

Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto  
Instituto Politécnico do Porto

Joana Sofia Gomes Pires

---

## **Efeito Agudo do Exercício Físico na Rigidez Arterial**

---

Dissertação submetida à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Fisioterapia Cardio-Respiratória, realizada sob orientação científica de Prof. Dr. Fernando Ribeiro

Outubro de 2011



## **Dedicatória**

Quero dedicar este trabalho às três pessoas que estão sempre a meu lado e que em tudo me apoiam, aos meus pais, Duarte e Eugénia e a ti Vasco.

Agradeço todo o amor, paciência e apoio.

Obrigada... do fundo do coração.



## **Agradecimentos**

Gostaria neste momento em que termino mais uma etapa da minha vida, de começar por agradecer ao Professor Doutor Fernando Ribeiro por toda a paciência e disponibilidade, à equipa fantástica da FADEUP pela ajuda na recolha de dados, em especial ao Mestre Norton pela preciosa ajuda.

Não posso esquecer os amigos que se disponibilizaram para fazerem parte da minha amostra, que muito me ajudaram a chegar ao fim, sem eles não teria sido possível.

Quero também agradecer toda a dedicação e ajuda dos meus amigos, Albino e Carina, que estão sempre disponíveis.

Por fim, e porque para o fim fica sempre o melhor, quero não só agradecer o apoio, mas dedicar este trabalho aos alicerces da minha vida, a minha mãe e o meu pai, que sempre estiveram, e que sempre estarão ao meu lado.



## **Resumo e palavras-chave**

Este estudo pretendeu reproduzir uma tarefa da vida diária (marcha com transporte de peso nos membros superiores) realizada de forma rotineira e até aconselhada no contexto da prevenção e reabilitação de patologia cardiovascular, desta forma, teve como objectivo avaliar o efeito agudo de uma sessão de exercício aeróbio associado a exercício isométrico na rigidez arterial em indivíduos jovens. Foram recrutados 14 indivíduos do sexo masculino com média de idade de  $30,3 \pm 3,6$  anos. Foram realizadas duas sessões de exercício com uma semana de intervalo. Em ambas as sessões de exercício, os sujeitos caminharam num tapete rolante a uma velocidade de 5,0 km/h por um período de dez minutos, sendo que, numa das sessões, determinada aleatoriamente, carregaram o equivalente a 10% do seu peso corporal distribuído igualmente pelos dois membros superiores em dois garrafões de água. Avaliou-se em repouso e imediatamente após o exercício, a pressão arterial periférica, a frequência cardíaca e a rigidez arterial. A análise da rigidez arterial foi efectuada na artéria radial do membro superior direito com um sistema transdutor automático de pressão. Os parâmetros reportados neste estudo são a frequência cardíaca, a pressão arterial sistólica e diastólica, a pressão arterial média, a pressão central (aórtica) sistólica, a pressão de pulso central, a pressão de aumentação e o índice de aumentação a 75 bmp (Aix@75). Em repouso, não se verificaram diferenças significativas entre as duas sessões de exercício nos parâmetros avaliados. O principal resultado do presente estudo indica que a rigidez arterial aumenta de forma aguda com a realização de caminhada (exercício aeróbio) apenas quando esta é acompanhada do transporte nos membros superiores de uma carga externa (exercício isométrico) [Aix@75: -5.5(8.4) para -1.36(8.17)%,  $p < 0.05$ ]. Relativamente ao protocolo exclusivamente aeróbio não se verificaram diferenças significativas na rigidez arterial [Aix@75: -4.2(9.1) para -4.69(7.93)%,  $p > 0.05$ ]. Em conclusão, os resultados do presente estudo indicam que a rigidez arterial, em indivíduos jovens e aparentemente saudáveis, aumenta de forma significativa apenas quando o exercício aeróbio é acompanhado de exercício isométrico de membros superiores com transporte de carga adicional.

**Palavras-chave:** Rigidez arterial, índice de aumentação, exercício isométrico, exercício aeróbio, sphygmoCor



## **Abstract**

This study sought to replicate a daily living task (walking while carrying weights on the upper limbs) performed routinely and even advised in the context of prevention and rehabilitation of cardiovascular disease. Thus, the present study aimed to evaluate the acute effect of an aerobic exercise session associated with isometric exercise on arterial stiffness in young individuals. Fourteen male subjects with average age of  $30.3 \pm 3.6$  years old were recruited. There were two exercise sessions a week apart. In both exercise sessions, subjects walked for a period of ten minutes on a treadmill at a speed of 5.0 km / h, and in one of the sessions, randomly determined, they carried the equivalent of 10% of their body weight evenly distributed in two water carboys, on both upper limbs. The peripheral blood pressure, heart rate and arterial stiffness were evaluated at rest and immediately after exercise. The analysis of the arterial stiffness was made in the radial artery of the right upper limb with an automatic pressure transducer. The parameters reported in this study are the heart rate, systolic and diastolic peripheral blood pressure, mean arterial pressure, central systolic pressure (aortic), central pulse pressure, augmentation pressure and augmentation index at 75 bpm (Aix @ 75). At rest, there were no significant differences between the evaluations of the two exercise sessions. The main result of this study indicates that arterial stiffness increases sharply with the practice of walking (aerobic exercise) only when it is accompanied by the transport of an external load in the upper limbs (isometric exercise) [Aix @ 75: -5.5 (8.4) to -1.36 (8.17)%,  $p < 0.05$ ]. As for the exclusively aerobic protocol there were no significant differences in arterial stiffness [Aix @ 75: -4.2 (9.1) to -4.69 (7.93)%,  $p > 0.05$ ]. In conclusion, the results of this study indicate that arterial stiffness in apparently healthy young individuals increases significantly only when aerobic exercise is accompanied by upper limb isometric exercise with extra load.

**Keywords:** Arterial stiffness, augmentation index, isometric exercise, aerobic exercise, sphygmoCor



## Índice

Introdução.....	i
Capítulo I - Revisão Bibliográfica.....	viii
1.1. Rigidez Arterial .....	ix
1.2. Índice de aumento.....	xiii
1.3. Pressão de pulso central.....	xvi
1.4. Efeito do exercício físico na rigidez arterial.....	xvi
Capítulo II - Metodologia.....	ixi
2.1. Amostra.....	xxiii
2.2. Desenho Experimental.....	xxiii
2.3. Protocolos de Exercício Físico .....	xxiv
2.4. Avaliação da Pressão Arterial Periférica e da Frequência Cardíaca .....	xxiv
2.5. Avaliação da Rigidez Arterial .....	xxv
2.6. Avaliação da Frequência Cardíaca durante o Exercício .....	xxvii
2.7. Análise Estatística.....	xxviii
Capítulo III - Resultados .....	xxiii
Capítulo IV - Discussão.....	xxixv

Conclusão ..... xxxvi

Referências Bibliográficas..... xli

## **Índice de abreviaturas, acrónimos, sinais**

**FC** – Frequência cardíaca

**PAS** – Pressão arterial sistólica

**PAD** – Pressão arterial diastólica

**MPA** – Pressão arterial média

**AP** – Pressão de aumantação

**Aix@75** – Índice de aumantação a 75 bpm

**Bpm** – Batimentos por minuto

**DP** – Desvio padrão

**mmHg** – Milímetros de mercúrio



## **Índice de tabelas**

Tabela I. Idade e características antropométricas da amostra..... xxxi

Tabela II. Comparação dos valores em repouso antes de cada um dos protocolos de exercício..... xxxiii

Tabela III. Comparação das repercussões dos protocolos de exercício nas variáveis em estudo..... xxxiii



## **Índice de figuras**

Figura I - Análise da forma de onda central. ....	xiv
Figura II - Caminha em tapete rolante com 10% do peso corporal distribuído igualmente em dois garrafões de água. ....	xxiv
Figura III - Avaliação da onda de pulso com tonometria de aplanção.....	xxvi
Figura IV - Sistema transdutor automático de pressão - SphygmoCor .....	xxvi
Figura V - Representação gráfica das variáveis obtidas pelo SphygmoCor.....	xxvii



---

# **Introdução**

---



## **Introdução**

A esperança média de vida aumentou em função da melhoria das condições de vida e dos cuidados de saúde e, conseqüentemente, o número de indivíduos com patologia cardiovascular têm vindo a aumentar nos últimos anos, não sendo portanto de estranhar que as doenças cardiovasculares sejam a principal causa de morte nos países industrializados, incluindo Portugal (aproximadamente 36%) (Statistics Portugal, 2008; World Health Organization, 2006).

A rigidez arterial é descrita como sendo uma das principais causas do aumento da pressão arterial sistólica e da pressão de pulso na comunidade idosa, e por isso mesmo, é assinalada como causa de complicações cardiovasculares e de eventos cardíacos, incluindo a hipertrofia e insuficiência do ventrículo esquerdo, formação e ruptura de aneurisma, enfarte agudo do miocárdio e insuficiência renal, contribuindo também para o desenvolvimento da aterosclerose e da doença dos pequenos vasos (O'Rourke, Staessen, Vlachopoulos, Duprez, & Plante, 2002). A forma mais comum de hipertensão em indivíduos idosos é a hipertensão sistólica isolada, sendo a rigidez arterial, sob o ponto de vista clínico, a sua maior causa (Schiffrin, 2004).

Para além do envelhecimento, várias patologias crónicas encontram-se associadas ao aumento da rigidez arterial, como é o caso da hipertensão (Liao, et al., 1999), da diabetes (Wilkinson, et al., 2000), da hipercolesterolemia (Wilkinson, et al., 2002a; Wilkinson, et al., 2002b), da obesidade (Wildman, Mackey, Bostom, Thompson, & Sutton-Tyrrell, 2003) e da síndrome metabólica (Scuteri, et al., 2004). A evolução do conhecimento nesta área levou a que vários autores tenham sugerido a inclusão da rigidez arterial na avaliação diagnóstica por forma a melhorar a predição do risco de desenvolver doença cardiovascular (Lydakis, et al., 2008b; Wilkinson, et al., 2001).

As grandes artérias centrais elásticas (aorta e os seus ramos principais) servem como um condutor de baixa resistência e como um amortecedor para as “pulsações” de fluxo observadas durante a sístole e diástole (Lydakis, et al., 2008b). O aumento da rigidez arterial, como o observado no envelhecimento, resulta no aumento da pressão arterial

sistólica central (aórtica), uma vez que a função de amortecimento para acomodar o volume sistólico ejetado pelo ventrículo esquerdo não é passível de ser realizado sem um aumento da pressão arterial pico (O'Rourke, et al., 2002).

A forma de onda de pressão registada em qualquer local da árvore arterial é a soma das ondas de saída (de ejeção) e das ondas reflectidas (de retorno). Quando as artérias são complacentes e elásticas, a onda reflectida funde-se com a onda de saída na sístole tardia ou durante a fase diastólica e, portanto, há pouco ou nenhum efeito sobre a pressão central sistólica. Em contraste, com o aumento da rigidez arterial, a velocidade da onda de pulso aumenta, promovendo um retorno mais rápido da onda na fase sistólica, aumentando assim a pressão arterial sistólica central (Vlachopoulos, Aznaouridis, & Stefanadis, 2006). O aumento da pressão atribuído à onda reflectida determina a índice de aumentação, que reflecte o excesso de carga imposta ao ventrículo esquerdo devido à reflexão das ondas e é um marcador de rigidez arterial (Lydakis, et al., 2008b) com forte associação com o risco cardiovascular (Nurnberger, et al., 2002).

De facto, a rigidez ou a complacência da aorta proximal é o principal determinante da pressão de pulso central, que conjuntamente com artérias de grande calibre rígidas, promove a elevação da pressão de pulso através de pressões diastólicas menores e sistólicas maiores (Kingwell, 2002). A redução da pressão diastólica associada ao aumento da rigidez arterial leva a uma diminuição da perfusão coronária (Kingwell, 2002). A pressão sistólica é um importante determinante do trabalho cardíaco, sendo que a ejeção crónica para uma circulação com rigidez arterial induz o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda, redução do rácio capilar por fibra muscular, aumentando assim o risco cardiovascular (Kingwell, 2002).

Nas últimas décadas, tornou-se possível avaliar a forma da onda central através de um método não invasivo, recorrendo ao registo da pressão de onda da artéria radial por tonometria de aplanção (O'Rourke & Gallagher, 1996). Através desta técnica simples e reprodutível, o índice de aumentação e o tempo de reflexão da onda de pulso ficam acessíveis e a pressão central (aórtica) pode ser determinada de uma forma simples e não invasiva (Wilkinson, et al., 1998).

A rigidez arterial é o factor chave para equilibrar a relação entre o suprimento sanguíneo do miocárdio e a sua necessidade, que tem consequências na capacidade de trabalho do miocárdio. Estes efeitos têm impacto ao nível da capacidade para o exercício físico e também no risco cardiovascular (Kingwell, 2002). A capacidade para o exercício é determinada pela herança genética e pelo treino específico mas, em doentes com patologia cardiovascular, esta capacidade é também determinada pelos factores que influenciam a funcionalidade cardíaca. O débito cardíaco, que está relacionado de forma linear com o consumo de oxigénio, é determinado não apenas pela biomecânica cardíaca e por factores neuro-humorais, mas também por factores que influenciam o perfil da pressão arterial na circulação arterial “proximal” determinando desta forma a pós-carga cardíaca (Kingwell, 2002).

As adaptações do sistema cardiovascular ao stress agudo ou crónico imposto pelo exercício físico envolvem a modulação do débito cardíaco, da frequência cardíaca, da pressão arterial e da rigidez arterial. O exercício físico realizado de forma crónica apresenta vários benefícios incluindo a melhoria da função endotelial, do perfil inflamatório (Ribeiro, Alves, Duarte, & Oliveira, 2010) e diminuição da rigidez arterial (Edwards & Lang, 2005). Pelo contrário, o efeito agudo e isolado de uma sessão de exercício físico, parece ser o aumento da rigidez arterial (Barnes, Trombold, Dhindsa, Lin, & Tanaka, 2010; Lydakis, et al., 2008b; Yoon, et al., 2010). Se o efeito agudo do exercício aeróbio está associado à melhoria da função arterial, a relação entre o exercício de força muscular e a rigidez arterial é menos clara. Esta é uma temática de especial interesse se atendermos ao facto de inúmeras tarefas da vida diária incluírem exercício de cariz isométrico. Assim, o objectivo do presente estudo foi investigar o efeito agudo de uma sessão de exercício aeróbio associado a exercício isométrico na rigidez arterial em jovens saudáveis. A sessão de exercício pretendeu reproduzir uma tarefa da vida diária (marcha com transporte de peso nos membros superiores) que é realizada de forma rotineira e até aconselhada no contexto da prevenção e reabilitação de patologia cardiovascular. No contexto do aconselhamento de actividade física para promover um estilo de vida activo, os sujeitos são encorajadas a caminhar e a incorporar os hábitos de caminhada nas suas tarefas quotidianas, por exemplo, ir buscar os netos a pé ao infantário em detrimento do uso do automóvel e ir a pé às compras ao supermercado – tarefa esta que envolve a realização de exercício aeróbio (caminhada) e isométrico (transporte dos sacos de compras).



---

# **Capítulo I**

## **Revisão Bibliográfica**

---



## 1.1. Rigidez Arterial

O interesse sobre a rigidez arterial na patologia cardiovascular é mais antigo do que a maioria dos clínicos, epidemiologistas e investigadores poderiam imaginar (O'Rourke & Hashimoto, 2008). De facto, as pressões arteriais têm sido historicamente uma fonte essencial de informação na avaliação clínica do estado de saúde (Nelson, et al., 2010).

A rigidez arterial está a emergir como sendo determinante no aumento das pressões sistólicas e da pressão de pulso na comunidade idosa, sendo portanto, a causa de uma série de complicações e de eventos cardiovasculares, incluindo a hipertrofia e a insuficiência ventricular esquerda, formação e ruptura de aneurismas, e um grande contribuinte para a doença aterosclerótica dos pequenos vasos e, assim, do acidente vascular cerebral, do enfarte do miocárdio e da insuficiência renal (O'Rourke, et al., 2002). No cenário clínico, a rigidez arterial é considerada a principal causa isolada de hipertensão arterial sistólica, que é a mais comum forma de hipertensão na população idosa (Schiffrin, 2004). De facto, o aumento da rigidez arterial é um marcador no envelhecimento cardiovascular e um preditor de resultados adversos cardiovasculares na população em geral e em pacientes com doença cardiovascular em particular (Sakuragi & Abhayaratna, 2010).

As artérias endurecem com a idade, principalmente devido à fractura de fibras de elastina, levando à transferência do stress às fibras de colagénio, as menos extensíveis da parede arterial. As lamelas de elastina fracturam porque, como todos os materiais não vivos que não são constantemente substituídos, fadigam e fracturam como consequência de esforços repetitivos. As alterações são mais acentuadas nas artérias elásticas (predominantemente da aorta proximal), pois é mais distensível, aumentando com cada batida do coração o estiramento das artérias, ou seja, aumenta a tensão (O'Rourke & Hashimoto, 2008). Com o envelhecimento e com a rigidez arterial estabelecida, ocorre também um aumento da pressão arterial sistólica central, porque a função de amortecimento para acomodar o volume sistólico ejectado pelo ventrículo esquerdo não pode ser realizada sem um aumento significativo da pressão arterial de pico, efeito que será exacerbado durante a realização de exercício físico (O'Rourke, et al., 2002).

Com o avançar da idade, ocorre um aumento relativo da rigidez arterial que atenua a diferença entre a pressão de pulso central e periférica. Em conformidade, a pressão de pulso braquial representa um marcador robusto e fácil de risco cardiovascular em indivíduos idosos, sendo um índice de rigidez arterial global e um marco estabelecido do risco cardiovascular (Sakuragi & Abhayaratna, 2010).

De facto, o enrijecimento arterial é a causa mais importante do aumento da pressão sistólica, da pressão de pulso e da diminuição da pressão diastólica por volta dos 40 anos de idade. O enrijecimento afecta predominantemente a aorta proximal e as artérias elásticas e, em menor grau, as artérias musculares periféricas (O'Rourke, et al., 2002).

A pressão arterial sistémica é um factor de risco na morbilidade e mortalidade na doença cardiovascular e é alvo na terapia desta doença. Paralelamente, a pressão de pulso braquial, é um indicador de rigidez arterial e um potente preditor de risco cardiovascular. Recentemente, novos índice de rigidez arterial têm sido descritos em resultado do uso do ultrassom e da tonometria de aplanção (Sakuragi & Abhayaratna, 2010). A tonometria de aplanção é um método reproduzível, não invasivo, e representativo da forma de onda da pressão aórtica. A obtenção da forma de onda aórtica pode fornecer informações clinicamente úteis além do cálculo da pressão arterial braquial. Muitas são as informações que podem ser adquiridas com a forma, a amplitude e a duração da forma de onda conduzem ao diagnóstico, prognóstico e à determinação do estadio de várias patologias, incluindo a hipertensão, a doença arterial coronária, a apneia obstrutiva do sono, a diabetes e a disfunção diastólica (Nelson, et al., 2010).

Medir as pressões centrais com a tonometria de aplanção é fácil, mesmo para técnicos pouco experientes. A tonometria de aplanção da artéria radial, ao contrário da avaliação da artéria carótida, é mais confortável para o paciente, é de fácil utilização na prática clínica e a artéria radial pode também ser mais preditiva de eventos cardiovasculares do que as pressões de pulso periféricas (Nelson, et al., 2010).

Existem algumas limitações associadas à avaliação da pressão sanguínea periférica, em primeiro lugar, a pressão aórtica central é melhor preditor de eventos cardiovasculares do que a pressão periférica, em segundo, a pressão arterial periférica obtida, não reflecte a

pressão central devido à amplificação de pressão (Nelson, et al., 2010). A tonometria de aplanção radial permite ignorar a ampliação da pressão na periferia, não apenas obtendo a pressão aórtica, mas também visualizando a onda de pulso central (Nelson, et al., 2010). Há duas questões gerais que devem ser esclarecidas quanto à medição da pressão arterial central. Primeiro, as técnicas actualmente disponíveis não invasivas podem fornecer apenas uma estimativa da pressão arterial central, e não uma medida directa. Em segundo lugar, o termo "central" é utilizado para caracterizar a pressão arterial, que é estimada nas artérias centrais, ou seja, artérias próximas ao coração, como a artéria aorta e as artérias carótidas (Papaioannou, Protogerou, Stamatelopoulos, Vavuranakis, & Stefanadis, 2009).

A tonometria de aplanção permite obter medidas do índice de aumentação, da velocidade da onda de pulso e da pressão de pulso (medidas que abordaremos em mais detalhe nos subcapítulos seguintes), que podem identificar os indivíduos que correm maior risco de desenvolver doença arterial coronária e doença vascular periférica. Além disso, a medição da pressão arterial central, associa-se à presença de factores de risco cardiovasculares (por exemplo, o tabagismo, a diabetes mellitus e a dislipidemia), antes da manifestação da patologia, algo que a medição da pressão braquial não faz. Ainda existem limitações com a análise da onda de pulso por tonometria de aplanção, mas prevê-se que esta avaliação irá ser no futuro usada rotineiramente na prática clínica em conjunto com a pressão arterial periférica de modo a prever o risco de evento cardiovascular e a monitorizar a resposta ao tratamento (Nelson, et al., 2010).

A onda de pressão arterial tem dois componentes principais, a onda gerada pelo coração, que viaja para fora deste, e a onda reflectida, que retorna ao coração da periferia, principalmente da parte inferior do corpo (O'Rourke, et al., 2002). As ondas reflectidas são chamadas a desempenhar um papel preponderante na hipertensão sistólica observada com o envelhecimento (Lydakis, et al., 2008b). A forma de onda da pressão gravada em qualquer local da árvore arterial é a soma das pressões de saída e de reentrada da onda. Quando as artérias são complacentes e elásticas, a onda reflectida funde-se com a onda de saída na sístole tardia ou durante a fase diastólica e, conseqüentemente, há pouco ou nenhum efeito na pressão arterial sistólica central (Lydakis, Momen, Blaha, Herr et al., 2008). Em oposição, com o aumento da rigidez arterial, a velocidade da onda de pulso é aumentada, resultando num retorno prematuro da onda na fase sistólica, aumentando

assim, a pressão arterial sistólica central (Vlachopoulos, et al., 2006).

Com o aumento da rigidez arterial, a elevada pressão gerada durante a sístole aumenta as exigências de oxigénio no ventrículo esquerdo, induzindo a hipertrofia ventricular esquerda e faz com que possa eventualmente ocorrer uma insuficiência do ventrículo esquerdo. A baixa pressão na diástole diminui a capacidade de perfusão coronária e predispõe à isquemia do miocárdio. A elevada pressão na sístole e o aumento da pressão de pulso conduzem a um stress elevado com enfraquecimento das principais artérias e predispõe à aterosclerose, à ruptura de placa aterosclerótica e, eventualmente, à oclusão arterial (O'Rourke & Hashimoto, 2008). O mesmo aumento predispõe também à ruptura dos vasos enfraquecidos e à hemorragia (O'Rourke & Hashimoto, 2008).

Além das mudanças estruturais crónicas da parede do vaso que conduzem ao aumento da rigidez arterial a longo prazo, existem outros factores que influenciam a rigidez arterial de forma aguda, como a pressão de distensão e o tónus do músculo liso vascular (Wilkinson, et al., 2001). A capacidade de modificar a rigidez arterial durante um curto período de tempo deve-se à modulação da contracção das células do músculo liso vascular através da activação do sistema nervoso simpático (Lydakis, et al., 2008b).

O aumento da rigidez das grandes artérias, reduz a capacidade de gerar débito cardíaco durante o exercício. Consequentemente, sujeitos com aumento da rigidez arterial, têm uma reserva sistólica diminuída em resposta ao exercício. Tem sido demonstrada uma relação positiva entre rigidez arterial e disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, que afecta de forma adversa a capacidade para o exercício através da diminuição do volume de reserva. Está também associada com o aumento exagerado da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo durante o exercício. Por último, um aumento da rigidez arterial através da redução da pressão arterial diastólica central e da pressão de perfusão coronária, poderá promover isquemia subendocardial (Sakuragi & Abhayaratna, 2010).

Em que medida a rigidez arterial é modificável permanece um assunto polémico. Enquanto que a degeneração estrutural que está subjacente á rigidez arterial em artérias elásticas é em grande parte irreversível, a rigidez nas artérias musculares, pode ser atenuada directamente através da terapia e, indirectamente, através de um aumento da função

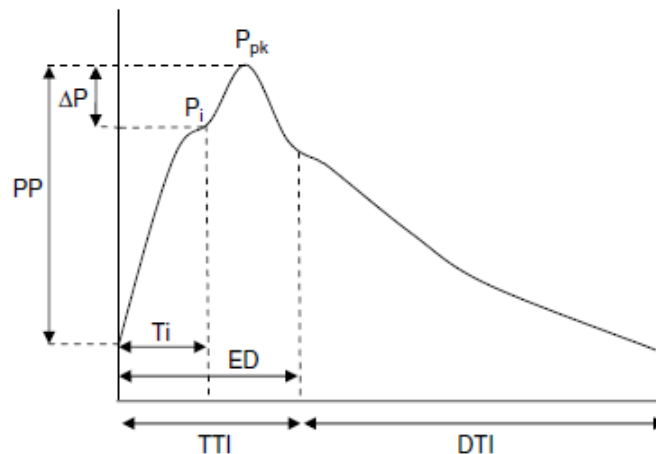
endotelial com medicação e alterações do estilo de vida (Sakuragi & Abhayaratna, 2010). A relação entre a rigidez arterial e a mortalidade cardiovascular não foi avaliada em doentes com insuficiência cardíaca, contudo, nos doentes com insuficiência cardíaca onde a fracção de ejeção se encontra preservada ou diminuída, é evidente que a rigidez arterial se encontra relacionada com a capacidade para o exercício, que é um determinante importante na mortalidade destes pacientes (Sakuragi & Abhayaratna, 2010).

A rigidez arterial encontra-se associada à capacidade para o exercício e ao risco de evento cardiovascular em pacientes com doença coronária, nos quais, independentemente do grau de doença, aqueles com maior rigidez arterial proximal têm um limite menor de isquemia induzida pelo exercício (Kingwell, 2002).

Além disso, a ejeção crónica numa circulação arterial rígida, promove o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda, o que, com redução de capilares nas fibras musculares, promove um aumento do risco de evento cardiovascular. A pressão diastólica reduzida acoplada ao enrijecimento da aorta tem importantes implicações negativas para a perfusão coronária. Assim, a rigidez da artéria aorta é um factor chave na modulação entre o suprimento sanguíneo do miocárdio e sua necessidade, com consequências importantes para a capacidade de trabalho do miocárdio (Kingwell, 2002).

## **1.2. Índice de aumentação**

O índice de aumentação é definido como a diferença de pressões entre um primeiro ponto e um segundo ponto de picos de pressão da forma de onda central, expressa como a percentagem de pressão de pulso central (Lydakis, et al., 2008a).



**Figura I** - Análise da forma de onda central. PP, pressão de pulso central;  $P_i$ , primeiro pico de pressão na forma de onda central;  $P_{pk}$ , segundo pico de pressão na forma de onda central;  $\Delta P$ , pressão de aumento da onda reflectida;  $T_i$ , tempo de onda reflectida; ED, duração da ejeção (retirado de Lydakis, et al., 2008a)

O índice de aumento é o impulso da pressão sistólica (como percentagem da pressão de pulso) causada pelo retorno prematuro da onda de reflexão dos locais periféricos. Na juventude, a onda reflectida retorna tarde, porque a velocidade da onda de pulso aórtica é baixa (as artérias são muito complacentes) (O'Rourke & Hashimoto, 2008), assim, o índice de aumento é em torno de 0%, mas aumenta para cerca de 50% nas pessoas com idade mais avançada, como resultado da rigidez arterial (O'Rourke & Hashimoto, 2008). De facto, com o envelhecimento, a onda reflectida retorna mais cedo e faz com que aumente a pressão arterial sistólica central. Deste modo, o índice de aumento em idosos torna-se positivo. O valor máximo do índice de aumento é de aproximadamente 50%, quando a reflexão de onda é dada tão cedo que ela ocorre quase que simultaneamente com a onda incidente criada por ejeção do ventrículo esquerdo (O'Rourke & Hashimoto, 2008).

O índice de aumento é a medida da contribuição que a onda de reflexão faz à forma de onda de pressão arterial central. A amplitude e o tempo da reflexão de onda dependem fundamentalmente da rigidez das grandes/pequenas artérias e, portanto, o índice de aumento fornece uma medida de rigidez arterial sistémica (Lydakis, et al., 2008b).

Sendo o índice de aumento determinado pelo aumento da pressão atribuído à onda reflectida, o índice de aumento reflecte o excesso de carga imposta ao ventrículo

esquerdo, devido à onda reflectida e é um marcador da rigidez arterial. O índice de aumentação tem-se mostrado correlacionar significativamente com o risco cardiovascular (Nurnberger, et al., 2002).

Em pessoas sem patologia, pelo menos até aos 60 anos de idade, o coração tem uma contracção mais forte e pode ser comparado a uma fonte de fluxo capaz de bombear em quase todas as pressões sem ocorrerem mudança no débito, sendo que, a forma de ejeção não depende das propriedades vasculares (O'Rourke & Hashimoto, 2008). Com o enfraquecimento do músculo cardíaco, a função de bombeamento do coração altera-se passando a ser pressão-dependente, sendo dependente da pressão antagonista à ejeção (pós-carga), pressão essa intimamente ligada à rigidez arterial, não sendo portanto de estranhar que o índice de aumentação aumente linearmente com a idade a partir dos 60 anos (O'Rourke & Hashimoto, 2008).

O índice de aumentação não é um simples substituto na quantificação da rigidez das grandes artérias e é influenciado por factores que modelam a relação ventricular-vascular. O índice de aumentação é inversamente proporcional às alterações agudas na frequência cardíaca, que resultam num decréscimo na duração de ejeção e numa onda de reflexão que chega tarde/atrasada ao ciclo cardíaco (Sakuragi & Abhayaratna, 2010).

Há sérias preocupações, expressas por muitos, sobre a utilização do índice de aumentação como uma medida da rigidez arterial e do risco cardiovascular. Este índice depende de uma série de factores, incluindo a frequência cardíaca, a duração de ejeção, a velocidade da onda de pulso, a intensidade da reflexão da onda periférica e a forma da ejeção ventricular. Claramente, o índice de aumentação não seria útil a menos que todos os factores pudessem ser controlados (O'Rourke & Hashimoto, 2008).

Para evitar que as diferenças na frequência cardíaca confundam o índice de aumentação, este pode ser reportado como um índice que é normalizado para uma frequência de 75 batimentos por minuto (Sakuragi & Abhayaratna, 2010). Contrariamente à velocidade da onda de pulso, a relação positiva entre a idade e o índice de aumentação é mais proeminente em sujeitos com idades inferiores a 50 anos, com um aumento mínimo do índice de aumentação observado depois dos 65 anos de idade. Uma dissociação entre o

índice de aumento e a velocidade da onda de pulso tem sido descrita e estas duas medidas deveriam ser consideradas complementares, em vez de incompatíveis (Sakuragi & Abhayaratna, 2010).

### **1.3. Pressão de pulso central**

A Rigidez das grandes artérias, ou o seu inverso, a compliance, determina a pressão de pulso, que, por sua vez, influencia a capacidade de trabalho do miocárdio e da perfusão coronária, sendo que, ambos têm impacto na capacidade funcional e no risco cardiovascular (Kingwell, 2002).

Em geral, a média da pressão arterial sistólica central aumenta com a idade, é menor nas mulheres do que nos homens até a sexta década de vida e alcança um máximo de  $120 \pm 8$  mmHg nos homens e  $120 \pm 1$  mmHg nas mulheres. A Pressão de Pulso central é maior em mulheres após a quinta década de vida (Nelson, et al., 2010).

Uma análise efectuada no Strong Heart Study (Roman, et al., 2009) demonstrou que uma pressão de pulso central superior a 50 mmHg, é preditor independente de eventos cardiovasculares, independentemente da idade, do sexo ou do estado diabético. Além disso, a pressão de pulso central associou-se de forma mais robusta com a espessura da íntima média da carótida, índice de placa e massa vascular do que a pressão de pulso braquial (Roman, et al., 2009).

### **1.4. Efeito do exercício físico na rigidez arterial**

É bem conhecido que o exercício físico praticado regularmente tem efeito cardioprotector (Ribeiro, et al., 2010), podendo reduzir a incidência de enfarte agudo do miocárdio e aumentar a taxa de sobrevivência de vítimas de enfarte de miocárdio (Taylor, et al., 2004), pois ocorre, entre outros, melhoria da capacidade antioxidante, elevação de proteínas de choque térmico no miocárdio, diminuição do perfil inflamatório, melhoria da função endotelial, melhoria do perfil dos factores de risco tradicionais e melhoria da função autonómica (ACSM, 2005; Budnick, et al., 2009; Graham, et al., 2007; Powers & Howley, 2009;

Ribeiro, et al., 2010; Smith, et al., 2001; Taylor, et al., 2004). Durante o exercício físico a exigência de oxigênio para o músculo aumenta, elevando assim o débito cardíaco (aumento da quantidade de sangue bombeado pelo coração por minuto) e ocorre uma redistribuição do fluxo sanguíneo dos órgãos inactivos para os músculos esqueléticos activos (Powers & Howley, 2009).

As respostas cardiovasculares ao exercício agudo incluem as seguintes: aumento do débito cardíaco, devido a um aumento da frequência cardíaca e do aumento do volume sistólico, aumento do fluxo sanguíneo para os músculos esqueléticos, por vasodilatação metabólica nos músculos e vasoconstrição simpática nas vísceras, aumento do retorno venoso, activação simpática e diminuição do tónus parasimpático, entre outras (Powers & Howley, 2009).

Ao contrário dos indivíduos saudáveis, a capacidade para o exercício máximo em indivíduos com doença coronária está relacionada com a isquemia do miocárdio e associada à angina, sendo o limiar isquémico determinado pela perfusão coronária e pelo trabalho cardíaco (Kingwell, 2002). A rigidez das grandes artérias é um modulador importante no suprimento sanguíneo do miocárdio, com repercussões significativas no desempenho físico e no limiar isquémico em pacientes com doença coronária (Kingwell, 2002). As respostas inflamatórias agudas ao exercício físico encontram-se ligadas ao aumento do risco de eventos cardiovasculares, risco este associado à diminuição da função vascular (Barnes, et al., 2010). Apesar disso, o exercício físico regular aparece associado à diminuição da rigidez arterial ou ao aumento da compliance, quer em animais, quer em seres humanos (Edwards, Schofield, Magyari, Nichols, & Braith, 2004).

Está bem documentado que o exercício aeróbio diminui a rigidez arterial típica do envelhecimento (Yoshizawa, et al., 2009). Edwards e colaboradores (2004) demonstraram que um programa de treino aeróbio com 12 semanas de duração em doentes com doença arterial coronária, induziu a diminuição da rigidez arterial, tendo ocorrido uma diminuição do índice de aumentação, que é um potente indicador de rigidez arterial. De acordo com Seals e colaboradores, um programa de exercícios aeróbios, a longo prazo, pode reduzir ou recuperar a degeneração estrutural da parede dos vasos, relacionada com o envelhecimento, e assim, reduzir a rigidez arterial (Seals, Desouza, Donato, & Tanaka,

2008). Da mesma forma, os atletas aerobicamente treinados (com idades compreendidas entre os 30 e os 59 anos de idade) apresentam menor rigidez arterial do que controlos sedentários. Apesar dos mecanismos pelos quais o exercício físico melhora a rigidez arterial não estarem totalmente esclarecidos, tem sido postulado que o exercício melhora a rigidez por melhoria da função endotelial (Edwards, et al., 2004; Sakuragi & Abhayaratna, 2010).

O débito cardíaco máximo é o principal factor determinante para a capacidade de exercício em indivíduos saudáveis que pode ser influenciado pela rigidez das grandes artérias. Em apoio a um rol de propriedades arteriais no desempenho do exercício, níveis baixos de rigidez arterial central têm sido associados a bons níveis de aptidão aeróbia (Kingwell, 2002). De facto, em indivíduos mais velhos (entre os 57 e os 80 anos de idade) o tempo até à exaustão em prova de esforço correlacionou-se positivamente com a complacência arterial (Kingwell, 2002).

O treino de força muscular promove um aumento da função músculo esquelética, tendo efeitos ao nível da manutenção da capacidade funcional e nos factores desencadeantes de risco cardiovascular. Baseado nisto, a American Heart Association, recomendou a inclusão de um programa de exercícios de força na prevenção e tratamento da doença coronária (Yoon, et al., 2010). Embora as evidências entre o treino aeróbio e uma melhoria da função elástica arterial sejam fortes, há menos dados relativos aos efeitos do treino de força. Grandes e abruptas elevações da pressão arterial associadas ao treino de força, resultam em hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, como também poderá ter efeito sobre a estrutura e a função da artéria aorta. Em análise transversal, exclusivamente atletas de treino de força de alta intensidade apresentavam enrijecimento das grandes artérias com elevação da pressão de pulso, tanto braquial como carótida. Tal enrijecimento pode proteger a artéria aorta de excessiva expansão durante a elevação aguda e não seria de esperar que limitasse a capacidade de exercício. Esta adaptação pode limitar a capacidade aeróbia, no entanto, as implicações clínicas no que diz respeito ao risco cardiovascular são presentemente desconhecidas (Kingwell, 2002).

Tem sido descrito que o treino aeróbio moderado, mas não o treino de força de alta resistência, reduz a rigidez das grandes artérias em indivíduos jovens (Kingwell, 2002). No

entanto, Yoshizawa e colaboradores, chegaram à conclusão que o treino de força com uma intensidade moderada não aumenta a rigidez arterial em mulheres de meia idade, o que já não aconteceu com um programa de 11 semanas de treino de força de intensidade elevada, intensidade essa que aumentou da rigidez arterial. Deste modo, concluíram que um programa de exercícios de força de intensidade moderada é importante na promoção a saúde na população idosa e de meia idade (Yoshizawa, et al., 2009).

A frequência cardíaca e a pressão arterial em qualquer nível de consumo de oxigénio são mais altas durante o trabalho de membros superiores em comparação ao trabalho de membros inferiores. O grande aumento da pressão arterial durante o trabalho de membros superiores deve-se à vasoconstrição dos grandes grupos musculares inactivos (Powers & Howley, 2009).

Por oposição ao efeito do exercício regular, o efeito agudo do exercício parece ser o aumento da rigidez arterial. De facto, o aumento agudo da rigidez arterial com a realização de exercício físico é reportado em vários estudos. Lydakis e colaboradores (2008a) avaliaram a rigidez arterial em quinze jovens saudáveis e voluntários antes e imediatamente após um protocolo de exercício. O protocolo foi composto por um exercício isométrico de membro superior e por um exercício dinâmico de membro inferior. Verificou-se que em ambos os protocolos o efeito agudo do exercício aumentaram a rigidez arterial, no entanto, o aumento da rigidez arterial foi superior no protocolo isométrico. Barnes e colaboradores (2010) recrutaram vinte e sete indivíduos sedentários para serem submetidos a exercício excêntrico bilateral dos membros inferiores ou a exercício excêntrico unilateral dos flexores do ombro. Ambos os protocolos induziram aumento significativo da rigidez arterial, tendo os autores concluído que o aumento da rigidez arterial é independentemente da massa muscular recrutada. Resultados similares foram reportados por Yoon e colaboradores (2010) em estudo com trinta indivíduos submetidos a um protocolo de oito exercícios de força muscular a 60% de uma repetição máxima e, por Sung e colaboradores (2009), que desenharam um protocolo de dez minutos de caminhada em passadeira para cinquenta indivíduos, com ou sem história de doença da artéria coronária, e verificaram que exercício aeróbio de curta duração aumenta significativamente a rigidez arterial.



---

## **Capítulo II**

### **Metodología**

---



## 2.1. Amostra

A amostra de conveniência foi recrutada na área metropolitana do Porto, sendo constituída por 14 sujeitos do sexo masculino com idades compreendidas entre os 26 e os 36 anos de idade ( $30,3 \pm 3,6$  anos de idade). Os participantes eram não fumadores, activos de forma recreativa (não participaram em exercício físico estruturado no último ano; realizaram exercício físico menos de 2 vezes por semana no último 1 ano) e não apresentavam nenhuma lesão ortopédica que limitasse a capacidade de realização de exercício físico. Foram também critérios de exclusão o histórico de hipertensão ou disfunção renal e a toma de qualquer tipo de medicação ou de suplementos alimentares.

Todos os participantes eram aparentemente saudáveis, não portadores de patologias que interferissem com o seu desempenho físico, esclarecidos e conscientes de que os dados recolhidos eram usados apenas para fins científicos. Os procedimentos do estudo respeitaram as determinações da declaração de Helsínquia e todos os sujeitos deram o seu consentimento informado por escrito.

## 2.2. Desenho Experimental

Foi efectuado um estudo experimental cruzado, randomizado, com desenho de medidas repetidas usando o mesmo grupo de 14 sujeitos (within-subjects - repeated measures design) em duas sessões realizadas em dois dias separados por uma semana. A ordem das sessões de exercício (caminhada sem carga adicional vs caminhada com carga adicional de 10% do peso corporal) foi determinada aleatoriamente através da escolha de um de dois envelopes contendo a alocação.

Todos os sujeitos foram avaliados à mesma hora do dia (da parte de tarde), tendo sido previamente alertados para não fazerem exercício físico extenuante nas 48h anteriores, para não consumirem cafeína no dia da recolha de dados e para almoçarem cedo de modo a existir um hiato de 3 horas entre o almoço e a realização do exercício proposto. Em repouso e imediatamente após o exercício foram avaliadas a pressão arterial periférica, a frequência cardíaca e a rigidez arterial. Durante a sessão foi avaliada a frequência cardíaca.

## 2.3. Protocolos de Exercício Físico

Em ambas as sessões de exercício, os sujeitos caminharam num tapete rolante a uma velocidade de 5,0 km/h por um período de dez minutos, sendo que numa das sessões carregaram o equivalente a 10% do seu peso corporal distribuído igualmente pelos dois membros superiores em dois garrafões de água (Figura II). Antes da caminhada, os sujeitos permaneceram sentados em ambiente calmo durante quinze minutos. A temperatura ambiente nas duas sessões de exercício foi mantida a 22 °C.



**Figura II** - Caminha em tapete rolante com 10% do peso corporal distribuído igualmente em dois garrafões de água.

## 2.4. Avaliação da Pressão Arterial Periférica e da Frequência Cardíaca

A pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD) foram medidas em dois momentos: antes do exercício - após os quinze minutos de repouso absoluto - e imediatamente após os dez minutos de caminhada na passadeira. Os sujeitos estavam sentados com o braço direito a repousar sobre uma mesa de forma a que a artéria braquial estivesse ao nível do coração. Foram efectuadas duas medições com um minuto de intervalo utilizando um esfigmomanómetro digital automático (Pressmate BP-10, Colin, Mediana Technologies Corporation, San Antonio, TX, USA), sendo retirado para análise o valor médio da pressão arterial e da frequência cardíaca. Se existisse uma diferença

superior a 5 mmHg na pressão arterial sistólica entre as duas medições era efectuada uma terceira para calcular a média.

Para além da PAS e PAD foi também retirada a pressão arterial média (MPA), sendo esta calculada automaticamente através da seguinte fórmula:  $MAP = [PAD + (PAS - PAD) / 3]$ .

## **2.5. Avaliação da Rigidez Arterial**

A análise da rigidez arterial foi efectuada na artéria radial do membro superior direito com um sistema transdutor automático de pressão (SphygmoCor, AtCor Medical, Sydney, Australia) em repouso e imediatamente após o término do exercício. A tonometria de aplanção supera as limitações da pressão periférica, determinando a forma da onda da artéria radial. A análise da forma de onda, não só indica a pressão sistólica e diastólica central, mas também determina a influência da reflexão da onda de pulso na onda de pressão central. A análise da onda de pulso tem sido descrita como um método simples, reprodutível e não invasivo, de avaliar o índice de aumento (Wilkinson, et al., 1998).

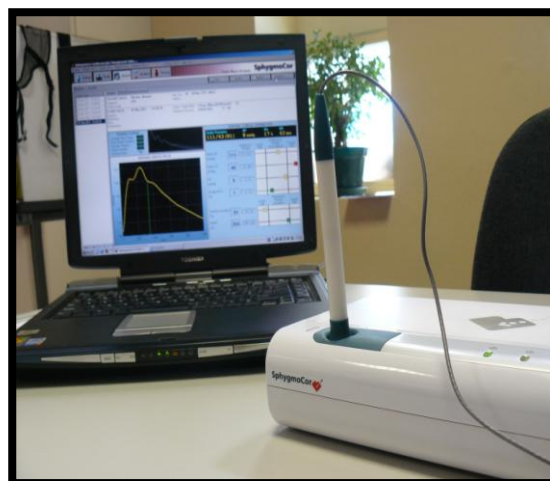
Todos os procedimentos e condições metodológicas foram estandardizados de acordo com as recomendações da Task Force III para aplicação clínica da rigidez arterial (Van Bortel, et al., 2002).

A avaliação foi efectuada em local calmo com os sujeitos sentados, com o membro superior direito apoiado, cotovelo a 90° de flexão, antebraço em supinação e com a mão em posição neutra (Figura III). A avaliação inicial foi efectuada após quinze minutos de repouso. Durante a avaliação os sujeitos não puderam falar. Os sujeitos foram instruídos a não comer nas 3 horas que precederam o exercício e para se absterem de álcool e café pelo menos nas 10h anteriores à recolha de dados. Todas as recolhas foram efectuadas pelo mesmo examinador entre as 15 e as 19 horas para diminuir a variação inerente ao efeito circadiano.



**Figura III** - Avaliação da onda de pulso com tonometria de aplanção

Inicialmente, foi introduzido no software do SphygmoCor, o valor da pressão arterial periférica previamente avaliada. Seguidamente, o pulso na artéria radial foi identificado com o dedo indicador do examinador e após captação de pulso a sonda do SphygmoCor foi colocada firmemente no local identificado. A sonda (micromanómetro de alta-fidelidade) foi aplicada com ligeira pressão de forma a aplanar, mas não a ocluir, a artéria radial. Assim que se obteve uma forma de onda forte e bem reproduzível, a sonda foi mantida nessa posição e, conseqüentemente, foram guardadas para análise, num computador portátil, com um programa específico, as formas da onda radial obtidas durante pelo menos 11 segundos (Figura IV). O objectivo foi obtermos as formas de onda com alta qualidade e reprodutibilidade indicadas pelo índice de operador (>95%). O índice de operador é usado como medida de controlo de qualidade e é obtida a partir da média da onda de pulso, da variação da altura do pulso, da variação diastólica, do desvio da forma da onda e do taxa máxima de aumento da pressão ventricular esquerda. Após aquisição, o software do SphygmoCor gerou as formas de onda central (aórtica) correspondentes usando uma

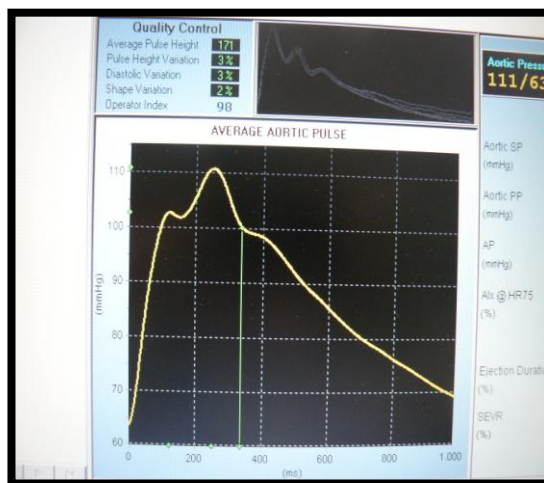


**Figura IV** - Sistema transdutor automático de pressão - SphygmoCor

função de transformação e, gerou também, a média das ondas centrais (aórtica).

O facto de se ter previamente introduzido a pressão arterial periférica permite ao software calcular as pressões central (aórtica). Os parâmetros reportados neste estudo são a pressão aórtica sistólica central, a pressão de pulso central, a pressão de aumentação e o índice de aumentação @ 75% bmp (Figura V) (Lydakis, Momen, Blaha, Herr et al., 2008)

O índice de aumentação é definido como a diferença de pressão entre o primeiro e o segundo pico da forma de onda central, expresso como uma percentagem da pressão de pulso central (Lydakis, Momen, Blaha, Herr et al., 2008). O índice de aumentação é uma medida da contribuição que a reflexão da onda faz para a forma de onda central da pressão arterial central (Lydakis, Momen, Blaha, Herr et al., 2008). Uma vez que o índice de aumentação é condicionado pela frequência cardíaca, este índice é dado normalizado para 75 batimentos por minuto.



**Figura V** - Representação gráfica das variáveis obtidas pelo SphygmoCor

## 2.6. Avaliação da Frequência Cardíaca durante o Exercício

A frequência cardíaca foi continuamente monitorizada durante os dez minutos de exercício através de um cardiofrequencímetro (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) colocado abaixo dos mamilos.

## **2.7. Análise Estatística**

Todos os dados recolhidos foram tratados, codificados e analisados com recurso ao programa informático SPSS® Statistics 19 (Statistical Package for the Social Sciences versão 19). Verificou-se a normalidade da distribuição dos dados através do teste Shapiro-Wilk e da análise de histogramas. Como os dados seguiam uma distribuição normal, os dados são descritos usando a média e o desvio padrão. A análise estatística e a apresentação dos resultados seguem as recomendações de 2010 do CONSORT Group.

A comparação das variáveis entre protocolos em repouso, assim como a determinação de diferenças pré-pós exercício, foram testadas com recurso ao teste T-Student para amostras emparelhadas. O nível de significância foi estabelecido em 5%.

---

## **Capítulo III**

### **Resultados**

---



## Resultados

A tabela I apresenta a média e o desvio padrão da idade, do peso, da altura e do índice de massa corporal (IMC) dos 14 sujeitos que compõem a amostra. Como é possível observar, a amostra foi constituída por indivíduos do sexo masculino, com idade média de trinta anos e com um IMC médio que os classifica como apresentando sobrepeso.

**Tabela I.** Idade e características antropométricas da amostra

	Média (DP)
Idade (anos)	30.3 (3.6)
Peso (kg)	81.2 (11.7)
Altura (cm)	173.9 (4.4)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26.9 (3.3)

Não se verificaram diferenças significativas nos valores da frequência cardíaca (FC), da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), da pressão arterial média (PAM), da pressão central (aórtica) sistólica, da pressão de pulso central, da pressão de aumentação (AP) e do índice de aumentação a 75 bmp (Aix@75) em repouso, ou seja, antes de se dar início a cada um dos protocolos de exercício (Tabela II).

**Tabela II.** Comparação dos valores em repouso antes de cada um dos protocolos de exercício

	<b>Protocolo c/ carga</b>	<b>Protocolo s/ carga</b>	<b>Valor de prova</b>
<b>FC (bpm)</b>	72.8 (13.5)	67.1 (12.0)	0.116
<b>PAS (mmHg)</b>	127.8 (8.4)	128.0 (11.1)	0.931
<b>PAD (mmHg)</b>	71.7 (5.1)	73.2 (9.5)	0.584
<b>PAM (mmHg)</b>	89.0 (13.4)	91.4 (11.6)	0.575
<b>Pressão sistólica central (mmHg)</b>	105.8 (6.0)	107.5 (9.4)	0.530
<b>Pressão de pulso central (mmHg)</b>	33.2 (5.9)	33.3 (5.7)	0.948
<b>AP (mmHg)</b>	-1.0 (4.0)	0.6 (4.7)	0.167
<b>Aix@75 bpm (%)</b>	-5.5 (8.4)	-4.2 (9.1)	0.629

Na Tabela III encontram-se os resultados obtidos após a conclusão dos dois protocolos de exercício e a diferença para o valor em repouso, com e sem os 10% do peso corporal distribuído igualmente pelos dois membros superiores. Ambos os protocolos promoveram aumento significativo da FC, PAS, PAM, pressão sistólica central (aórtica) e pressão de pulso central (aórtica), sendo que apenas o protocolo com carga adicional aumentou significativamente o Aix@75 ( $p<0,05$ ). Apesar de ambos os protocolos terem aumentado a

FC, a PAS a pressão aórtica sistólica central e a pressão de pulso aórtica, esse aumento foi significativamente superior no protocolo com carga adicional.

**Tabela III.** Comparação das repercussões dos protocolos de exercício nas variáveis em estudo

	<b>Valor final Protocolo Com</b>	<b>Diferença pré- pós</b>	<b>Valor final Protocolo Sem</b>	<b>Diferença pré-pós</b>
<b>FC (bpm)</b>	82.8 (13.9)*	9.6 (4.7)	72.2 (15.7)*	5.1 (6.5)#
<b>PAS (mmHg)</b>	148.3 (16.0)*	20.5 (10.1)	138.3 (13.5)*	10.3 (9.2)#
<b>PAD (mmHg)</b>	79.3 (6.7)*	7.6 (4.0)	77.1 (6.7)	3.9 (6.9)
<b>PAM (mmHg)</b>	100.8 (10.2)*	11.8 (13.6)	97.1 (9.2)*	5.2 (6.5)
<b>Pressão sistólica central (mmHg)</b>	120.5 (10.6)*	14.7 (7.8)	114.9 (10.2)*	7.4 (7.7)#
<b>Pressão de pulso aórtica (mmHg)</b>	40.6 (6.9)*	7.4 (5.5)	36.4 (5.4)*	3.1 (5.2)#
<b>AP (mmHg)</b>	-0.29 (4.70)	0.7 (1.8)	-0.07 (4.50)	-0.6 (1.4)#
<b>AIx@75 bpm (%)</b>	-1.36 (8.17)*	3.9 (5.0)	-4.69 (7.93)	0.4 (6.0)

\* Significativamente diferente do valor pré-protocolo,  $p < 0.05$

# Significativamente diferente do protocolo com carga,  $p < 0.05$



---

---

## **Capítulo IV**

### **Discussão**

---



## Discussão

Na tentativa de estimar os efeitos agudos do exercício aeróbio em associação com exercício isométrico dos membros superiores na rigidez das grandes artérias, foi utilizado um método não invasivo, a tonometria de aplanção, com o objectivo de avaliar a forma de onda da artéria radial e desta forma determinar a rigidez arterial. A análise da forma de onda não só indica a pressão sistólica e diastólica central, mas também determina a influência da reflexão da onda de pulso na onda de pressão central.

O principal resultado do presente estudo indica que a rigidez arterial aumenta de forma aguda com a realização de caminhada (exercício aeróbio) apenas quando esta é acompanhada do transporte nos membros superiores de uma carga externa (exercício isométrico).

No presente estudo, os parâmetros analisados em repouso encontram-se dentro dos valores considerados normais. De facto, em repouso os valores da frequência cardíaca e da pressão arterial encontram-se dentro dos valores considerados normais para indivíduos jovens e saudáveis pela Sociedade Europeia de Hipertensão e Sociedade Europeia de Cardiologia (Mancia, et al., 2007).

A pressão de pulso e o índice de aumentação são os parâmetros que se encontram directamente relacionados com a rigidez arterial. Do ponto de vista clínico, a pressão de pulso prevê o risco de doença coronária e o índice de aumentação indica-nos a carga imposta ao ventrículo esquerdo (Lydakis, Momen, Blaha, Herr et al., 2008). Os valores em repouso da pressão de pulso e do índice de aumentação também se encontram dentro dos valores de referência para indivíduos europeus, do sexo masculino e da mesma faixa etária (Wojciechowska, et al., 2006). Estes resultados seriam expectáveis uma vez que a nossa amostra é constituída por jovens adultos saudáveis e sem patologia cardiovascular. Adicionalmente, não se verificaram diferenças entre os valores em repouso antes de cada uma das sessões de exercício, o que também era expectável uma vez que as indicações dadas aos participantes e as condições metodológicas prévias foram iguais e integralmente cumpridas pelos participantes.

Com o decorrer da execução dos dois protocolos, os parâmetros avaliados foram sofrendo alterações decorrentes do esforço físico imposto aos indivíduos. O exercício físico aumenta de forma aguda o tónus simpático, a frequência cardíaca e a pressão arterial, pois a necessidade de oxigénio para os músculos activos é maior, aumentando assim a quantidade de sangue bombeado pelo coração por minuto (Lydakis, et al., 2008b; Powers & Howley, 2009). Com o stress imposto pelo exercício ao organismo, o débito cardíaco aumenta e ocorre uma redistribuição do fluxo sanguíneo dos órgãos inactivos para os músculos esqueléticos activos, há um aumento do retorno venoso e, paralelamente a frequência ventilatória aumenta e aumenta também o volume corrente (Powers & Howley, 2009).

O protocolo que exigia força isométrica de membros superiores promoveu aumento superior nas variáveis em estudo, o que vai de encontro aos estudos previamente realizados (Barnes, et al., 2010; Lydakis, et al., 2008b; Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009). Com o exercício isométrico de membros superiores, os parâmetros de rigidez arterial alteraram-se e encontram-se aumentados logo após a conclusão do exercício, por oposição ao que se observou no exercício apenas aeróbio sem componente isométrica dos membros superiores. Os resultados sugerem que a componente isométrica dos membros superiores promove o aumento da rigidez arterial, uma vez que a pressão de pulso e o  $Aix@75bpm$ , após conclusão do protocolo, se encontram aumentadas significativamente. Estes resultados são consistentes com estudos realizados anteriormente, onde exercícios de força isométrica de membros superiores aumentaram os índices de rigidez arterial (Barnes, et al., 2010; Lydakis, et al., 2008b; Okamoto, et al., 2009). Os efeitos agudos do exercício de resistência quer dos membros superiores, quer dos inferiores, são o aumento a rigidez arterial central logo após a conclusão do exercício (Barnes, et al., 2010). Este aumento dos índices de rigidez arterial, aquando dos exercícios isométricos de membros superiores, tem sido associado ao aumento da carga imposta ao sistema cardiovascular, que se reflecte num aumento da frequência cardíaca e também num aumento significativo da pressão arterial, combinadas com um aumento de actividade do sistema nervoso simpático (Dawson, Black, Pybis, Cable, & Green, 2009; Lydakis, et al., 2008b; Okamoto, et al., 2009). De facto, é plausível que o aumento do tónus vasoconstritor simpático durante exercício isométrico combinado com o fenómeno de “circulatory arrest”, promova aumentos superiores na pressão e na rigidez arterial do que os observados apenas em exercício aeróbio (Lydakis, et al., 2008b).

Barnes e colaboradores (2010) colocaram um grupo de indivíduos a realizar flexão de cotovelo com uma resistência constante através de um dinamómetro isocinético e, verificaram que ocorriam consequências hemodinâmicas, incluindo o aumento da rigidez arterial, tal como se verificou no presente estudo. Num outro estudo, que tinha por objectivo determinar as alterações provocadas nas artérias centrais pelo efeito agudo do exercício isométrico de membros superiores, os autores verificaram que o índice de aumento aumentou significativamente após o exercício (Lydakis, et al., 2008b). Já no ano de 1967, num estudo elaborado por Stenberg e colaboradores, foram tiradas conclusões semelhantes, tendo-se verificado que o exercício de membros superiores aumentava a pressão arterial, a frequência cardíaca e a resistência periférica, mais do que o exercício dos membros inferiores (cit in Okamoto, et al., 2009). Os nossos resultados são assim consistentes com os estudos previamente realizados, nos quais os investigadores verificaram que o exercício de resistência aumenta de forma aguda a rigidez arterial, mesmo em indivíduos jovens (Yoon, et al., 2010).

Relativamente ao protocolo exclusivamente aeróbio não se verificaram diferenças significativas na rigidez arterial expresso pelo  $Ax@75$  bpm. Pode-se especular que o esforço dispendido para caminhar 10min numa passadeira/tapete rolante á velocidade de 5,0 km/h não é suficiente para aumentar significativamente a pressão sistólica central por retorno prematuro da onda de reflexão dos locais periféricos, não impondo assim carga excessiva ao ventrículo esquerdo.

### **Limitações e recomendações para estudos futuros**

Uma das limitações do presente estudo relaciona-se com a não avaliação da velocidade da onda de pulso que é um indicador mais geral da rigidez arterial, contudo esta avaliação implicaria a colocação de 3 eléctrodos e a medição da distância artéria carótica - incisura jugular do esterno e incisura jugular-artéria femoral, o que demoraria mais tempo e limitaria a avaliação das alterações agudas decorrentes do exercício. Adicionalmente, o significado fisiológico e clínico dos nossos resultados ainda está por determinar, uma vez que este estudo foi efectuado em jovens adultos saudáveis e desta forma não se pode transferir os resultados para idosos ou indivíduos com doença cardiovascular.

Desta forma, a consequência lógica do presente estudo, será a realização de futuros estudos avaliando a rigidez arterial usando o mesmo protocolo de exercício em indivíduos com doença cardiovascular e/ou indivíduos idosos. Seria também pertinente verificar o efeito de um programa de 12 semanas de exercício aeróbio e exercício de resistência nos índices de rigidez arterial em indivíduos com doença cardiovascular.

---

---

## **Conclusão**

---

---



## **Conclusão**

Em conclusão, os resultados do presente estudo indicam que a rigidez arterial, em indivíduos jovens e aparentemente saudáveis, aumenta de forma significativa apenas quando o exercício aeróbio é acompanhado de exercício isométrico de membros superiores com carga adicional.

A amostra foi constituída por indivíduos jovens com valores de rigidez arterial dentro dos valores normais de referência, deste modo, hipoteticamente, em indivíduos idosos, nos quais a rigidez das artérias como consequência normal do envelhecimento já se encontra instalada, os valores de rigidez arterial aquando do exercício aeróbio acompanhado pelo exercício isométrico de membros superiores poderão aumentar de forma mais exuberante, aumentando a carga imposta ao ventrículo esquerdo e colocando-os em risco de evento cardiovascular. Futuros estudos serão necessários para confirmar esta hipótese.



---

---

## **Referências Bibliográficas**

---

---



## Referências Bibliográficas

- ACSM (2005). *American College of Sports Medicine. ACSM Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (7th ed.). Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins.
- Barnes, J. N., Trombold, J. R., Dhindsa, M., Lin, H. F., & Tanaka, H. (2010). Arterial stiffening following eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol*, *109*(4), 1102-1108.
- Budnick, K., Campbell, J., Esau, L., Lyons, J., Rogers, N., & Haennel, R. G. (2009). Cardiac rehabilitation for women: a systematic review. *Can J Cardiovasc Nurs*, *19*(4), 13-25.
- Dawson, E. A., Black, M. A., Pybis, J., Cable, N. T., & Green, D. J. (2009). The impact of exercise on derived measures of central pressure and augmentation index obtained from the SphygmoCor device. *J Appl Physiol*, *106*(6), 1896-1901.
- Edwards, D. G., & Lang, J. T. (2005). Augmentation index and systolic load are lower in competitive endurance athletes. *Am J Hypertens*, *18*(5 Pt 1), 679-683.
- Edwards, D. G., Schofield, R. S., Magyari, P. M., Nichols, W. W., & Braith, R. W. (2004). Effect of exercise training on central aortic pressure wave reflection in coronary artery disease. *Am J Hypertens*, *17*(6), 540-543.
- Graham, I., Atar, D., Borch-Johnsen, K., Boysen, G., Burell, G., Cifkova, R., et al. (2007). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, *14* Suppl 2, E1-40.
- Kingwell, B. A. (2002). Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, *29*(3), 214-217.
- Liao, D., Arnett, D. K., Tyroler, H. A., Riley, W. A., Chambless, L. E., Szklo, M., et al. (1999). Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC study. *Hypertension*, *34*(2), 201-206.
- Lydakis, C., Momen, A., Blaha, C., Gugoff, S., Gray, K., Herr, M., et al. (2008a). Changes of central haemodynamic parameters during mental stress and acute bouts of static and dynamic exercise. *J Hum Hypertens*, *22*(5), 320-328.
- Lydakis, C., Momen, A., Blaha, C., Herr, M., Leuenberger, U. A., & Sinoway, L. I. (2008b). Changes of elastic properties of central arteries during acute static exercise and lower body negative pressure. *Eur J Appl Physiol*, *102*(6), 633-641.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., et al. (2007). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, *28*(12), 1462-1536.
- Nelson, M. R., Stepanek, J., Cevette, M., Covalciuc, M., Hurst, R. T., & Tajik, A. J. (2010). Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform? *Mayo Clin Proc*, *85*(5), 460-472.
- Nurnberger, J., Keflioglu-Scheiber, A., Opazo Saez, A. M., Wenzel, R. R., Philipp, T., & Schafers, R. F. (2002). Augmentation index is associated with cardiovascular risk. *J Hypertens*, *20*(12), 2407-2414.
- O'Rourke, M. F., & Gallagher, D. E. (1996). Pulse wave analysis. *J Hypertens Suppl*, *14*(5), S147-157.
- O'Rourke, M. F., & Hashimoto, J. (2008). Arterial stiffness: a modifiable cardiovascular risk factor? *J Cardiopulm Rehabil Prev*, *28*(4), 225-237.

- O'Rourke, M. F., Staessen, J. A., Vlachopoulos, C., Duprez, D., & Plante, G. E. (2002). Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *Am J Hypertens*, *15*(5), 426-444.
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2009). Upper but not lower limb resistance training increases arterial stiffness in humans. *Eur J Appl Physiol*, *107*(2), 127-134.
- Papaioannou, T. G., Protogerou, A. D., Stamatelopoulos, K. S., Vavuranakis, M., & Stefanadis, C. (2009). Non-invasive methods and techniques for central blood pressure estimation: procedures, validation, reproducibility and limitations. *Curr Pharm Des*, *15*(3), 245-253.
- Powers, S. K., & Howley, E. T. (2009). *Fisiologia do Exercício - Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho* (6ª edição ed.). São Paulo: Manole.
- Ribeiro, F., Alves, A. J., Duarte, J. A., & Oliveira, J. (2010). Is exercise training an effective therapy targeting endothelial dysfunction and vascular wall inflammation? *Int J Cardiol*, *141*(3), 214-221.
- Roman, M. J., Devereux, R. B., Kizer, J. R., Okin, P. M., Lee, E. T., Wang, W., et al. (2009). High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart study. *J Am Coll Cardiol*, *54*(18), 1730-1734.
- Sakuragi, S., & Abhayaratna, W. P. (2010). Arterial stiffness: methods of measurement, physiologic determinants and prediction of cardiovascular outcomes. *Int J Cardiol*, *138*(2), 112-118.
- Schiffrin, E. L. (2004). Vascular stiffening and arterial compliance. Implications for systolic blood pressure. *Am J Hypertens*, *17*(12 Pt 2), 39S-48S.
- Scuteri, A., Najjar, S. S., Muller, D. C., Andres, R., Hougaku, H., Metter, E. J., et al. (2004). Metabolic syndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. *J Am Coll Cardiol*, *43*(8), 1388-1395.
- Seals, D. R., Desouza, C. A., Donato, A. J., & Tanaka, H. (2008). Habitual exercise and arterial aging. *J Appl Physiol*, *105*(4), 1323-1332.
- Smith, S. C., Jr., Blair, S. N., Bonow, R. O., Brass, L. M., Cerqueira, M. D., Dracup, K., et al. (2001). AHA/ACC Guidelines for Preventing Heart Attack and Death in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: 2001 update. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, *38*(5), 1581-1583.
- Statistics Portugal (2008). *Statistical Yearbook of Portugal 2006 – Issue year 2008*. Lisboa: Statistics Portugal.
- Sung, J., Yang, J. H., Cho, S. J., Hong, S. H., Huh, E. H., & Park, S. W. (2009). The effects of short-duration exercise on arterial stiffness in patients with stable coronary artery disease. *J Korean Med Sci*, *24*(5), 795-799.
- Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., et al. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*, *116*(10), 682-692.
- Van Bortel, L. M., Duprez, D., Starmans-Kool, M. J., Safar, M. E., Giannattasio, C., Cockcroft, J., et al. (2002). Clinical applications of arterial stiffness, Task Force III: recommendations for user procedures. *Am J Hypertens*, *15*(5), 445-452.
- Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., & Stefanadis, C. (2006). Clinical appraisal of arterial stiffness: the Argonauts in front of the Golden Fleece. *Heart*, *92*(11), 1544-1550.
- Wildman, R. P., Mackey, R. H., Bostom, A., Thompson, T., & Sutton-Tyrrell, K. (2003). Measures of obesity are associated with vascular stiffness in young and older adults. *Hypertension*, *42*(4), 468-473.

- Wilkinson, I. B., Fuchs, S. A., Jansen, I. M., Spratt, J. C., Murray, G. D., Cockcroft, J. R., et al. (1998). Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis. *J Hypertens*, *16*(12 Pt 2), 2079-2084.
- Wilkinson, I. B., MacCallum, H., Hupperetz, P. C., van Thoor, C. J., Cockcroft, J. R., & Webb, D. J. (2001). Changes in the derived central pressure waveform and pulse pressure in response to angiotensin II and noradrenaline in man. *J Physiol*, *530*(Pt 3), 541-550.
- Wilkinson, I. B., MacCallum, H., Rooijmans, D. F., Murray, G. D., Cockcroft, J. R., McKnight, J. A., et al. (2000). Increased augmentation index and systolic stress in type 1 diabetes mellitus. *QJM*, *93*(7), 441-448.
- Wilkinson, I. B., Mohammad, N. H., Tyrrell, S., Hall, I. R., Webb, D. J., Paul, V. E., et al. (2002a). Heart rate dependency of pulse pressure amplification and arterial stiffness. *Am J Hypertens*, *15*(1 Pt 1), 24-30.
- Wilkinson, I. B., Prasad, K., Hall, I. R., Thomas, A., MacCallum, H., Webb, D. J., et al. (2002b). Increased central pulse pressure and augmentation index in subjects with hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol*, *39*(6), 1005-1011.
- Wojciechowska, W., Staessen, J. A., Nawrot, T., Cwynar, M., Seidlerova, J., Stolarz, K., et al. (2006). Reference values in white Europeans for the arterial pulse wave recorded by means of the SphygmoCor device. *Hypertens Res*, *29*(7), 475-483.
- World Health Organization (2006). *Highlights on health in Portugal 2004*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe.
- Yoon, E. S., Jung, S. J., Cheun, S. K., Oh, Y. S., Kim, S. H., & Jae, S. Y. (2010). Effects of acute resistance exercise on arterial stiffness in young men. *Korean Circ J*, *40*(1), 16-22.
- Yoshizawa, M., Maeda, S., Miyaki, A., Misono, M., Saito, Y., Tanabe, K., et al. (2009). Effect of 12 weeks of moderate-intensity resistance training on arterial stiffness: a randomised controlled trial in women aged 32-59 years. *Br J Sports Med*, *43*(8), 615-618.