$ ;  $p = 0,047$ ). No grupo TSC houve diminuição da frequência da pirose ( $p = 0,039$ ) e redução do número de refluxo deitado ( $p = 0,013$ ). **CONCLUSÃO:** O TMI, com carga linear pressórica diminuiu a frequência e

intensidade dos sintomas da DRGE, aumentou a Pimáx, reduziu o número de refluxo proximal, o que se correlacionou com melhoria da função autonômica.

**Palavras-chave:** Refluxo Gastroesofágico. Treinamento Muscular Inspiratório. Sistema Nervoso autônomo. pHmetria.

## ABSTRACT

**BACKGROUND:** Gastroesophageal reflux disease (GERD) is caused by the presence of gastric contents in the esophagus lumen, its etiology and pathogenesis is multifactorial, but depend on the integrity of the antireflux barrier at the junction gastric esophagus, composed of the lower esophageal sphincter and crural diaphragm. Like all skeletal muscles, the diaphragm can improve performance in response to training. Changes in cardiovascular autonomic function frequently associated with alterations of motility and sensitivity of the digestive system. The heart rate variability has been used as a resource for the measurement of the activity of the autonomic nervous system. **OBJECTIVE:** To evaluate the effect of inspiratory muscle training in acid exposure and heart rate variability in patients with reflux esophagitis. **METHODS:** This is a study a randomized, experimental and interventionist in humans. Held at the University Hospital Walter Cantídio (HUWC) with holders of erosive esophagitis, which were randomly divided into two groups: the no-load training group (NLT) and group training load (LT). The volunteers did inspiratory muscle training (IMT) three times per week, for 8 weeks. We evaluated symptoms of reflux, MIP, acid exposure of the esophagus by pH monitoring and the components of heart rate variability (HRV) in the time domain (SDNN, rMSSD, pNN50) and in the frequency domain (VLF, LF, HF) by electrocardiogram . Data were statistically analyzed by SigmaPlot, version 11.0 and the program GraphPad PRISM ® 6.0 **RESULTS:** 32 volunteers; the NLT group of 15 volunteers, seven men (46.7%) and 8 women (53.3%) aged 22-57 years, mean of  $40.46 \pm 10.30$  years; the LT group of 17 volunteers and 4 men (23.5%) and 13 women (76.5%) aged 25-57, average of  $43.41 \pm 9.59$  years. In CBT decreased the frequency and intensity of heartburn ( $p = <0.001$ ) reduction of regurgitation frequency ( $p = 0.005$ ) increase in MIP ( $p = <0.001$ ) decrease the number of progressing to reflux proximal channel ( $p = 0.011$ ), but did not change the acid exposure of the distal esophagus; variability in heart rate, VLF component increased ( $p = 0.028$ ) and HF component is inversely correlated with the number of reflux had progression to proximal channel ( $r = -0.484$ ;  $p = 0.047$ ). In TSC group showed decrease in the frequency of heartburn ( $p = 0.039$ ) and reduced the number of lying reflux ( $p = 0.013$ ). **CONCLUSION:** IMT, with pressure linear load decreased the frequency and intensity of symptoms of GERD, increased MIP, reduced the number of proximal reflux, which correlated with improved autonomic function.

**Keywords:** Gastroesophageal Reflux. Muscle Training Inspiratory. autonomic nervous system. pH monitoring.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1: Delineamento do estudo.....	31
FIGURA 2: Aparelho de pHmetria.....	33
FIGURA 3: Manovacuômetro digital MVD300 <sup>®</sup> .....	36
FIGURA 4: Aparelho Threshold <sup>®</sup> IMT.....	37
QUADRO 1: Classificação Endoscópica de Los Angeles.....	19
GRÁFICO 1: Variações da Pimáx dos voluntários nos Grupos TSC e TCC, após 8 semanas treinamento muscular inspiratório.....	45

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Características demográficas e sintomáticas da amostra, nos grupos TSC e TCC antes do TMI.....	41
TABELA 2: Frequência dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspi-ratório do grupo TSC, n=15.....	42
TABELA 3: Intensidade dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspiratório do grupo TSC, n=15.....	42
TABELA 4: Frequência dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspiratório do grupo TCC, n=17.....	43
TABELA 5: Intensidade dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspiratório do grupo TCC, n=17.....	44
TABELA 6: pHmetria distal dos grupos TSC, n=15 e TC, n=17 antes e após o treinamento muscular inspiratório.....	47
TABELA 7: Número de refluxos proximais, em pé e deitado; antes e após o treinamento muscular inspiratório nos grupos TSC, n=15 e TCC, n=17.....	48
TABELA 8: VFC no domínio do tempo, antes e após o TMI nos grupos TSC, n=15 e TCC, n=17.....	49
TABELA 9: VFC no domínio da frequência, antes e após o TMI nos grupos TSC, n=15 e TCC, n=17.....	49
TABELA 10: Correlação de Spearman do delta nas bandas (VLF; LF; HF) e delta do número de refluxo proximal pós e pré TMI. No grupo TSC, n=15 e e grupo TCC, n=17.....	50

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BSEEI	Bordo Superior do Esfincter Esofágico Inferior
cmH <sub>2</sub> O	<i>Centímetro de água</i>
CRF	Capacidade Residual Funcional
DC	Diafragma crural
DF	Domínio da frequência
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DRGE	Doença do Refluxo Gastroesofágico
DT	Domínio do tempo
EDA	Endoscopia Digestiva Alta
ECG	Eletrocardiograma
EEI	Esfíncter Esofágico Inferior
EES	Esfíncter Esofágico Superior
FC	Frequência Cardíaca
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HF	Alta Frequência
Hz	Hertz
HUWC	Hospital Universitário Walter Cantídio
IC	Insuficiência Cardíaca
IRC	Insuficiência Renal Crônica
IBPs	Inibidores da Bomba de Prótons
IMC	Índice de Massa Corporal
JEG	Junção Esofagogástrica
Kg/m <sup>2</sup>	Quilograma por metro quadrado
Labgastro	Laboratório de Pesquisa em Gastroenterologia
LF	Baixa Frequência
Máx	Máxima
Min	Mínima
mg/dl	Miligramas por decilitro
ms	Milissegundos
mmHg	Milímetro de Mercúrio
NRT	Número de Refluxo Total

NRE	Número de Refluxo em Pé
NRD	Número de Refluxo Deitado
NO	Óxido Nítrico
NRP	Número de Refluxo Proximal
OMS	Organização Mundial de Saúde
PI <sub>máx</sub>	Pressão inspiratória máxima
pNN50	Porcentagem dos Intervalos R-R Adjacentes com Diferença de duração Maior que 50 milissegundos
rMSSD	Raiz Quadrada da Média do Quadrado das Diferenças entre R-R Normais Adjacentes
RTEEI	Relaxamento Transitório do Esfíncter Esofágico Inferior
SDNN	Desvio Padrão de todos os Intervalos R-R Normais
seg	Segundos
SNA	Sistema nervoso Autônomo
TCC	Treinamento com carga
TMI	Treinamento Muscular Inspiratório
TSC	Treinamento sem carga
TTRD	Tempo Total de Refluxo Deitado
TTRE	Tempo Total de Refluxo em Pé
TTRT	Tempo Total de Refluxo
UFC	Universidade Federal do Ceará
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca
VLf	Muito Baixa Frequência
%D	Percentual da Fração de Tempo com Refluxo Deitado
%E	Percentual da Fração de Tempo com Refluxo em Pé
%T	Percentual da Fração de Tempo com Refluxo

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	17
<b>1.1 Aspectos Históricos</b> .....	17
<b>1.2 Doença do Refluxo Gastresofágico</b> .....	17
<b>1.2.1 Fisiopatologia</b> .....	19
<b>1.3 Diafragma</b> .....	21
<b>1.4 Treinamento Muscular Inspiratório (TMI)</b> .....	22
<b>1.5 Sistema nervoso autônomo (SNA) e Variabilidade da frequência cardíaca (VFC)</b> .....	23
<b>1.6 Relevância e Justificativa</b> .....	26
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	28
<b>2.1 Objetivo Geral</b> .....	28
<b>2.2 Objetivos Específicos</b> .....	28
<b>3 MÉTODOS</b> .....	29
<b>3.1 Tipo, Local e Período do Estudo</b> .....	29
<b>3.2 Preceitos Éticos</b> .....	29
<b>3.3 Critérios de Inclusão</b> .....	29
<b>3.4 Critérios de Exclusão</b> .....	30
<b>3.5 Casuística</b> .....	30
<b>3.6 Delineamento do Estudo</b> .....	30
<b>3.7 Avaliação Clínica</b> .....	31
<b>3.8 Manometria de Alta Resolução</b> .....	32
<b>3.8.1 Equipamento</b> .....	32
<b>3.8.2 Protocolo do Exame</b> .....	32
<b>3.9 Monitorização ambulatorial do pH esofágico (pHmetria)</b> .....	33
<b>3.9.1 Equipamento</b> .....	33
<b>3.9.2 Protocolo do Exame</b> .....	33
<b>3.10 Monitorização eletrocardiográfica (análise da variabilidade da frequência cardíaca)</b> .....	34
<b>3.10.1 Equipamento</b> .....	34
<b>3.10.2 Protocolo do Exame</b> .....	35
<b>3.11 Manovacuômetria</b> .....	35
<b>3.12 Treinamento Muscular Inspiratório</b> .....	37

<b>3.12.1 Equipamento.....</b>	<b>37</b>
<b>3.12.2 Protocolo do TMI.....</b>	<b>38</b>
<b>3.13 Análise Estatística.....</b>	<b>39</b>
<b>4 RESULTADOS .....</b>	<b>40</b>
<b>4.1 Características demográficas e sintomáticas da amostra, nos grupos TSC e TCC antes do TMI .....</b>	<b>40</b>
<b>4.2 Efeitos do treinamento muscular inspiratório (TMI) nos sintomas da DRGE.....</b>	<b>41</b>
<b>4.3 Pressão Inspiratória Máxima .....</b>	<b>44</b>
<b>4.4 Monitorização ambulatorial do pH esofágico (pHmetria) .....</b>	<b>45</b>
<b>4.5 VFC .....</b>	<b>48</b>
<b>5 DISCUSSÃO .....</b>	<b>51</b>
<b>6 CONCLUSÃO .....</b>	<b>55</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>56</b>
<b>APÊNDICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido.....</b>	<b>62</b>
<b>APÊNDICE B – Questionário de sintomas DRGE.....</b>	<b>65</b>
<b>APÊNDICE C – Ficha de registro de pHmetria .....</b>	<b>69</b>
<b>APÊNDICE D - Ficha de treinamento muscular inspiratório.....</b>	<b>70</b>
<b>APÊNDICE E – Dados das características demográficas e P<sub>Imáx</sub>.....</b>	<b>74</b>
<b>APÊNDICE F – Dados da pHmetria do canal distal .....</b>	<b>75</b>
<b>APÊNDICE G – Número de refluxos com progressão para o canal proximal com queda de 1 ou mais unidade de pH.....</b>	<b>76</b>
<b>APÊNDICE H – Dados da VFC no domínio do tempo.....</b>	<b>77</b>
<b>APÊNDICE I - Dados da VFC no domínio da frequência.....</b>	<b>78</b>
<b>ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.....</b>	<b>79</b>
<b>ANEXO B - Escala de Borg.....</b>	<b>80</b>

# **1 INTRODUÇÃO**

## **1.1 Aspectos Históricos**

Walter B. Cannon, de Harvard, em 1902, publicou a primeira descrição conhecida sobre refluxo esofágico. Cannon observou que o Esfíncter Esofágico Inferior (EEI), naquela época denominado esfíncter cardíaco, controlava o refluxo, não permitindo que o conteúdo estomacal voltasse para o esôfago. Porém, as tentativas de comprovar a teoria foram rejeitadas. A história moderna da doença do refluxo começou com a descrição da esofagite péptica por Asher Winkelstein, em 1935 (DENT, 2006).

Finalmente, em 1950, com o advento da manometria esofágica por Charles Code, a teoria de Cannon foi confirmada. Estudos de fisiologia do esôfago realizados na clínica Mayo, nos Estados Unidos, em 1956 identificaram o EEI. McNally e colaboradores, em 1964, comprovaram a existência do esfíncter esofágico inferior, com o auxílio da manometria esofágica (DENT, 2006; CROOKES, 2006).

No final do século XIX, Chevalier Jackson inventou um tubo rígido que permitia a visualização esôfago, nascia a endoscopia. Porém, ela somente se tornou um método diagnóstico eficiente após a criação da fibra óptica. Hirshowitz, em 1957, desenvolveu a endoscopia flexível, permitindo o exame em um maior número de pacientes. O reconhecimento da esofagite de refluxo estava intimamente ligada a melhorias na endoscopia esofágica (DENT, 2006).

Desenvolvia-se, paralelamente à manometria esofágica, a pHmetria. A primeira descrição do uso de um eletrodo para pH no esôfago data de 1958, por Turtle e Grossman (DENT, 2006). No entanto, Johnson e DeMeester (1974) definiram o método de monitorização do pH esofágico e o utilizaram como ferramenta de investigação.

Nos últimos 100 anos, a história da Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) passou de doença pouco diagnosticada a mais frequente afecção digestiva. Essa mudança se deve principalmente à melhora nas técnicas diagnósticas e padronização de sintomas.

## **1.2 Doença do Refluxo Gastroesofágico**

A DRGE foi definida pelo Consenso Internacional Baseado em Evidências de Montreal como uma condição que se desenvolve quando o refluxo do conteúdo gástrico provoca sintomas que interferem na qualidade de vida e/ou cursa com complicações (VAKIL

*et al.*, 2006). É uma das causas mais frequentes de consultas gastroenterológicas em pacientes ambulatoriais, comprometendo, de forma significativa, a qualidade de vida dos portadores (SARVAT; DOMINGUES, 2011).

A prevalência dos sintomas da DRGE e a incidência de algumas das complicações aumentaram notavelmente ao longo das últimas décadas, acarretando impacto econômico substancial (WOODLAND; AMARASINGHE; SIFRIM, 2013). Estudo epidemiológico sobre estimativas da média ponderada de prevalência dos sintomas semanais da DRGE demonstrou ser a doença mais prevalente na América do Norte (19,8%), menos na Ásia Oriental (5,2%) e intermediário na Europa e no Oriente Médio (15,2% e 14,4%, respectivamente) (RUBENSTEIN; CHEN, 2014).

No Brasil, estudo populacional abrangendo 22 cidades representativas das diferentes regiões, em que foram consideradas apenas as queixas de pirose e regurgitação, identificou prevalência de 12% da população urbana (MORAES-FILHO *et al.*, 2005). Dentre os principais aspectos que estimulam essa alta prevalência, podem-se citar: estresse, terapias de reposição hormonal, fatores genéticos, obesidade, maus hábitos alimentares e elevação da idade média populacional (CORSI *et al.*, 2007).

Os sintomas da DRGE são ocasionados pela presença do conteúdo gastroduodenal na luz esofágica. Podem-se distinguir duas formas de apresentação clínica da DRGE: sintomas típicos e sintomas atípicos. As manifestações clínicas consideradas típicas da DRGE são pirose e regurgitação. Pirose ou queimação retroesternal é caracterizada como uma sensação de queimação atrás do esterno, com irradiação para a região cervical. Regurgitação é a percepção do retorno do conteúdo gástrico na boca ou orofaringe; deve ser diferenciada do vômito pela ausência de náuseas ou contração abdominal (ZATERKA; EISIG, 2011).

Apesar de os sintomas típicos sugerirem a presença da afecção e a DRGE ser a principal causa de pirose, outras doenças, como úlcera péptica, gastrites e eventualmente neoplasias, podem cursar com um deles. Contudo, quando tais queixas coexistem, a possibilidade de o paciente ter DRGE pode ser superior a 90% (NASI; MORAES-FILHO; CECCONELLO, 2006).

A outra maneira da DRGE apresentar-se é através de sintomas atípicos. A afecção tem sido associada a sintomas pulmonares e de doenças de vias aéreas inferiores, como asma, tosse crônica, bronquite, pneumonia de repetição; sinais e sintomas otorrinolaringológicos, incluindo disfonia, rouquidão, laringite, faringite, sinusite crônica e pigarro, além de outras manifestações extras esofágicas, como dor torácica não cardíaca. Pacientes com

manifestações atípicas frequentemente não apresentam sintomas típicos do refluxo (CHINZON *et al.*, 2003; SIFRIM, 2008).

As complicações da DRGE são consequentes da persistência prolongada de uma mucosa inflamada, erosada, com alternância de períodos de acalmia e atividade. As principais complicações são representadas por úlcera esofágica, esôfago de Barret, sangramento e estenose (CHEHTER, 2004).

O exame endoscópio permite observar e classificar as lesões esofágicas quanto à extensão e intensidade da inflamação. A Endoscopia Digestiva Alta (EDA) pode caracterizar e avaliar complicações da DRGE, como também evidenciar afecções associadas de hérnia de hiato, úlceras pépticas gastroduodenais e neoplasias (NASI; MORAES-FILHO; CECCONELLO, 2006; SHARMA *et al.*, 2008).

Para uniformizar o diagnóstico endoscópio das lesões, existem classificações, em que se destacam as de Savary-Miller e de Los Angeles. A classificação de Los Angeles (Quadro 1) mais utilizada atualmente, por ser de fácil entendimento e promover adequada gradação da esofagite por refluxo gastroesofágico (KAHRILAS, 2008).

#### **Quadro 1 – Classificação Endoscópica de Los Angeles**

<b>Grau</b>	<b>Achado</b>
A	Uma ou mais erosões menores do que 5 mm.
B	Uma ou mais erosões maiores do que 5 mm em sua maior extensão não contínuas.
C	Erosões contínuas (ou convergentes) entre os ápices de pelo menos duas pregas, envolvendo menos do que 75% do órgão.
D	Erosões ocupando pelo menos 75% da circunferência do órgão.

Fonte: CHINZON *et al.*, 2003.

#### **1.2.1 Fisiopatologia**

A patogênese da DRGE é associada a múltiplos fatores, frequentemente coexistentes, redução da pressão do esfíncter esofágico inferior (EEI), Relaxamento Transitório do Esfíncter Esofágico Inferior (RTEEI), hérnia hiatal, déficit no clareamento

esofágico, resistência epitelial da mucosa, obesidade, hipersensibilidade esofágica e posição da bolsa ácida (BOECKXSTAENS *et al.*, 2015; SIFRIM, 2008).

Sua etiologia e patogenia são multifatoriais, porém depende essencialmente da integridade da barreira antirrefluxo, com seus componentes anatômicos e funcionais que representam a principal linha de defesa contra a DRGE. A Junção Esofagogástrica (JEG) é uma região especializada composta pelo Esfíncter Esofágico Inferior (EEI) e pelo Diafragma Crural (DC). A associação dessas duas estruturas funciona como barreira antirrefluxo (músculos intrínsecos do esôfago distal, juntos com as fibras proximais do estomago, constituem o mecanismo interno e o DC o mecanismo externo). Tais estruturas são anatomicamente sobrepostas e ancoradas pelo ligamento frenoesofágico (BOECKXSTAENS; ROHOF, 2014).

O evento primário na patogênese da DRGE é um movimento do conteúdo gástrico para o esôfago. A barreira antirrefluxo na junção esofagogástrica é anatômica e fisiologicamente complexa e vulnerável a diversos mecanismos potenciais de refluxo. Os três mecanismos fisiopatológicos dominantes que causam incompetência na junção esofagogástrica são: hipotonia do Esfíncter Esofágico Inferior (EEI), Relaxamento Transitório do Esfíncter Esofágico Inferior (RTEEI) e rompimento anatômico da junção esofagogástrica, muitas vezes associada à hérnia hiatal (KAHRILAS, 2013).

O EEI é uma região especializada do esôfago distal, constituída de músculo liso circular de 3 a 4 centímetros de comprimento, capaz de gerar pressão de repouso superior à pressão intragástrica. Uma série de fatores pode reduzir a pressão do EEI: distensão gástrica, alimentos (gordura, chocolates, álcool), hormônios e medicamentos (PANDOLFINO; KWIA TEK; KAHRILAS, 2008). O refluxo gastresofágico quase sempre ocorre quando a pressão do EEI se iguala a do estômago. Geralmente, uma pressão do EEI de 2 a 3 mmHg maior que a intragástrica é suficiente para prevenir o refluxo gastresofágico (PATERSON, 2001).

Juntamente com o pilar diafragmático e o ligamento frenoesofágico, o EEI atua como barreira contra a regurgitação do conteúdo gástrico para o esôfago. O DC eleva a pressão da JEG na inspiração. Tais componentes se completam, a fim de manter a competência em condições de movimentação e repouso, associadas à deglutição e ao aumento da pressão intra-abdominal (KAHRILAS, 1997).

O RTEEI é um mecanismo subjacente predominante do refluxo gastresofágico, tanto em indivíduos normais como em pacientes com DRGE. Sem que haja deglutição, o EEI pode se relaxar espontaneamente por um período prolongado (> 10 seg) e, neste momento, há

queda no pH esofágico, caracterizando um episódio de refluxo. Este é um mecanismo absolutamente normal (mecanismo fisiológico do arroto); mas em alguns indivíduos, durante esse mecanismo, não apenas sobe ar, como também o líquido, podendo este ser ácido ou não ácido (ZATERKA; EISIG, 2011; SIFRIM, 2008).

O relaxamento transitório é um reflexo que nasce no estômago, quando ele se distende, por meio da ativação de mecanorreceptores do estômago que enviam um sinal por via aferente ao centro da deglutição no bulbo. Este centro envia um sinal por meio eferente vagal que se conecta com neurônios do plexo mioentérico do EEI, promovendo a liberação de óxido nítrico (NO), substância que produz relaxamento do esfíncter (SIFRIM, 2008).

O relaxamento transitório do EEI é uma resposta motora integrada que envolve não somente o relaxamento do EEI, como também a inibição do diafragma crural e o encurtamento do esôfago pela contração do músculo longitudinal (PANDOLFINO; KWIASTEK; KAHRILAS, 2008).

A hérnia de hiato é uma deformidade anatômica caracterizada pelo deslocamento da JEG acima do diafragma. Em pessoas saudáveis, a parte distal do esfíncter inferior está localizada no abdômen e o DC sobreposto, o que confere uma zona de alta pressão sinérgica. A separação entre o EEI e o DC enfraquece o mecanismo esfíncteriano; a hérnia de hiato está associada a uma diminuição da pressão na JEG. Além disso, o saco de hiato pode funcionar como um reservatório de fluido que pode refluir para o esôfago após deglutição ou durante períodos de baixa pressão esfíncteriana (BOECKXSTAENS; ROHOF, 2014).

### **1.3 Diafragma**

O diafragma é o principal músculo esquelético da respiração e separa a cavidade torácica da cavidade abdominal. Tem a forma de cúpula e se fixa ao esterno, arcos costais e coluna vertebral. É inervado pelos nervos frênicos direito e esquerdo, originados no terceiro e quinto segmentos cervicais da medula espinhal (C3 a C4). O diafragma apresenta orifícios, através dos quais passam estruturas entre a cavidade torácica e abdominal, como veia cava inferior, aorta, nervos simpáticos e esôfago (BERNE; LEVY, 2009).

A contração do diafragma força o conteúdo abdominal para baixo e para frente; aumenta a dimensão vertical da cavidade torácica e cria diferença de pressão entre o tórax e o abdome. De um ponto de vista funcional, o diafragma pode ser caracterizado como dois músculos separados; diafragma costal e diafragma crural (BORDONI; ZANIER, 2013; MITTAL *et al.*, 1987). Enquanto o diafragma costal expande a caixa torácica inferior, o

diafragma crural aparentemente não altera a dimensão da mesma, portanto o diafragma crural parece ter menor função respiratória e grande papel na função gastresofágica, como deglutição, vômito e contribuição na barreira de refluxo gastresofágico (DE TROYER *et al.*, 1981; DOWNEY, 2011).

Na inspiração profunda, durante a tosse e o esforço físico, situações nas quais a pressão intra-abdominal aumenta, o diafragma crural seria responsável pela pressão basal, suficiente para impedir o refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago. A barreira antirrefluxo seria formada por uma força externa, constituída de musculatura estriada, o diafragma crural e uma força interna de musculatura lisa, esôfago distal (PICKERING; JONES, 2002; MITTAL *et al.*, 1988).

#### **1.4 Treinamento Muscular Inspiratório (TMI)**

A exemplo dos os músculos esqueléticos, o diafragma pode melhorar sua performance em resposta a um treinamento. O treinamento da musculatura respiratória tem como função habilitar músculos específicos a realizarem com maior facilidade a função para qual são destinados, objetivando força muscular e endurance (SASAKI *et al.*, 2005).

Leith e Bradley (1976) demonstraram aumento da força e endurance após o treinamento dos músculos inspiratórios em pessoas normais. Desde então, estudos vem sendo realizados em pacientes portadores de desordens que cursam com fraqueza muscular associada à falência respiratória, como doenças neuromusculares, DPOC, falência cardíaca, cifoescoliose e cirurgias tóracoabdominais.

Das técnicas utilizadas para o treinamento da musculatura respiratória, as três mais praticadas são a hiperpneia isocápnica voluntária e o treinamento com cargas alineares e lineares pressóricas. Entretanto, existem desvantagens associadas a cada uma dessas técnicas; a hiperpneia isocápnica voluntária requer equipamento caro e pesado, sendo utilizado apenas em nível ambulatorial, o paciente hiperventila em condições isocapnicas, objetivando alcançar um volume minuto predeterminado durante 15 a 30 minutos/ dia (BRITO, 2009; MACHADO, 2008).

No treinamento com carga alinear, os pacientes respiram contra orifícios de diferentes tamanhos. Um dos problemas de utilizar tais aparelhos é que o padrão respiratório altera a resistência e a carga aplicada aos músculos inspiratórios, ou seja, o aumento da taxa de fluxo intensifica a resistência inspiratória (AZEREDO, 2002).

No treinamento com carga linear, o aparelho apresenta uma válvula calibrada, o paciente é obrigado a gerar pressão limite predeterminada a cada respiração para abrir a válvula e permitir fluxo aéreo. A vantagem desse sistema é que a pressão requerida em cada inspiração é independente do fluxo (ANDRADE *et al.*, 2005).

As respostas ao treinamento dos músculos esqueléticos, ou seja, as adaptações musculares são obtidas quando estímulos apropriados são empregados. Existem três princípios básicos de treinamento, que são: sobrecarga, especificidade e reversibilidade. Para ser eficaz, o programa de treinamento muscular deve ser composto de estímulos de intensidade, duração e frequência suficientes para produzir respostas desejadas (ENOKA, 2000).

Os músculos esqueléticos respondem bem ao treinamento de força e resistência. Mudanças adaptativas em resposta ao treinamento consistem em: aumento da densidade capilar e do conteúdo de mioglobina; aumento do número e tamanho da mitocôndria muscular; elevação de enzimas mitocondriais do ciclo de Krebs e das enzimas responsáveis pela oxidação da cadeia longa dos ácidos graxos. Também ocorre aumento da concentração de glicogênio no músculo treinado, e durante o exercício, há utilização preferencial de gordura como fonte de carbono para o ciclo de Krebs (MACHADO, 2008).

No diafragma, as adaptações na composição das fibras musculares e na atividade enzimática ocorrem em resposta ao aumento da carga. Assim como nos outros músculos esqueléticos, o diafragma adapta-se à sobrecarga fisiológica em níveis celulares e subcelulares. Essas adaptações resultam do aumento da resistência à fadiga e melhora do comportamento funcional do músculo (MACHADO, 2008).

Para ganho de força, a maioria dos estudos científicos descreve esse treinamento, sendo realizado de três a sete vezes por semana, com duração de 10 a 30 minutos (uma ou duas vezes ao dia) e intensidade de 30 a 70% da pressão inspiratória máxima (P<sub>Imáx</sub>). Os resultados geralmente são observados entre 5 e 12 semanas (BRITO, 2009).

### **1.5 Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC)**

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) tem fundamental importância na regulação de vários órgãos e sistemas. Controla os músculos lisos, o músculo cardíaco e as glândulas. Ajuda a manter a homeostasia e coordena as respostas aos estímulos externos. Seus componentes incluem os sistemas nervosos simpáticos, parassimpático (BERNE; LEVY, 2009).

O sistema nervoso autônomo é composto por um conjunto de neurônios situados no tronco encefálico e na medula espinhal. Apresenta duas divisões clássicas, a simpática e a parassimpática, as quais têm, de modo geral, funções contrárias.

Uma das principais diferenças entre os nervos simpáticos e parassimpáticos é que as fibras pós-ganglionares dos dois sistemas, normalmente, secretam diferentes neurotransmissores. Os neurônios pós-ganglionares do sistema nervoso simpático secretam, principalmente, noradrenalina, razão pela qual são denominados neurônios adrenérgicos. A estimulação do SNA simpático também promove a secreção de adrenalina pelas glândulas adrenais ou suprarenais. A noradrenalina é responsável pela taquicardia, aumento da pressão arterial e da frequência respiratória, além da constrição dos vasos sanguíneos da pele. O neurotransmissor secretado pelos neurônios pós-ganglionares do sistema parassimpático é a acetilcolina, razão pela qual são denominados colinérgicos, geralmente com efeitos antagônicos aos neurônios adrenérgicos. Desta forma, a estimulação do SNA parassimpático promove bradicardia, diminuição da pressão arterial e da frequência respiratória e outros efeitos antagônicos aos da adrenalina (SMITH; KAMPINE, 1990).

As oscilações periódicas da Frequência Cardíaca (FC) e da variação dos intervalos R-R do eletrocardiograma estão relacionados às influências do sistema nervoso autônomo no coração. Essas oscilações, conhecidas como variabilidade da frequência cardíaca (VFC), dizem respeito à capacidade do sistema cardiovascular em responder a diversos estímulos fisiológicos e patológicos, no sentido de manter a homeostasia no organismo (MARÃES, 2010).

As alterações da frequência cardíaca ocorrem secundariamente à respiração, estresse físico e mental, exercício, alterações hemodinâmicas e metabólicas; são moduladas, principalmente, pelo SNA, com o parassimpático, diminuindo a FC e aumentando a VFC e o simpático aumentando a FC e diminuindo a VFC (RAJENDRA ACHARYA *et al.*, 2006).

A análise da variabilidade da frequência cardíaca consiste em uma técnica não invasiva de avaliação do equilíbrio relativo entre as influências simpáticas e parassimpáticas no ritmo cardíaco. Trata-se de uma medida que pode ser utilizada para avaliar a modulação do SNA sob condições fisiológicas, tais como em situações de vigília e sono, diferentes posições do corpo, treinamento físico, e também em condições patológicas.

Mudanças nos padrões da VFC fornecem um indicador sensível e antecipado de comprometimentos na saúde. Alta variabilidade é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável, com mecanismos autonômicos eficientes, enquanto que baixa variabilidade é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA.

Desta forma, é possível diagnosticar deficiências no controle do sistema autônomo sobre várias funções do organismo. O sistema nervoso autônomo atua controlando as variações na frequência cardíaca. Os ramos simpáticos e parassimpáticos controlam o ritmo dos batimentos cardíacos, atuando diretamente no nódulo sinoatrial, que é o marca-passo natural. O ritmo cardíaco é determinado pelo nódulo sinoatrial. Assim, o sistema nervoso autônomo consegue controlar o ritmo cardíaco, estimulando as células do nódulo sinoatrial. Portanto, estudando o ritmo cardíaco, pode-se avaliar a atuação do sistema nervoso autônomo (VANDERLEI *et al.*, 2009). A VFC tem sido considerada indicador preditivo e quantitativo da atividade autonômica cardíaca, podendo ser analisada no Domínio do Tempo (DT) e da Frequência (DF) – análise espectral (TASK FORCE, 1996).

A análise no DT mede cada intervalo R-R normal (batimentos sinusais) e expressa os resultados em unidade de tempo milissegundos (ms). Tal medida baseia-se em cálculos estatísticos realizados nas series de intervalos R-R (TASK FORCE, 1996; KLEIGER *et al.*, 1995). Dentre os índices estatísticos, no DT, obtidos pela determinação de intervalos R-R, têm-se: desvio padrão dos intervalos R-R normais gravados em um intervalo de tempo, expresso em ms (SDNN), raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos R-R normais adjacentes, em um intervalo de tempo, em ms (rMSSD) e a porcentagem dos intervalos R-R adjacentes, com diferença de duração maior que 50ms (pNN50). Os índices rMSSD e pNN50 representam a atividade parassimpática e o SDNN a variabilidade global que refletem a atividade simpática e parassimpática (VANDERLEI *et al.*, 2009).

A análise no DF, análise espectral, permite decompor o sinal eletrocardiográfico oriundo da série temporal (tacograma) nos diferentes componentes de frequência, ou seja, nas bandas de frequência, cuja unidade utilizada é o Hertz (Hz). Esta análise decompõe a VFC em componentes oscilatórios fundamentais: componente de alta frequência (HF), com variação de 0,15 a 0,4Hz, que corresponde às variações da frequência cardíaca relacionadas com o ciclo respiratório, moduladas pelo parassimpático; componente de baixa frequência (LF), com variação entre 0,04 e 0,15Hz, decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, com predominância do simpático e o componente de muito baixa frequência (VLF), variação 0 a 0,04Hz, cuja explicação fisiológica não está estabelecida e parece estar relacionada ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, à termorregulação e ao tônus vasomotor periférico (NOVAIS *et al.*, 2004).

## 1.6 Justificativa e Relevância

A DRGE é uma das mais importantes afecções digestivas, devido às elevadas e crescentes incidências, intensidade dos sintomas e à gravidade das complicações. O tratamento tem como objetivos o alívio dos sintomas, a cicatrização de lesões, as prevenções das recidivas e complicações (CHEHTER, 2004).

A abordagem terapêutica da DRGE inclui duas modalidades, o tratamento clínico e o cirúrgico, cuja escolha depende das características do paciente (idade, presença de comorbidades, aderência ao tratamento), além de outros fatores, como resposta ao tratamento, sintomas atípicos e complicações (CAMACHO-LOBATO, 2001). No tratamento clínico, os inibidores da bomba de prótons (IBPs) são a terapia padrão, porém existe proporção significativa de pacientes refratários ao tratamento e, nos últimos anos, algumas preocupações têm sido levantadas sobre o consumo em longo prazo destes medicamentos. Além disso, o tratamento cirúrgico nem sempre é eficaz, e pode estar associado com efeitos colaterais, como flatulência e disfagia (WOODLAND *et al.*, 2013).

Estudo realizado em crianças com hipertrofia adenotonsilar, com síndrome da apneia obstrutiva do sono, utilizando polissonografia e pHmetria, demonstrou que quanto maior a obstrução menor o refluxo gastresofágico, ou seja, correlação inversa (NORONHA *et al.*, 2009). Este trabalho levantou a hipótese de que a mudança da dinâmica respiratória poderia melhorar o refluxo gastresofágico e a competência da barreira antirrefluxo, despertando a ideia de que isso poderia ter ocorrido porque o diafragma crural foi treinado.

Eherer *et al.* (2011), em estudo, demonstraram que exercícios respiratórios diminuem os sintomas da DRGE, reduzem o uso de inibidores da bomba de prótons e a exposição ácida no esôfago.

Estudo recente verificou que o treinamento muscular inspiratório com carga linear melhorou a pressão do EEI durante manobra inspiratória, diminuiu os sintomas de DRGE e reduziu a taxa de relaxamento transitório do EEI. Porém, este estudo não realizou treinamento sem carga e não foi randomizado (SOUZA, 2013).

Os relaxamentos transitórios do EEI são mediados pelo sistema nervoso autônomo. Distúrbios na regulação autonômica contribuem para o aparecimento da DRGE e este mecanismo fisiopatológico parece impedir o EEI de prevenir o refluxo de conteúdos gástricos para o esôfago (DOBREK *et al.*, 2004).

A melhora da função autonômica associada ao treinamento diafragmático se correlaciona inversamente com o tempo de exposição ácida do esôfago. Possivelmente, há melhora global da função autonômica e conseqüente redução da taxa de relaxamento transitório do esfíncter inferior (SOUZA, 2011).

Alterações da função autonômica cardiovascular frequentemente se associam com alterações de motilidade e sensibilidade do sistema digestivo. A variabilidade da frequência cardíaca tem sido empregada como recurso para mensuração da atividade do sistema nervoso autônomo em diversas situações (NOTARIUS, 2001).

O treinamento muscular inspiratório é um recurso utilizado pela Fisioterapia para aumentar a força dos músculos respiratórios. Já está descrito na literatura seu uso em pacientes com doenças pulmonares e insuficiência cardíaca. Porém, a utilização em pacientes com refluxo é algo inovador. Uma intervenção que possa beneficiar uma parcela da população cada vez mais crescente, portadores da DRGE, que acarreta impacto econômico substancial é de extremo interesse para sociedade e comunidade científica.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Geral**

Avaliar o efeito do treinamento muscular inspiratório na exposição ácida e na variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos com esofagite de refluxo.

### **2.2 Específicos**

- Analisar frequência e intensidade dos sintomas da DRGE, antes e após o TMI;
- Comparar a pressão inspiratória máxima (P<sub>Imáx</sub>), entre os grupos com e sem carga, antes e após o TMI;
- Medir a exposição ácida do esôfago, entre os grupos com e sem carga, antes e após o TMI;
- Medir a variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo e frequência, entre os grupos com e sem carga, antes e após o TMI;
- Correlacionar a variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência com o número de refluxo proximal.

## **3 MÉTODOS**

### **3.1 Tipo, Local e Período de Estudo**

Estudo do tipo randomizado, experimental e intervencionista em humanos. O estudo ocorreu no Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), da Universidade Federal do Ceará (UFC), de janeiro de 2012 a janeiro de 2014.

### **3.2 Preceitos Éticos**

Este estudo seguiu as determinações da Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, sobre pesquisas com seres humanos (BRASIL, 2012); sendo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Walter Cantídio, da Universidade Federal do Ceará, conforme parecer nº: 119.11.11 (ANEXO A). Os participantes foram orientados e esclarecidos sobre os objetivos da pesquisa, concordando em participar desta pesquisa mediante a assinatura do Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A).

### **3.3 Critérios de Inclusão**

Portadores de esofagite erosiva, de acordo com a classificação de Los Angeles, diagnosticados por EDA, com idade acima de 18 anos e abaixo de 60 anos; ambos os gêneros, que apresentassem pirose pelo menos uma vez por semana; não ter Diabetes Mellitus descompensada (glicemia em jejum maior que 250 mg/dl); não possuir Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) descompensada (pressão maior que 160x100 mmHg); não apresentar Insuficiência Cardíaca (IC) ou Insuficiência Renal Crônica (IRC); não ter feito transplante cardíaco, renal, hepático e cirurgias digestivas ou tratamentos endoscópicos invasivos; não fazer uso contínuo de medicações que alterem a motilidade gastrointestinal (pró-cinéticos, colinérgicos, adrenérgicos, serotoninérgicos, opióides, antidepressivos, bloqueadores de canais de cálcio); voluntárias que não estejam grávidas ou amamentando; não ser fumante ou etilista.

### **3.4 Critérios de Exclusão**

Obesidade mórbida; alteração cognitiva que dificultasse a colaboração com o estudo; presença de distúrbios de condução ao eletrocardiograma (ECG); voluntários com domicílio no interior; voluntário que não desejou continuar no estudo por razões pessoais (ou mesmo sem razão); voluntário que não desejou continuar por indisponibilidade e intolerância aos procedimentos do estudo; falta do voluntário por mais de 2 dias ao treinamento muscular inspiratório; não aderência às exigências do estudo.

### **3.5 Casuística**

A amostra foi composta por 36 voluntários portadores de DRGE, selecionados através da divulgação de cartazes colocados no serviço de gastroenterologia e endoscopia do Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), da Universidade Federal do Ceará (UFC).

Após seleção, os voluntários foram randomizados em blocos de dois em dois e distribuídos em dois grupos. Um grupo de Treinamento Sem Carga (TSC) e um Grupo de Treinamento Com Carga (TCC).

### **3.6 Delineamento do Estudo**

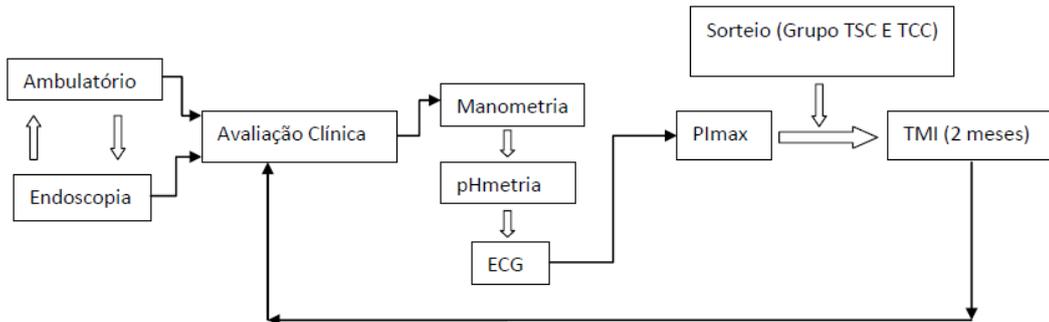
Os voluntários provenientes do ambulatório e serviço de endoscopia que preencheram os critérios de inclusão foram encaminhados ao pesquisador responsável para o esclarecimento de dúvidas, e os que concordaram, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A) para participação no estudo.

Os selecionados foram submetidos à avaliação clínica, endoscopia digestiva alta, manometria esofágica de alta resolução, pHmetria, manovacuômetria (medida da pressão inspiratória) e eletrocardiograma (ECG). Por isso, iniciou-se o treinamento muscular inspiratório, uma vez ao dia, três vezes por semana, por dois meses (Figura 1).

Os voluntários foram orientados a suspenderem as medicações, inibidores da bomba de próton e procinéticos, antes da realização dos exames, durante todo o período do TMI. Foi permitido somente o uso intermitente dos bloqueadores dos receptores de H<sub>2</sub> da histamina, naqueles casos em que houve persistência dos sintomas.

Até 10 dias após o TMI, os voluntários eram submetidos ao mesmo protocolo de avaliação clínica, EDA, manometria de alta resolução, pHmetria, manovacuômetria e ECG.

**Figura 1 – Delineamento do estudo**



Fonte: autoria própria

### 3.7 Avaliação Clínica

Os voluntários foram avaliados clinicamente por um pesquisador médico colaborador, antes e após o TMI, através da aplicação de um questionário sobre sintomatologia da DRGE (APÊNDICE B). Foram colhidos dados pessoais, hábitos (medicações, etilismo e tabagismo) e dados antropométricos (idade, altura, peso, Índice de Massa Corpórea – IMC).

Consultava-se o resultado do exame da EDA realizada anteriormente pelo paciente nos últimos doze meses, ou solicitava-se nova EDA, em que se avaliava a presença de esofagite erosiva de acordo com a classificação de Los Angeles e a presença de hérnia hiatal.

Em seguida, foram colhidas informações sobre os sintomas típicos e atípicos da DRGE, a frequência em relação à pirose, regurgitação, disfagia, odinofagia, eructação, soluços, disфонia, broncoespasmo, dor torácica, pigarro, sono interrompido, sonolência diurna e intensidade para os sintomas de pirose, disfagia, odinofagia, dor torácica, pigarro e sonolência diurna.

Foram atribuídos escores para frequência, cuja ausência de sintomas recebeu escore zero, menos que uma vez por semana escore 1, uma vez por semana escore 2, de 2 a 4 vezes por semana escore 3 e de 5 a 7 vezes por semana escore 4. Para intensidade, atribuiu-se escore 1 para fraco, 2 para moderada, 3 para forte e 4 para insuportável (APÊNDICE B).

## **3.8 Manometria de Alta Resolução**

### **3.8.1 Equipamento**

A manometria de alta resolução é uma tecnologia padrão que fornece avaliação objetiva de dados referentes à faringe, ao corpo do esôfago, à junção esofagogastrica e estômago, possibilitando determinar a localização do bordo superior do EEI (BSEEI), para o correto posicionamento da sonda de pHmetria (GOMEZ *et al.*, 2011).

É um sistema de alta resolução que utiliza sensores de pressão de estado sólido e sensores de impedância (ManoScan, módulos A200 e A120, *Sierra Scientific Instruments*, Los Angeles, Califórnia, USA). A sonda utilizada no estudo foi de pressão e impedância (*Sierra Scientific Instruments*, Los Angeles, Califórnia, USA), que consiste em haste flexível, com diâmetro de 4,2 milímetros, composta por 36 canais de pressão e 18 canais de impedância. Uma calibração foi realizada antes de cada exame, utilizando uma câmara de calibração própria do sistema. Finalizada a calibração, as pressões eram zeradas em relação à pressão atmosférica imediatamente antes da intubação esofágica.

### **3.8.2 Protocolo do Exame**

Com os voluntários sentados, uma das narinas foi anestesiada com lidocaína *spray* 10% e a sonda lubrificada com lidocaína gel 2% para facilitar a intubação esofágica. Após a intubação, os voluntários foram posicionados em decúbito dorsal, a sonda fixada com fita hipoalérgica porosa, de forma que se visualizasse o EEI ao monitor.

Em seguida, os voluntários foram orientados a permanecerem por 30 segundos sem deglutir, mantendo a respiração tranquila para que fosse marcada as pressões basais, permitindo a localização do bordo superior do EEI (BSEEI), e assim, determinar a posição da sonda de pHmetria. O exame foi realizado após jejum de 3 a 4 horas, com duração de 15 a 30 minutos.

Foi realizado estudo de manometria de alta definição convencional, com deglutições líquidas e manobras respiratórias. Contudo, para o objetivo deste estudo, utilizara-se apenas os dados de localização do esfíncter esofágico inferior. Os dados foram analisados utilizando-se o software de análise ManoView (*Sierra Scientific Instruments*, Los Angeles, Califórnia, USA).

### 3.9 Monitorização ambulatorial do pH esofágico (pHmetria)

#### 3.9.1 Equipamento

A pHmetria esofágica consiste na medição contínua do pH intraesofágico, por períodos prolongados, utilizando-se cateter especial de fino calibre com um ou mais sensores. Com o paciente realizando suas atividades habituais (VANDENPLAS *et al.*, 1992; CARNELUTI *et al.*, 2005).

A monitorização prolongada do pH esofágico foi realizada utilizando um monitor ambulatorial de pH da marca Alacer® AL-3 (Alacer Biomédica Indústria Eletrônica, São Paulo), conectado a um cateter de antimônio com dois canais, sendo um transdutor a 0 cm, outro a 12 cm (Figura 2).

**Figura 2 – Aparelho de pHmetria, Alacer® AL-3 e sonda com 2 canais: 0, 12 cm**



Fonte: Autoria própria

#### 3.9.2 Protocolo do Exame

Os voluntários realizaram pHmetria antes e após o TMI. Antes de cada exame, o sistema era calibrado com soluções tampões em pH7 e pH1.

A introdução da sonda foi realizada por via nasal após anestesia com lidocaína *spray* a 10% e fixação do eletrodo de referência à pele, na região ântero-superior do tórax com fita hipoalérgica porosa. Durante a introdução da sonda, foi realizada monitorização do canal distal, verificando a queda do pH ao atingir o interior do estômago e, então, este foi tracionado e fixado de 4 a 5 cm acima do BSEEI, conforme localização prévia na manometria.

A sonda foi fixada adequadamente na face e por trás do pavilhão auricular ipsilateral, também, com fita hipoalérgica porosa. Os voluntários receberam diário e foram orientados a observar e registrar os horários das refeições (comidas, bebidas, medicamentos etc.), mudanças de decúbito (vertical ou horizontal) e os tipos de sintomas apresentados (APÊNDICE C). Também foram instruídos a seguir a rotina diária.

Refluxo distal foi definido como uma queda do pH abaixo de quatro para início e fim do episódio, tempo mínimo entre os refluxos de 30 segundos e duração mínima de refluxo de 5 segundos. Os dados foram coletados e analisados com auxílio do programa AL1 Sistema de pHmetria, versão 1.263 (Alacer Biomédica Indústria Eletrônica, São Paulo).

Analisou-se manualmente o número de refluxo proximal. Refluxo proximal foi definido como uma queda rápida de uma ou mais unidades de pH no canal proximal associado temporalmente ao refluxo distal.

### **3.10 Monitorização eletrocardiográfica (análise da variabilidade da frequência cardíaca)**

As oscilações periódicas da frequência cardíaca e dos intervalos RR de batimentos cardíacos consecutivos, moduladas pela atuação do sistema nervoso autônomo sobre o coração, são denominadas variabilidade da frequência cardíaca (TASK FORCE, 1996). A análise da variabilidade da frequência cardíaca consiste em uma técnica não invasiva que pode inferir alterações da função autônoma cardiovascular e, possivelmente, o equilíbrio relativo entre as influências simpáticas e parassimpáticas no ritmo cardíaco.

O sinal de variabilidade da frequência cardíaca é obtido diretamente do sinal do ECG. Este apresenta uma forma de onda, resultado da soma dos campos elétricos gerados durante a despolarização e repolarização das células do miocárdio, durante os batimentos cardíacos.

#### **3.10.1 Equipamento**

Foi avaliada a variabilidade da frequência cardíaca baseada no registro dos intervalos R-R do ECG. Os voluntários realizaram eletrocardiograma computadorizado através do Eletrocardiógrafo Wincardio (Micromed, Brasil).

### 3.10.2 Protocolo do Exame

Os voluntários permaneceram em repouso em decúbito dorsal sobre uma maca, em ambiente tranquilo com temperatura controlada de 25°C por 5 minutos. Foram afixados eletrodos de superfície posicionados nos membros superiores (região anterior do punho E e D) e membros inferiores (próximo ao maléolo medial E e D), correspondendo às derivações periféricas bipolares: DI, DII, DIII e derivações periféricas unipolares: aVR, aVL, aVF. Após este período, era iniciado o registro do ritmo cardíaco durante 30 minutos a partir da derivação eletrocardiográfica com melhor amplitude da onda R.

O ritmo cardíaco foi registrado pela derivação com a maior relação sinal-ruído da onda R do complexo QRS. Somente ciclos RR com batimentos de morfologia normal foram considerados. Ao final do registro, o sistema produzia um arquivo de texto com os intervalos RR em milissegundos. Foram excluídos intervalos RR que correspondessem a artefatos (TASK FORCE, 1996).

Na análise da variabilidade no domínio do tempo, foram estudados os índices: desvio padrão de todos os intervalos R-R normais (SDNN), raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos R-R normais adjacentes (rMSSD) e porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50ms (pNN50).

No domínio da frequência, foram avaliadas as bandas: HF (0,15-0,4Hz), LF (0,04-0,15Hz), VLF (0-0,04Hz) denominadas, respectivamente, alta frequência, baixa frequência e muito baixa frequência.

A análise da variabilidade nos diferentes aspectos, seja no domínio do tempo ou no domínio da frequência, foi feita com auxílio do Kubios HRV versão 2.0 (Kuopio, Finlândia).

### 3.11 Manovacuômetria

A medida da pressão inspiratória máxima (PI<sub>máx</sub>) é utilizada como um índice da força muscular, refletindo a capacidade de geração de força dos músculos respiratórios durante a respiração. É um método simples reprodutível e não-invasivo (MACHADO, 2008; ENRIGHT *et al.*, 2006).

A PI<sub>máx</sub> foi aferida pelo manovacuômetro digital MVD300® System Globalmed (Figura 3), com variações de  $\pm 300$  cmH<sub>2</sub>O; equipamento foi utilizado através de um bucal e o

nariz do paciente ocluído com um clip nasal, os voluntários permaneceram sentados, com o tronco em ângulo de 90°, com o quadril durante as manobras (Figura 3).

Utilizou-se um bucal com orifício de fuga que dissipa as pressões, sem afetar aquelas produzidas pelos músculos respiratórios, durante a medida da P<sub>Imáx</sub>, pois, em esforços respiratórios máximos, os músculos da boca e da orofaringe podem gerar pressão negativa e alterar os resultados, podendo interferir no valor das pressões encontradas (MACHADO, 2008).

Os voluntários foram orientados a realizar um esforço inspiratório máximo a partir da capacidade residual funcional (CRF) e o orifício foi ocluído imediatamente no início da inspiração durante 3 segundos, de acordo com o comando verbal, a fim de gerar pressão negativa intratorácica, verificada no aparelho. Os voluntários repetiram a manobra por três vezes com intervalo de 1 minuto, sendo considerado o maior valor obtido, desde que não diferisse 10% da medida anterior (SOUZA, 2002).

Os voluntários foram treinados previamente para realizarem as manobras de forma correta. A P<sub>Imáx</sub> foi utilizada para definir a carga inicial mínima para iniciar o treinamento muscular inspiratório.

**Figura 3 – Manovacuômetro digital MVD300® System Globalmed**



Fonte: Autoria própria

## 3.12 Treinamento Muscular Inspiratório

### 3.12.1 Equipamento

Foi utilizado um dispositivo de carga linear pressórica, Threshold® IMT (Healthscan, em New Jersey-USA) (Figura 4). O equipamento oferece resistência à inspiração por meio de um sistema de mola com uma válvula unidirecional. Durante o ato expiratório, não há resistência, pois a válvula unidirecional se abre; já na inspiração, ocorre o fechamento da válvula, gerando resistência.

A graduação do nível de carga inspiratória é obtida girando o ajuste de pressão que incidirá sobre a mola compressora, aumentando ou diminuindo a pressão exercida sobre a membrana localizada na parte distal do aparelho. O valor predito da resistência é determinado pela análise da força muscular inspiratória, por meio do manovacuômetro (AZEREDO, 2002; PARREIRA *et al.*, 2007).

Após definida a carga inicial de cada voluntário, o ajuste de pressão foi fixado em unidades de pressão (cmH<sub>2</sub>O) que varia de -9 cmH<sub>2</sub>O a - 41 cmH<sub>2</sub>O, de acordo com a escala de pressão do equipamento.

**Figura 4 - Aparelho Threshold® IMT, utilizado durante o TMI**



Fonte: Autoria própria

### 3.12.2 Protocolo do TMI

O TMI foi realizado com os voluntários do estudo, sendo a carga inicial definida previamente pela P<sub>Imáx</sub> em cm H<sub>2</sub>O, utilizando o manovacuômetro digital MVD300.

Após a medida da P<sub>Imáx</sub>, os voluntários foram orientados a realizar o treinamento de oito semanas, com frequência semanal de três dias alternados, uma vez ao dia. Os voluntários permaneciam sentados com os cotovelos apoiados à mesa e segurando firme o aparelho com as mãos e um clipe nasal era utilizado para evitar escape de ar pelas narinas. Duração mínima de 30 minutos, com 10 séries de 20 incursões respiratórias, com repouso de 60 segundos após cada série (APÊNDICE D).

A carga inicial do treinamento foi de 50% da P<sub>Imáx</sub>, aumentada 10% da carga anterior semanalmente (Holanda, 2013), caso o voluntário não realizasse o uso demorado da musculatura acessória (flexão cervical, elevação de ombros e hiperextensão torácica). No grupo TSC, ou seja, no treinamento sem carga, os voluntários realizaram o TMI com mesmo dispositivo, porém, neste grupo, retirou-se a válvula unidirecional, ficando o dispositivo sem carga pressórica.

O valor máximo de pressão do dispositivo Threshold<sup>®</sup> IMT, comercialmente disponível, é de 41 cm H<sub>2</sub>O, o qual não foi suficiente para os voluntários com P<sub>Imáx</sub> maior que 82 cm H<sub>2</sub>O, por este motivo foram adaptados dois dispositivos superpostos, conectados em série, através de um adaptador para atingir um valor máximo de pressão igual a 82 cm H<sub>2</sub>O. A partir de então, se o valor da carga ultrapassasse o valor máximo de 82 cm H<sub>2</sub>O, as últimas sessões eram mantidas com esse valor. Para isso, foi realizado um teste piloto, utilizando o Threshold<sup>®</sup> IMT, conectado a um manovacuômetro para verificar se a carga descrita na escala do equipamento era a real. Verificou-se, portanto, que o valor registrado no equipamento foi real para obtenção da carga e realização do trabalho (LIMA, 2010).

Ao final de cada sessão de treinamento, os voluntários foram questionados sobre o esforço necessário para realização do TMI, baseados na escala de percepção de esforço de Borg, que varia de zero a dez (ANEXO B), onde zero corresponde a um esforço extremamente leve e dez extremamente pesado. Essa escala foi produzida pelos estudiosos Borg e Noble, em 1974, com objetivo de mensurar a intensidade da atividade física, utilizando a percepção do indivíduo sobre a resposta de seu organismo frente ao estímulo aplicado.

### 3.13 Análise Estatística

Na análise da variável qualitativa de amostras independentes, foi utilizado o teste de Fisher. Para análise das variáveis quantitativas, foram calculados a média e desvio padrão ou mediana (mínima – máxima), de acordo com a distribuição da amostra. A comparação de cada grupo antes e após o treinamento muscular inspiratório foi feita com o teste t *student* para amostras de distribuição normal e o teste de Wilcoxon para amostras de distribuição não normal.

Para amostras independentes de distribuição normal, foi realizado o teste t *student* e o de Mann-Whitney, utilizado para amostras independentes de distribuição não normal. Foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman para avaliar a associação do delta da VFC no domínio da frequência com o delta do número de refluxo proximal. O valor dessas comparações, abaixo de 5% (valor de  $p < 0,05$ ), foi considerado estatisticamente significativo. Os dados foram analisados usando o programa SigmaPlot, versão 11.0, e pelo programa GraphPad Prism® 6.0 (GraphPad Software Inc., San Diego, CA, EUA).

## 4 RESULTADOS

### 4.1 Características demográficas e sintomáticas da amostra, nos grupos TSC e TCC antes do TMI

A amostra foi constituída por 36 voluntários, porém foram excluídos quatro voluntários no decorrer do estudo; dois do grupo TSC e dois do grupo TCC, por razões pessoais e falta ao treinamento. Os 32 voluntários restantes, portadores de esofagite erosiva, foram randomizados em dois grupos: o grupo TSC, formado por 15 voluntários, 7 homens (46,7%) e 8 mulheres (53,3%), com idade variando de 22 - 57 anos, média de  $40,46 \pm 10,30$  anos. O grupo TCC composto por 17 voluntários, sendo 4 homens (23,5%) e 13 mulheres (76,5%), com idade variando de 25 - 57 anos, média de  $43,41 \pm 9,59$  anos. Não houve diferença estatística entre os grupos (Tabela 1).

O Índice de Massa Corporal (IMC) do grupo TSC apresentou média de  $27,84 \pm 5,68$  Kg/m<sup>2</sup> e o grupo TCC média de  $26,72 \pm 4,68$  Kg/m<sup>2</sup>. Sem diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos (Tabela 1).

O grau de esofagite pela classificação de Los Angeles e a frequência dos sintomas de pirose e regurgitação não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos antes do treinamento muscular inspiratório (Tabela 1).

Tabela 1 – Características demográficas e sintomáticas da amostra, nos grupos TSC e TCC, antes do TMI.

	<b>GrupoTSC(n=15)</b>	<b>GrupoTCC(n=17)</b>	<b>P</b>
<b>Gênero n (%)</b>			
Masculino	7(46,7)	4(23,5)	0,2
Feminino	8(53,3)	13(76,5)	
<b>Idade (anos)</b>	40,46±10,30	43,41±9,59	0,409
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	27,84±5,68	26,72±4,68	0,546
<b>Grau de Esofagite</b>	1 (1-2)	1 (1-3)	0,592
<b>Frequência Pirose</b>	3 (1-4)	3 (1-4)	0,671
<b>Frequência Regurgitação</b>	3 (1-4)	3 (0-4)	0,937

Os dados foram apresentados em média (desvio-padrão) para os dados com distribuição normal e mediana (mín-máx) para os dados não paramétricos; n= número de indivíduos; (%)= porcentagem; TSC= treinamento sem carga; TCC= treinamento com carga; IMC= índice de massa corpórea, por quilograma metro quadrado. Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

#### 4.2 Efeitos do Treinamento Muscular Inspiratório (TMI) nos sintomas da DRGE

Na avaliação clínica, os voluntários respondiam a um questionário padronizado sobre sintomatologia da DRGE (APÊNDICE B), antes e após o treinamento muscular inspiratório. No grupo TSC, houve diferença estatisticamente significativa na frequência de pirose antes e após o TMI ( $p=0,039$ ). Porém, não houve diferença estatisticamente significativa em relação à frequência dos outros sintomas da DRGE (Tabela 2).

Tabela 2 – Frequência dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspiratório do grupo TSC, n=15. Dados em mediana (min-máx).

	<b>PRÉ</b>	<b>PÓS</b>	<b>P</b>
<b>Pirose<sup>#</sup></b>	3 (1-4)	3 (1-4)	0,039*
<b>Regurgitação</b>	3 (1-4)	3 (0-4)	0,625
<b>Disfagia<sup>■</sup></b>	0 (0-4)	0 (0-4)	0,438
<b>Odinofagia</b>	0 (0-1)	0 (0-2)	0,75
<b>Eructação</b>	1 (0-4)	0 (0-4)	0,094
<b>Soluços</b>	0 (0-4)	0 (0-3)	0,438
<b>Disfonia</b>	1 (0-4)	0 (0-3)	0,438
<b>Broncoespasmo</b>	0 (0-3)	0 (1-3)	1
<b>Dor Torácica</b>	1 (0-4)	0 (0-4)	0,438
<b>Pigarro</b>	3 (0-4)	1 (0-1)	0,375
<b>Sono Interrompido</b>	3 (0-4)	3 (0-4)	0,938
<b>Sonolência Diurna</b>	3 (0-4)	2 (0-4)	0,625
<b>Tosse</b>	0 (0-1)	1 (0-1)	0,375
<b>Ronco<sup>&amp;</sup></b>	1 (0-1)	1 (0-1)	1

Dados em média (desvio-padrão): Pirose<sup>#</sup>=3,13±0,99; 2,33±1,34 (pré e pós, respectivamente); Disfagia<sup>■</sup> = 0,73±1,38; 0,40±1,05 (pré e pós, respectivamente); Ronco<sup>&</sup> = 0,53±0,51; 0,60±0,50 (pré e pós, respectivamente); \*= p<0,05. Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

Não houve diferença estatisticamente significativa no grupo TSC, em relação à intensidade dos sintomas da DRGE, após oito semanas de treinamento muscular inspiratório (Tabela 3).

Tabela 3 – Intensidade dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspiratório do grupo TSC, n=15. Dados em mediana (min-máx).

	<b>PRÉ</b>	<b>PÓS</b>	<b>P</b>
<b>Pirose</b>	3 (1-4)	2 (1-4)	0,092
<b>Disfagia<sup>■</sup></b>	0 (0-3)	0 (0-3)	0,25
<b>Odinofagia<sup>□</sup></b>	0 (0-2)	0 (0-2)	0,5
<b>Dor Torácica</b>	1 (0-2)	0 (0-3)	1
<b>Pigarro</b>	2 (0-2)	1 (0-3)	0,813
<b>Sonolência Diurna</b>	2 (0-3)	1 (0-3)	0,313

Dados em média (desvio-padrão): Disfagia<sup>■</sup> =0,60±1,12; 0,33±0,81 (pré e pós, respectivamente); Odinofagia<sup>□</sup> =0,40±0,82; 0,13±0,51 (pré e pós, respectivamente). Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

No grupo TCC, observou-se redução estatisticamente significativa na frequência da pirose ( $p < 0,001$ ), regurgitação ( $p = 0,005$ ) e soluços ( $p = 0,003$ ), após oito semanas de treinamento muscular inspiratório (Tabela 4).

Tabela 4- Frequência dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspiratório do grupo TCC, n=17. Dados em mediana (min-máx).

	<b>PRÉ</b>	<b>PÓS</b>	<b>P</b>
<b>Pirose</b>	3 (1-4)	1 (0-3)	<0,001*
<b>Regurgitação</b>	3 (0-4)	1 (0-3)	0,005*
<b>Disfagia</b>	0 (0-4)	0 (0-3)	0,375
<b>Odinofagia</b>	0 (0-4)	0 (0-1)	0,25
<b>Erução</b>	0 (0-4)	0 (0-3)	0,25
<b>Soluços</b>	0 (0-3)	0 (0-1)	0,031*
<b>Disfonia</b>	1 (0-4)	2 (0-4)	0,765
<b>Broncoespasmo</b>	0 (0-1)	0 (0-0)	1
<b>Dor Torácica</b>	0 (0-4)	0 (0-3)	0,195
<b>Pigarro</b>	3 (0-4)	1 (0-4)	0,131
<b>Sono Interrompido</b>	3 (0-4)	1 (0-4)	0,175
<b>Sonolência Diurna<sup>•</sup></b>	3 (0-4)	3 (0-4)	0,463
<b>Tosse<sup>°</sup></b>	1 (0-1)	1 (0-1)	0,375
<b>Ronco<sup>&amp;</sup></b>	1 (0-1)	1 (0-1)	0,75

Dados em média (desvio-padrão): Sonolência Diurna<sup>•</sup> = 2,47±1,66; 2,11±1,79 (pré e pós, respectivamente); Tosse<sup>°</sup> = 0,70±0,47; 0,58±0,50 (pré e pós, respectivamente); Ronco<sup>&</sup> = 0,58±0,50; 0,52±0,51 (pré e pós, respectivamente); \* =  $p < 0,05$ . Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

Na intensidade dos sintomas da DRGE do grupo TCC (Tabela 5), ocorreu redução estatisticamente significativa na intensidade da pirose ( $p < 0,001$ ), após o treinamento muscular inspiratório.

Tabela 5 – Intensidade dos sintomas da DRGE antes e após o treinamento muscular inspiratório do grupo TCC, n=17.

	<b>PRÉ</b>	<b>PÓS</b>	<b>P</b>
<b>Pirose</b>	3 (1-4)	1 (0-3)	<0,001*
<b>Disfagia</b>	0 (0-3)	0 (0-2)	0,195
<b>Odinofagia</b>	0 (0-3)	0 (0-1)	0,25
<b>Dor Torácica</b>	0 (0-3)	0 (0-4)	0,297
<b>Pigarro</b>	2 (0-3)	1 (0-3)	0,109
<b>Sonolência Diurna</b>	2 (0-3)	1 (0-3)	0,232

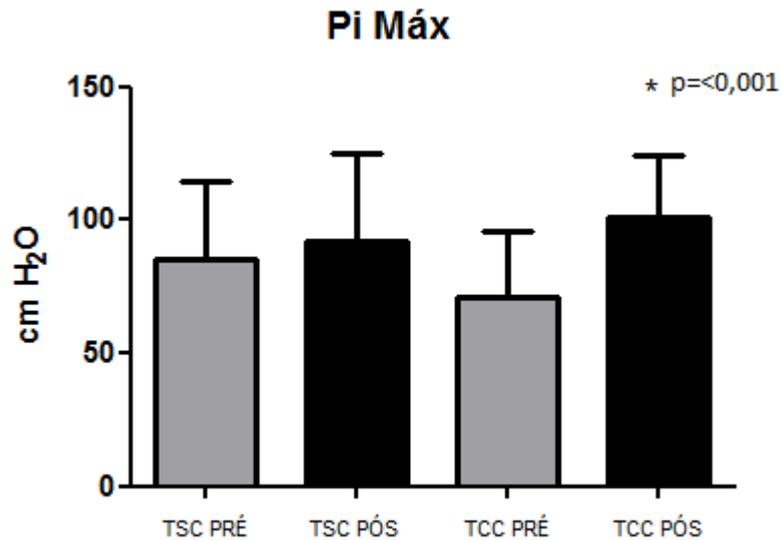
Dados em mediana (min-máx), \*= p<0,05. Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

### 4.3 Pressão Inspiratória Máxima

No grupo TSC, foi observado aumento de 7,07% na PImáx quando comparado antes e após treinamento, porém não houve diferença estatisticamente significativa (p=0,065; 85,60±28,94 cmH<sub>2</sub>O e 91,66±33,07 cmH<sub>2</sub>O, respectivamente).

Houve aumento de 42,56% da Pimáx no grupo TCC, com média de 70,76±25,35 cmH<sub>2</sub>O; antes do TMI e 100,88±23,69 cmH<sub>2</sub>O após o TMI, sendo este valor estatisticamente significativo (p=<0,001) (Gráfico1).

Gráfico 1 – Variações da Pimáx dos voluntários nos Grupos TSC e TCC, após oito semanas Treinamento Muscular Inspiratório (TMI).



TSC= Treinamento sem Carga; TCC= Treinamento com Carga.  
Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

Quando comparado a PImáx nos dois grupos, TSC e TCC, não houve diferença estatisticamente significativa entre eles no pré e no pós-treinamento ( $p=0,593$ ;  $85,60 \pm 28,94$  cmH<sub>2</sub>O versus  $70,76 \pm 25,35$  cmH<sub>2</sub>O e  $p=0,368$ ;  $91,66 \pm 33,07$  cmH<sub>2</sub>O versus  $100,88 \pm 23,69$  cmH<sub>2</sub>O, respectivamente).

#### 4.4 Monitorização ambulatorial do pH esofágico (pHmetria)

A monitorização do tempo de pHmetria no grupo TSC variou de  $1430,20 \pm 65,78$  minutos a  $1440,20 \pm 69,03$  minutos,  $p=0,417$ ; e no grupo TCC, variou de  $1405,00 \pm 61,15$  minutos a  $1428,64 \pm 87,99$  minutos,  $p=0,315$ ; antes e após o Treinamento Muscular Inspiratório (TMI), respectivamente. Não houve diferença estatística significativa nos grupos.

Na análise automatizada da pHmetria grupo TSC, a média do número de refluxo deitado (NRD) no esôfago distal variou de  $20,60 \pm 14,21$  para  $11,33 \pm 6,94$  antes e após o TMI respectivamente, diferença estatisticamente significativa, ( $p=0,013$ ). O grupo TCC o NRE tendeu a diminuir, após o TMI, porém não houve diferença estatisticamente significativa entre as demais variáveis da pHmetria (Tabela 6).

Quando comparado a pHmetria no grupo TSC e TCC, antes do TMI houve diferença estatisticamente significativa no tempo total de refluxo (TTRT) de  $165,20 \pm 99,80$ , no grupo TSC;  $90,41 \pm 66,78$ , no grupo TCC, ( $p=0,017$ ); e na fração de tempo com refluxo total (% T) de  $11,52 \pm 6,97$  e  $6,42 \pm 4,77$ , nos grupos TSC e TCC, respectivamente, ( $p=0,021$ ). O número de refluxo deitado (NRD)  $20,60 \pm 14,12$  versus  $7,76 \pm 8,50$  ( $p=0,004$ ); tempo total de refluxo deitado (TTRD)  $72,00 \pm 62,99$  versus  $14,47 \pm 22,70$  ( $p=0,002$ ) e fração de tempo com refluxo deitado (% D)  $10,79 \pm 8,21$  versus  $3,28 \pm 5,52$  ( $p=0,002$ ) também apresentaram redução estatisticamente significativa entre os grupos TSC e TCC, respectivamente (Tabela 6).

Tabela 6 – pHmetria distal dos grupos TSC, n=15 e TC, n=17, antes e após o treinamento muscular inspiratório. p\*=TSC versus TCC; p\*\*=PRÉ versus PÓS.

		TSC	TCC	p*
<b>NRT</b>	PRÉ	65,86±32,25	53,00±26,72	0,235
	PÓS	63,00±32,30	47,35±23,58	0,125
	p**	0,599	0,232	
<b>TTRT (min)</b>	PRÉ	165,20±99,80	90,41±66,78	0,017*
	PÓS	155,60±75,38	105,00±95,15	0,052
	p**	0,696	0,381	
<b>%T</b>	PRÉ	11,52±6,97	6,42±4,77	0,021*
	PÓS	10,47±5,12	7,52±6,91	0,05
	p**	0,649	0,353	
<b>NRE</b>	PRÉ	46,00±22,11	46,05±22,39	0,994
	PÓS	52,53±29,66	38,41±19,89	0,12
	p**	0,244	0,098	
<b>TTRE (min)</b>	PRÉ	93,20±45,00	76,00±54,83	0,344
	PÓS	111,06±77,95	80,00±72,93	0,151
	p**	0,35	0,772	
<b>%E</b>	PRÉ	12,66±7,49	8,73±6,35	0,119
	PÓS	12,69±8,67	9,13±8,29	0,126
	p**	0,988	0,805	
<b>NRD</b>	PRÉ	20,60±14,21	7,76±8,50	0,004*
	PÓS	11,34±6,94	9,52±8,84	0,53
	p**	0,013*	0,218	
<b>TTRD (min)</b>	PRÉ	72,00±62,99	14,47±22,70	0,002*
	PÓS	44,80±44,15	25,05±40,67	0,173
	p**	0,148	0,073	
<b>%D</b>	PRÉ	10,79±8,21	3,28±5,52	0,002*
	PÓS	11,24±18,83	5,38±8,58	0,307
	p**	0,421	0,159	

Dados em média (desvio-padrão); NRT= Número de Refluxo Total; TTRT= Tempo Total de Refluxo, em minutos; % T= Fração de Tempo com Refluxo; NRE= Número de Refluxo em Pé; TTRE= Tempo Total de Refluxo em pé, em minutos; % E= Fração de tempo com refluxo em pé, NRD= Número de Refluxo Deitado; TTRD= Tempo Total de Refluxo Deitado, em minutos; % D= Fração de tempo com refluxo deitado; \*= p<0,05.

No grupo TCC após o TMI, o número de refluxos total com progressão para o canal proximal com queda de uma ou mais unidade de pH, reduziu de  $22,05 \pm 11,89$  para  $16,64 \pm 8,78$  ( $p=0,011$ ) e o número de refluxo em pé, também, diminuiu  $19,00 \pm 10,20$  para  $13,64 \pm 8,07$  ( $p=0,012$ ); houve redução estatisticamente significativa. Quando comparados os dois grupos TSC E TCC, após TMI, o refluxo proximal mostrou redução estatisticamente significativa ( $p=0,036$ ;  $29,06 \pm 17,10$  e  $16,64 \pm 8,78$ , respectivamente). Observou-se que número de refluxo em pé tendeu a diminuir, quando comparados os grupos TSC e TCC, após o TMI (Tabela 7).

Tabela 7 – Número de refluxos proximais, antes e após o treinamento muscular inspiratório nos grupos TSC, n=15 e TCC, n=17.  $p^*$ =TSC versus TCC;  $p^{**}$ =PRÉ versus PÓS.

		TSC	TCC	$p^*$
<b>RP (n)</b>	PRÉ	$28,60 \pm 18,14$	$22,05 \pm 11,89$	0,232
	PÓS	$29,06 \pm 17,10$	$16,64 \pm 8,78$	0,036*
	$p^{**}$	0,842	0,011*	
<b>Deitado (n)</b>	PRÉ	$6,53 \pm 5,92$	$3,05 \pm 3,19$	0,071
	PÓS	$4,93 \pm 4,59$	$2,94 \pm 3,15$	0,215
	$p^{**}$	0,158	0,865	
<b>Em pé (n)</b>	PRÉ	$22,06 \pm 14,62$	$19,00 \pm 10,20$	0,493
	PÓS	$24,13 \pm 16,47$	$13,64 \pm 8,07$	0,064
	$p^{**}$	0,416	0,012*	

Dados em média (desvio-padrão); RP= Número de Refluxo Proximal; Deitado= Número de refluxo proximal deitado; Em pé= Número de refluxo proximal em pé; \*=  $p < 0,05$ . Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

#### 4.5 VFC

Observou-se no grupo TCC que os componentes rMSSD e pNN50 da variabilidade, no domínio do tempo, aumentaram após o TMI, porém não mostraram diferença estatisticamente significativa. Não houve diferença entre os dois grupos TSC e TCC nas variáveis da VFC, no domínio do tempo (Tabela 8).

Tabela 8 – VFC no domínio do tempo, antes e após o TMI nos grupos TSC, n=15 e TCC, n=17. Dados em média (desvio-padrão). p\*=TSC versus TCC; p\*\*=PRÉ versus PÓS.

		TSC	TCC	p*
<b>SDNN (ms)</b>	PRÉ	50,02±20,21	47,40±27,65	0,385
	PÓS	48,13±16,29	50,55±23,74	0,925
	p**	0,651	0,19	
<b>rMSSD (ms)</b>	PRÉ	40,70±27,70	35,07±39,16	0,136
	PÓS	37,24±17,87	39,07±31,26	0,597
	p**	0,57	0,089	
<b>pNN50 (ms)</b>	PRÉ	18,32±21,97	13,34±21,40	0,117
	PÓS	17,77±17,65	17,77±21,50	0,791
	p**	0,918	0,059	

SDNN= desvio padrão de todos os intervalos R-R normais, em milissegundos; rMSSD= raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos R-R normais adjacentes, em milissegundos; pNN50= porcentagem dos intervalos R-R adjacentes com diferença de duração maior que 50ms. Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

A variabilidade no domínio da frequência, na banda de muita baixa frequência (VLF), houve aumento estatisticamente significativo de 852,8±529,0 para 1136,5±717,0 (p=0,028), no grupo TCC, após o TMI. Não houve diferença entre os grupos TSC e TCC (Tabela 9).

Tabela 9 - VFC no domínio da frequência, antes e após o TMI, nos grupos TSC, n=15 e TCC, n=17; p\*=TSC versus TCC. p\*\*=PRÉ versus PÓS.

		TSC	TCC	p*
<b>VLF (Hz)</b>	PRÉ	994,0±662,4	852,8±529,9	0,497
	PÓS	979,4±456,0	1136,5±717,0	1
	p**	0,927	0,028*	
<b>LF (Hz)</b>	PRÉ	677,8±413,6	486,1±453,4	0,113
	PÓS	633,0±454,4	598,3±731,7	0,355
	p**	0,588	0,207	
<b>HF (Hz)</b>	PRÉ	912,6±1378,3	1152,5±3160,5	0,326
	PÓS	619,6±728,6	961,2±1925,7	0,835
	p**	0,489	0,378	

Dados em média (desvio-padrão); VLF= muito baixa frequência, em Hertz, LF= baixa frequência, em Hertz; HF= alta frequência, em Hertz; \*= p<0,05. Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

Observou-se significância estatística entre a correlação das diferenças da variável HF e do número de refluxo proximal, antes e após TMI ( $r = -0,484$ ;  $p = 0,047$ ) (Tabela 10).

Tabela 10 – Coeficiente de Correlação de Spearman do delta nas bandas (VLF; LF; HF) e delta do número de refluxo proximal pós e pré TMI. No grupo TSC,  $n=15$ ; e grupo TCC,  $n=17$ .

	<b>Grupo TSC</b>	<b>Grupo TCC</b>
	<b><math>\Delta</math> RP</b>	<b><math>\Delta</math> RP</b>
<b><math>\Delta</math> VLF</b>	0,177 (r) 0,514 (p)	0,204 (r) 0,426 (p)
<b><math>\Delta</math> LF</b>	0,181 (r) 0,506 (p)	- 0,14 (r) 0,585 (p)
<b><math>\Delta</math> HF</b>	0,076 (r) 0,773 (p)	- 0,484 (r) 0,047* (p)

$\Delta$ = diferença pós – pré de cada variável; RP= número de refluxo proximal; VLF= muito baixa frequência; LF= baixa frequência; HF= alta frequência; \*=  $p < 0,05$ . Fonte: Fichas de avaliação da presente pesquisa.

## 5 DISCUSSÃO

Há controvérsia ao estudar a função autonômica cardiovascular como uma alternativa para avaliar o que acontece no sistema gastrointestinal. No entanto, os nervos vagais que inervam o coração e o intestino estão ligados anatomicamente, em que depois de sair do tronco cerebral, o vago divide-se em ramo direito que inerva predominantemente o coração, e um ramo esquerdo que inerva o intestino, com múltiplos ramos colaterais que se conectam entre os dois ramos principais.

A inervação vagal cardíaca e gastrointestinal são ramos do mesmo sistema vagal (KUO *et al.*, 2013). Tougas *et al.* (1997) demonstraram que o estímulo elétrico e mecânico (distensão por balão) do esôfago em humanos, induziram alterações autonômicas cardíacas, como aumento da FC, da atividade vagal medido pelo componente HF da VFC e redução na atividade simpática, medido pelo componente LF da VFC, sugerindo ligação potencial entre via sensorial esofágica e função do SNA.

Penagini *et al.* (1992) mostraram que o estresse com água fria durante o período pós-prandial em humanos foi capaz de aumentar frequência cardíaca e a pressão arterial, bem como diminuir o número de eventos de refluxo e RTEEI, demonstrando que um estímulo externo foi capaz de influenciar simultaneamente, ambos os sistemas autonômicos: cardíaco e gastrointestinal, respectivamente, sugerindo a existência potencial de um caminho comum entre os dois.

No presente estudo, foram realizadas avaliação clínica, manometria, pHmetria e ECG, a fim de avaliar efeito do treinamento muscular inspiratório na exposição ácida e na variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos com esofagite de refluxo. Os resultados do estudo mostraram redução dos sintomas típicos da DRGE, aumento da PImáx e redução no número de refluxo proximal, no grupo que fez treinamento com carga linear, o que se correlacionou com aumento da atividade vagal, avaliada pelo ECG.

Na distribuição por gênero, houve predomínio do sexo feminino nos dois grupos, fato atribuído à maior interferência da DRGE na qualidade de vida dessas pacientes, as quais procuram mais por atendimento médico, independente da gravidade do refluxo (PEREIRA *et al.*, 2007; MORAES-FILHO *et al.*, 2009).

Observou-se que os grupos eram homogêneos em relação à idade (anos), IMC (Kg/m<sup>2</sup>), PImáx cmH<sub>2</sub>O, grau de esofagite e frequência de sintomas da DRGE. Porém, na monitorização ambulatorial do pH esofágico, antes do TMI, o grupo TSC apresentava maior alteração nos índices de pHmetria quando comparado com o grupo TCC.

O número de refluxo em decúbito no canal distal diminuiu após o TMI, no grupo TSC. Este grupo realizou treinamento sem carga progressiva, mas o padrão respiratório controlado durante o treinamento poderia ter melhorado a força e resistência dos músculos respiratórios destes voluntários (SMITH *et al.*, 1992). Mesmo retirando a válvula unidirecional do dispositivo Threshold® IMT, ainda tinha a mola e o orifício de saída do fluxo, o que pode ter gerado treinamento com carga alinear, este fato justifica a melhora do grupo TSC que tinha mais exposição ácida e, portanto, era mais responsivo ao treinamento, mesmo que sem carga progressiva.

Na análise do número de refluxos do canal distal que tiveram progressão para o canal proximal; em que se identificou como refluxo no canal proximal o refluxo com queda de uma ou mais unidades de pH. Houve redução no número de refluxo proximal no grupo treinado com carga (TCC), o que condiz com a diminuição da frequência e intensidade de pirose e regurgitação.

Chaves *et al.* (2012) mostraram que o TMI com carga linear pressórica aumenta a P<sub>Imáx</sub> e a pressão do EEI, para isso avaliaram 20 pacientes que realizaram o treinamento com carga inicial de 30% da P<sub>Imáx</sub>, durante oito semanas de treinamento. Neste estudo não se avaliou a pressão do esfíncter, mas possivelmente a redução do refluxo proximal foi provocada pelo aumento da pressão inspiratória na junção esofagogástrica, devido ao treinamento do diafragma crural.

A atividade física e o TMI aumentam a atividade parassimpática (CATALDO *et al.*, 2015; MELLO; *et al.*, 2012) e a melhora da função autonômica está associada com a redução da hipersensibilidade esofágica (BOTHÁ *et al.*, 2012). Então, a melhora da função autonômica provocada pelo TMI, pode ter reduzida possível hipersensibilidade do esôfago, diminuindo os sintomas.

Na variabilidade no domínio do tempo, no grupo TCC, os componentes rMSSD e pNN50 que representam a atividade parassimpática tenderam a aumentar, porém não mostraram significância estatística. O componente de muito baixa frequência (VLF) aumentou após o TMI; porém sua explicação fisiológica ainda não está bem estabelecida (NOVAIS *et al.*, 2004; GODOY *et al.*, 2005). TMI é uma atividade física, sabe-se que a atividade física regular aumenta a VFC (LEVY *et al.*, 1998). Desta forma, a melhora da atividade autonômica reduziria a taxa de RTEEI, que um dos mecanismos fisiopatológicos da DRGE, e é modulado pelo SNA.

Houve correlação negativa moderada do delta HF com a redução do número de refluxo que tiveram progressão para o canal proximal antes e após o TMI; ou seja, quanto maior o componente HF, menor a progressão do refluxo para o canal proximal.

Em estudo recente, Kuo *et al.* (2013) investigaram as mudanças associadas à refeição com atividade cardíaca vagal, RTEEI e o refluxo gastroesofágico em voluntários saudáveis. Este estudo demonstrou que a após o período da refeição, o número de RTEEI e refluxos aumentaram, mas diminuiu a atividade vagal cardíaca. A relação causal entre esses fenômenos divergentes, ainda é incerta. Talvez o aumento do HF após o TMI reduza o RTEEI e o refluxo para o esôfago proximal. A atividade vagal cardíaca é menor em pacientes com refluxo gastroesofágico quando comparada com indivíduos normais (LEE, 2004). Fato que reflete alteração da atividade vagal gastrointestinal, predispondo a mais refluxo (GROSSI, 2001). O TMI melhora a função autonômica e essa melhora pode contribuir parcialmente para redução do refluxo proximal.

Mello *et al.* (2012) mostraram em estudo que o treinamento muscular inspiratório melhorou os controles autonômicos periféricos de pacientes com Insuficiência Cardíaca; aumentou o componente HF, com isso intensificou a ação vagal no coração, que é efeito cardioprotetor a essa população.

O TMI, dispositivo com carga linear pressórica, é um recurso utilizado na fisioterapia, com objetivo de aumentar a força e a capacidade dos músculos para suportar uma carga respiratória bem descrita em doenças pulmonares (GOSSELINK *et al.*, 2011). Também é utilizado na presença de fraqueza muscular respiratória em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (DALL'AGO *et al.*, 2006).

Nobre e Souza *et al.* (2014) demonstraram em estudo que a espessura do diafragma crural é menor nos pacientes com esofagite de refluxo quando comparado com voluntários saudáveis. Enright *et al.* (2006) observaram aumento de 10% na espessura diafragmática após oito semanas de treinamento muscular inspiratório em voluntários saudáveis. Então, o treinamento muscular poderia contribuir para fortalecer a barreira antirrefluxo, já que o diafragma é um músculo esquelético e como tal pode melhorar a função em resposta a um treinamento específico.

Recentemente, Souza *et al.* (2013) demonstraram que o TMI com carga linear pressórica aumentou a pressão inspiratória na junção esofagogastrica (JEG) e reduziu os sintomas, a taxa de relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior (RTEEI) e a exposição ácida do esôfago proximal, mas não diminuiu o refluxo distal. Neste estudo, o número de refluxo distal também não diminuiu. Porém, o aumento da pressão inspiratória

gerado pelo treinamento inspiratório e a diminuição da taxa de relaxamento provocada por possível melhoria da função autonômica. Pode ter levado a redução do número de refluxo proximal pela diminuição do volume de refluxo.

Neste estudo, o treinamento muscular inspiratório com carga linear pressórica, no grupo TC, aumentou a PImáx, diminuiu a frequência e intensidade da pirose, frequência da regurgitação e reduziu o número de refluxo proximal, o que corrobora com estudo recente (SOUZA *et al.*, 2013).

A limitação do estudo foi a ligeira heterogeneidade dos dois grupos do estudo provocada pelo número relativamente pequeno da amostra, o qual não foi suficiente para deixar os dois grupos completamente homogêneos. Uma dificuldade técnica, talvez tenha sido o tempo de exame da VFC, que pode não ter sido suficiente para descrever perfeitamente a função autonômica dos voluntários da pesquisa. Mas, apesar disso, demonstrou-se a diminuição do número de refluxo proximal com queda de uma ou mais unidades de pH, o que também se correlacionou com possível melhora da função autonômica (SOUZA *et al.*, 2011).

A DRGE é responsável por alguns dos sintomas mais comuns que levam a visita ao consultório médico. A prevalência de sintomas de DRGE e a incidência de algumas das complicações aumentaram ao longo das últimas décadas, implicando impacto econômico substancial. Novos estudos se fazem necessário, com objetivos de acrescentar opções terapêuticas associadas aos métodos tradicionais.

## 6 CONCLUSÃO

Com base nos resultados da pesquisa, é possível concluir:

- O treinamento muscular inspiratório reduziu a frequência e intensidade da pirose, frequência de regurgitação nos voluntários com DRGE;
- A pressão inspiratória máxima aumentou, após treinamento com carga linear pressórica;
- O treinamento muscular inspiratório com carga linear pressórica não modificou a exposição ácida do esôfago distal, mas diminuiu o número de refluxo proximal;
- Na variabilidade da frequência cardíaca, o componente de muito baixa frequência aumentou (VLF) após o TMI;
- Quanto maior o componente de alta frequência (HF), maior a redução do número de refluxos proximais.

## REFERÊNCIAS

- ANDRADE, A. D; SILVA, T. N; VASCONCELOS, H. Inspiratory muscular activation during threshold® therapy in elderly healthy and patients with COPD. **J Electromyogr Kinesiol**, v.15, p. 631-639, 2005.
- AZEREDO, C. A . C. **Técnicas para desmame do ventilador mecânico**. São Paulo: Manole, 2002.
- BERNE, R. M.; LEVY, M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.
- BOECKXSTAENS, G.; ROHOF, W. O. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. **Gastroenterol Clin N Am**, v.43, p. 15-25, 2014.
- BOECKXSTAENS, G.; EL-SERAG, H. B.; SMOUT, A. J. P. M.; et al. Symptomatic reflux disease: the present, the past and the future. **Gut**, v. 63, p. 1185-1193, 2015.
- BORDONI, B.; ZANIER, E. Anatomic connections of the diaphragm: influence of respiration on the body system. **J Multidiscip Healthc**, v. 6, p. 281-291, 2013.
- BOTHA, C.; KNOWLES, C.; AZIZ, Q. The effect of psychophysiological autonomic modulation on human esophageal pain hypersensitivity. **Neurogastroenterol Motil.**, v. 24, 2012.
- BRITO, R.R. **Recursos Manuais e Instrumentais em Fisioterapia Respiratória**. Barueri, São Paulo: Manole, 2009.
- CAMACHO-LOBATO, L. Doença do refluxo gastresofágico. **RBM Rev Bras Med**, v.58, n. 8, p. 550-561, 2001.
- CARNELUTI, R.; MARTINS, J. L.; CURY, E. K. Estudo pHmétrico esofágico de oito horas em pacientes pediátricos com suspeita de refluxo gastroesofágico. **Acta Cirurgica Brasileira**, v. 20, n.2, p. 116-120, 2005.
- CATALDO, A.; ZANGLA, D.; CERASOLA, D.; et al. Influences of baseline heart rate variability on repeated sprint performance in Young soccer players. **J Sports Med Phys Fitness**, Jan. 2015.
- CHAVES, R. C. M.; SUESADA, M.; POLISEL, F.; et al. Respiratory physiotherapy can increase lower esophageal sphincter pressure in GERD patients. **Respiratory Medicine**, v. 106, p. 1794-1799, 2012.
- CHEHTER, E. Z. Doença do refluxo gastresofágico: uma afecção crônica. **Arq. Med. ABC**, v.29, n. 1, p. 12-18, 2004.
- CHINZON, D.; ROSSINI, A. R. A.; KIBURD, B.; et al. Refluxo Gastroesofágico: Diagnóstico e Tratamento. **Projeto Diretrizes Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina: Federação Brasileira de Gastroenterologia**, p. 1-18, 2003.

CORSI, P. R.; GAGLIARD, D.; HORN, M.; et al. Presença de refluxo em pacientes com sintomas típicos de doença do refluxo gastroesofágico. **Rev Ass Med Bras**, v. 53, n. 2, p. 152-157, 2007.

CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE (BRASIL). Resolução nº 466, 12 de Dezembro de 2012. **Diário Oficial da República Federativa do Brasil**, Poder Executivo, Brasília, DF, 13 de jan. 2013, n. 12, seção1, p. 59.

CROOKES, P. F. Physiology of reflux disease: role of the lower esophageal sphincter. **Surg. Endosc**, v. 20, suppl 2, p. S462-S466, 2006.

DALL'AGO, P.; CHIAPPA, G. R. S.; GÜTHS, H.; et al. Inspiratory muscle training in patients with heart failure and inspiratory muscle weakness: a randomized Trial. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 47, n. 4, p.757-763, 2006.

DENT, J. Review article: from 1906 to 2006 – a century of major evolution understanding of Gastro-oesophageal reflux disease. **Aliment Pharmacol. Ther**, v. 24, n. 9, p. 1269-1281, 2006.

DE TROYER, A.; SAMPSON, M.; SIGRIST, S. The diaphragm: two muscles. **Science**, v. 213, p. 237-238, 1981.

DOBREK, L.; NOWAKOWSKI, M.; MAZUR, M.; HERMAN, R. M.; THOR, P. J. Disturbances of the parasympathetic branch of the autonomic nervous system in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) estimated by short-term heart rate variability recordings. **J Physiol Pharmacol**, v. 55, suppl. 2, p. 77-90, 2004.

DOWNEY, R. Anatomy of the normal diaphragm. **Thorac Surg Clin**, v. 21, n. 2, p. 273-279, 2011.

ENRIGHT, S. J.; UNNITHAN, V. B.; HEWARD, C. et al. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diafragm thickness and exercise capacity in subjects who are healthy. **Physical Therapy**, v. 86, n.3, p. 345-354, 2006.

ENOKA, R. M. **Bases Neuromecânicas da Cinesiologia**. São Paulo: Manole, 2000.

EHERER, A. J.; NETOLITZKY, F.; HOGENAUER, C.; et al. Positive effect of abdominal breathing exercise on gastroesophageal reflux disease: a randomized, controlled study. **Am J Gastroenterology**, v. 107, n. 3, p. 372-378, 2011.

GODOY, M. F.; TAKAKURA, I. T.; CORREA, P. R. Relevância da análise do comportamento dinâmico não-linear (Teoria do Caos) como elemento prognóstico de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca de revascularização miocárdica. **Arq Ciênc Saúde**, v. 2, n. 4, p. 167-171, 2005.

GOMEZ, J.; SACHDEVA, P.; PARKMAN, H. P. Esophageal Manometry. *In: GI Motility Testing: A Laboratory and Office Handbook*. cap. 2, p. 15-24, 2011.

GOSSELINK, R.; DE VOS, J.; VAN DEN HEUVEL, S. P.; et al. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence?. **Eur Respir J**, v. 37, n. 2, p.416-425, 2011.

GROSSI, L.; CICCAGLIONE, A. F.; TRAVAGLINI, N.; MARZIO, L. Transient lower esophageal sphincter relaxations and gastroesophageal reflux episodes in healthy subjects and GERD patients during 24 hours. **Dig Dis Sci**, v. 46, p. 815-821, 2001.

HOLANDA, E. S. F. **Efeito do treinamento muscular inspiratório em pacientes portadores de doença do refluxo gastroesofágico**. 2013. 72f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2013.

JOHNSON, L. F.; DEMEESTER, T. R. Twentyfour-hour pH monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. **Am J Gastroenterol**, v. 62, p. 325-332, 1974.

KAHRILAS, P. J. Anatomy and physiology of the gastroesophageal junction. **Gastroenterol Clin N Am**, v. 26, n. 3, p. 467-486, 1997.

KAHRILAS, P. J. Gastroesophageal reflux disease. **N Engl J Med**, v. 359, n. 16, p. 1700-1707, 2008.

KAHRILAS, P. J. Pathophysiology of reflux esophagitis. **Uptodate**, Jan. 2013. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-reflux-esophagitis>>. Acesso em: 18 Fev. 2015.

KLEIGER, R. E.; STEIN, P. K.; BOSNER, M. S.; ROTTMAN, J. N. Time domain measurements of heart rate variability. *In: Heart rate variability*. New York: Futura Publishing Company, p.33-45, 1995.

KNOWLES, C. H.; AZIZ, Q. Visceral hypersensitivity in non-erosive reflux disease. **Gust**, v. 57, p. 674-683, 2008.

KUO, P.; BRAVI, I.; MARREDDY, U.; AZIZ, Q.; SIFRIM, D. Postprandial cardiac vagal tone and transient lower esophageal sphincter relaxation (TLESR). **Neurogastroenterol Motil**, v. 25, p. 841-e636, 2013.

LEE, Y. C.; WANG, H. P.; LIN, L. Y.; et al. Heart rate variability in patients with different manifestations of gastroesophageal reflux disease. **Auton Neurosci**, v. 116, p. 39-45, 2004.

LEITH, D. E.; BRADLEY, M. Ventilatory Muscle Strength and Endurance Training. **J Appl Physiol**, v.41, p. 508-516, 1976.

LEVY, W. C.; CERQUEIRA, M. D.; HARP, G. D.; et al. Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy Young and older men. **Am J Cardiol**, v. 82, p. 1236-1241, 1998.

LIMA, M. J. V. et al. Efeito do treinamento diafragmático na barreira antirrefluxo e nos sintomas de pacientes com esofagite de refluxo, Fortaleza. *In: SÍMPOSIO*

INTERNACIONAL DE FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA, 15º, 2010, Porto Alegre. **Anais Revista Brasileira de Fisioterapia**, Porto Alegre, 2010, v. 14, p.375.

MACHADO, M. G. R. **Bases da Fisioterapia Respiratória: Terapia Intensiva e Reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

MARÃES, V. R. F. S. Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações. **Rev Andal Med Deporte**, v. 3, n. 1, p. 33-42, 2010.

MELLO, P. R.; GUERRA, G. M.; BORILE, S.; RONDON, M. U.; et al. Inspiratory muscle training reduces sympathetic nervous activity and improves inspiratory muscle weakness and quality of life in patients with chronic heart failure: a clinical trial. **J Cardiopulm Rehabil Prev**, v. 32, n. 5, p. 255-261, 2012.

MITTAL, R. K.; ROCHESTER, D. F.; MCCALLUM, R. W. Effect of the diaphragmatic contraction on lower oesophageal sphincter pressure in man. **Gut**, v. 28, p. 1564-1568, 1987.

MITTAL, R. K.; ROCHESTER, D. F.; MCCALLUM, R. W. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diaphragmatic contraction. **J Clin Invest**, v. 81, n. 4, p. 1182-1189, 1988.

MORAES-FILHO, J. P.P.; CHINZON, D.; EISIG, J. N.; et al. Prevalence of heartburn and gastroesophageal reflux disease in the urban Brazilian population. **Arq Gastroenterol**, v. 42, p. 122-127, 2005.

MORAES-FILHO, J. P.P.; NAVARRO-RODRIGUES, T.; EISIG, J. N.; et al. Comorbidities are frequent in patients with gastroesophageal reflux disease in a tertiary health care hospital. **Clinis**, v. 64, n. 8, p. 785-790, 2009.

NASI, A.; MORAES-FILHO, J. P. P.; CECCONELLO, I. Doença do Refluxo Gastroesofágico: revisão ampliada. **Arq. Gastroenterol**, v. 43, n. 4, p. 334-341, 2006.

NOBRE E SOUZA, M. A.; BEZERRA, P. C., NOBRE, R. A; SOUZA, M. H.; SANTOS, A. A. Crural diaphragm is narrower and correlates inversely to heartburn in GERD patients. **Gastroenterology**, v. 146 (Suppl 1), n. 5, p. s860, 2014.

NOTARIOS, C. F.; FLORAS, J. S. Limitations of the use of spectral analysis of heart rate variability for the estimation of cardiac sympathetic activity in heart failure. **Europace**, v. 3, p. 29-38, 2001.

NOVAIS, L. D.; SAKABE, D. I.; TAKAHASHI, A. C. M.; et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Rev Bras Fisioter**, v.8, n.3, p. 207-213, 2004.

PANDOLFINO, J. E.; KWIAATEK, M. A.; KAHRILAS, P. J. The pathophysiologic basis for epidemiologic trends in gastroesophageal reflux disease. **Gastroenterol Clin N Am**, v. 37, p. 827-843, 2008.

PARREIRA, V. F.; FRANÇA, D. C.; ZAMPA, C. C.; et al. Pressões respiratórias máximas: valores encontrados e preditos em indivíduos saudáveis. **Rev Bras Fisioter**, v. 11, n. 5, p. 361-368, 2007.

PATERSON, W. G. The normal antireflux mechanism. **Chest Surg Clin N Am**, v. 11, n. 3, p. 473-483, 2001.

PENAGINI, R.; BARTESAGHI, B.; BIANCHI, P. A. Effect of cold stress on postprandial lower esophageal sphincter competence and gastroesophageal reflux in healthy subjects. **Dig Dis Sci**, n. 37, p. 1200-1205, 1992.

PEREIRA, G.I. N.; COSTA, C. D.S.; GEOCZE, L.; et al. Tradução e validação para língua portuguesa (Brasil) de instrumentos específicos para avaliação de qualidade de vida na doença do refluxo gastroesofágico. **Arq Gastroenterol**, v.44, n. 2, p. 168-177, 2007.

PHILIP WOODLAND, M.B.B.S; GEHANJALI AMARASINGHE, B.M; SIFRIM, D. Emerging therapeutic options in GERD. **Best Practice & Research Clinical Gastroenterology**, v. 27, p. 455-467, 2013.

PICKERING, M.; JONES, J. F. X. The diaphragm: two physiological muscles in one. **J Anat**, v. 201, p. 305-312, 2002.

RAJENDRA ACHARYA, U.; PAUL JOSEPH, K.; KANNATHAL, N.; et al. Heart rate variability: a review. **Med Bio Eng Comput**, v. 44, n. 12, p. 1031-1051, 2006.

RUBENSTEIN, J. H.; CHEN, J. W. Epidemiology of Gastroesophageal Reflux Disease. **Gastroenterol Clin N Am**, v. 43, p. 1-14, 2014.

SARVAT, M. A.; DOMINGUES, G. R.S. **Repercussões Laríngeas do Refluxo Gastroesofagofaríngea**. São Paulo: Gen Roca Grupo Editorial Nacional, 2011.

SASAKI, M. Effects of inspiratory and expiratory muscle training in normal subjects. **Journal of the Japanese Physical Therapy Association**, v.8, 2005.

SHARMA, P.; WANI, S.; RASTOGI, A.; et al. The diagnostic accuracy of esophageal capsule endoscopy in patients with gastroesophageal reflux disease and Barret's esophagus: a blinded, prospective study. **Am J Gastroenterol**, v. 103, n. 3, p. 525-532, 2008.

SIFRIM, D. Fisiopatologia do refluxo gastroesofágico-Gastroesophageal reflux pathophysiology. **REPM**, v. 2, n.1, p. 25-36, 2008.

SMITH, J. J.; KAMPINE, J. P. **Circulatory Physiology: The Essentials**. Baltimore: Willians & Wilkins, 1990.

SMITH, K.; COOK, D.; GUTTAT, G. H.; et al . Respiratory muscle training in chronic airflow limitation : a meta-analysis. **Am Rev Respir Dis**, v. 154, p. 533-539, 1992.

SOUZA, R. B. Pressões respiratórias estáticas máximas. *In*: Diretrizes para testes de função pulmonar. **J Pneumol**, v. 28, supl 3, p. S155-S165, 2002.

SOUZA, M. A.; LIMA, J. V.; GOMES, T. N.; SOUZA, M. H.; SANTOS, A.A. Inspiratory diaphragm workout increases heart rate variability and improves GERD symptoms. **Gastroenterology**, v. 140, suppl. 1, p. S-304, 2011.

SOUZA, M. A.; LIMA, J. V.; MARTINS, G. B.; et al. Inspiratory muscle training improves antireflux barrier in GERD patients. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol**, v.305, n.11, p. 862-867, 2013.

TASK FORCE, Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Circulation**, v. 93, n. 5, p. 1043-1065, 1996.

TOUGAS, G.; KAMATH, M.; WATTEEL, G.; et al. Modulation of neurocardiac function by oesophageal stimulation in humans. **Clin Sci**, v. 92, n. 2, p. 167-174, 1997.

VAKIL, N.; VAN ZANTEN, S. V.; KAHRILAS, P.; et al. The Montreal definition and classification of gastro-oesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. **Am J Gastroenterol**, v. 101, p. 1900-1920, 2006.

VANDENPLAS, Y.; BELLI, D.; BOIGE, N.; et al. A standardized protocol for the methodology of esophageal pH monitoring and interpretation of the data for the diagnosis of gastroesophageal reflux. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, v. 14, p. 467-4711, 1992.

VANDERLEI, L. C. M.; PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A.; et al. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v. 24, n. 2, p. 205-217, 2009.

WOODLAND, P.; AMARASINGHE, G.; SIFRIM, D. Emerging therapeutic options in GERD. **Best Pract Res Clin Gastroenterol**, v. 27, n. 3, p. 455-467, 2013.

ZATERKA, S.; EISIG, J. N. **Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação**. São Paulo: Atheneu, 2011.

## APÊNDICE A

### HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE FORTALEZA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ

#### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

**TÍTULO DA PESQUISA:** “Efeito do treinamento muscular inspiratório na exposição ácida e na variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos com esofagite de refluxo”

#### PESQUISADORES:

Prof. Dr. MIGUEL ÂNGELO NOBRE E SOUZA- CREMEC 5521

Ft. PATRÍCIA CARVALHO BEZERRA – CREFITO 18207-F

O senhor(a) está sendo convidado(a) a participar de um estudo para avaliar se o treinamento da respiração (músculo diafragma) melhora os sintomas do refluxo. A sua participação será voluntária.

Caso você deseje participar, isso implica na realização de exame do coração (eletro – ECG); medida da força da respiração; do estudo da região da barriga, através da manometria, pHmetria e de questionário sobre os sintomas do refluxo.

Para realizar o eletro do coração o Sr.(a) ficará deitado, com alguns fios nos punho e tornozelos, que serão ligados a um aparelho para gravar o exame que durará aproximadamente 30 minutos.

A medida da respiração será feita através de um aparelho, em que o Sr.(a) realizará uma respiração profunda e rápida num bucal por 3 vezes com intervalos entre elas.

A narina e a garganta serão anestesiadas com lidocaína spray, que dará uma sensação de dormência na garganta por aproximadamente 15 minutos, para se realizar o estudo da região da barriga (manometria e pHmetria).

A manometria é realizada com jejum de três horas através da passagem de uma sonda de 3 milímetros de diâmetro e você será orientado(a) a realizar algumas respirações profundas, tomar alguns goles de água. A pHmetria é outro exame que exige a passagem de uma sonda ainda mais fina, 2 milímetros de diâmetro, que avaliará os sintomas de azia durante 24 horas, nesse período você poderá se alimentar normalmente, e deverá anotar o horário das refeições, do deitar e levantar, e dos sintomas.

Esses exames não provocam dor, podendo ocasionar apenas leve desconforto ou náuseas

Após os exames o Sr.(a) realizará atendimentos de fisioterapia no laboratório de gastroenterologia do Hospital Universitário Walter Cantídio, com o pesquisador, 3 vezes por semana, 1 vez por dia, durante 2 meses. Os exercícios de fisioterapia consistem de respirações utilizando um aparelho com resistência, que já existe no laboratório. Cada atendimento de fisioterapia dura aproximadamente 30 minutos. O Sr.(a) poderá ficar levemente cansado(a) após cada atendimento, contudo o Sr.(a) não ficará exausto(a), pois os exercícios respeitarão o seu cansaço. Você também responderá um questionário, antes e após os exercícios, sobre sintomas do refluxo.

Os aparelhos utilizados na realização dos exames serão limpos com água corrente e sabão, escorridos e colocados em solução apropriada (glutealdeído 2%) por 30 minutos. Essa limpeza é utilizada também em aparelhos de endoscopia digestiva e aprovado pela ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária).

A você será assegurado(a):

A garantia de receber a resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento de qualquer dúvida a cerca dos procedimentos, riscos e benefícios com a pesquisa a que será submetido.

A liberdade de retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo sem que isso traga qualquer prejuízo a seu tratamento na instituição.

A segurança de que não será identificado(a) e que será mantido o caráter confidencial da informação relacionada com a sua privacidade.

O compromisso de lhe proporcionar informação atualizada durante o estudo, ainda que esta possa afetar a sua vontade de continuar participando.

Não haverá despesas pessoais para o participante em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não haverá compensação financeira relacionada a sua participação. Se existir qualquer despesa adicional ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

O pesquisador tem a responsabilidade de utilizar os dados somente para esta pesquisa.

Em qualquer etapa do estudo você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para o esclarecimento de eventuais dúvidas, entrando em contato com:

Ft. Patrícia Carvalho Bezerra - Rua Visconde de Cairú no. 411 apto. 302.Praia do Futuro. Fones: 32432536/86803233.

“Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do HUWC – Rua Capitão Francisco Pedro 1290, Rodolfo Teófilo; fone: 3366-8589 – e-mail: [cephuwc@huwc.ufc.br](mailto:cephuwc@huwc.ufc.br)

Caso você se sinta suficientemente informado a respeito das informações que leu ou que foram lidas para você sobre os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes e que sua participação é voluntária, que não há remuneração para participar do estudo e se você concordar em participar solicitamos que assine no espaço abaixo.

Eu,

---

RG número \_\_\_\_\_ abaixo assinado, tendo recebido as informações acima, e ciente dos meus direitos acima relacionados, concordo em participar desta pesquisa.

Fortaleza, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

---

Paciente

---

Testemunha

---

Aplicador do Termo

## APÊNDICE B

### QUESTIONÁRIO DE SINTOMAS DRGE

NOME: \_\_\_\_\_

GRUPO: \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ PRONTUÁRIO: \_\_\_\_\_ PA \_\_\_\_\_

DN: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_. IDADE: \_\_\_\_\_ PROFISSÃO: \_\_\_\_\_

RCQ(Relação cintura/quadril)\_\_\_/\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Alt.: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_

FONE: \_\_\_\_\_ CELULAR \_\_\_\_\_

FONTE DE ENCAMINHAMENTO: \_\_\_\_\_

INÍCIO DOS SINTOMAS: \_\_\_\_\_ TEMPO QUE LEVOU P/ PROCURAR: \_\_\_\_\_

MÉDICO: \_\_\_\_\_

TEMPO QUE LEVOU PARA REALIZAR ENDOSCOPIA: \_\_\_\_\_

TEM ENDOSCOPIA ANTERIOR? QUANDO? AONDE? RESULTADO?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

TRATAMENTOS ANTERIORES, DURAÇÃO E RESPOSTA AO TRATAMENTO:

Medicamentos	SIM	NÃO
ANTIÁCIDOS		
BLOQUEADORES H2		
INIBIDORES DA BOMBA DE PRÓTONS		

TEM ALGUMA OUTRA DOENÇA? SIM( ) NÃO( )

Qual(is)?: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

FAZ USO DE MEDICAÇÕES? ? SIM( ) NÃO( )

Qual(is)?: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

CIRURGIA INTESTINAL PRÉVIA? SIM ( ) NÃO ( )

Qual(is)?: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

FUMA? SIM ( ) NÃO ( ) No DE CIG/DIA: \_\_\_\_\_

BEBE? SIM ( ) NÃO ( ) <20G/DIA ( ) >20G/DIA ( )

**1. PIROSE (retroesternal, e relacionada com refeição):**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

INTENSIDADE: 1- FRACA ( ) 2- MODERADA ( ) 3- FORTE ( )

4- INSUPORTÁVEL ( )

**2. REGURGITAÇÃO (gofar, refluxo):**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

**3. DISFAGIA (entalo – dificuldade de deglutir):**

NÃO ( ) SIM ( ) OROFARÍNGEA ( ) ESOFÁGICA ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

**4. ODINOFAGIA:**

NÃO ( ) SIM ( ) ALTA ( ) BAIXA ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

INTENSIDADE: 1- FRACA ( ) 2- MODERADA ( ) 3- FORTE ( )

4- INSUPORTÁVEL ( )

**5. ERUCTAÇÃO:**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

**6. SOLUÇOS:**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

**7. DISFONIA (rouquidão, voz fanhosa, voz falha):**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: uma vez cada 2 meses ( ) 1 p/mês ( ) 2-3 p/mês 4 ou mais p/mês ( )

**8. BRONCOESPASMO (chiadeira no peito):**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: uma vez cada 2 meses ( ) 1 p/mês ( ) 2-3 p/mês 4 ou mais p/mês ( )

**9. DOR TORÁCICA:**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: uma vez cada 2 meses ( ) 1 p/mês ( ) 2-3 p/mês 4 ou mais p/mês ( )

INTENSIDADE: 1- FRACA ( ) 2- MODERADA ( ) 3- FORTE ( )

4- INSUPORTÁVEL ( )

**10. PIGARRO:**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

INTENSIDADE: 1- FRACA ( ) 2- MODERADA ( ) 3- FORTE ( )

4- INSUPORTÁVEL ( )

**11. SONO INTERROMPIDO:**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

**12. SONOLÊNCIA DIURNA:**

NÃO ( ) SIM ( )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem ( ) 1/semana ( ) 2-4/semana ( ) 5-7/semana ( )

INTENSIDADE: 1- FRACA ( ) 2- MODERADA ( ) 3- FORTE ( )

4- INSUPORTÁVEL ( )

**13. TOSSE:**

NÃO ( ) SIM ( )

SECA(    ) PRODUTIVA (    )

FREQUÊNCIA: menos que 1/sem (    ) 1/semana (    ) 2-4/semana (    ) 5-7/semana (    )

**14. RONCA:**

NÃO (    ) SIM (    )



## APÊNDICE D

### TREINAMENTO MUSCULAR COM CARGA INICIAL DE 50% DA PIMAX

Nome: \_\_\_\_\_

PI<sub>max</sub>: \_\_\_\_\_ Carga inicial: \_\_\_\_\_

1º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

2º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

3º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

4º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Carga: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

5º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ .

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

6º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ .

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

7º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Carga: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

8º Dia: 10x20 série/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

9º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ .

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

10º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Carga: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

11º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ .

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

12º Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

13° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Carga: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

14° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

15° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ .

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

16° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Carga: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

17° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

18° Dia: 10x20 série/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ .

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

19° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Carga: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

20° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

21° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

22° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Carga: \_\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

23° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

24° Dia: 10x20 séries/insp. Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Início: \_\_\_\_\_ Término: \_\_\_\_\_ Tempo de duração: \_\_\_\_\_

Escala Borg: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE E

DADOS DAS CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E  $PI_{MÁX}$ 

NOME	IDADE anos	PESO Kg	ALTURA Metros	IMC Kg/cm <sup>2</sup>	PI PREV cmH <sub>2</sub> O	PI PRÉ cmH <sub>2</sub> O	% PI PRED PRÉ	PI POS cmH <sub>2</sub> O	% PI PRED PÓS
MFFC	57	72	1,56	29,38	82	105	128	126	153
ECM	45	86	1,57	34,9	119	96	80	120	100
LMLC	37	58	1,61	22,38	92	52	56	70	76
CMRM	42	73	1,56	30	89	41	46	106	119
ARMS	25	48	1,48	21,73	98	42	42	77	78
JPJ	47	75	1,55	31,22	87	66	75	89	102
CSS	46	77,5	1,61	29,9	118	130	110	140	118
FCR	55	71	1,5	31,56	83	37	44	76	91
MCSS	42	66	1,54	27,83	89	70	78	105	117
STAS	49	77,5	1,54	32,68	86	60	69	78	90
EAM	51	51	1,49	22,9	85	64	75	78	91
ACSF	39	54	1,55	22,47	91	87	95	100	109
JPMG	30	54	1,68	19,0	131	88	66	117	88
MENS	50	74	1,66	26,85	85	52	61	97	104
MZMS	54	52	1,50	23,6	83	60	72	128	154
RAB	26	62	1,71	21,3	134	92	68	136	101
SHGM	43	60	1,50	26,7	89	61	68	72	80
AOS	45	70	1,49	31,5	88	76	86	89	101
JMG	44	70	1,56	28,76	120	141	117	132	110
MICG	57	77	1,51	34,0	82	91	110	107	130
DPMM	22	87	1,74	26,65	137	90	65	89	64
JCFS	52	77	1,61	29,71	113	120	106	130	115
AMD	25	60	1,55	24,97	98	49	50	62	63
FMA	34	82	1,62	31,25	127	107	84	140	109
JDMR	43	92	1,63	39,3	89	100	112	109	122
JPJ	45	66	1,60	26,0	119	101	84	107	91
SMFF	50	81	1,55	34,71	85	48	56	32	37
FIIF	48	64	1,64	23,28	116	96	82	111	95
CCS	33	57	1,63	21,45	128	99	77	97	75
APJ	30	48,7	1,57	19,76	95	40	42	44	46
MAMM	46	55	1,44	26,52	87	75	86	76	87
JJSB	33	52	1,62	19,81	94	51	54	50	53

## APÊNDICE F

### DADOS DA PHMETRIA DO CANAL DISTAL

NOME	PRÉ TMI									PÓS TMI								
	NRT	TTRT	%T	NRE	TTRE	%E	NRD	TTRD	%D	NRT	TTRT	%T	NRE	TTRE	%E	NRD	TTRD	%D
AMD	122	124	8,66	88	69	11,2	36	55	6,73	62	184	12,9	44	100	10,3	18	84	18,2
AOS	53	83	5,9	48	73	7,8	5	10	2,2	92	235	15,9	79	111	10,6	15	124	28,9
JMG	51	112	8	33	60	8,3	18	52	7,6	38	125	8,6	33	108	14,4	5	17	2,4
MICG	111	319	22,1	72	153	26,6	40	165	19,1	125	333	23,1	114	324	37,2	11	9	1,6
DPMM	58	42	3,1	51	38	3	7	4	4,4	47	23	1,8	38	15	2,2	9	8	1,3
JCFS	49	127	8,8	38	60	6,1	11	67	14,5	48	189	13,1	48	189	20,1	0	0	0
FMA	53	149	10,2	41	116	20,1	13	32	3,7	44	158	10,9	29	117	14,3	19	42	6,5
JDMR	42	223	16	22	89	12,8	20	135	19,2	37	189	13	30	68	5,3	7	121	73
JPF	70	92	6,4	47	77	10,1	23	16	2,3	81	161	11,2	78	161	17,8	4	4	0,7
SMFF	55	304	20,8	39	163	22,3	17	141	19,4	64	121	8,6	50	71	8,8	14	49	8,3
FIIF	22	39	2,8	17	19	2,1	5	20	4,1	26	101	7	14	23	3,9	15	78	9,1
CCS	105	241	17,6	63	153	20	43	88	14,6	94	97	6,7	79	85	9,2	15	12	2,3
APJ	17	67	4,7	16	67	6,8	1	1	0,1	19	57	3,9	19	57	6,1	0	0	0
MAMM	61	316	23,1	33	118	19,7	31	197	25,7	50	152	11,4	37	60	11,1	15	92	11,6
JJSB	119	240	14,7	82	143	13	39	97	18,3	118	209	13,1	96	177	19,1	23	32	4,8
RAB	49	25	1,8	49	25	3,2	0	0	0	58	100	6,9	55	72	6,1	4	28	11,1
EAM	10	4	0,4	7	4	0,5	3	0	0,1	18	19	1,3	14	13	1,7	4	6	0,9
ACSF	26	20	1,4	21	15	2,6	5	5	0,6	37	47	3,2	32	41	5,7	5	6	0,8
SHGM	41	73	5	41	73	9,3	0	0	0	56	136	9,4	50	129	12,8	7	8	1,7
MZMS	77	187	12,9	73	177	19,1	5	10	2	76	328	22,3	57	299	32,3	19	28	5,3
JPMG	19	28	1,9	17	27	3	2	1	0,1	28	23	1,4	25	23	2	3	1	0,1
MFFC	65	85	6	63	71	7,6	4	14	3	47	80	5,3	43	66	7,3	7	14	2,3
ECM	67	128	9	66	127	9,3	1	1	1,7	32	29	2	32	29	3,1	0	0	0
LMLC	11	8	0,6	11	8	1,1	0	0	0	9	16	1,1	7	12	1,4	2	4	0,7
MENS	62	163	11,5	48	135	18,6	16	29	4,1	39	46	3,3	34	41	3,3	5	5	3,3
ARMS	42	40	2,9	38	33	3,7	5	7	1,4	22	18	1,2	12	10	1,3	10	9	1,2
CMRM	75	103	7,2	67	92	14,1	13	11	1,4	79	127	8,7	68	115	11,8	13	12	2,5
MCSS	62	76	5,4	46	65	8,5	16	11	1,8	83	163	12,2	71	132	20,8	13	31	4,3
JPJ	55	76	5,3	37	43	3,7	19	33	11,8	46	82	6,1	17	59	8,5	29	23	3,5
CSS	115	215	15,2	84	123	12,5	31	92	21,5	83	255	18,9	55	97	12,1	29	157	29
FCR	57	177	13,5	52	149	18,8	7	28	5,4	63	255	19,8	53	161	17,7	11	94	24,9
STAS	68	129	9,2	63	125	12,9	5	4	0,9	29	61	4,8	28	61	7,4	1	0	0

## APÊNDICE G

### NÚMERO DE REFLUXOS COM PROGRESSÃO PARA O CANAL PROXIMAL COM QUEDA DE UMA OU MAIS UNIDADE DE PH

	PRÉ TMI			PÓS TMI		
NOME	NRP	DEITADO	EM PÉ	NRP	DEITADO	EM PÉ
AMD	52	13	39	49	15	34
AOS	34	2	32	44	5	39
JMG	31	16	15	19	3	16
MICG	67	17	50	60	2	58
DPMM	45	3	42	27	3	24
JCFS	14	1	13	11	0	11
FMA	27	5	22	21	10	11
JDMR	10	4	6	15	5	10
JPJ	48	14	34	56	2	54
SMFF	30	11	19	42	13	29
FIIF	6	2	4	10	5	5
CCS	22	1	21	31	0	31
APJ	5	2	3	8	0	8
MAMM	14	6	8	23	7	16
JJSB	24	1	23	20	4	16
RAB	29	0	29	25	3	22
EAM	4	1	3	4	1	3
ACSF	6	2	4	9	0	9
SHGM	19	0	19	19	0	19
MZMS	34	2	32	30	7	23
JPMG	6	1	5	8	0	8
MFFC	33	3	30	24	1	23
ECM	24	0	24	18	0	18
LMLC	8	0	8	7	1	6
MENS	16	4	12	26	5	21
ARMS	24	4	20	12	3	9
CMRM	46	10	36	30	4	26
MCSS	19	5	14	19	4	15
JPJ	32	7	25	17	12	4
CSS	35	9	26	22	5	17
FCR	21	4	17	4	3	1
STAS	19	0	19	9	1	8

## APÊNDICE H

### DADOS DA VFC NO DOMÍNIO DO TEMPO

	PRÉ	TSC		PÓS	TSC	
	TMI			TMI		
	SDNN	RMSSD	Pnn 50	SDNN	RMSSD	Pnn 50
AMD	35,9	33	11,3	31,2	16,7	1,1
AOS	43,8	31,1	10,4	56,4	41,3	21,3
JMG	29,8	19,4	1,5	35,6	25,4	5,3
MICG	47,9	31,2	10,2	36,4	25,3	3,6
DPMM	83,9	66,8	39,4	63,9	46,3	27,5
JCFS	45,1	29,9	8,8	62,5	59,9	43,2
FMA	51,3	29,8	10,4	42,4	24,9	3,7
JDMR	90,5	106,8	68	52,1	40,6	19,1
JPF	53,6	24,1	4,7	61,3	46,7	21,7
SMFF	54,5	32,4	11,1	32	22,7	2,5
FIIF	22,6	13,9	0	27,4	14,4	0,3
CCS	35,4	34,9	13,5	33,8	28,1	6,6
APJ	80,8	98,5	67,2	86,5	79,6	51,6
MAMM	36,2	23,4	2,7	47,7	32,9	11,2
JJSB	39	35,3	15,7	52,8	53,8	47,9
RAB	48,4	42,9	22,5	52,5	44,2	26,6
EAM	27,8	17,9	0,3	35,5	30,6	7,2
ACSF	79,6	72,7	50,1	75,3	74,3	52,2
SHGM	134,5	171,3	77,8	123,5	141	74,7
MZMS	19,5	6,6	0	33,1	14,5	1,3
JPMG	70,8	48,8	22,1	59,8	34,2	7,9
MFFC	30,5	12,9	0,1	28,2	12,4	0,2
ECM	37	6,4	1	35,3	12,8	0,4
LMLC	47,6	30,5	7,8	70,8	45,4	24,5
MENS	35,1	10	0	41,4	24,3	4,1
ARMS	50,1	28,8	7,6	40	27,3	4,2
CMRM	58,8	42,2	24,3	61	59,1	44,6
MCSS	31,7	23,4	2,4	32	19,7	0,4
JPJ	36	19,8	0,4	44,6	33,7	13,1
CSS	21,1	11,6	0	26,6	13,1	0
FCR	37,7	20,4	1,4	44,3	38	17,6
STAS	39,6	30	9,1	55,6	39,6	23,2

## APÊNDICE I

### DADOS DA VFC NO DOMÍNIO DA FREQUÊNCIA

	PRÉ					PÓS				
	TMI					TMI				
	TSC					TSC				
	VLF	LF	HF	TOTAL	LF/HF	VLF	LF	HF	TOTAL	LF/HF
AMD	410	220	401	1031	0,549	495	176	158	830	1,115
AOS	858	529	457	1845	1,159	1233	816	757	2807	1,078
JMG	336	333	112	781	2,973	434	555	153	1143	3,624
MICG	1136	731	303	2170	2,41	897	231	208	1336	1,112
DPMM	2703	1496	1634	5834	0,916	1534	1160	891	3585	1,301
JCFS	889	665	254	1809	2,62	1304	1059	1047	3412	1,011
FMA	1100	1113	284	2497	3,925	706	768	209	1683	3,676
JDMR	1770	1033	4391	7197	0,235	1028	695	821	2544	0,847
JPF	1420	996	245	2660	4,068	1577	957	590	3125	1,623
SMFF	1524	643	410	2577	1,569	428	237	161	826	1,474
FIIF	287	91	94	472	0,069	524	134	79	737	1,695
CCS	248	292	589	1129	0,495	359	296	350	1005	0,846
APJ	814	1222	3970	6008	0,308	1584	1717	3001	6302	0,572
MAMM	895	323	159	1377	2,032	1274	485	305	2065	1,592
JJSB	520	481	386	1390	1,248	1315	210	565	2098	0,372
RAB	734	683	848	2266	0,805	1165	629	693	2489	0,907
EAM	437	180	60	678	3,021	689	115	72	877	1,595
ACSF	1575	1522	1646	4749	0,924	1237	1669	1869	4785	0,893
SHGM	1351	1369	13303	16032	0,103	2386	2936	8203	13531	0,358
MZMS	213	79	14	306	5,555	572	271	58	901	4,702
JPMG	1939	847	999	3786	0,848	2365	449	391	3206	1,148
MFFC	399	156	77	632	2,017	338	176	64	579	2,75
ECM	758	284	70	1112	4,049	862	303	51	1216	5,94
LMLC	1082	560	368	2011	1,522	2625	723	748	4098	0,967
MENS	681	89	41	811	2,174	863	218	195	1276	1,116
ARMS	1317	752	246	2316	3,054	871	287	213	1374	1,345
CMRM	1535	860	514	2912	1,672	1396	1215	1032	3644	1,177
MCSS	251	190	498	939	0,382	392	140	370	902	0,377
JPJ	832	145	165	1142	0,88	1019	227	565	1811	0,402
CSS	187	161	70	418	2,304	363	173	129	665	1,332
FCR	492	147	232	870	0,633	693	370	914	1978	0,405
STAS	715	241	442	1398	0,545	1486	271	775	2532	0,349

**ANEXO A**

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO WALTER CANTÍDIO  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
Rua Capitão Francisco Pedro, 1290 – Rodolfo Teófilo – 60.430-370 – Fortaleza-CE  
FONE: (85) 3366-8589 / 3366-8612 E-MAIL: [cephuwc@huwc.ufc.br](mailto:cephuwc@huwc.ufc.br)

Protocolo nº: 119.11.11

Pesquisador(a) Responsável: Patrícia Carvalho Bezerra

Departamento / Serviço: Amb de Gastroenterologia/HUWC

Título do Projeto: “Função autonômica cardiovascular e quantificação do refluxo sudomotor em pacientes portadores de doença do refluxo gastroesofágico”.

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Walter Cantídio analisou na reunião do dia 19/12/11 o projeto de pesquisa supracitado e baseando-se nas normas que regulamentam a pesquisa em seres humanos, do Conselho Nacional de Saúde (Resoluções CNS 196/96, 251/97, 292/99, 303/00, 304/00, 347/05, 346/05), resolveu classificá-lo como: **APROVADO**.

Salientamos a necessidade de apresentação de relatório ao CEP-HUWC da pesquisa dentro de 12 meses (data prevista: 19/12/2012).

Fortaleza, 19 de dezembro de 2011.

Dra. Maria de Fátima de Souza  
Coordenadora do CEP - HUWC

## ANEXO B

## ESCALA DE BORG

0	Extremamente leve
1	
2	Muito leve
3	
4	Leve
5	
6	Um pouco pesado
7	
8	Pesado
9	<i>Muito Pesado</i>
10	Extremamente Pesado