



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Motricidade Humana

**Resposta aguda da rigidez arterial ao exercício de força
muscular dinâmica em pessoas com doença das artérias
coronárias**

Effects of dynamic muscle strength on arterial stiffness in patients with coronary artery
disease

Dissertação elaborada com vista à obtenção do Grau de Mestre em Exercício e Saúde

Orientador: Professora Doutora Maria Helena Santa-Clara Pombo Rodrigues

Júri:

Presidente

Doutor Gonçalo Laima Vilhena de Mendonça, professor auxiliar da
Faculdade de Motricidade Humana da Universidade de Lisboa.

Vogais

Doutora Maria Helena Santa-Clara Pombo Rodrigues, professora auxiliar da
Faculdade de Motricidade Humana da Universidade de Lisboa;

Doutor Pedro Xavier Melo Fernandes Castanheira, assistente convidado da
Escola Superior de Rio Maior.

Joana Margarida Marques Correia

2017

Agradecimentos

A realização desta dissertação de mestrado contou com importantes apoios sem os quais a conclusão da mesma não teria sido uma realidade e aos quais agradeço do fundo do coração.

Em primeiro lugar quero deixar um agradecimento especial a duas das pessoas mais importantes da minha vida, os meus pais. Por serem o meu pilar, um exemplo de que com esforço e trabalho tudo é possível, pelo apoio incondicional ao longo de todo o meu percurso académico, pelo incentivo, carinho, amizade, e por todos os excelentes ensinamentos que me ajudaram a ser quem sou hoje.

Ao meu irmão, porque de forma direta ou indireta tem sempre uma palavra de incentivo que me deixa com um sorriso rasgado e me dá força.

À Professora Doutora Helena Santa-Clara, pela sua orientação, apoio, disponibilidade, pelas suas opiniões e críticas, por toda a ajuda no esclarecimento de dúvidas e por todas as palavras de incentivo.

A todos os participantes inseridos no programa de reabilitação cardíaca da FMH, porque sem eles, sem a sua disponibilidade e paciência, não seria possível a realização deste trabalho.

À Rita Pinto, ao Vítor Angarten, à professora doutora Isabel Carita e ao professor doutor Xavier Melo, por todo o incentivo e ajuda, tanto na procura de informação como na superação de alguns obstáculos.

Por último, mas não menos importante, não podia deixar de agradecer ao meu treinador e amigo Christophe Domingos pelo apoio incondicional que me deu ao longo desta caminhada, pelo incentivo, por todas as palavras de motivação, pela amizade, paciência e total ajuda na superação de obstáculo ao longo do meu percurso.

“A persistência é o caminho do êxito”

(Charles Chaplin)

Índice

Agradecimentos.....	i
Abreviaturas.....	iv
Resumo.....	vi
Abstract.....	vii
1. Introdução.....	1
2. Revisão de Literatura.....	9
2.1 Rigidez Arterial	9
2.2 Exercício físico e a Doença das Artérias Coronárias.....	11
2.3 Efeitos agudos do exercício físico na rigidez arterial.....	16
3. Metodologia.....	21
3.1 Introdução.....	21
3.2 Tipo de Estudo.....	21
3.3 Amostra.....	22
3.4 Variáveis do estudo.....	22
3.5 Equipamento e Protocolos de Avaliação.....	23
3.5.1 Medição dos parâmetros de rigidez arterial através da técnica de ultrassonografia	24
3.5.2 Velocidade da onda de pulso e pressão arterial carotídea	26
3.5.3 Sessão de Força Muscular Dinâmica.....	27
3.5.4 Determinação da Força Máxima.....	28
3.5.5 Composição Corporal.....	29
4. Análise Estatística.....	31
5. Resultados.....	33
6. Discussão.....	37

7. Conclusão.....	45
8. Referências Bibliográficas.....	47
9. Anexos.....	64

Índice de Tabelas

Tabela 1.....	33
Tabela 2.....	34
Tabela 3.....	64
Tabela 4.....	68
Tabela 5.....	71
Tabela 6.....	74
Tabela 7.....	76
Tabela 8.....	77
Tabela 9.....	78

Índice de Figuras

Figura 1.....	21
Figura 2.....	25
Figura 3.....	28

Lista de Abreviaturas

AHA - American Heart Association

Aix - Índice de aumento

CC - Coeficiente de complacência

CF VOP - Velocidade de onda de pulso carotídea-femoral

CMO - Conteúdo mineral ósseo

DAC - Doença das artérias coronárias

CD - Coeficiente de distensibilidade

DCV - Doença cardiovascular

DEXA - Densitometria radiológica de dupla energia

ECG - Eletrocardiograma

EM - Enfarte do miocárdio

ESE - Escala subjetiva de esforço

FC - Frequência cardíaca

FE - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo

FMH - Faculdade de Motricidade Humana

HDL - Lipoproteína de elevada densidade

IMC - Índice de massa corporal

IMT - Espessura da íntima-média

INE - Instituto Nacional de Estatística

LANA - Limiar ventilatório

LDL - Lipoproteína de baixa densidade

MET - Equivalente metabólico; 1 MET = 3.5 ml/kg/min

MG - Massa gorda

MIG - Massa isenta de gordura

MIGO - Massa isenta de gordura e osso

MV – Manobra de valsalva

NYHA - New York Heart Association

OMS - Organização Mundial de Saúde

PA - Pressão arterial

PAS - Pressão arterial sistólica

PAD - Pressão arterial diastólica

cPAS - Pressão arterial sistólica central

cPAD - Pressão arterial diastólica central

QAS - Qualidade da rigidez arterial

QIMT - Qualidade da espessura da íntima-média

RM - Repetição máxima

TRC - Treino de resistência cardiorrespiratória

TC - Treino combinado

VC - Volume corrente

VCO₂ - Débito de dióxido de carbono

VE - Ventilação pulmonar por minuto

V_E/VCO₂ - Equivalente ventilatório para o dióxido de carbono

V_E/VO₂ - Equivalente ventilatório para o oxigênio

VOP – Velocidade da onda de pulso

VOPa - Velocidade da onda de pulso aórtico

VOPc - Velocidade da onda de pulso carotídeo

VO₂máx - Consumo máximo de oxigênio

VO₂ pico - Consumo de oxigênio no pico do esforço

Resumo

A rigidez arterial tem efeitos negativos no sistema cardiovascular aumentando o risco de desenvolver doenças cardíacas, sendo considerada um preditor independente de morbidade e mortalidade associada à doença. **Objetivo:** O presente estudo teve como objetivo analisar a resposta aguda da rigidez arterial ao exercício de força muscular dinâmica em pessoas com doença das artérias coronárias (DAC). **Metodologia:** Dez participantes do programa de reabilitação cardíaca da Faculdade de Motricidade Humana (FMH) com DAC foram avaliados em condições experimentais. O protocolo de recolha dos dados do modelo agudo teve a seguinte ordem: (i) uma avaliação da carótida e da componente central 15 min antes do exercício, (ii) seguindo-se a sessão de força muscular (6 exercícios a 70% de 1 repetição máxima) e (iii) reavaliações efetuadas inicialmente aos 5, 15 e 30 min subsequentes ao exercício. **Resultados:** Não foram observadas diferenças significativas nas variáveis de rigidez central/aórtica, comparativamente com o *baseline*, para qualquer um dos pontos medidos após a sessão de exercício de força muscular dinâmica. **Conclusão:** Aparentemente, o exercício agudo de força muscular dinâmica não afeta as variáveis centrais de rigidez arterial em indivíduos com DAC.

Palavras-Chave: Espessura da íntima-média; velocidade de onda pulso; rigidez arterial; doença das artérias coronárias; exercício de força de resistência.

Abstract

Arterial stiffness has negative effects on the cardiovascular system, increasing the risk of developing heart disease and being considered an independent predictor of morbidity and mortality associated with the disease. **Purpose:** The aim of this study was to explore the effects of acute resistance training on arterial stiffness in patients with coronary artery disease (CAD). **Methods:** Ten participants with CAD included in the cardiac rehabilitation program of the Faculty of Human Kinetics were tested under experimental conditions. The protocol of data collection of the acute model had the following order: (i) an assessment of the carotid and central component 15 min before exercise, (ii) followed by the resistance training session (6 exercises at 70% of 1 maximal repetition) and (iii) revaluations initially were carried out again at 5, 15 and 30 min after the exercise. **Results:** There were no significant differences in central/aortic stiffness variables compared to the baseline for anytime point measured post- exercise. **Conclusion:** Apparently, acute resistance training does not affect the central variables of arterial stiffness negatively in individuals with CAD.

Key Words: Intima-media thickness; pulse wave velocity; arterial stiffness; coronary artery disease; strength exercise.

1. Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) (OMS, 2010) as doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte nos países desenvolvidos, correspondendo a 17 milhões de mortes anualmente, sendo o enfarte do miocárdio (EM) e o acidente vascular cerebral as principais causas. No entanto, 80% das mortes prematuras por estas causas poderiam ser evitadas através do controlo dos fatores de risco modificáveis para as DCV (OMS, 2010). Em 1990 perspetivou-se que a mortalidade por DCV passasse de 85 milhões para o dobro em 2020 (aproximadamente 160 milhões) sendo cerca de 80% das mortes ocorrentes nos países em vias de desenvolvimento (Mendis, Puska, & Norrving, 2011).

Segundo a Direção Geral de Saúde (Ferreira, 2016) as doenças cardiovasculares lideram as taxas de morbilidade e mortalidade em Portugal. Estas doenças afetam tanto homens como mulheres, e em 2013 observaram-se 3711 óbitos de homens e 3225 de mulheres (INE, 2014). Na Área Metropolitana de Lisboa, a mortalidade por esta doença obteve o valor mais elevado do país e equivaleu a 9.3% do total de mortes (INE, 2014). Deste modo, é importante a implementação de medidas que visem a prevenção primária, secundária e terciária.

As DCV são o conjunto de doenças que afetam o aparelho cardiovascular, tanto ao nível do músculo cardíaco como dos vasos sanguíneos (Moraes et al., 2005). Sendo um processo cujos primeiros sintomas se manifestam tardiamente no decurso da vida, a sua génese inicia-se na infância e progride silenciosamente durante vários anos (Moraes et al., 2005). Dentro do conjunto de DCV de maior expressão, a doença das artérias coronárias (DAC) tem uma taxa de mortalidade superior (53%) comparativamente a outras doenças do sistema cardiovascular (Thom et al., 2006). Esta caracteriza-se por uma obstrução das artérias, reduzindo o lúmen arterial, sendo frequentemente causada por uma placa

aterosclerótica (Boesen et al., 2015) - considerada a principal causa de acidente vascular cerebral e da DAC (podendo desencadear angina de peito ou EM) - que ocorre em 90% dos casos (Bonney, 2004). A angina de peito é caracterizada por uma dor/aperto torácico quando o coração não recebe oxigênio e nutrientes em quantidades suficientes, sendo considerada a principal característica clínica da doença ocorrendo como manifestação inicial em 50% dos doentes (Lazaro, 2016; Zornoff et al., 2005).

A rigidez arterial é um fator de risco emergente no desenvolvimento das DCV (Mattace-Raso et al., 2006) uma vez que aumenta o risco de desenvolvimento de hipertensão arterial, hipertrofia do ventrículo esquerdo e diversas doenças cardíacas (Lakatta, 2003b), sendo considerada um preditor independente de morbidade e mortalidade associada à doença cardiovascular (Avolio, 2013).

A evidência científica tem vindo a demonstrar, de forma consensual, os efeitos protetores do exercício físico de resistência cardiorrespiratória, de força e combinado nas variáveis hemodinâmicas (Horn & Steinmann, 2005; Mandic et al., 2012; Marzolini, Oh, & Brooks, 2012). Relativamente aos efeitos do exercício na rigidez arterial, diversas investigações têm sido feitas para perceber os efeitos nas propriedades da parede vascular (Heffernan, Jae, Echols, et al., 2007; Naka et al., 2003; Rakobowchuk et al., 2009; Sugawara et al., 2003). É consensual que o exercício regular de resistência cardiorrespiratória tem efeitos benéficos na capacidade aeróbia e na diminuição da rigidez arterial demonstrando aumentos na distensibilidade e complacência arterial (Heffernan, Jae, Echols, et al., 2007; Miyachi et al., 2004; Naka et al., 2003; Sugawara et al., 2003). Com o passar dos anos há diminuição da força muscular que pode ser atenuada por exercícios de força muscular dinâmica demonstrando ter um efeito protetor na prevenção, tratamento de doenças cardiovasculares e diminuição do risco de eventos cardíacos agudos (Braith & Stewart, 2006; Haskell et al., 2007; Tanasescu et al., 2002) devido ao aumento da função do músculo

esquelético (Yoon et al., 2010). Os exercícios de força muscular dinâmica promovem reduções da pressão arterial central, provocam melhorias na função endotelial (Heffernan et al., 2009) e parecem não reduzir a complacência arterial central (Cortez-Cooper et al., 2008). Contudo, os resultados dos exercícios de força muscular dinâmica sobre a rigidez arterial não são consensuais. Alguns autores demonstraram que as respostas inflamatórias agudas resultantes do exercício de força muscular dinâmica estão associadas a distúrbios da função vascular (Barnes et al., 2010), a aumentos na rigidez arterial central e/ou periférica (Casey, Beck, & Braith, 2007), a diminuições significativas na complacência arterial 30 min após o exercício e aumentos significativos na pressão arterial sistólica (PAS) central igualmente nos 30 min subsequentes ao exercício de força – sendo estes efeitos agudos de natureza transitória (DeVan et al., 2005). Outros autores comprovaram ainda que com este tipo de exercício a rigidez arterial aumentava em homens jovens (Heffernan, Collier, et al., 2007; Kingwell, 2002), assim como a velocidade de onda de pulso (VOP) tanto em populações jovens (Yoon et al., 2010) como adultas (Barnes et al., 2010). Em alguns estudos a justificção deste aumento foi atribuída ao óxido nítrico, considerado um fator importante para explicar as alterações nas propriedades mecânicas da parede arterial, sendo responsável pelas alterações de rigidez arterial (Heffernan et al., 2006; Sugawara et al., 2003).

Mudanças periféricas na massa e função muscular, observadas em participantes com DAC, são apenas parcialmente explicadas por insuficiência hemodinâmica central (Virkola et al., 1997). A diminuição da massa muscular observada em doentes com DAC com massa corporal normal, bem como a massa muscular aumentada observada de categorias de índice de massa corporal baixa a alta, podem, até certo ponto, subjugar o paradoxo da obesidade nesses pacientes (Figuroa, Gil, & Sanchez-Gonzalez, 2011; Naka et al., 2003). A fadiga, a incapacidade de realizar exercício (expressa como classe funcional da NYHA) e a capacidade máxima de trabalho são todos bons preditores de sobrevivência (Heffernan, Collier, et al.,

2007). Assim, a força muscular esquelética, nos membros superiores e inferiores, são parâmetros que predizem de forma independente a sobrevivência em pacientes com DAC (Heffernan, Collier, et al., 2007; Naka et al., 2003).

Teoricamente, ao aumentar a força muscular, uma menor percentagem da contração máxima seria usada para fazer uma quantidade de trabalho similar. Uma menor contração muscular relativa deverá implicar menos lactato no sangue, diminuindo assim a necessidade de eliminação de dióxido de carbono e aumentando o limiar ventilatório. Em doentes com DAC, melhorar a força muscular provavelmente irá melhorar a qualidade de vida, uma vez que as atividades de vida diária são de natureza essencialmente submáxima.

A disfunção do músculo esquelético está bem documentada na DAC e inclui um desempenho contrátil reduzido que contribui para mudanças na fisiologia do músculo esquelético, atrofia muscular, fraqueza e redução da capacidade oxidativa (Vinet et al., 2005). O desperdício muscular, caracterizado por uma redução no teor de proteína muscular como consequência do aumento da degradação da proteína muscular e síntese reduzida da proteína muscular está aumentado na DAC e leva a sarcopenia e caquexia cardíaca (Van Mechelen, Hlobil, & Kemper, 1986).

Doentes com DAC também desenvolvem uma mudança característica na distribuição de fibras musculares com um aumento relativo do número de fibras tipo II (anaeróbicas, glicolíticas) em comparação às fibras musculares tipo I (aeróbicas, oxidativas) (Vinet et al., 2005). Essa alteração, que parece ser específica destes doentes, também contribui para reduções na resistência cardiorrespiratória (Mc Clean et al., 2007). Na DAC, as medidas do diâmetro muscular demonstram uma massa muscular reduzida e isto associa-se à gravidade da doença (Mc Clean et al., 2007).

A adoção de um programa regular de treino de força (TF) melhora a composição corporal (Sutton-Tyrrell et al., 2001), aumenta a área de secção transversa anatómica e

fisiológica do quadricípite femoral (Riley et al., 1986), auxiliando no combate ao desperdício muscular, na prevenção da sarcopenia e da caquexia cardíaca em doentes com DAC (Van Mechelen et al., 1986). Isto é importante, tanto na sarcopenia como na caquexia cardíaca, uma vez que ambos são fatores de risco independentes para a mortalidade nesses pacientes (Kingwell et al., 1997). A função muscular também é melhorada na resposta ao TF em doentes com DAC. Isto ajuda os doentes frágeis e idosos a manter atividades da vida diária (Padilla, Harris, & Wallace, 2007; Resnick et al., 2000), podendo até melhorar a vasodilatação periférica, em particular a função endotelial; fenómeno que também pode contribuir para o aumento da tolerância ao exercício com treino (McClellan et al., 2010).

Um mecanismo potencial que explica as adaptações agudas na função da parede arterial após o exercício pode estar relacionado à vasodilatação muscular decorrente do exercícios (Kingwell et al., 1997). A dilatação de microvasos induzida pelo metabolismo cria um gradiente de pressão que estimula a dilatação das artérias mediada pelo fluxo (Kingwell, 2000). Isto pode estar relacionado com o *shear stress* induzido pelo libertação do óxido nítrico (NO) pelo endotélio (Heffernan et al., 2006; Sugawara et al., 2003). No entanto, estudos humanos recentes afirmam que o NO não é um contribuidor tão significativo. Sugawara et al. (2003) demonstrou que a rigidez arterial periférica numa perna submetida a infusão intravenosa de L-NMMA (inibidor de e-NOS) aumenta em repouso, mas diminui após o exercício (Sugawara et al., 2003). Além disso, a rigidez arterial na perna não exercitada permaneceu inalterada sugerindo que outros fatores regionais alternativos à produção de NO podem ser responsáveis pelas alterações na rigidez observadas com o exercício.

As alterações na rigidez arterial podem ser devidas a vários fatores concorrentes, incluindo mudanças no tónus vascular local (tensão/relaxamento do músculo liso), geometria/calibre da parede do vaso (constrição/dilatação) e propriedades

mecânicas/portadoras da parede do vaso (elastina/recrutamento de colagénio) (Bank et al., 1995; Sung et al., 2009). Foi ainda sugerido que o aumento do tónus vasoconstritor simpático com o TF pode aumentar a rigidez arterial (Heffernan, Collier, et al., 2007).

Sabe-se que aumentos na pressão extravascular a partir da compressão muscular causam distorção dos vasos. Isto, por sua vez, reduz a pressão transmural do vaso, induzindo relaxamento do músculo liso (Rowell, 1993). A pressão intramuscular pode permanecer elevada até 20 min após a contração muscular (Friden, Sfakianos, & Hargens, 1986). Assim, a redução da rigidez vascular pode resultar de reduções diretas na tensão muscular lisa, independentemente de qualquer alteração na geometria da parede do vaso (Bank & Kaiser, 1998). Além disso, nas artérias periféricas, as fibras musculares lisas estão dispostas em série com os elementos de colagénio e as células do músculo liso vascular e o colagénio estão em paralelo com fibras de elastina (O'Rourke & Nichols, 2005). Com uma redução na tensão do músculo liso, o *stress* é transposto do colagénio para as lâminas elásticas tornando a parede do vaso rígida (Nichols & Edwards, 2001).

Não sendo ainda conhecidas as respostas da parede arterial ao exercício de força muscular dinâmica agudo em pessoas com DAC, o presente estudo, transversal observacional e descritivo, teve como objetivo explorar esta questão. Procurou-se assim, testar a hipótese de que os exercícios de força muscular dinâmica podem atenuar a rigidez arterial em pessoas com DAC.

Esta dissertação será apresentada da seguinte forma: inicia-se com o enquadramento teórico que introduzirá o tema em questão através de uma revisão de literatura onde serão abordados muitos dos estudos realizados até ao momento suportando a pertinência desta investigação; segue-se o capítulo da metodologia, no qual será descrito a amostra assim como os equipamentos e métodos utilizados; terminando com a inferência estatística utilizada. No

capítulo seguinte será efetuada a apresentação dos resultados e respetiva discussão. Por último serão apresentadas as principais conclusões referentes ao presente estudo.

2. Revisão de Literatura

Neste capítulo será apresentada uma breve explicação da função arterial e as implicações da rigidez das artérias na integridade da parede arterial. Serão ainda apresentados os resultados científicos existentes sobre os efeitos agudos do exercício físico na rigidez arterial, com maior foco para a componente de força muscular dinâmica.

2.1. Rigidez arterial

As artérias, tanto as de grande como as de médio calibre, têm características elásticas que são determinantes para a saúde cardiovascular (Glasser et al., 1997; Mitchell et al., 2010). São elas que refletem as ondas de pulso geradas pelo coração e através delas o sangue flui a todos os órgãos do organismo (Nichols, O'Rourke, & Vlachopoulos, 2011; Safar, Blacher, & Jankowski, 2011). As artérias são constituídas por três camadas concêntricas: (1) íntima; (2) média e (3) adventícia (Boesen et al., 2015). A íntima é a camada mais interna da artéria, constituída por células endoteliais e está em contacto direto com o fluxo sanguíneo; a média é a camada que se encontra entre a íntima e a adventícia, composta por células musculares lisas, colagénio e tecido elástico; a adventícia é a camada mais externa da artéria e é constituída por tecido conjuntivo (Boesen et al., 2015).

A rigidez arterial é uma disfunção que se refere a alterações das propriedades que levam à redução da distensibilidade da parede arterial (Nichols et al., 2011). Reconhecida como um determinante significativo da pressão arterial, resulta numa elevação da PAS e diminuição da pressão arterial diastólica (PAD), aumentando o risco de desenvolver hipertensão arterial. Isto tem como consequência a hipertrofia do ventrículo esquerdo, comprometendo a perfusão coronária (Hamilton et al., 2007; Lakatta, 2003a, 2003b; Safar et al., 2011). Deste modo, a rigidez arterial tem efeitos negativos no sistema cardiovascular aumentando o risco de evolução para a doença cardíaca (Mattace-Raso et al., 2006), relacionado com aumentos na reflexão da onda aórtica, estando associado à DAC (Weber et

al., 2004) e sendo considerada um preditor independente de morbidade e mortalidade associada à DCV (Avolio, 2013).

Ao contrário da rigidez arterial, a distensibilidade tem um efeito protetor na medida em que contribui para o aumento da eficiência cardiovascular que aumenta a capacidade das artérias para a ejeção sistólica e para a resposta a alterações de pressão, retardando assim a VOP que por sua vez favorece a perfusão coronária durante a diástole (McVeigh, Hamilton, & Morgan, 2002; Naka et al., 2003; Nichols et al., 2011; Safar et al., 2011). Os parâmetros que descrevem a rigidez dos vasos incluem a complacência e a distensibilidade (Cecelja & Chowienzyk, 2012). A consequência da diminuição destes dois parâmetros é o aumento da VOP (Cecelja & Chowienzyk, 2012). A VOP representa uma forma de medir a rigidez arterial e a velocidade do elemento pulsátil que é transmitido através dos vasos arteriais e é tanto maior quanto menor a elasticidade da parede arterial (Salvi, 2012). Deste modo, a VOP relaciona-se com a elasticidade intrínseca da parede arterial, encontrando-se aumentada nas artérias mais rígidas (Cecelja & Chowienzyk, 2012), sendo afetada por alterações estruturais e funcionais que diminuem a complacência (Salvi, 2012) e considerada um preditor independente de morbidade e mortalidade cardiovascular (Cecelja & Chowienzyk, 2012; Laurent et al., 2001). É assim um fator significativo na avaliação do risco cardiovascular (Wang, 2011).

O aumento da VOP é a principal causa de aumento da prevalência de hipertensão arterial com a idade (Mitchell et al., 2004). O envelhecimento está associado a alterações estruturais e funcionais na parede dos vasos, o que resulta numa diminuição da distensibilidade vascular e elevação da rigidez arterial (Mattace-Raso et al., 2006). Alguns autores têm demonstrado uma aceleração no aumento da rigidez arterial entre os cinquenta e os sessenta anos de idade (McEniery et al., 2005), no entanto Mitchell et al., (2004) demonstraram que a rigidez periférica tem um aumento menos acentuado, ou não se verifica

qualquer aumento, com o passar dos anos (Mitchell et al., 2004). A rigidez medida não depende apenas da idade, mas também da pressão exercida pelo sangue na parede dos vasos (Cecelja & Chowienczyk, 2012), sendo o espessamento da parede da íntima uma resposta adaptativa para manter os valores normais de tensão e de cisalhamento (Glagov et al., 1988).

O desenvolvimento de hipertensão sistólica isolada em idosos aumenta o risco cardiovascular, estando relacionada com a rigidez arterial e demonstrando uma associação entre a aterosclerose e as consequências hemodinâmicas do aumento da rigidez aórtica (Binder & Roberts, 2014; Mitchell et al., 2004). A aterosclerose altera a estrutura e a função das artérias, contribuindo para o aumento da rigidez da parede do vaso sendo que estas alterações na elasticidade carotídea podem contribuir para a rotura da placa (Arroyo & Lee, 1999; Binder & Roberts, 2014; Boesen et al., 2015).

2.2. Exercício físico e a Doença das Artérias Coronárias

Na Europa, menos de 50% da população ocupa o seu tempo em atividades de predominância aeróbia e/ou em exercício físico (Michal et al., 2013). A evidência tem demonstrado que pelo menos 3 meses de trabalho cardiorrespiratório reduzem o risco de desenvolver DAC em cerca de 30%, melhorando a perfusão, efeitos anti-trombóticos, efeitos anti-inflamatórios, diminuindo as arritmias e ainda melhorando a função endotelial (Perk et al., 2012).

Existe um suporte científico muito forte e consensual sobre as adaptações crônicas positivas que o exercício provoca em pessoas com DAC, relativamente a variáveis cardiovasculares e hemodinâmicas, metabólicas e benefícios psicossociais (Leon et al., 2005). Sabe-se que os benefícios decorrentes do exercício físico ao longo do tempo na capacidade funcional resultam de um conjunto de adaptações morfológicas e funcionais que conferem maior capacidade ao organismo para responder ao *stress* provocado pelo exercício (Leon et al., 2005). Segundo Booth et al., (2012), a capacidade funcional é a capacidade de um órgão,

sistema ou célula, em manter a homeostasia perante um *stress*, sendo esta flexível e como tal pode ser rapidamente alterada com a inatividade física extrema ou, mais lentamente, com o envelhecimento (Booth, Roberts, & Laye, 2012). Os mesmos autores fazem referência a dois artigos que demonstram as repercussões decorrentes da inatividade física, verificando-se que em jovens saudáveis do sexo masculino, o consumo máximo de oxigénio (VO_{2max}) diminuiu 27% após vinte dias acamamento (Booth et al., 2012). Um importante indicador da capacidade funcional é o VO_{2max} , que ao permitir a verificação da capacidade cardiovascular também vai permitir aferir se existe outra problemática ao nível de outros sistemas biológicos, porque o VO_{2max} depende também da função ventilatória e muscular, estado de saúde de outros sistemas, estado nutricional, medicação, limitações ortopédicas, entre outros - daí a importância do trabalho cardiovascular pois aumenta a capacidade funcional dos participantes prevenindo novos eventos cardíacos. Neste sentido os autores ainda referem que quantidades moderadas ou elevadas de atividade física diminuem o risco de DAC em 20% e 30%, respetivamente, quando comparado com comportamentos sedentários (Booth et al., 2012).

Existe uma forte evidência que relata as adaptações morfológicas ao treino de resistência cardiorrespiratória, nomeadamente o aumento do volume intracavitário do ventrículo esquerdo e a hipertrofia – remodelação cardíaca induzida pelo exercício (Williams & Pozehl, 2015). Estas adaptações levam ao aumento do débito cardíaco e consequentemente, melhorias no VO_{2max} (Williams & Pozehl, 2015). Durante o exercício, os incrementos de volume diastólico final e contratilidade vão aumentar o volume sistólico (VS) e tal como a capacidade aeróbia estes aumentos também vão variar de pessoa para pessoa, sendo influenciados pela idade, sexo, componentes genéticas e pela capacidade de realizar exercício. O aumento do VS durante o exercício agudo de resistência cardiorrespiratória ocorre até 50% do VO_{2max} , posto isto, é o aumento linear contínuo da

frequência cardíaca que vai gerar aumentos no débito cardíaco (determinante central do consumo máximo de O₂) (Fletcher et al., 2013). Durante um esforço progressivo de resistência cardiorrespiratória, a frequência cardíaca aumenta de forma linear a uma taxa de ~ 10 bpm por 3.5 ml O₂.kg⁻¹.min⁻¹, podendo variar de acordo com a temperatura ambiente, com a patologia e ainda com o tipo de fármacos que são utilizados na DAC (Fletcher et al., 2013).

Segundo Kodama et al., (2009) um aumento de 1 Equivalente Metabólico (MET) na capacidade cardiorrespiratória associa-se a uma diminuição de 13-15% na mortalidade por DAC/DCV até um valor maximal de saturação compatível com 13 MET (Kodama et al., 2009). A evidência científica ainda demonstrou que o exercício físico em pessoas que sofreram de EM melhorou o VO₂ pico em cerca de 15-17%, reduzindo o risco de novo evento e de mortalidade em 28-35% (Lavie et al., 2013). Mesmo aqueles que fizeram apenas 15 min de exercício físico diário tiveram uma redução de 14% em todas as causas de mortalidade aumentando a esperança de vida em mais 3 anos (Lavie et al., 2015).

Com o exercício físico o risco de desenvolver DCV diminui cerca de 30% a 50% (Mora et al., 2007). Para alguém que sofra deste tipo de patologia, o exercício têm um papel fundamental relacionado com a redução do risco de DCV (Powell et al., 1987), fazendo parte de uma terapêutica multidisciplinar, como a gestão dos fatores de risco, aconselhamento nutricional, aconselhamento psicossocial, aconselhamento para a atividade física e aconselhamento para o exercício físico (Balady et al., 2007). Os programas de exercício físico são eficazes na medida em que conseguem “educar” os participantes a seguirem uma vida mais saudável, tanto no controlo de fatores de risco como na promoção da realização de exercício físico (Jankowski et al., 2015).

O exercício físico apresenta inúmeros benefícios para quem tem doença cardiovascular, nomeadamente na redução dos fatores de risco para a DAC (ACSM, 2013).

Através do exercício consegue-se melhorar a capacidade do participante com DAC (Lavie et al., 2009):

- Verificam-se aumentos do VO₂ pico em cerca de 15%; do limiar ventilatório em 11% e do colesterol HDL em 6%;
- Verificam-se diminuições do colesterol total em 5%; dos triglicéridos em 15%; do colesterol LDL em 2%;
- Verificam-se reduções do índice de massa corporal em 1.5%; da percentagem de massa gorda em 5%; e da síndrome metabólica em 37%.

Tanto a atividade física como o exercício físico e as melhorias na capacidade cardiorrespiratória têm um papel protetor em participantes cardiovasculares, incluindo participantes com DAC (Swift et al., 2013). Segundo Moraes et al., (2005) os efeitos crónicos do exercício dependem de uma adaptação periférica, proporcionando um melhor controlo e distribuição do fluxo sanguíneo, assim como adaptações específicas da musculatura esquelética, sendo apontadas como principais adaptações a capacidade de oxidação e densidade capilar da massa muscular e possivelmente uma diminuição da resistência vascular periférica com um aumento do fluxo sanguíneo aos músculos ativos (Moraes et al., 2005).

Segundo Horn & Steinmenn (2005), os benefícios que o treino de força muscular dinâmica acarreta são variados: (i) aumentos na obtenção de energia graças a uma melhor oxidação dos hidratos de carbono a nível celular, (ii) melhorias no aproveitamento da energia reduzindo a formação de depósitos de gordura; (iii) aumentos na formação de capilares na musculatura, o que incrementa o aporte de oxigénio e nutrientes aos músculos; (iv) fortalecimento do músculo cardíaco, conseguindo deste modo assegurar um dado débito cardíaco com menor número de contrações; (v) melhorias no fluxo sanguíneo reduzindo o risco de fenómenos trombo-embólicos; e (vi) melhorias na utilização de oxigénio por parte

das células (Horn & Steinmann, 2005). Participantes que realizaram exercícios de força muscular obtiveram melhores resultados no VO_2 pico quando comparados com o grupo de controlo (Yang et al., 2015). Nessa revisão verificou-se ainda que participantes com DAC melhoraram a funcionalidade motora e foram obtidos ganhos ao nível da potência aeróbia máxima com exercícios de força muscular, estando os participantes menos sujeitos a complicações no decurso dos exercícios de força comparando com os exercícios de resistência cardiorrespiratória. O trabalho de força muscular dinâmica é importante na medida em que os participantes aumentam a sua força muscular, o que é fundamental para as atividades do dia-a-dia, podendo concluir-se que o trabalho de força muscular ajuda a melhorar a capacidade do participante se exercitar, o VO_2 pico e a força nos participantes com DAC, não comprometendo a segurança dos mesmos (Yang et al., 2015). Combinando o treino de força com o treino de resistência cardiorrespiratória, os benefícios serão mais evidentes, uma vez que o treino de força muscular é mais eficaz no aumento de ganhos ao nível da força muscular, enquanto o treino de resistência cardiorrespiratória contribui para adaptações mais evidentes ao nível da função cardíaca (Mandic et al., 2012). O treino combinado é referido na literatura como benéfico para participantes com DAC (Haykowsky et al., 2007; Mandic et al., 2012; Marzolini et al., 2012; Santa-Clara et al., 2003; Yang et al., 2015). Haykowsky e os seus colaboradores (2007) demonstraram as vantagens deste tipo de treino afirmando que seis meses de treino de resistência cardiorrespiratória em conjunto com treino de força muscular aumenta a força muscular dos membros e reduz a sintomatologia cardíaca numa maior dimensão quando comparado com o treino de resistência cardiorrespiratória de forma isolada (Haykowsky et al., 2007). Deste modo, o treino combinado apresenta vários benefícios tais como: (i) melhoria da qualidade vida; (ii) aumento do consumo de O_2 ; (iii) melhorias nos resultados no teste de 6 min de marcha; (iv) melhorias a nível emocional; (v) melhorias na autoeficácia para subir escadas, levantar,

andar; e ainda (vi) aumento das cargas de trabalho administradas, melhorando desta forma a sua capacidade funcional para as tarefas do cotidiano (Marzolini et al., 2012; Rees et al., 2004).

Relativamente aos resultados ao nível da composição corporal, a evidência científica tem demonstrado que a combinação do treino de resistência cardiorrespiratória com treino de força muscular é uma intervenção benéfica no sentido de preservar ou atenuar a perda de massa isenta de gordura (MIG) e provocar melhorias na capacidade de realizar exercício, na força muscular, função vascular e qualidade de vida em indivíduos com DCV (Marzolini et al., 2012). O treino combinado (TC) é mais eficaz do que o treino de resistência cardiorrespiratória de forma isolada, para melhorias ao nível da MIG, da diminuição da percentagem de gordura corporal e abdominal (relacionada com a resistência à insulina, à diabetes tipo II, excesso de lípidos no sangue e hipertensão arterial), do aumento da força dos membros superiores e inferiores e do aumento da capacidade de trabalho alcançado num teste de esforço progressivo (Marzolini et al., 2012). Neste estudo foi possível constatar uma alteração significativa a favor do TC quando comparado com treino de resistência cardiorrespiratória relativamente à MIG, massa gorda (MG) e gordura visceral medido pelo DEXA. Indivíduos que realizaram treino combinado diminuíram a % total de MG, diminuíram a MG do tronco e aumentaram a MIG (Marzolini et al., 2012).

2.3 Efeitos agudos do exercício físico na rigidez arterial

O modelo de exercício agudo pode ser útil na investigação de mecanismos de resposta ao exercício (aguda ou crônica) (Padilla et al., 2007). Embora o número de investigações que abordam o tema da rigidez arterial após o exercício seja limitado mesmo em adultos, o objetivo do estudo da rigidez arterial pós-exercício e a diversidade das populações estudadas não são. O *stress* oxidativo (McClellan et al., 2010), a resposta arterial ao exercício agudo

(Ranadive et al., 2012), a rigidez arterial pós-prandial (Augustine et al., 2014), a hemodinâmica sistêmica e regional (Madden et al., 2009), a exposição ao tabaco (Doonan et al., 2011), e a isquemia muscular (Figueroa et al., 2011) têm sido foco de estudos utilizando a rigidez arterial no modelo agudo.

A utilização do modelo de exercício agudo pode ser vantajosa, pois permite uma manipulação eficiente de variáveis de exercício (e.g. modo, intensidade, duração) e permite um maior controle experimental de variáveis de confundimento. Exercícios incrementais até à exaustão (Naka et al., 2003; Ranadive et al., 2012; Yan et al., 2014), exercícios contínuos de intensidade moderada (Kingwell et al., 1997; Mc Clean et al., 2007), exercícios de baixa intensidade (Sugawara et al., 2004; Sugawara et al., 2003) e exercícios supramáximos (Rakobowchuk et al., 2009; Rossow et al., 2010) são alguns dos protocolos variados utilizados para examinar mudanças na distensibilidade arterial central e periférica realizadas em pontos de tempo discretos variando de 2 min (Rakobowchuk et al., 2009) a 240 min (Mc Clean et al., 2007) após o exercício. Além disso, também é possível desmascarar alterações vasculares que não estão presentes em repouso usando o *stress* físico agudo (Doonan et al., 2011).

São vários os estudos que elucidam sobre os efeitos agudos dos exercícios de resistência cardiorrespiratória e de força muscular sobre a rigidez e a distensibilidade arterial (DeVan et al., 2005; Heffernan, Collier, et al., 2007; Heffernan, Edwards, et al., 2007; Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007; Heffernan et al., 2006; Naka et al., 2003; Rakobowchuk et al., 2009; Sugawara et al., 2003). O trabalho de resistência cardiorrespiratória tem demonstrado resultados satisfatórios uma vez que reduz de forma aguda a rigidez das artérias musculares periféricas (Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007). Como resposta ao treino de resistência cardiorrespiratória, podem observar-se reduções na rigidez arterial e aumentos

agudos na distensibilidade das artérias que podem estar relacionados com o aumento da distensibilidade arterial observado com o exercício físico crônico (Naka et al., 2003).

Tanto o exercício de resistência cardiorrespiratória como o exercício de força muscular dinâmica parecem reduzir a rigidez arterial do membro exercitado (Heffernan et al., 2006). No entanto não apresentam qualquer efeito sobre o membro não exercitado, indicando que os fatores locais/regionais induzidos pelo exercício agudo de força muscular modulam as propriedades da parede arterial sem ter um efeito sistêmico (Heffernan et al., 2006).

Apesar dos efeitos benéficos do trabalho de resistência cardiorrespiratória sobre a rigidez arterial, o mesmo não acontece com os exercícios de força muscular dinâmica. Este tipo de trabalho aumenta a rigidez das grandes artérias elásticas centrais como a aorta (Heffernan, Collier, et al., 2007). Num estudo de DeVan et al.,(2005) verificou-se que exercícios de força muscular gerais de intensidade moderada aumentam a rigidez arterial central e diminuem a complacência arterial central em adultos e jovens saudáveis. Alterações essas que duraram 60 min o que demonstra que os efeitos agudos do exercício de força muscular dinâmica sobre a rigidez arterial são de natureza transitória (DeVan et al., 2005).

Os efeitos dos exercícios sobre a rigidez e distensibilidade arterial vão depender do tipo e da intensidade a que estes são realizados. Por exemplo, a distensibilidade periférica é melhorada com exercícios de elevada intensidade, contudo este tipo de trabalho irá provocar uma diminuição acentuada da distensibilidade central e um aumento na rigidez arterial central (Rakobowchuk et al., 2009) de forma idêntica à resposta ao exercício de força muscular dinâmica (DeVan et al., 2005; Heffernan, Collier, et al., 2007). Além disso, é possível que o aumento do fluxo sanguíneo e da pressão arterial, no pós exercício de elevada intensidade não provoquem resultados benéficos na distensibilidade arterial como os observados com o exercício de resistência cardiorrespiratória (Heffernan, Jae, Echols, et al., 2007; Kingwell et al., 1997; Naka et al., 2003; Sugawara et al., 2003). Por outro lado, o exercício de longa

duração e intensidade moderada demonstrou aumentos na distensibilidade arterial central em populações que já apresentavam uma elasticidade central reduzida (Hayashi et al., 2005; Sugawara et al., 2006). No entanto, o treino com exercícios de curta duração parece ser eficaz para melhorar a rigidez arterial mesmo em indivíduos com DAC, pelo menos em curto prazo (Sung et al., 2009). Outro tipo de exercício que também está presente na literatura é o exercício de intensidade supramáxima. No estudo de Rakobowchuk et al., (2009) os participantes realizaram o teste Wingate ou uma sessão de exercício intervalado com múltiplos *sprints* (4 testes Wingate separados por 4.5 min). Após o exercício, os participantes recuperaram durante 60 min enquanto as medições de distensibilidade arterial central e periférica foram conduzidas em pontos de tempo discretos usando a tonometria de aplanção e a ultrassonografia (análise da VOP central e periférica). A VOP central aumentou, indicando diminuição da distensibilidade imediatamente após as sessões e retornou aos níveis de repouso basais em 20 min de recuperação. Em contraste, a VOP periférica diminuiu imediatamente, indicando aumento da distensibilidade após as duas sessões de exercício e retornando aos níveis de repouso em 44 min de recuperação. Já a frequência cardíaca aumentou ao longo do período de recuperação após as duas sessões de exercício e a PAS revelou aumentos logo após o exercício, sem diferenças observadas entre os ensaios (Rakobowchuk et al., 2009). Está demonstrado que este tipo de trabalho provoca aumentos na rigidez arterial central e que a vasodilatação induzida pelos metabólitos reduz a rigidez periférica nos membros submetidos ao exercício (Rakobowchuk et al., 2009).

A literatura tem demonstrado que o aumento da rigidez arterial está associado à presença de placa aterosclerótica (Boesen et al., 2015) e é acelerada pelo envelhecimento (Lee & Oh, 2010), sendo considerada um preditor independente de mortalidade aumentando o risco de doença cardiovascular (Avolio, 2013). De acordo com alguns estudos, é importante medir a elasticidade arterial relacionando-a com a predisposição para desenvolver DAC,

sugerindo que as medidas de rigidez arterial estão relacionadas com esta patologia (Kim, 2016; Nizamov et al., 2017; Prskalo et al., 2016). A rigidez arterial é então considerada como um biomarcador importante para a avaliação do risco de desenvolver DAC e ajudar a detetar indivíduos de elevado risco (Kim, 2016). Segundo Nizamov et al., (2017) indivíduos com DAC demonstraram um aumento crescente da rigidez arterial que se traduziu em aumentos da VOP quando comparados com indivíduos saudáveis (Nizamov et al., 2017). Relativamente à resposta aguda da rigidez arterial aórtica são relatados aumentos significativos após a realização de exercícios de força muscular (Fahs, Heffernan, & Fernhall, 2009; Kingsley et al., 2016; Kingsley et al., 2017), assim como a diminuição da sensibilidade barorreflexa (Kingsley et al., 2016). Contudo, mais estudos relacionados com rigidez arterial em pessoas com DAC e os efeitos no que diz respeito aos diferentes tipos de exercícios sobre a rigidez / distensibilidade arterial neste tipo de população serão necessários para se estabelecerem conclusões mais definitivas a este respeito.

Posto isto, este estudo transversal observacional e descritivo teve como objetivo entender a resposta da parede arterial ao exercício de força muscular dinâmica realizado com carácter agudo. Pretendeu testar-se se existem diferenças nos valores médios obtidos em, pelo menos, 2 momentos de avaliação (hipótese alternativa); sendo a hipótese nula de que os valores médios nos 4 momentos de avaliação são todos iguais.

3. Metodologia

3.1. Introdução

Neste capítulo será descrita toda a metodologia implícita no projeto. Inicia-se por uma explicação do desenho experimental e a constituição da amostra. De seguida serão apresentadas as variáveis do estudo, o equipamento e os protocolos utilizados na recolha de dados. Finalizando com a análise da estatística efetuada para o tratamento dos dados e verificação da hipótese em estudo.

3.2. Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo observacional transversal descritivo, no qual se pretende analisar a resposta da rigidez arterial ao exercício agudo de força muscular dinâmica através da medição da velocidade da onda de pulso carotídea (VOPc), da velocidade de onda de pulso carótida-femoral (CF VOP), coeficientes de complacência e distensibilidade arterial, índice de rigidez arterial (coeficiente β), pressão arterial sistólica (cPAS) e diastólica (cPAD) central, espessura da íntima-média em pessoas com DAC (Figura 1).



Figura 1. Diagrama do estudo.

3.3. Amostra

Um total de 10 pessoas com DAC inseridas no programa reabilitação cardíaca da FMH (Corlis) foram incluídos neste estudo. Os critérios de inclusão foram: (i) participantes com DAC, de baixo a moderado risco de acordo com a AHA (2007) (Balady et al., 2007), a receber terapêutica médica indicada para a DAC (incluindo inibidores da enzima conversora da angiotensina II, beta-bloqueantes); (ii) condição estável nas últimas 4 semanas (sem hospitalização e sem alterações na medicação ou na gravidade da doença); (iii) autorização médica e consentimento livre e informado; (iv) idade compreendida entre os 40 e os 70 anos e serem do sexo masculino; (v) não realizarem atividade física intensa nas 48 h antecedentes à recolha de dados nem ingerirem álcool ou cafeína por 12 h. Todas as medições foram efetuadas com uma temperatura ambiente de ~ 22°C. Finalmente, todos os procedimentos foram aprovados pela Comissão de Ética da Faculdade de Motricidade Humana, Universidade de Lisboa e foi facultado um consentimento informado a cada participante incluído no estudo.

3.4. Variáveis do estudo

Variáveis dependentes: (1) VOP (m/s); (2) coeficiente de distensibilidade (1/kPa); (3) coeficiente de complacência (mm²/kPa); (4) coeficiente ; (5) PAS central (mmHg); e (6) PAD central (mmHg).

Variável independente: sessão aguda de exercício de força muscular dinâmica.

Variáveis de confundimento: (1) terapêutica farmacológica; (2) ingestão alimentar/estado nutricional; (3) parâmetros analíticos; (4) lipidemia; (5) perfil tensional.

3.5. Equipamento e protocolos de avaliação das variáveis em estudo

Os participantes deslocaram-se ao laboratório na parte da tarde e repousaram durante pelo menos 10 min em decúbito dorsal antes da medição pré-exercício (DeVan et al., 2005; Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007). A sequência das medições foi a seguinte: (i) medição da PA braquial direita; (ii) medição da artéria carótida direita através de ultrassonografia; (iii) medição da rigidez arterial por tonometria de aplanção; (iv) realização da sessão aguda de força muscular dinâmica; (v) medição da PA braquial direita; (vi) medição da artéria carótida direita através de ultrassonografia; (vii) medição da rigidez arterial por tonometria de aplanção. Esta sequência foi efetuada 4 vezes. Ou seja, realizou-se 1 medição antes da sessão de força muscular utilizando a técnica de ultrassonografia e de tonometria de aplanção (aos 15 min que seguiram o período de repouso inicial) e depois da sessão de exercício (aos 5, 15 e 30 min após o término da sessão de força), avaliando-se deste modo os efeitos agudos do exercício de força muscular dinâmica na parede arterial. Todas estas avaliações foram precedidas pela medição da PA braquial direita através de um aparelho eletrónico (OMRON HEM907E, Tokyo, Japan).

A escolha destes tempos deveu-se ao facto de pesquisas anteriores mostrarem que o exercício altera a rigidez arterial, de forma significativa, 10 min após o término do exercício e sugerirem ainda que alterações significativas nas propriedades da parede vascular ocorrem em 20 e 30 min após o exercício agudo (DeVan et al., 2005; Heffernan, Collier, et al., 2007; Heffernan, Jae, Echols, et al., 2007; Naka et al., 2003). A justificação para a escolha dos 5 min em vez dos 10 e dos 15 min em vez dos 20 min deveu-se ao facto de se efetuarem 2 medições (ultrassonografia e tonometria de aplanção) e como não se pretendia ultrapassar os tempos de medição utilizados na literatura decidiu-se medir aos 5, 15 e 30 min. Para além disto num estudo de Heffernan et al., (2006) os autores utilizaram uma medição aos 5 min (Heffernan et al., 2006).

3.5.1. Medição dos parâmetros de rigidez arterial através da técnica de ultrassonografia

Utilizou-se um ultrassom equipado com uma sonda linear de 13 MHz (MyLab One, Esaote, Italy), baseado em sinal de radiofrequência num segmento da artéria carótida comum, ~ 1 a 2 cm antes da bifurcação carotídea; evitando deste modo a influência do fluxo sanguíneo no seio carotídeo (Vriz et al., 2017). Os participantes permaneceram em decúbito dorsal durante pelo menos um período de repouso de 10 min antes de se iniciar a avaliação. Esta foi efetuada com o participante igualmente deitado, com o pescoço em extensão parcial e orientado para o lado esquerdo enquanto se avaliou a artéria carótida direita. Para a realização deste exame foi colocado gel na sonda para auxiliar na deteção das ondas sonoras e na captação do movimento do sangue nos vasos sanguíneos através de pequenos movimentos da sonda para se conseguir uma definição clara e precisa dos limites da artéria carótida. Através desta técnica conseguiu obter-se imagens e cores do fluxo na artéria exibida no visor do ultrassom (Figura 2).

Os dados retirados através desta técnica foram medidos automaticamente na parede da artéria carótida comum por meio de um programa de radiofrequência que foi previamente validado (Gaibazzi et al., 2015; Yoon et al., 2010). Foram realizadas seis medições arteriais carotídeas (3 antes e 3 depois da sessão de exercício) do lado direito e todas elas atingiram o padrão de qualidade (número verde na tela da Figura 2) durante a medição. Estas medições e respetivas médias e desvio padrão (distensão, diâmetro e frequência cardíaca) foram feitos automaticamente e exibidos no lado esquerdo da tela, como se pode verificar na Figura 2. A qualidade da rigidez arterial (QAS) mediu automaticamente a modificação do diâmetro arterial entre as fases sistólica e diastólica no mesmo segmento arterial fornecendo uma interface completa e fácil com alta precisão e reprodutibilidade.

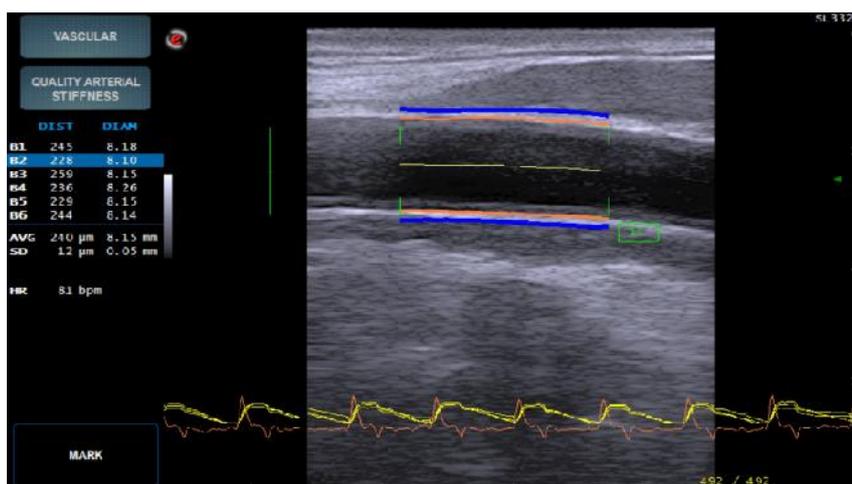


Figura 2. Parâmetros de rigidez arterial derivados da qualidade da rigidez arterial (QAS). Na tela à esquerda estão representados os resultados das medidas automáticas. Os índices de rigidez arterial carotídea foram obtidos automaticamente a partir da forma de onda (linha amarela) da distensão arterial produzida pela análise automática em tempo real do sinal de radiofrequência após a colocação dos valores da pressão arterial braquial pelo técnico.

A VOP foi calculada automaticamente pelo programa, utilizando a equação de Bramwell-Hill (equação 1), a qual relaciona a VOP com o coeficiente de distensibilidade (CD) (equação 2) onde o D é o diâmetro da artéria na diástole e o ΔD é a distensão (Vinet et al., 2005).

$$VOP = \frac{1}{\sqrt{\rho \cdot DC}} = \sqrt{\frac{D^2 \cdot \Delta p}{\rho \cdot (2 \cdot D \cdot \Delta D + \Delta D^2)}} \quad (\text{equação 1})$$

O coeficiente de distensibilidade representa a mudança relativa no diâmetro do vaso durante a sístole face a uma mudança de pressão, onde o A representa a área diastólica e o ΔA representa a mudança na área de secção transversal decorrente do diâmetro diastólico final e do aumento do diâmetro (Virkola et al., 1997).

$$DC = \frac{\Delta A}{A \cdot \Delta p} = \frac{2 \cdot D \cdot \Delta D + \Delta D^2}{D^2 \cdot \Delta p} \quad (\text{equação 2})$$

São vários os parâmetros utilizados na avaliação das propriedades das artérias para o fornecimento de indicações acerca das propriedades viscoelásticas. Para além do coeficiente de distensibilidade referido anteriormente (equação 2), outros índices de rigidez arterial que conseguem ser estimados são os coeficientes α e β (equação 3) (equação 4). É assumida uma relação exponencial entre a pressão e a onda de distensão (Vinet et al., 2005).

$$\alpha = \frac{A \cdot \ln\left(\frac{P_s}{P_d}\right)}{\Delta A} = \frac{D^2 \cdot \ln\left(\frac{P_s}{P_d}\right)}{2 \cdot D \cdot \Delta D + \Delta D^2} \quad (\text{equação 3})$$

$$\beta = \frac{D \cdot \ln\left(\frac{P_s}{P_d}\right)}{\Delta D} \quad (\text{equação 4})$$

Outros parâmetros que se usam na literatura é o coeficiente de complacência (CC) (equação 5), o qual traduz uma mudança absoluta no diâmetro do vaso durante a sístole por unidade de pressão (Salvi, 2012).

$$CC = \frac{\Delta A}{\Delta p} = \frac{\pi \cdot (2 \cdot D \cdot \Delta D + \Delta D^2)}{4 \cdot \Delta p}$$

(equação 5)

O coeficiente de variação para as medidas repetidas no nosso laboratório para a VOP carotídea foi de 1.89%.

3.5.2. Velocidade da onda de pulso e pressão arterial carotídea

A velocidade de onda pulso aórtico (VOPa) foi avaliada por tonometria de aplanção imediatamente após a imagem do ultrassom (Salvi, 2012). Neste teste, os participantes permaneceram deitados durante 30 min, para que a frequência cardíaca estabilizasse assim como a pressão arterial. A rigidez arterial foi avaliada através de dois sensores específicos, sensíveis à pressão, que foram colocados na artéria carótida e femoral, marcando o ponto onde foi medida a pressão arterial. Estes pontos de medição estão amplamente validados e

são considerados como medidas *gold standard* para a avaliação da distensibilidade aórtica, uma vez que as ondas de pressão são facilmente registadas nestes dois locais, a distância entre a carótida e a artéria femoral permite o cálculo preciso do intervalo de tempo entre as duas ondas e ainda, a VOP carótida-femoral reflete a elasticidade da parede arterial, estimada para a artéria aorta (Kingwell, 2000).

A distância entre as artérias carótida e femoral foi inserida e medida diretamente a partir de um software específico (Complior Analyse ALAM Medical, Paris, France). O sensor carotídeo foi posicionado com a ajuda do seu suporte específico, enquanto o sensor colocado na artéria femoral foi mantido manualmente sem qualquer pressão do técnico até serem obtidas dez curvas de onda de pulso carotídeo e curvas simultâneas de pressão carotídea e femoral (Salvi, 2012). O tempo de atraso entre as duas formas de onda de pulso foi calculado automaticamente de acordo com o algoritmo de tangente de interseção (Collaboration 2010). A distância percorrida pelas formas de onda do impulso foi medida entre os dois locais de registo diretamente na superfície do corpo e foi corrigida automaticamente de acordo com a equação 6 (Van Bortel et al., 2012).

artéria carótida – artéria femoral x 0,8 (equação 6)

Efetuuou-se uma segunda medida sempre que uma diminuição contínua antes do aumento brusco sistólico não foi claramente observada ou a tolerância excedeu 5 ms. O coeficiente de variação para as medidas repetidas no nosso laboratório para a VOPa e para a PAS central foram de 2.95 e 2.45%, respetivamente.

3.5.3. Sessão de exercício de força muscular dinâmica

Como se pode observar no cronograma (Figura 3), o modelo agudo dos exercícios de força muscular foi realizado em dias diferentes das avaliações de 1RM. As sessões de força muscular dinâmica foram efetuadas logo a seguir às medições pré-exercício. Após um breve

aquecimento, consistindo em exercícios de mobilização articular dos grandes grupos musculares, os participantes realizaram 3 séries de 8 repetições a 70% de RM em seis exercícios na seguinte ordem: (i) remada baixa; (ii) prensa de pernas; (iii) puxada dorsal; (iv) abdução dos membros inferiores; (v) prensa de peito e (vi) extensão do joelho. Este protocolo prende-se assegurou que todos os participantes conseguissem cumprir a sessão de exercício especificamente dedicada ao trabalho dos grandes grupos musculares. A criação deste protocolo teve sempre por base as recomendações da *American Heart Association* (AHA) (Sutton-Tyrrell et al., 2001). A pausa prescrita foi de 45 e 60 s entre exercícios e séries, respetivamente.

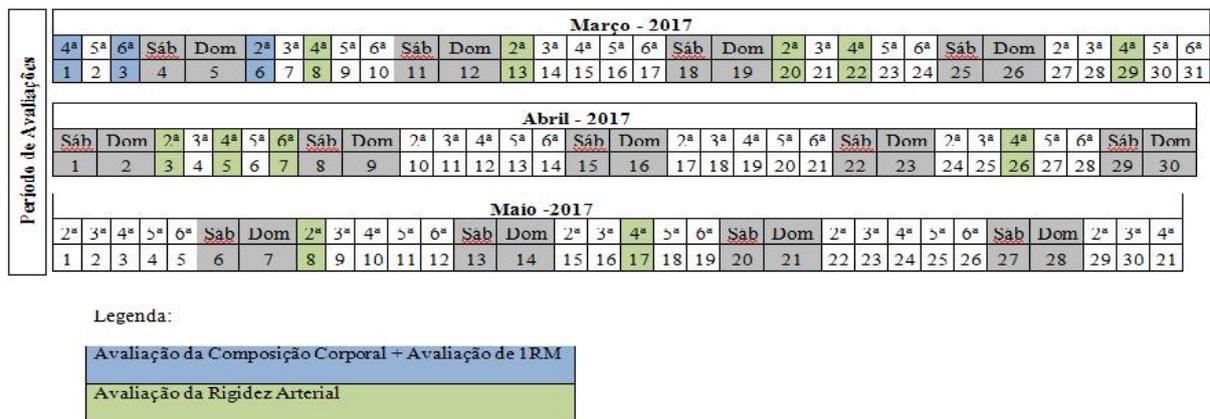


Figura 3. Cronograma referente ao período de avaliações e recolha de dados.

3.5.4. Determinação da força máxima dinâmica

A realização desta avaliação prendeu-se ao facto de ser necessário quantificar a carga dinâmica a movimentar na sessão de exercício de força muscular. Para a determinação da força máxima, em primeiro lugar realizou-se um aquecimento de 5-10 repetições, com uma carga confortável para cada participante (40-60% do máximo previsto), de modo a que

conseguisse cada um conseguisse realizar as repetições sem acumular fadiga (Norris, 2015). De seguida realizou-se a avaliação de 1RM para os seguintes exercícios: (i) prensa de pernas; (ii) abdução dos membros inferiores; (iii) extensão do joelho; (iv) prensa de peito; (v) remada baixa; e (vi) puxada dorsal. Até se atingir 1RM os incrementos foram de 10% ou superiores com pausa de 3 a 5 min entre tentativas (Norris, 2015).

3.5.5. Composição Corporal

Para a caracterização da população realizou-se avaliação da composição corporal. Esta foi avaliada através da DEXA, usando um *software* específico (Hologic Explorer-W, fan-beam densitometer, software QDR for windows version 12.4, Waltham, Massachusetts, US). A DEXA constitui um avanço nos métodos de avaliação da composição corporal uma vez que é um método fácil de operar, seguro, rápido, não invasivo, altamente reprodutível e preciso (Cicoira et al., 2001). A DEXA baseia-se na absorção de raios X com duas intensidades, tem a vantagem de dividir a massa corporal em três componentes: (i) massa gorda (MG), (ii) massa isenta de gordura e osso (MIGO) e (iii) conteúdo mineral ósseo (CMO) e é capaz de fornecer valores de corpo regional e total (Kelly, Wilson, & Heymsfield, 2009; Silva, Heymsfield, & Sardinha, 2013).

As medições foram realizadas no período da tarde. Os participantes apresentaram-se em jejum (4 h sem ingestão de sólidos e/ou líquidos), com abstinência de cafeína e álcool durante 12 h prévias e abstinência de exercício intenso durante pelo menos 24 h. A estatura foi medida com precisão de 0.5 cm com recurso a um estadiómetro (SECA, Hamburgo, Alemanha) e a massa corporal com a precisão de 0.1 kg por intermédio de uma balança digital (SECA, Hamburgo, Alemanha).

4. Análise Estatística

A análise estatística foi realizada através do *software* SPSS (SPSS Inc., versão 24, Chicago IL, USA). Procedeu-se a uma análise descritiva da média, desvio padrão e extremos das variáveis demográficas e de composição corporal. Para comparar as variáveis obtidas através da técnica de ultrassonografia e tonometria de aplanção (diâmetro arterial, coeficiente de distensibilidade, coeficiente de complacência, distensibilidade arterial, coeficiente β , PAS e PAD central, CF VOP e VOP carotídea) realizou-se do teste de *Shapiro-Wilk* para cada variável de modo a testar-se a normalidade para se selecionarem os testes adequados. Para as variáveis onde se verificou a normalidade, utilizou-se o teste paramétrico *ANOVA* para medidas repetidas. Para as variáveis onde não se verificou a normalidade, utilizou-se o teste não paramétrico de *Friedman* com o objetivo de avaliar as diferenças no pré- e pós-exercício de força muscular dinâmica nas variáveis dependentes acima discriminadas. O nível de significância estatística foi fixado em $p < 0.05$ para todos os testes.

5. Resultados

As variáveis referentes às características dos participantes e à sua composição corporal são apresentadas na tabela 1.

Tabela 1. Características e composição corporal dos participantes (n = 10).

	Média ± DP	Mínimo-Máximo
Idade (anos)	69.2 ± 12.4	44.0 – 84.0
Massa Corporal (kg)	80.3 ± 14.9	57.8 – 103.4
Altura (m)	1.68 ± 0.09	1.52 – 1.84
IMC (kg/m ²)	28.4 ± 4.4	24.8 – 39.9
MG (%)	29.2 ± 4.4	21.7 – 36.8
MIG/Altura ² (kg/m ²)	19.7 ± 2.0	18.2 – 24.9
MG/Altura ² (kg/m ²)	8.3 ± 2.6	5.3 – 14.5
MIGO apendicular	22.5 ± 3.6	16.3 – 27.5
Beta-bloqueantes (%)	62.5	
IECA (%)	56.3	

DP, desvio padrão; IMC, índice de massa corporal; MG, massa gorda; MIGO, massa isenta de gordura e osso; IECA, inibidor da enzima conversora da angiotensina II.

O grupo de participantes corresponde a um grupo de prevenção secundária de baixo risco para a prática de exercício físico, estando todos os participantes medicados com beta-bloqueantes, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) e estatinas. A maioria dos 10 participantes apresentam risco cardiovascular associado ao IMC (IMC > 24.9 kg/m²) (Tabela 1).

As alterações referentes a parâmetros hemodinâmicos e às variáveis relacionadas com a rigidez arterial após a realização de exercícios de força muscular dinâmica são apresentadas na tabela 2.

Tabela 2. Alterações nos parâmetros hemodinâmicos e nas variáveis relacionadas com a rigidez arterial no pré-exercício (15 min pré-exercício) e 5, 15 e 30 min após os exercícios de força muscular dinâmica.

	Pré 15 min	Pós 5 min	Pós 15 min	Pós 30 min
Diâmetro arterial (mm)	7.86 ± 0.35	7.95 ± 0.60	8.00 ± 0.55	8.00 ± 0.56
Distensibilidade (mm ² /kPa)	435.2 ± 191.2	423.3 ± 158.7	419.7 ± 139.8	403.2 ± 136.5
CD (1/kPa)	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01	0.02 ± 0.01
CC (mm ² /kPa)	0.95 ± 0.49	0.91 ± 0.42	0.89 ± 0.38	0.83 ± 0.37
Coefficiente (U)	17.6 ± 13.4	16.9 ± 10.5	15.2 ± 6.5	15.3 ± 6.3
VOP carotídea (m/s)	8.3 ± 2.9	8.2 ± 2.3	7.9 ± 1.5	8.0 ± 1.5
cPAS (mmHg)	113.7 ± 13.6	105.8 ± 7.1	109.3 ± 9.4	108.5 ± 6.3
cPAD (mmHg)	59.5 ± 6.7	58.7 ± 9.1	59.2 ± 8.3	60.7 ± 7.6
CF VOP (m/s)	9.7 ± 3.6	9.4 ± 2.3	10.8 ± 3.8	10.3 ± 3.3

Média ± desvio padrão.

CD, coeficiente de distensibilidade; CC, coeficiente de complacência; VOP carotídea, velocidade de onda de pulso carotídea; cPAS, pressão arterial sistólica central; cPAD, pressão arterial diastólica central; CF VOP, velocidade de onda de pulso carótida-femoral.

Não foram encontradas diferenças significativas entre os vários momentos de recolha. A distensibilidade, o coeficiente de complacência, o coeficiente e a cPAS foram variáveis onde não se verificaram diferenças significativas nos seus valores ao longo dos três momentos de recolha (5, 15 ou 30 min após a sessão) quando comparados com o valor inicial de repouso (15 min pré sessão). O diâmetro arterial não apresentou diferenças significativas aos 5, 15 ou 30 min após a sessão relativamente ao valor pré sessão (Tabela 2). O valor da cPAD antes da sessão de exercício de força muscular foi 59.5 ± 6.7 mmHg e não se

verificaram diferenças significativas em qualquer um dos pontos medidos após a sessão de força muscular dinâmica. O coeficiente de distensibilidade não sofreu alterações quando comparados os valores após a sessão com o valor inicial de repouso. Relativamente aos valores da VOP, também esta variável de estudo não apresentou diferenças significativas. Não se verificaram diferenças significativas nos valores da VOP carotídea aos 5, 15 ou 30 min (8.2 ± 2.3 m/s; 7.9 ± 1.5 m/s; 8.0 ± 1.5 m/s, respetivamente) quando comparados ao valor pré-TF (8.3 ± 2.9 m/s). Quanto à VOP aórtica, esta variável não apresentou diferenças significativas, comparativamente com o valor inicial de repouso, para qualquer um dos pontos medidos após o exercício de força muscular dinâmica.

6. Discussão

O principal objetivo deste estudo foi explorar a resposta da parede arterial ao exercício agudo de força muscular dinâmica através da avaliação da VOP por ultrassonografia e tonometria de aplanção. A principal observação do presente estudo foi que não se verificaram diferenças significativas em qualquer uma das variáveis estudadas quando comparados os valores iniciais de repouso com qualquer um dos valores medidos nos momentos após o exercício de força muscular de resistência.

A evidência científica sugere que o exercício é um meio efetivo na redução da rigidez arterial em participantes com DAC (Oliveira et al., 2014). Não foram encontrados na literatura estudos que avaliassem o modelo agudo do exercício de força dinâmica na rigidez arterial em doentes com esta patologia. No entanto, existem outros trabalhos que analisaram os efeitos agudos do exercício de força dinâmica na rigidez arterial mas em populações sem doença cardíaca (DeVan et al., 2005; Heffernan, Jae, Edwards, et al., 2007; Heffernan et al., 2006; Kingsley et al., 2016; Kingsley et al., 2017; Thiebaud et al., 2015; Yoon et al., 2010). Os artigos referidos anteriormente foram realizados em indivíduos saudáveis com diversas condições (sedentários, recreativos e treinados) e de diversas idades (jovens, adultos e idosos).

Apesar de nenhum dos estudos mencionados avaliar a rigidez da parede arterial na carótida e na componente central relacionada com programas de força muscular dinâmica, é de realçar um desenho experimental onde se avaliou a rigidez da carótida através da ultrassonografia e da tonometria de aplanção (os dois métodos de avaliação usados no presente estudo) (DeVan et al., 2005). Neste, reportou-se que o coeficiente se encontrava abaixo de 2.6 U no momento inicial e abaixo de 3.1 U (valor esse, significativamente diferente do momento inicial) após 30 min do exercício em indivíduos jovens saudáveis sedentários e recreativos (DeVan et al., 2005). Esses valores demonstraram ser

substancialmente diferentes dos obtidos no presente estudo (> 15 U), algo que poderá estar relacionado com o tipo de população estudada. Ao contrário dos resultados encontrados no estudo de DeVan et al., (2005), a presente investigação não encontrou diferenças significativas nas variáveis da componente central na rigidez arterial. Ocorreu uma diminuição da complacência da artéria carotídea (DeVan et al., 2005; Miyachi et al., 2003) com o exercício de força dinâmica, algo que não se verificou na presente investigação. Importa referir que, tanto Miyachi et al., (2003) como DeVan et al., trabalharam com populações adultas saudáveis e não com doentes cardíacos. Contudo, Miyachi et al., (2003) verificaram os efeitos a longo prazo. Em relação à VOP, no momento inicial ao treino de força dinâmica encontraram-se valores na ordem dos 6.1 ± 0.3 m/s e de 6.0 ± 0.3 m/s após 5 min em indivíduos saudáveis (Heffernan et al., 2006) e de 5.9 ± 0.6 m/s (jovens), 6.7 ± 3.3 m/s (adultos) e 8.3 ± 1.11 m/s no momento inicial ao exercício e de 6.4 ± 0.7 m/s (jovens), 7.0 ± 0.8 m/s (adultos) e 8.3 ± 0.9 m/s (idosos) 5 min após numa população saudável (Thiebaud et al., 2015). Apesar da população saudável idosa do estudo de Thiebaud et al., (2015) apresentar valores de VOP superiores e próximos aos obtidos na população da presente dissertação (*baseline* de 8.3 ± 0.9 m/s e pós 5 min de 8.3 ± 0.9 m/s comparativamente com o valor do *baseline* de 9.5 ± 3.3 e pós 5 min de 9.3 ± 2.2 deste estudo) nota-se claramente a diferença entre um indivíduo saudável e um indivíduo com risco cardiovascular positivo (> 9 m/s). Múltiplas mudanças fisiológicas ocorrem com o envelhecimento e podem explicar o porquê de pequenas respostas na rigidez arterial serem encontradas após uma sessão de força muscular dinâmica. Com o passar dos anos pode observar-se um aumento na rigidez arterial proveniente de aumentos do colagénio, da espessura do músculo liso e do tónus vascular (Arnett, Evans, & Riley, 1994; O'rourke, 1990). Essas mudanças que acompanham o envelhecimento podem ser explicativas do porquê de indivíduos mais velhos terem menos probabilidade de aumentarem significativamente a

rigidez arterial após uma sessão de exercício de força muscular de resistência. Por outro lado, Heffernan et al., (2006) demonstraram uma diminuição da VOP do *baseline* para o após sessão de exercício (5 min após), algo que não se verificou nem na presente investigação, nem no estudo de Thiebaud et al., (2015). No entanto, o que aparece na literatura é que aumentos na rigidez aórtica ocorrem aos 15 e 30 min após a sessão de força muscular (Kingsley et al., 2016; Kingsley et al., 2017), aumentos significativos da VOP central ocorrem aos 20 min, igualmente após a sessão (Yoon et al., 2010), e ainda diminuições da complacência arterial ocorrem aos 30 min (DeVan et al., 2005). Em relação à cPAS, antes da sessão de exercício, registaram-se valores de 104 ± 7 mmHg (jovens), 110 ± 8 mmHg (adultos), 115 ± 12 mmHg (idosos) e valores de 106 ± 7 mmHg (jovens), 108 ± 8 mmHg (adultos) e 113 ± 7 mmHg (idosos) 5 min após a sessão (Thiebaud et al., 2015), não se verificando diferenças significativas, tal como no presente estudo. Ainda relacionado a esta variável, o estudo de DeVan et al., (2005) apresentou diferenças significativas na cPAS, associando o aumento da rigidez arterial ao aumento da cPAS (DeVan et al., 2005); o que não se verifica nos resultados do presente estudo. Outro estudo que avaliou esta variável foi o de Yoon et al., (2010), contudo não encontraram diferenças significativas (Yoon et al., 2010). As diferenças de resultados encontradas nos estudos de Yoon et al., (2010) e DeVan et al., (2005) podem estar relacionadas com o facto da intensidade, séries e repetições dos exercícios de força muscular serem diferentes; aspeto que pode igualmente justificar os resultados encontrados na presente investigação. Em relação à cPAD, no momento inicial registaram-se valores de 72 ± 4 mmHg (jovens), 76 ± 7 mmHg (adultos) e 78 ± 7 mmHg (idosos) e valores de 68 ± 7 mmHg (jovens), 71 ± 5 mmHg (adultos) e 76 ± 6 mmHg (idosos) 5 min após o exercício (Thiebaud et al., 2015). A presente investigação não registou diferenças na cPAD para qualquer um dos momentos medidos após a sessão de exercício de força muscular dinâmica quando comparados com os 5 min pré sessão de exercício. Esta

investigação não vai na íntegra ao encontro dos estudos efetuados que reportam o efeito agudo do exercício de força dinâmica na rigidez arterial. Neste estudo, nem a VOP carotídea ou a CF VOP apresentaram diferenças significativas quando comparados os valores iniciais de repouso com os valores após a sessão. Estes resultados não corroboram os dados da literatura que sugerem que o exercício altera a rigidez arterial de forma significativa aos 10 min após o término do exercício; bem como as propriedades da parede vascular aos 20 e 30 min após o exercício agudo (DeVan et al., 2005).

Ainda são encontrados na literatura diversos estudos que relacionam os efeitos agudos do exercício de resistência cardiorrespiratória e a rigidez arterial (Doonan et al., 2011; Edwards et al., 2004; Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007; Hu et al., 2013; Kroeker & Wood, 1955; Mc Clean et al., 2007; Melo, Fernhall, et al., 2015; Melo, Santa-Clara, et al., 2015; Milatz et al., 2015; Naka et al., 2003; Rakobowchuk et al., 2009; Rowell et al., 1968; Sugawara et al., 2003; Sung et al., 2009). Apenas 2 estudos apresentaram aumentos da PAD após 30 min de exercício aeróbio, ambos em populações jovens e saudáveis (Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007; Rakobowchuk et al., 2009). Já na PAS são encontrados 3 estudos que reportam a diminuição da mesma sendo que 2 deles são os mencionados anteriormente (Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007; Rakobowchuk et al., 2009) e o outro numa população saudável adulta (Milatz et al., 2015). Usando o método de avaliação por tonometria, verificou-se que houve diminuição da VOP aos 15 e 30 min após o exercício máximo numa população de raça negra (Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007). Em relação ao coeficiente β , os estudos que apresentam esta variável demonstraram que houve sempre aumento da mesma ao longo do tempo e que os valores são bastante inferiores aos registados neste estudo (Hu et al., 2013; Melo, Fernhall, et al., 2015; Rakobowchuk et al., 2009). O exercício de resistência cardiorrespiratória parece ser benéfico tanto para populações sem patologia como para populações com patologia no que diz respeito às adaptações ao nível da parede arterial. Com

este tipo de exercício, participantes com DAC apresentaram melhorias ao nível da rigidez arterial (Edwards et al., 2004) demonstrando serem mais efetivos os exercícios cardiorrespiratórios de curta duração em indivíduos com esta patologia (Sung et al., 2009). Na literatura ainda podemos encontrar algumas referências que relacionam os efeitos agudos do exercício de força muscular dinâmica com o exercício de resistência cardiorrespiratória na rigidez arterial, embora não tenham incluído populações com patologia cardíaca (Heffernan, Collier, et al., 2007; Heffernan, Jae, Echols, et al., 2007). De acordo com Heffernan et al., (2007), após a realização de exercício resistência cardiorrespiratória, não se verificam alterações na CF VOP; no entanto, após a realização do exercício de força muscular, existe aumento da CF VOP. Finalmente, após a realização de ambos os exercícios, existe diminuição da sensibilidade barorreflexa. Após o exercício de força muscular a diminuição foi mais significativa do que a observada após o exercício de resistência cardiorrespiratória (Heffernan, Collier, et al., 2007). Em relação à PAS, neste estudo verificaram-se diminuições tanto após o exercício de resistência cardiorrespiratória, como após o exercício de força (Heffernan, Collier, et al., 2007). Concomitantemente, num estudo de Collier (2008), também se verificou uma diminuição da PA após a implementação de um programa de treino combinado (resistência cardiorrespiratória e força muscular) com duração de 4 semanas (Collier, 2008). Contudo, não se podem retirar conclusões conclusivas deste estudo para a presente investigação que se centrou exclusivamente na resposta aguda. Noutro estudo de Heffernan et al (2007), verificaram-se valores aumentados da VOP 30 min após o exercício de força combinado com o exercício de resistência cardiorrespiratória. Apesar de esta diferença não ser significativa houve efetivamente um aumento. Ao contrário, o grupo de controlo diminuiu a VOP (Heffernan, Jae, Echols, et al., 2007).

Na literatura foram ainda encontrados diversos estudos que, apesar de não se terem centrado na componente de treino, analisaram a rigidez arterial (Heffernan, Edwards, et al.,

2007; Laurent et al., 2001; Mattace-Raso et al., 2006; McEniery et al., 2005; Mitchell et al., 2004; Weber et al., 2004), evidenciando que a rigidez arterial apresenta uma associação positiva com o risco de mortalidade cardiovascular em indivíduos hipertensos. Deste modo, trata-se de um preditor independente de mortalidade cardiovascular (Laurent et al., 2001; Mattace-Raso et al., 2006) estando relacionada com o aumento da VOP que, segundo Mitchell et al., (2004) é a principal causa de aumento da prevalência de hipertensão arterial com a idade. Aumento esse que é mais significativo aproximadamente a partir dos cinquenta anos (McEniery et al., 2005), podendo desencadear aterosclerose (Mitchell et al., 2004). Weber et al., (2004) realizaram um estudo em homens com DAC utilizando o método de tonometria de aplanção. Apesar de não ter a componente de exercício, os autores demonstraram que a PA é uma medida que se relaciona de forma direta com a rigidez arterial e com os aumentos na reflexão da onda de pulso, tendo como consequência o aumento do risco de desenvolver complicações cardiovasculares (Weber et al., 2004). Participantes com DAC demonstraram aumentos da espessura da parede arterial que se manifestou com o aumento da VOP quando comparados com participantes saudáveis (Nizamov et al., 2017). Vindo reforçar a importância de medir a elasticidade arterial em pacientes com DAC ou com predisposição para desenvolver esta patologia (Prskalo et al., 2016).

Limitações e pontos fortes

Existem algumas limitações que podem ser apontadas neste estudo: (1) não se ter comparado o impacto do exercício de força muscular vs. outro tipo de exercício em pessoas com DAC, (2) integrar variáveis difíceis de avaliar com precisão em pessoas obesas por não se conseguir encontrar (por exemplo) tão facilmente a artéria femoral e o respetivo pulso e (3) o reduzido número de participantes inseridos no nosso estudo.

Os principais pontos fortes desta investigação são: (1) o facto de não existirem muitos estudos com esta população aliando o treino de força muscular e (2) o facto de se usar o melhor tipo de equipamentos de avaliação para a recolha destas variáveis.

Seria assim enriquecedor se o estudo tivesse integrado um grupo de controlo, igualmente com DAC, para se poderem comparar as diferenças na rigidez arterial. Do mesmo modo, seria interessante se tivesse sido testado os efeitos agudos do exercício de resistência cardiorrespiratória nesta população ou até mesmo os efeitos agudos do treino combinado. Também teria sido importante realizar medições a nível periférico (femoral-artéria tibial distal posterior e braquial). Deste modo, resta acrescentar que são necessários mais estudos que permitam verificar os efeitos agudos de uma sessão de exercício físico sobre a rigidez arterial em pessoas com DAC ou outro tipo de patologia do foro cardiovascular.

7. Conclusão

Os estudos que investigaram os efeitos agudos dos exercícios de força muscular na rigidez arterial e com populações com patologias, nomeadamente com DAC são praticamente inexistentes. Aparentemente a sessão de força muscular não afetou de forma negativa as variáveis de rigidez arterial central. Como tal, conclui-se que uma sessão aguda de treino de força muscular dinâmica parece não exercer um efeito deletério sobre os parâmetros de rigidez arterial em indivíduos com DAC. No entanto, uma vez que vários estudos demonstraram diferenças significativas nas mesmas variáveis estudadas nesta investigação, pesquisas futuras devem examinar mudanças agudas se relacionam com mudanças crónicas e com o volume, a intensidade e a ordem do exercício em populações com DAC.

8. Referências Bibliográficas

- ACSM. (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*: Lippincott Williams & Wilkins.
- Arnett, D. K., Evans, G. W., & Riley, W. A. (1994). Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? *American journal of epidemiology*, *140*(8), 669-682.
- Arroyo, L. H., & Lee, R. T. (1999). Mechanisms of plaque rupture. *Cardiovascular research*, *41*(2), 369-375.
- Augustine, J., Tarzia, B., Kasprowicz, A., & Heffernan, K. (2014). Effect of a single bout of resistance exercise on arterial stiffness following a high-fat meal. *International journal of sports medicine*, *35*(11), 894-899.
- Avolio, A. (2013). Arterial stiffness. *Pulse*, *1*(1), 14-28.
- Balady, G. J., Williams, M. A., Ades, P. A., Bittner, V., Comoss, P., Foody, J. M., Franklin, B., Sanderson, B., & Southard, D. (2007). Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update a scientific statement from the American Heart Association exercise, cardiac rehabilitation, and prevention committee, the council on clinical cardiology; the councils on cardiovascular nursing, epidemiology and prevention, and nutrition, physical activity, and metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*, *115*(20), 2675-2682.
- Bank, A. J., & Kaiser, D. R. (1998). Smooth muscle relaxation. *Hypertension*, *32*(2), 356-359.
- Bank, A. J., Wilson, R. F., Kubo, S. H., Holte, J. E., Dresing, T. J., & Wang, H. (1995). Direct effects of smooth muscle relaxation and contraction on in vivo human brachial artery elastic properties. *Circulation research*, *77*(5), 1008-1016.

- 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 (1985)*, *109*(4), 1102-1108. doi: 10.1152/jappphysiol.00548.2010
- Binder, M., & Roberts, C. (2014). Calcified structures associated with human skeletal remains: possible atherosclerosis affecting the population buried at Amara West, Sudan (1300–800BC). *International Journal of Paleopathology*, *6*, 20-29.
- Boesen, M. E., Singh, D., Menon, B. K., & Frayne, R. (2015). A systematic literature review of the effect of carotid atherosclerosis on local vessel stiffness and elasticity. *Atherosclerosis*, *243*(1), 211-222.
- Bonney, R. (2004). Cardiovascular disease: overview of a world pandemic. *European Clinical Laboratory*, *23*(1), 18-19.
- Booth, F. W., Roberts, C. K., & Laye, M. J. (2012). Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Comprehensive Physiology*.
- Braith, R., & Stewart, K. (2006). Resistance Exercise Training Its Role in the Prevention of Cardiovascular Disease Contemporary Reviews Cardiovascular Medicine.
- Casey, D. P., Beck, D. T., & Braith, R. W. (2007). Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. *Exp Biol Med*, *232*(9), 1228-1235. doi: 10.3181/0703-RM-65
- Cecelja, M., & Chowienczyk, P. (2012). Role of arterial stiffness in cardiovascular disease. *JRSM cardiovascular disease*, *1*(4), 1-10.
- Cicoira, M., Zanolla, L., Franceschini, L., Rossi, A., Golia, G., Zamboni, M., Tosoni, P., & Zardini, P. (2001). Skeletal muscle mass independently predicts peak oxygen consumption and ventilatory response during exercise in noncachectic patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, *37*(8), 2080-2085.

- Collier, S. R. (2008). Sex differences in the effects of aerobic and anaerobic exercise on blood pressure and arterial stiffness. *Gen Med*, 5(2), 115-123. doi: 10.1016/j.genm.2008.06.002
- Cortez-Cooper, M. Y., Anton, M. M., Devan, A. E., Neidre, D. B., Cook, J. N., & Tanaka, H. (2008). The effects of strength training on central arterial compliance in middle-aged and older adults. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 15(2), 149-155. doi: 10.1097/HJR.0b013e3282f02fe2
- DeVan, A. E., Anton, M. M., Cook, J. N., Neidre, D. B., Cortez-Cooper, M. Y., & Tanaka, H. (2005). Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. *Journal of Applied Physiology*, 98(6), 2287-2291.
- Doonan, R. J., Scheffler, P., Yu, A., Egiziano, G., Mutter, A., Bacon, S., Carli, F., Daskalopoulos, M. E., & Daskalopoulou, S. S. (2011). Altered arterial stiffness and subendocardial viability ratio in young healthy light smokers after acute exercise. *PloS one*, 6(10), e26151. doi: 10.1371/journal.pone.0026151
- 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. doi: 10.1016/j.amjhyper.2003.12.001
- Fahs, C. A., Heffernan, K. S., & Fernhall, B. (2009). Hemodynamic and vascular response to resistance exercise with L-arginine. *Medicine and science in sports and exercise*, 41(4), 773-779.
- Figuroa, A., Gil, R., & Sanchez-Gonzalez, M. A. (2011). Whole-body vibration attenuates the increase in leg arterial stiffness and aortic systolic blood pressure during post-exercise muscle ischemia. *European journal of applied physiology*, 111(7), 1261-1268.

- Fletcher, G. F., Ades, P. A., Kligfield, P., Arena, R., Balady, G. J., Bittner, V. A., Coke, L. A., Fleg, J. L., Forman, D. E., & Gerber, T. C. (2013). Exercise standards for testing and training a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, *128*(8), 873-934.
- Friden, J., Sfakianos, P., & Hargens, A. (1986). Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *Journal of Applied Physiology*, *61*(6), 2175-2179.
- Gaibazzi, N., Rigo, F., Facchetti, R., Carerj, S., Giannattasio, C., Moreo, A., Mureddu, G. F., Salvetti, M., Grolla, E., & Faden, G. (2015). Differential incremental value of ultrasound carotid intima-media thickness, carotid plaque, and cardiac calcium to predict angiographic coronary artery disease across Framingham risk score strata in the APRES multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, jev222.
- Glagov, S., Zarins, C., Giddens, D., & Ku, D. (1988). Hemodynamics and atherosclerosis. Insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Archives of pathology & laboratory medicine*, *112*(10), 1018-1031.
- Glasser, S. P., Arnett, D. K., McVeigh, G. E., Finkelstein, S. M., Bank, A. J., Morgan, D. J., & Cohn, J. N. (1997). Vascular compliance and cardiovascular disease: a risk factor or a marker? *American journal of hypertension*, *10*(10), 1175-1189.
- Hamilton, Lockhart, C. J., Quinn, C. E., & Mcveigh, G. E. (2007). Arterial stiffness: clinical relevance, measurement and treatment. *Clinical Science*, *113*(4), 157-170.
- Haskell, W. L., Lee, I.-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., Macera, C. A., Heath, G. W., Thompson, P. D., & Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, *116*(9), 1081.

- Hayashi, K., Sugawara, J., Komine, H., Maeda, S., & Yokoi, T. (2005). Effects of aerobic exercise training on the stiffness of central and peripheral arteries in middle-aged sedentary men. *The Japanese journal of physiology*, 55(4), 235-239.
- Haykowsky, M. J., Liang, Y., Pechter, D., Jones, L. W., McAlister, F. A., & Clark, A. M. (2007). A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(24), 2329-2336.
- Heffernan, K. S., Collier, S., Kelly, E., Jae, S., & Fernhall, B. (2007). Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise. *International journal of sports medicine*, 28(03), 197-203.
- Heffernan, K. S., Edwards, D. G., Rossow, L., Jae, S. Y., & Fernhall, B. (2007). External mechanical compression reduces regional arterial stiffness. *European journal of applied physiology*, 101(6), 735-741.
- Heffernan, K. S., Jae, S. Y., Echols, G. H., Lepine, N. R., & Fernhall, B. (2007). Arterial stiffness and wave reflection following exercise in resistance-trained men. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(5), 842-848.
- Heffernan, K. S., Jae, S. Y., Edwards, D. G., Kelly, E. E., & Fernhall, B. (2007). Arterial stiffness following repeated Valsalva maneuvers and resistance exercise in young men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32(2), 257-264.
- Heffernan, K. S., Jae, S. Y., & Fernhall, B. (2007). Racial differences in arterial stiffness after exercise in young men. *American journal of hypertension*, 20(8), 840-845.
- Heffernan, K. S., Rossow, L., Jae, S. Y., Shokunbi, H. G., Gibson, E. M., & Fernhall, B. (2006). Effect of single-leg resistance exercise on regional arterial stiffness. *European journal of applied physiology*, 98(2), 185-190.

- Heffernan., Fahs, C. A., Iwamoto, G. A., Jae, S. Y., Wilund, K. R., Woods, J. A., & Fernhall, B. (2009). Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men. *Atherosclerosis*, 207(1), 220-226. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.03.043
- Horn, H.-G., & Steinmann, H.-J. (2005). *Entrenamiento Médico en Rehabilitación* (Vol. 88): Editorial Paidotribo.
- Hu, M., Yan, H., Ranadive, S. M., Agiovlasitis, S., Fahs, C. A., Atiq, M., Atique, N., & Fernhall, B. (2013). Arterial stiffness response to exercise in persons with and without Down syndrome. *Research in developmental disabilities*, 34(10), 3139-3147.
- Jankowski, P., Pajak, A., Lysek, R., Lukaszewska, A., Wolfshaut-Wolak, R., Bogacki, P., Grodecki, J., Mirek-Bryniarska, E., Nessler, J., & Podolec, P. (2015). Cardiac rehabilitation in real life. *Medicine*, 94(32), e1257.
- Kelly, T. L., Wilson, K. E., & Heymsfield, S. B. (2009). Dual energy X-Ray absorptiometry body composition reference values from NHANES. *PloS one*, 4(9), e7038.
- Kim, H.-L. (2016). Arterial Stiffness and Coronary Artery Disease. *EMJ*, 4(1), 84-89.
- Kingsley, J. D., Mayo, X., Tai, Y. L., & Fennell, C. (2016). Arterial Stiffness and Autonomic Modulation After Free-Weight Resistance Exercises in Resistance Trained Individuals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 30(12), 3373-3380.
- Kingsley, J. D., Tai, Y. L., Mayo, X., Glasgow, A., & Marshall, E. (2017). Free-weight resistance exercise on pulse wave reflection and arterial stiffness between sexes in young, resistance-trained adults. *European Journal of Sport Science*, 1-9.
- Kingwell. (2000). Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *The FASEB journal*, 14(12), 1685-1696.
- Kingwell. (2002). Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 29(3), 214-217.

- Kingwell, Berry, K. L., Cameron, J. D., Jennings, G. L., & Dart, A. M. (1997). Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 42(5), H2186.
- Kodama, S., Saito, K., Tanaka, S., Maki, M., Yachi, Y., Asumi, M., Sugawara, A., Totsuka, K., Shimano, H., & Ohashi, Y. (2009). Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *Jama*, 301(19), 2024-2035.
- Kroeker, E. J., & Wood, E. H. (1955). Comparison of simultaneously recorded central and peripheral arterial pressure pulses during rest, exercise and tilted position in man. *Circ Res*, 3(6), 623-632.
- Lakatta, E. G. (2003a). Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. *Circulation*, 107(3), 490-497.
- Lakatta, E. G. (2003b). Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation*, 107(3), 490-497.
- Laurent, S., Boutouyrie, P., Asmar, R., Gautier, I., Laloux, B., Guize, L., Ducimetiere, P., & Benetos, A. (2001). Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*, 37(5), 1236-1241.
- Lavie, C. J., Arena, R., Swift, D. L., Johannsen, N. M., Sui, X., Lee, D.-c., Earnest, C. P., Church, T. S., O'Keefe, J. H., & Milani, R. V. (2015). Exercise and the Cardiovascular System Clinical Science and Cardiovascular Outcomes. *Circulation research*, 117(2), 207-219.
- Lavie, C. J., Thomas, R. J., Squires, R. W., Allison, T. G., & Milani, R. V. (2009). *Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease*. Paper presented at the Mayo Clinic Proceedings.

- Lazaro, V. L. (2016). 2014 PHA Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Coronary Heart Disease. *ASEAN Heart Journal: Official Journal of the ASEAN Federation of Cardiology*, 24.
- Lee, H.-Y., & Oh, B.-H. (2010). Aging and arterial stiffness. *Circulation Journal*, 74(11), 2257-2262.
- Leon, A. S., Franklin, B. A., Costa, F., Balady, G. J., Berra, K. A., Stewart, K. J., Thompson, P. D., Williams, M. A., & Lauer, M. S. (2005). Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease an american heart association scientific statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity), in collaboration with the american association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. *Circulation*, 111(3), 369-376.
- Madden, K. M., Lockhart, C., Cuff, D., Potter, T. F., & Meneilly, G. S. (2009). Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. *Diabetes care*, 32(8), 1531-1535.
- Mandic, S., Myers, J., Selig, S. E., & Levinger, I. (2012). Resistance versus aerobic exercise training in chronic heart failure. *Current heart failure reports*, 9(1), 57-64.
- Marzolini, S., Oh, P. I., & Brooks, D. (2012). Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in individuals with coronary artery disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*, 19(1), 81-94. doi: 10.1177/1741826710393197
- Mattace-Raso, F. U., van der Cammen, T. J., Hofman, A., van Popele, N. M., Bos, M. L., Schalekamp, M. A., Asmar, R., Reneman, R. S., Hoeks, A. P., & Breteler, M. M. (2006). Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke. *Circulation*, 113(5), 657-663.

- Mc Clean, C. M., Mc Laughlin, J., Burke, G., Murphy, M. H., Trinick, T., Duly, E., & Davison, G. W. (2007). The effect of acute aerobic exercise on pulse wave velocity and oxidative stress following postprandial hypertriglyceridemia in healthy men. *European journal of applied physiology*, *100*(2), 225-234.
- McClellan, C. M., Clegg, M., Shafat, A., Murphy, M. H., Trinick, T., Duly, E., McLaughlin, J., Fogarty, M., & Davison, G. W. (2010). The impact of acute moderate intensity exercise on arterial regional stiffness, lipid peroxidation, and antioxidant status in healthy males. *Research in Sports Medicine*, *19*(1), 1-13.
- McEniery, C. M., Hall, I. R., Qasem, A., Wilkinson, I. B., Cockcroft, J. R., & Investigators, A. (2005). Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *Journal of the American College of Cardiology*, *46*(9), 1753-1760.
- McVeigh, G. E., Hamilton, P. K., & Morgan, D. R. (2002). Evaluation of mechanical arterial properties: clinical, experimental and therapeutic aspects. *Clinical Science*, *102*(1), 51-67.
- Melo, X., Fernhall, B., Santos, D. A., Pinto, R., Pimenta, N. M., Sardinha, L. B., & Santa-Clara, H. (2015). The acute effect of maximal exercise on central and peripheral arterial stiffness indices and hemodynamics in children and adults. *Appl Physiol Nutr Metab*, *41*(3), 266-276. doi: 10.1139/apnm-2015-0204
- Melo, X., Santa-Clara, H., Pimenta, N. M., Martins, S. S., Minderico, C. S., Fernhall, B., & Sardinha, L. B. (2015). Intima-Media Thickness in 11- to 13-Year-Old Children: Variation Attributed to Sedentary Behavior, Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and Waist Circumference. *J Phys Act Health*, *12*(5), 610-617. doi: 10.1123/jpah.2013-0501

- Mendis, S., Puska, P., & Norrving, B. (2011). *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control*: World Health Organization.
- Michal, M., Simon, P., Gori, T., König, J., Wild, P. S., Wiltink, J., Tug, S., Sterzing, B., Unterrainer, J., & Münzel, T. (2013). Psychodynamic Motivation and Training program (PMT) for the secondary prevention in patients with stable coronary heart disease: study protocol for a randomized controlled trial of feasibility and effects. *Trials*, *14*(1), 1.
- Milatz, F., Ketelhut, S., Ketelhut, S., & Ketelhut, R. G. (2015). Favorable effect of aerobic exercise on arterial pressure and aortic pulse wave velocity during stress testing. *Vasa*, *44*(4), 271-276. doi: 10.1024/0301-1526/a000441
- Mitchell, G. F., Hwang, S.-J., Vasani, R. S., Larson, M. G., Pencina, M. J., Hamburg, N. M., Vita, J. A., Levy, D., & Benjamin, E. J. (2010). Arterial stiffness and cardiovascular events. *Circulation*, *121*(4), 505-511.
- Mitchell, G. F., Parise, H., Benjamin, E. J., Larson, M. G., Keyes, M. J., Vita, J. A., Vasani, R. S., & Levy, D. (2004). Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women. *Hypertension*, *43*(6), 1239-1245.
- Miyachi, M., Donato, A. J., Yamamoto, K., Takahashi, K., Gates, P. E., Moreau, K. L., & Tanaka, H. (2003). Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. *Hypertension*, *41*(1), 130-135.
- Miyachi, M., Kawano, H., Sugawara, J., Takahashi, K., Hayashi, K., Yamazaki, K., Tabata, I., & Tanaka, H. (2004). Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*, *110*(18), 2858-2863. doi: 10.1161/01.CIR.0000146380.08401.99

- Mora, S., Cook, N., Buring, J. E., Ridker, P. M., & Lee, I.-M. (2007). Physical activity and reduced risk of cardiovascular events potential mediating mechanisms. *Circulation*, *116*(19), 2110-2118.
- Moraes, R. S., NóbREGA, A. d., Castro, R. d., Negrão, C. E., Stein, R., Serra, S. M., & Cardiologia, S. B. d. (2005). Diretriz de reabilitação cardíaca. *Arq Bras Cardiol*, *84*(5), 431-440.
- Naka, K. K., Tweddel, A. C., Parthimos, D., Henderson, A., Goodfellow, J., & Frenneaux, M. P. (2003). Arterial distensibility: acute changes following dynamic exercise in normal subjects. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *284*(3), H970-H978.
- Nichols, & Edwards, D. G. (2001). Arterial elastance and wave reflection augmentation of systolic blood pressure: deleterious effects and implications for therapy. *Journal of cardiovascular pharmacology and therapeutics*, *6*(1), 5-21.
- Nichols, O'Rourke, M., & Vlachopoulos, C. (2011). *McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles*: CRC press.
- Nizamov, U., Bekmetova, F., Khoshimov, S., Shek, A., & Kurbanov, R. (2017). Study of main arteries stiffness in patients with coronary heart disease depending on prevalence of atherosclerosis. *Cor et Vasa*, *59*(2), e114-e118.
- Norris, C. M. (2015). *The complete guide to stretching*: Bloomsbury Publishing.
- O'rourke, M. (1990). Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension. *Hypertension*, *15*(4), 339-347.
- O'Rourke, M. F., & Nichols, W. W. (2005). Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic hypertension. *Hypertension*, *45*(4), 652-658.

- Oliveira, N. L., Ribeiro, F., Alves, A. J., Campos, L., & Oliveira, J. (2014). The effects of exercise training on arterial stiffness in coronary artery disease patients: a state-of-the-art review. *Clin Physiol Funct Imaging*, 34(4), 254-262. doi: 10.1111/cpf.12093
- OMS. (2010). Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. 2011. *Genebra: World Health Organization*.
- Padilla, J., Harris, R. A., & Wallace, J. P. (2007). Can the measurement of brachial artery flow-mediated dilation be applied to the acute exercise model? *Cardiovascular ultrasound*, 5(1), 45.
- Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Ž., Verschuren, M., Albus, C., Benlian, P., Boysen, G., & Cifkova, R. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European heart journal*, 33(13), 1635-1701.
- Powell, K. E., Thompson, P. D., Caspersen, C. J., & Kendrick, J. S. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual review of public health*, 8(1), 253-287.
- Prskalo, Z., Brizi, I., Markota, D., Markota, I., Boban, M., Tomic, M., & Starcevic, B. (2016). Arterial stiffness in patients with coronary artery disease: relation with in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention. *BMC cardiovascular disorders*, 16(1), 128.
- Rakobowchuk, M., Stuckey, M. I., Millar, P. J., Gurr, L., & MacDonald, M. J. (2009). Effect of acute sprint interval exercise on central and peripheral artery distensibility in young healthy males. *European journal of applied physiology*, 105(5), 787-795.
- Ranadive, S., Fahs, C., Yan, H., Rossow, L., Agiovlasitis, S., & Fernhall, B. (2012). Comparison of the acute impact of maximal arm and leg aerobic exercise on arterial stiffness. *European journal of applied physiology*, 112(7), 2631-2635.

- Rees, K., Taylor, R. R., Singh, S., Coats, A. J., & Ebrahim, S. (2004). Exercise based rehabilitation for heart failure. *The Cochrane Library*.
- Resnick, L. M., Militianu, D., Cunnings, A. J., Pipe, J. G., Evelhoch, J. L., Soulen, R. L., & Lester, M. A. (2000). Pulse waveform analysis of arterial compliance: relation to other techniques, age, and metabolic variables. *American journal of hypertension*, *13*(12), 1243-1249.
- Riley, W., Freedman, D., Higgs, N., Barnes, R., Zinkgraf, S., & Berenson, G. (1986). Decreased arterial elasticity associated with cardiovascular disease risk factors in the young. Bogalusa Heart Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, *6*(4), 378-386.
- Rossow, L., Fahs, C. A., Guerra, M., Jae, S. Y., Heffernan, K. S., & Fernhall, B. (2010). Acute effects of supramaximal exercise on carotid artery compliance and pulse pressure in young men and women. *European journal of applied physiology*, *110*(4), 729-737.
- Rowell, L. B. (1993). *Human cardiovascular control*: Oxford University Press, USA.
- Rowell, L. B., Brengelmann, G. L., Blackmon, J. R., Bruge, R. A., & Murray, J. A. (1968). Disparities between aortic and peripheral pulse pressures induced by upright exercise and vasomotor changes in man. *Circulation*, *37*(6), 954-964.
- Safar, M. E., Blacher, J., & Jankowski, P. (2011). Arterial stiffness, pulse pressure, and cardiovascular disease—is it possible to break the vicious circle? *Atherosclerosis*, *218*(2), 263-271.
- Salvi, P. (2012). Pulse waves. *How vascular hemodynamics affects Blood pressure*.
- Santa-Clara, H., Fernhall, B., Baptista, F., Mendes, M., & Sardinha, L. B. (2003). Effect of a one-year combined exercise training program on body composition in men with coronary artery disease. *Metabolism*, *52*(11), 1413-1417.

- Silva, A., Heymsfield, S., & Sardinha, L. (2013). Assessing body composition in taller or broader individuals using dual-energy X-ray absorptiometry: a systematic review. *European journal of clinical nutrition*, 67(10), 1012-1021.
- Sugawara, J., Maeda, S., Otsuki, T., Tanabe, T., Ajisaka, R., & Matsuda, M. (2004). Effects of nitric oxide synthase inhibitor on decrease in peripheral arterial stiffness with acute low-intensity aerobic exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 287(6), H2666-H2669.
- Sugawara, J., Otsuki, T., Tanabe, T., Hayashi, K., Maeda, S., & Matsuda, M. (2006). Physical activity duration, intensity, and arterial stiffening in postmenopausal women. *American journal of hypertension*, 19(10), 1032-1036.
- Sugawara, J., Otsuki, T., Tanabe, T., Maeda, S., Kuno, S., Ajisaka, R., & Matsuda, M. (2003). The effects of low-intensity single-leg exercise on regional arterial stiffness. *The Japanese journal of physiology*, 53(3), 239-241.
- 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. *Journal of Korean medical science*, 24(5), 795-799.
- Sutton-Tyrrell, K., Mackey, R. H., Holubkov, R., Vaitkevicius, P. V., Spurgeon, H. A., & Lakatta, E. G. (2001). Measurement variation of aortic pulse wave velocity in the elderly. *American journal of hypertension*, 14(5), 463-468.
- Swift, D. L., Lavie, C. J., Johannsen, N. M., Arena, R., Earnest, C. P., O'Keefe, J. H., Milani, R. V., Blair, S. N., & Church, T. S. (2013). Physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training in primary and secondary coronary prevention. *Circulation Journal*, 77(2), 281-292.

- Tanasescu, M., Leitzmann, M. F., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *Jama*, 288(16), 1994-2000.
- Thiebaud, R. S., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Loenneke, J. P., Kim, D., Mouser, J. G., Beck, T. W., Bembien, D. A., Larson, R. D., & Bembien, M. G. (2015). Effects of age on arterial stiffness and central blood pressure after an acute bout of resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 116(1), 39-48. doi: 10.1007/s00421-015-3242-5
- Thom, T., Haase, N., Rosamond, W., Howard, V. J., Rumsfeld, J., Manolio, T., Zheng, Z.-J., Flegal, K., O'Donnell, C., & Kittner, S. (2006). Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 113(6), e85.
- Van Bortel, L. M., Laurent, S., Boutouyrie, P., Chowienczyk, P., Cruickshank, J., De Backer, T., Filipovsky, J., Huybrechts, S., Mattace-Raso, F. U., & Protogerou, A. D. (2012). Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Journal of hypertension*, 30(3), 445-448.
- Van Mechelen, W., Hlobil, H., & Kemper, H. (1986). Validation of two running tests as estimates of maximal aerobic power in children. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 55(5), 503-506.
- Vinet, A., Nottin, S., Beck, L., Pérez-Martin, A., Dauzat, M., & Obert, P. (2005). Effect of maturational status and training on upper limb pulse wave velocity. *European journal of pediatrics*, 164(4), 197-201.
- Virkola, K., Pesonen, E., Åkerblom, H., & Siimes, M. A. (1997). Cholesterol and carotid artery wall in children and adolescents with familial hypercholesterolaemia: a controlled study by ultrasound. *Acta paediatrica*, 86(11), 1203-1207.

- Vriz, O., Aboyans, V., Minisini, R., Magne, J., Bertin, N., Pirisi, M., & Bossone, E. (2017). Reference values of one-point carotid stiffness parameters determined by carotid echo-tracking and brachial pulse pressure in a large population of healthy subjects. *Hypertension Research*.
- Wang, T. J. (2011). Assessing the role of circulating, genetic, and imaging biomarkers in cardiovascular risk prediction. *Circulation*, *123*(5), 551-565.
- Weber, T., Auer, J., O'Rourke, M. F., Kvas, E., Lassnig, E., Berent, R., & Eber, B. (2004). Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. *Circulation*, *109*(2), 184-189.
- Williams, M. A., & Pozehl, B. (2015). Reasonable expectations: how much aerobic capacity, muscle strength, and quality of life can improve with exercise training in heart failure. *Heart failure clinics*, *11*(1), 37-57.
- Yan, H., Ranadive, S. M., Heffernan, K. S., Lane, A. D., Kappus, R. M., Cook, M. D., Wu, P.-T., Sun, P., Harvey, I. S., & Woods, J. A. (2014). Hemodynamic and arterial stiffness differences between African-Americans and Caucasians after maximal exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *306*(1), H60-H68.
- Yang, Y.-J., He, X.-H., Guo, H.-Y., Wang, X.-Q., & Zhu, Y. (2015). Efficiency of muscle strength training on motor function in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *International journal of clinical and experimental medicine*, *8*(10), 17536.
- 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 circulation journal*, *40*(1), 16-22.

Zornoff, L. A., Molina, R., Simões, E., & Cicogna, A. (2005). Conceito e avaliação clínica da doença arterial coronária crônica. *NOBRE, F.; SERRANO Jr., CV Tratado de cardiologia SOCESP. São Paulo: Manole, 566.*

9 - Anexos

Tabela 3. Estudos que analisaram os efeitos agudos do exercício aeróbio na rigidez arterial

Participantes	Protocolos de Intervenção	Variáveis de estudo	Principais Resultados	Bibliografia
<p>N = 18 homens saudáveis</p> <p>Idade: 24±1</p> <p>Altura: 171.5±1.3 (cm)</p> <p>Peso: 65.7±2.1 (kg)</p>	<ul style="list-style-type: none"> Exercício de baixa intensidade num cicloergómetro; Exercitar apenas a perna esquerda (a 20 ou a 30 W) durante 5 min; Medição da VOP imediatamente antes do exercício e 2 min após o exercício por tonometria de aplanção. 	<ul style="list-style-type: none"> FC; PAS; PAD; MAP; VOP (da perna exercitada e da não exercitada). 	<p>VOP na perna exercitada;</p> <p>RA na perna exercitada induzida por fatores regionais relacionados com o exercício.</p>	<p>(Sugawara et al., 2003)</p>
<p>N = 50 sedentários</p> <p>Idade: 31 ± 6</p>	<ul style="list-style-type: none"> Exercício em passadeira – protocolo de <i>Bruce</i> – com analisador de gases; A VOP foi medida simultaneamente no braço e na perna por oscilometria em repouso (10 min antes de se iniciar o exercício) e imediatamente após o exercício, continuando durante 60 min (3, 30, 60 min). 	<ul style="list-style-type: none"> PAS; PAD; MAP; VOP no braço e na perna. 	<p>Alterações observadas na VOP após o exercício são fisiologicamente relevantes para a carga cardíaca;</p> <p>na distensibilidade da artéria podem estar relacionados ao aumento da distensibilidade arterial observada com o exercício.</p>	<p>(Naka et al., 2003)</p>
<p>N = 10 sujeitos com DAC + 10 do grupo de controlo</p> <p>Idade: 55 ± 8 DAC 63 ± 8 Controlo</p>	<ul style="list-style-type: none"> Sessão decorreu no programa de reabilitação cardíaca; Exercícios em passadeira, cicloergómetro de pernas e de braços, 3 vezes por semana durante 12 semanas; Intensidades: 40% a 50% progredindo para 70% a 85% da frequência cardíaca máxima de reserva durante 15 a 20min ou 40 a 50min; Tonometria de aplanção. 	<ul style="list-style-type: none"> FC; PAS braquial; PAS aórtica; PAD braquial; PAD aórtica; PP braquial; PP aórtico; Aix; VOP. 	<p>Melhorias na rigidez arterial nos indivíduos com DAC.</p>	<p>(Edwards et al., 2004)</p>

<p>N = 24 homens jovens</p> <p>12 Afro-Americanos + 12 Caucasianos</p> <p>Idades: 22 ± 1.0</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Medição da PA e VOP central e periférica em repouso e a 15 min e 30 min após exercício aeróbio; • Aquecimento em cicloergómetro (2 min a 0W) aumentando para 50W. A intensidade aumentava 30W a cada 2 min; • Medições antes da sessão e 15 min e 30 min após o exercício através de um <i>strain-gauge transducer</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • PAS; • PAD; • MAP; • VOP periférica e central; • FC. 	<p>Afro-americanos apresentam maior rigidez arterial periférica na resposta aguda ao exercício comparando com os caucasianos.</p>	<p>(Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007)</p>
<p>N = 30 jovens saudáveis do sexo masculino</p> <p>(15 sedentários + 15 treinados)</p> <p>Idade: 22 ± 0.5</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antes de iniciarem a sessão os participantes repousaram durante 10 min em decúbito dorsal; • Foram retiradas medidas de PA, AIx e VOP em repouso; • Após o exercício aeróbio em cicloergómetro (até à exaustão voluntária) foram retiradas medidas de AIx e VOP nos 10, 20 e 30 min seguintes através de um <i>strain-gauge transducer</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • PAS central e periférica; • PAD central e periférica; • PP central e periférica; • VOP central; • Tempo de reflexão; • AIx. 	<p>A RA central e periférica e a reflexão da onda de pressão, em repouso, são semelhantes tanto no grupo de controlo como no grupo treinado;</p> <p>Não houve alteração na intensidade da reflexão da onda de pressão central 10 min após o exercício, apesar das reduções significativas na RA muscular periférica em ambos os grupos.</p>	<p>(Heffernan, Jae, Echols, Lepine, & Fernhall, 2007)</p>
<p>N = 13 Homens saudáveis</p> <p>Idade: 25 ± 0.7</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliaram a RA, sensibilidade barorreflexa e a PAS 20 min antes e após exercício através de um ultrassom; • Compararam os resultados do exercícios aeróbio com o exercício de força muscular de resistência; • Exercício aeróbio consistiu em 30 min em bicicleta estática e os exercícios de força consistiram em 3 series de 10 repetições com 90 seg de intervalo entre cada série. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilidade barorreflexa; • VOP; • PAS; • PAD. 	<p>RA central com o exercício de força não afetando ao nível periférico;</p> <p>RA central e periférica com o exercício aeróbio;</p> <p>da sensibilidade barorreflexa após os dois tipos de exercícios sendo mais pronunciado com o exercício de força.</p>	<p>(Heffernan, Collier, Kelly, Jae, & Fernhall, 2007)</p>

<p>N = 9 homens saudáveis</p> <p>Altura: 1.81 ± 0.07 m</p> <p>Peso: 77.5 ± 6.8 kg</p> <p>Idade: 20.1 ± 1.2</p> <p>VO₂pico: 46.3 ± 5.8 ml kg-1 min-1</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Participaram em 3 sessões: familiarização e avaliação do VO₂pico seguida de uma sessão de apenas 1 <i>sprint</i> (1 <i>wingate</i>) ou uma sessão múltipla de <i>sprints</i> (4 <i>wingates</i>); • Medições a 2, 15, 30, 45 e 60 min após o exercício usando tonometria de aplanção e imagens de ultrassom. 	<ul style="list-style-type: none"> • PAS; • PAD; • PP; • MAP; • FC; • Distensibilidade arterial; • RA; • VOP. 	<p>distensibilidade da artéria central durante a sessão (tanto na sessão múltipla de <i>sprint</i> como apenas num <i>sprint</i>);</p> <p>distensibilidade da artéria periférica na fase de recuperação;</p> <p>RA central com exercícios de intensidade extremamente elevada (devido ao da MAP e de substâncias vasoativas circulantes);</p> <p>Vasodilatação induzida por metabolitos a RA periférica na recuperação.</p>	<p>(Rakobowchuk, Stuckey, Millar, Gurr, & MacDonald, 2009)*</p> <p>*Exercício anaeróbio</p>
<p>N = 50 sujeitos com DAC + 50 sem DAC</p> <p>Idade: 61.2 ± 9.0 DAC</p> <p>53.7 ± 8.8 Controlo</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Sessão em passadeira – protocolo de <i>Bruce</i>; • Medição por tonometria de aplanção do lado esquerdo e direito; • Medição 10min após a sessão. 	<ul style="list-style-type: none"> • PAS braquial; • PAD braquial; • MAP; • VOP braquial 	<p>Exercícios de curta duração parecem ser efetivos na melhoria da rigidez arterial em sujeitos com DAC.</p>	<p>(Sung et al., 2009)</p>
<p>N = 24 fumadores + 53 não fumadores</p> <p>Idade: 26.0 ± 6.7 (fumadores)</p> <p>23.1 ± 5.4 (não fumadores)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exercício em passadeira utilizando o protocolo de <i>Bruce</i>; • Medições efetuadas em repouso (10 min antes do exercício) e 2, 5, 10 e 15 min após o exercício por tonometria de aplanção para estimar o efeito do fumo na RA e na viabilidade subendocárdica comparando o repouso com o pós exercício. 	<ul style="list-style-type: none"> • FC; • PP aórtica; • MAP; • VOP; • AIx ; • Relação de viabilidade subendocárdica. 	<p>da resposta vascular a um stress (exercício) em fumadores crónicos;</p> <p>da viabilidade subendocárdica e no AIx e na PP aórtica após o exercício em jovens fumadores “leves” em comparação com os não fumadores.</p>	<p>(Doonan et al., 2011)</p>
<p>N = 34 crianças</p> <p>Idade: 7.38 ± 0.38</p> <p>N = 45 adultos</p> <p>Idade: 25.22 ± 0.91</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Exercício em passadeira utilizando um protocolo individualizado com incrementos de 2,5% por minuto até à exaustão; • Aquecimento de 3 min (crianças) e de 5 min; • Recuperação ativa de 1 min + 2 min de recuperação passiva (sentados numa cadeira); • Medições da PA carotídea e dos índices de RA através de tonometria de aplanção. 	<ul style="list-style-type: none"> • VOP; • PA carotídea; • CC; • CD; • Índices de rigidez arterial e . 	<p>da pressão de distensão carotídea imediatamente após o exercício tanto em crianças como em adultos;</p> <p>dos índices de RA carotídea, mas da rigidez no membro exercitado;</p> <p>Alterações na RA podem estar relacionadas à resposta hemodinâmica;</p> <p>Respostas vasculares ou hemodinâmicas</p>	<p>(Melo et al., 2015)</p>

			idênticas tanto em crianças como em adultos quando ajustado à altura.	
<p>N = 32 Homens saudáveis</p> <p>Idade: 33.7 ± 8</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 60 min de exercício aeróbio em cicloergometro a 45% VO_{2max}; • Medições da VOP e da PA foram realizadas antes da sessão de exercício (repouso) e 1, 15, 30, 45 e 60 min após a sessão; • Medições, para verificar o impacto da VOP, realizadas 2 min antes e 2 min após um <i>cold pressor test – exercício cardiopulmonar em cicloergometro</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • VOP aórtica; • PAS central e periférica; • PAD central e periférica. 	<p>da PA e da VOP mesmo após 60min de recuperação;</p> <p>O exercício teve um efeito favorável sobre a PA e a VOP durante o <i>cold pressure test</i>.</p>	<p>(Milatz, Ketelhut, & Ketelhut, 2015)</p>

Abreviaturas: VOP, Velocidade da onda pulso; FC, Frequência Cardíaca; PAS, Pressão arterial sistólica; PAD, Pressão arterial diastólica; MAP, Pressão arterial média; Aix, Índice de aumento; PP, Pressão pulso; RA, Rigidez Arterial; CC, Coeficiente de complacência; CD, Coeficiente de distensibilidade; PA, Pressão Arterial.

Tabela 4. Estudos que analisaram os efeitos agudos do exercício de força muscular na rigidez arterial.

Participantes	Protocolos de Intervenção	Variáveis de estudo	Principais Resultados	Bibliografia
<p>N = 16 sujeitos saudáveis (11 homens + 5 mulheres)</p> <p>Idade: 27 ± 1</p>	<ul style="list-style-type: none"> 9 exercícios de resistência a 75% de 1 RM (8 – 12 repetições); Serão feitas medições, utilizando o ultrassom, imediatamente após o exercício (5 – 10 min) e 30, 60, 90, 120 e 150 min após a sessão. 	<ul style="list-style-type: none"> Índice ; Complacência arterial; Score de AF (unidades); Diâmetro da carótida. 	<p>Exercícios de força de resistência de intensidade moderada parecem a RA central e a complacência em adultos jovens e saudáveis;</p> <p>Estes efeitos agudos dos exercícios de resistência sobre a RA são de natureza transitória;</p>	<p>(DeVan et al., 2005)</p>
<p>N =13 (7 homens + 6 mulheres)</p> <p>Idade: = 21.5 ± 0.7</p>	<ul style="list-style-type: none"> Realizaram o teste de 1 RM e um exercício de resistência unilateral (para se perceber qual a perna dominante); 6 series de 15 a 20 repetições na máquina <i>leg press</i> a 85% 1RM; A PA braquial e as medidas central e periférica da VOP foram medidas 5 e 25 min após o exercício através de um <i>straingauge transducer</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> FC; PAS; PAD; VOP central. 	<p>Exercícios de força resistência parecem a RA na perna exercitada, não apresentando qualquer efeito na perna não exercitada;</p> <p>Alterações locais induzidas pelo exercício de resistência modulam as propriedades da parede das artérias influenciando a rigidez arterial.</p>	<p>(Heffernan et al., 2006)</p>
<p>N = 13 Homens saudáveis</p> <p>Idade: 25 ± 0.7</p>	<ul style="list-style-type: none"> Avaliaram a RA, sensibilidade barorreflexa e a PAS 20 min antes e após exercício; Compararam os resultados dos exercícios aeróbios com o exercício de força muscular de resistência; Exercício aeróbio consistiu em 30 min em bicicleta estática e os exercícios de força consistiram em 3 series de 10 repetições com 90 seg de intervalo entre cada série. 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidade barorreflexa; VOP; PAS; PAD. 	<p>RA central com o exercício de força não afetando ao nível periférico;</p> <p>RA central e periférica com o exercício aeróbio;</p> <p>da sensibilidade barorreflexa após os dois tipos de exercícios sendo mais pronunciado com o exercício de força.</p>	<p>(Heffernan, Collier, Kelly, Jae, & Fernhall, 2007)</p>

<p>N = 14 homens saudáveis</p> <p>Idade: 27.9 ± 2.0</p> <p>Altura: 180.6 ± 1.9 (cm)</p> <p>IMC: 85.4 ± 4.2 (Kg)</p>	<ul style="list-style-type: none"> Foi examinado o papel da MV como um estímulo independente que contribui para a RA; Os autores compararam os efeitos do treino resistente (15x10rep. a 75 % 1 RM – alternando pernas em cada conjunto) sem a MV com a realização da MV repetida (cada conjunto consistia em 4 manobras – 3 seg de manobras expiratórias mantidas + 2 seg de período de recuperação) combinada com alterações pulsáteis similares na PA. Cada conjunto era iniciado a cada 90 seg seguido de repouso de 72 seg; A VOP foi usada para medir a rigidez arterial central e periférica 2 seg antes e depois de cada perturbação através de um <i>strainingauge transducer</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> PAS; PAD; MAP; PP; FC; VOP periférica; MV forçada; Treino de força de resistência 	<p>RA após a realização repetida da MV;</p> <p>RA não aumentou após a realização da sessão de TR.</p>	<p>(Heffernan, Jae, Edwards, Kelly, & Fernhall, 2007)</p>
<p>N = 13 jovens saudáveis</p> <p>Idade: 20-29</p>	<ul style="list-style-type: none"> Realizaram 8 exercícios de força de resistência a 60% de 1 RM, 2 series de 15 repetições; Todas as variáveis foram medidas na <i>baseline</i> e após 20 e 40 min de exercício; Utilizou-se tonometria de aplanção e <i>SphygmoCor</i> para a medição da PA central e da VOP. 	<ul style="list-style-type: none"> FC; PAS braquial e aórtica; PAD braquial e aórtica; PP braquial e aórtica; AIx. 	<p>A VOP carótida-femoral e o AIx aumentaram significativamente 20 min após o exercício;</p> <p>A PA central, a PP e a pressão sanguínea braquial não aumentaram de forma significativa após o exercício;</p> <p>Exercícios de força muscular de resistência podem aumentar a RA em jovens saudáveis.</p>	<p>(Yoon et al., 2010)</p>
<p>N = 36 (12 jovens + 14 de meia idade + 10 idosos)</p> <p>Idades: jovens - 26.5 ± 3.3</p> <p>Adultos - 49.4 ± 5.7</p> <p>idosos – 67.4 ± 6.4</p>	<ul style="list-style-type: none"> Realizaram exercícios de resistência moderada (5 exercícios, 3x10 repetições a 65% 1RM); Medições antes da sessão e 15 min e 30 min após o exercício através de um <i>strain-gauge transducer</i>. Utilizou-se a tonometria de aplanção para 	<ul style="list-style-type: none"> FC; PAS braquial e central; PAD braquial e central; MAP; AIx; Pressão aumentada ajustada à FC a 75 bpm; 	<p>Alterações na PA e RA afetadas pela idade;</p> <p>Uma vez que com o envelhecimento a RA está aumentada, com o treino de resistência será encontrada uma menor alteração nas propriedades das artérias nesta faixa etária.</p>	<p>(Thiebaud et al., 2015)</p>

	efetuar a medição da VOP.	<ul style="list-style-type: none"> VOP central e periférica. 		
<p>N = 12 sujeitos (11 H + 5 M) saudáveis</p> <p>Idade: 23±3</p>	<ul style="list-style-type: none"> Sessão de exercício de força (3 series de 10 repetições a 70% 1RM) 3 vezes por semana durante 2 anos; Tonometria de aplanação (carótida-femoral) realizada 10min e 25-30min após a sessão de força. 	<ul style="list-style-type: none"> VOP central; Barorreflexores; MAP; Variabilidade da FC. 	<p>RA após a realização da sessão;</p> <p>da sensibilidade barorreflexa.</p>	(Kingsley et al., 2016)
<p>N = 14 H + 12 M treinados</p> <p>Idade: 23 ± 3 H 23 ± 4 M</p>	<ul style="list-style-type: none"> Sessão de exercício de força muscular, 3 series de 10 repetições a 75% 1RM; Tonometria de aplanação (carótida-femoral). 	<ul style="list-style-type: none"> FC; PAS braquial; PAD braquial; PP braquial; VOP aórtica; Aix; Pressão de aumentação; Tempo da onda refletida; Índice de tensão-tempo; Racio de variabilidade subendocardial. 	<p>RA aórtica e do Aix.</p>	(Kingsley et al., 2017)

Abreviaturas: VOP, Velocidade da onda pulso; FC, Frequência Cardíaca; PAS, Pressão arterial sistólica; PAD, Pressão arterial diastólica; MAP, Pressão arterial média; Aix, Índice de aumentação; PP, Pressão pulso; RA, Rigidez Arterial; CC, Coeficiente de complacência; CD, Coeficiente de distensibilidade; PA, Pressão Arterial; MV, Manobra de valsava; TR, Treino de força Resistente; Bpm, batimentos por minuto.

Tabela 5. Estudos que analisaram as variáveis relacionadas com a rigidez arterial.

Participantes	Protocolos de Intervenção	Variáveis de estudo	Principais Resultados	Bibliografia
<p>N = 483 indivíduos</p> <p>(Hospital Broussais) medicados com pelo menos 1 fármaco anti-hipertensivo no momento da medição da VOP.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Mediu-se a PA com um esfigmomanómetro manual após 10 min de repouso; • Foram efetuadas 3 medições de PA e calculou-se a média das duas últimas medições; • As formas de onda foram obtidas sobre a artéria carótida e a femoral direita através do método de tonometria de aplanção. 	<ul style="list-style-type: none"> • VOP; • PP; • PAS; • FC; • DCV prévia (sim/não); • Diabetes (sim/não). 	<p>Verificou-se uma associação entre a RA e o risco por todas as causas e mortalidade cardiovascular em indivíduos com hipertensão;</p> <p>A RA é um preditor independente da mortalidade cardiovascular em doentes hipertensos.</p>	<p>(Laurent et al., 2001)</p>
<p>N = 188 homens + 333 mulheres do Framingham Heart Study livres de qualquer patologia.</p> <p>Idades: Homens – 56±9 Mulheres – 57±8</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A PAS e PAD foram medidas em repouso com os sujeitos em posição de decúbito dorsal; • As distâncias de trânsito foram avaliadas por medidas de superfície corporal; • Utilizou-se a tonometria de aplanção para a medição da RA, através da VOP, obtida a partir das artérias braquial, radial, femoral e carótida. 	<ul style="list-style-type: none"> • PAS central; • PP central; • Tempo de trânsito da onda refletida; • Período sistólico de ejeção; • Tempo para o pico de pressão; • AIX; • Onda de pressão direta • Onda de pressão refletida, • VOP carotídeo-femoral, • VOP carotídeo-braquial, • VOP carotídeo-radial, • Distância de reflexão efetiva. 	<p>Associação entre a aterosclerose e as consequências hemodinâmicas do aumento da rigidez aórtica;</p> <p>O aumento da VOP é a principal causa de aumento da prevalência de hipertensão com a idade.</p>	<p>(Mitchell et al., 2004)</p>
<p>N = 406 homens com DAC</p> <p>N = 59 homens sem DAC</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A forma de onda da pressão aórtica central foi obtida através da função de transferência generalizada validada após a obtenção de 20 formas de onda; • A avaliação da RA foi realizada através da tonometria de aplanção registando-se as formas de onda de pressão periféricas a partir da artéria radial. 	<ul style="list-style-type: none"> • AIX; • PA aumentada; • Tempo de retorno da onda de pressão refletida. 	<p>AIX e AP são medidas relacionadas com a RA e com aumentos nos reflexos da onda, levando ao do risco desenvolver complicações cardiovasculares.</p>	<p>(Weber et al., 2004)</p>

<p>N = 4001 indivíduos saudáveis (92% eram caucasianos, 4% asiáticos, 2% do Extremo-Oriente e 2% eram Afro-Caribenhos)</p> <p>Idades: 18 aos 90 anos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A altura e o peso foram avaliados; • Os sujeitos repousaram sentados durante 15 min, registando-se a PA e as formas de onda da artéria radial; • Após mais 20 min de repouso a PA e as formas de onda voltaram a ser medidas e ainda se determinou a VOP aórtica e braquial num subgrupo constituído por 998 sujeitos representativos de um grupo como um todo através de um <i>sphygmocor</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • PP periférico; • PP central; • PP; • PAS central; • AIx; • Pressão aumentada; • Tempo de retorno da onda de pressão refletida; • VOP aórtica 	<p>da PP com o envelhecimento;</p> <p>AIx central e VOP são afetados com o passar dos anos;</p> <p>Alterações de AIx mais acentuadas em indivíduos mais jovens;</p> <p>significativos da VOP acima dos 50 anos.</p>	<p>(McEniery et al., 2005)</p>
<p>N = 2835 sujeitos (Rotterdam Study)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A RA foi medida através da VOP aórtica e da distensibilidade carotídea; • Durante o estudo, 101 sujeitos desenvolveram DAC, 63 desenvolveram AVC. 	<ul style="list-style-type: none"> • Índice da VOP; • DC; • PP; • PAS; • PAD; • Índice de tornozelo-braço; • IMT. 	<p>A RA tem efeitos negativos no sistema cardiovascular aumentando o risco de desenvolver doenças cardíacas;</p> <p>O risco de DCV aumentou com o aumento do índice VOP aórtico (95% IC);</p> <p>O índice de VOP aórtico forneceu valor preditivo adicional acima dos fatores de risco cardiovascular, medidas de aterosclerose e PP;</p> <p>A distensibilidade carotídea não foi associada com doença cardiovascular</p>	<p>(Mattace-Raso et al., 2006)</p>
<p>N = 18 jovens saudáveis (10 raparigas + 8 rapazes)</p> <p>Idades: 24 ± 1</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Foi colocado um manguito de pressão arterial na coxa da perna esquerda dos sujeitos; • 6 x 12 ciclos de inflação/deflação; • Utilizou-se a VOP para medir a RA central e a periférica, 10 min antes e 10 min após as compressões através de um <i>straingauge transducer</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • FC; • PAS; • PAD; • PP; • MAP. 	<p>RA no membro comprimido, sem qualquer efeito no membro contralateral ou nas artérias centrais.</p>	<p>(Heffernan, Edwards, Rossow, Jae, & Fernhall, 2007)</p>

<p>N = 160 DAC + 23 ISR + 59 controle</p> <p>Idade: 61.5 ± 4.8 DAC 62.1 ± 6.1 ISR 59.5 ± 5.4 Controle</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Medições da rigidez arterial realizadas através da técnica - Arteriografia (dispositivo oscilométrico não invasivo). 	<ul style="list-style-type: none"> • Aix braquial; • Aix aórtico; • VOP 	<p>Os resultados vieram reforçar a importância de medir a elasticidade arterial em pacientes com DAC ou com predisposição para desenvolver esta patologia.</p>	<p>(Zrinko et al., 2016)</p>
<p>N = 90 sujeitos com DAC (54H + 36M) + 27 grupo de controle</p> <p>Idade: 56.6 ± 11.7 DAC 53.1 ± 9.2 Controle</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Realização de tonometria de aplanção após 10min de repouso em decúbito dorsal; • Ultrassonografia para avaliação da espessura da íntima e média. 	<ul style="list-style-type: none"> • PAS central; • PAD central; • PP central; • Aix; • Aumento aórtico; • VOP 	<p>Sujeitos com DAC demonstraram aumentos da espessura da parede arterial que se manifesta com o da VOP quando comparados com sujeitos saudáveis.</p>	<p>(Nizamov et al., 2017)</p>

Abreviaturas: VOP, Velocidade da onda pulso; FC, Frequência Cardíaca; PAS, Pressão arterial sistólica; PAD, Pressão arterial diastólica; MAP, Pressão arterial média; Aix, Índice de aumento; PP, Pressão pulso; RA, Rigidez Arterial; CC, Coeficiente de complacência; CD, Coeficiente de distensibilidade; PA, Pressão Arterial; DCV, Doença Cardiovascular; RA, Rigidez Aórtica; ISR, *in-stent restenosis*.

Tabela 6. Estatística de estudos que analisaram os efeitos agudos do exercício aeróbio na rigidez arterial

Amostra	Idades ± DP	IMC (kg·m ⁻²)	Estimação	Condição	Tipo Exercício	PP	FC	PAS mmHg	PAD mm.Hg	IMT (mm)	VOP (m/s)	DC (mm2/KPa)	CC (l/KPa)		Alx (%)	Equipamento	Bibliografia		
12 saudáveis	32	ND	Rigidez Arterial (VOP)	Repouso	Aeróbio	Aórtica (n=12)	64	126	81	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Manómetro - Cateter	(Kroeker & Wood, 1955)	
				Exercício			99	144	93										
				Repouso		Radial (n=12)	ND	ND	ND	ND	8,8	ND	ND	ND	ND	ND			ND
				Exercício			ND	ND	ND		8,9								
				Repouso		Braquial (n=8)	ND	ND	ND	ND	7,2	ND	ND	ND	ND	ND			
				Exercício			ND	ND	ND		7,7								
				Repouso		Femoral (n=8)	ND	ND	ND	ND	6,3	ND	ND	ND	ND	ND			
				Exercício			ND	ND	ND		7,8								
4 saudáveis	22,5	ND	Rigidez Arterial (VOP)	Repouso	Aeróbio	Radial	ND	133	66	ND	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Manómetro - Cateter	(Rowell et al., 1968)	
Exercício	236	58																	
50 saudáveis	31 ± 5,8	24,5 ± 3,5	Rigidez arterial (VOP)	Repouso	Aeróbio	Braquial e Radial + Coxa e tornozelo	ND	123 ± 12	71 ± 9	ND	7,3 ± 0,9 MS ± 1,2 MI	ND	ND	ND	ND	ND	Oscilometria	(Naka et al., 2003)	
				Exercício			191 ± 9	209 ± 20	ND	ND	ND	ND	ND						
18 jovens saudáveis	24 ± 1	~22,5	Rigidez Arterial (VOP)	Pré	Aeróbio	Femoral ao Tornozelo	54 ± 2	117 ± 2	70 ± 1	ND	9,1 ± 0,3**	9,0 ± 0,2	ND	ND	ND	ND	Tonometria de aplanção	(Sugawara et al., 2003)	
				Durante			82 ± 2*	132 ± 3*	74 ± 3	ND	ND	ND	ND	ND					
				Pós			58 ± 2*	119 ± 2	70 ± 1	ND	8,4 ± 0,3* ± 0,2	9,2 ± 0,2	ND	ND	ND	ND			
10 treinados recreacionais	21,5 ± 2,5	23,6 ± 1,6	Rigidez Arterial (VOP)	Imediatamente antes	Aeróbio	Entre o braquial e radial (esquerdo)	ND	ND	ND	ND	4,84 ± 0,6	ND	ND	ND	ND	Ultrasonografia	(Mc Clean et al., 2007)		
24 jovens (12 P e 12 C)	22 ± 1,0 P 22 ± 1,0 C	27,3 ± 1,2 P 28,7 ± 1,0 C	Rigidez Arterial (VOP)	Imediatamente antes	Aeróbio Máximo	Carótida - Femoral	60 ± 3 N 61 ± 3 C	125 ± 3 N 123 ± 3 C	80 ± 2 N 77 ± 2 C	ND	7,3 ± 0,3 N ± 0,3* C	5,7	ND	ND	ND	ND	SphygmoCor (Millar Instruments)	(Heffernan, Jae, & Fernhall, 2007)	
				15 min após			93 ± 3* N 96 ± 3* C	122 ± 2 N 128 ± 2* C	71 ± 3* N 64 ± 3* C	ND	~ 7 N 6 C	~	ND	ND	ND	ND			
				30 min após			76 ± 3* N 83 ± 3* C	122 ± 2 N 121 ± 2 C	79 ± 1 N 80 ± 1 C	ND	~ 7 N 6 C	<	ND	ND	ND	ND			ND

9 jovens saudáveis	20,1 ± 1,2	ND	Rigidez Arterial (VOP)	Pré	Anaeróbio	Femoral	ND	120	65	ND	< 5	ND	ND	ND	< 9 MW 11 SW	ND	Tonometria de aplanção + Ultrassom	Rakobowchuk, 2009
				Após 15 min			< 115* MW < 90* SW	122 MW 126 SW	63* MW 65* SW		< 5 (MW / SW)	ND			< 11 MW 11 SW			
				Após 30 min			< 105* MW < 80* SW	120 MW 124 SW	60 MW 67 SW		< 5 (MW / SW)	ND			< 12 MW 11 SW			
24 F + 53 NF	26,0 ± 6,7* F 23,1 ± 5,4* NF	21,3 ± 4,2 F 22,3 ± 2,2 NF	Rigidez Arterial (VOP)	Pré	Aeróbio Máximo	Carótida - Femoral	61,7 ± 8 F 62,6 ± 8 NF	ND	ND	ND	6,3 ± 1 F ± 0,7 NF	6,0 ND	ND	ND	ND	-3,5 ± 10,4 ¹ F 11,4 ± 10 NF	Tonometria de aplanção	(Doonan et al., 2011)
				Após 5 min			91,2 ± 10,1 F 100,6* ± 9,5 NF	ND	ND	ND	7,1 ± 1,4 F 6,6 ± 1,3 NF	ND	ND	ND	10,9 ± 8,7 ¹ F 12,9 ± 7,5 NF			
				Após 15 min			86,2 ± 10,6 F 95,5 ± 9,6* NF	ND	ND	ND	6,7 ± 1 F ± 0,9* NF	6,1 ND	ND	ND	-1,0 ± 9,5 ¹ F ± 9,2* NF			
12 SD e 15 SSD	26,6 ± 2,6 SD 26,2 ± 0,6 SSD	32,6 ± 2,8 SD 23,9 ± 0,9 SSD	Rigidez Arterial (e Aix)	Pré	Exercício máximo em cicloergometro	Carótida	71 ± 4 SD 54 ± 3** SSD	106 ± 6 SD 115 ± 4 SSD	64 ± 3 SD 66 ± 2 SSD	0,50 ± 0,04 SD 0,49 ± 0,02 SSD	ND	ND	ND	ND	8,5 ± 1,4 SD 5,6 ± 1,1* SSD	8,5 ± 4,3 SD 7,9 ± 3,7 SSD	Ultrassom	(Hu et al., 2013)
135 Raparigas e 130 Rapazes	11,35 ± 0,51	19,56 ± 3,43	Rigidez Arterial (IMT)	Repouso	Teste máximo cicloergometro	Carótida	89,09 ± 14,43	111,48 ± 10,45	62,21 ± 8,03	0,49 ± 0,07	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Ultrassom	(X. Melo et al., 2015)
32 adultos saudáveis	33,7 ± 8	24 ± 2,5	Rigidez Arterial (VOP)	Repouso	Aeróbio	Carótida	ND	119 ± 10,3	86 ± 8,3	ND	< 6,0	ND	ND	ND	ND	ND	ND	(F. Milatz et al., 2015)
				Após 15 min			ND	115 ± 12	85 ± 7,4	ND	< 5,8	ND	ND	ND	ND			
				Após 30 min			ND	114 ± 10	82 ± 6,8	ND	< 5,8	ND	ND	ND	ND			
34 Cr 45 J	7,38 ± 0,38* Cr 25,22 ± 0,91 J	ND	Rigidez Arterial (VOP)	Repouso	Aeróbio máximo	Carótida direita	83,56 ± 1,78* Cr 59,33 ± 1,47 J	112,10 ± 3,69* Cr 94,99 ± 2,27 J	58,71 ± 3,24 Cr 63,63 ± 2,23 J	ND	3,912 ± 0,115* Cr 4,791 ± 0,096 J	0,071 ± 0,004* Cr 0,042 ± 0,003 J	1,612 ± 0,078* Cr 1,278 ± 0,063 J	2,126 ± 0,107* Cr 2,684 ± 2,810 J	4,520 ± 0,219* Cr 5,647 ± 0,179 J	ND	Tonometria de aplanção	(X. Melo et al., 2016)

Abreviaturas: DP, Desvio Padrão; IMC, Índice de Massa Corporal; PP, Pressão Pulso; FC, Frequência Cardíaca; ND, Não Disponível; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; IMT, espessura da parede íntima e média da artéria; VOP, Velocidade da Onda de Pulso; DC, Coeficiente de Distensibilidade; CC, Coeficiente de Complacência; α , Coeficiente alfa; β , Coeficiente beta; Aix, Índice de Aumentação; MS, Membro Superior; MI, Membro Inferior; N, raça negra; C, raça caucasiana; MW, Múltiplos Wingates; SW, Único Wingate; F, Fumadores; NF, Não Fumadores; SD, Síndrome de Down; SSD, Sem Síndrome de Down.

* p < 0,05

** p < 0,01

¹Aix75

Tabela 7. Estatística de estudos que analisaram os efeitos agudos do exercício de força resistente na rigidez arterial

Amostra	Idades ± DP	IMC (kg·m ⁻²)	Estimação	Condição	Tipo Exercício	PP	FC média	PA média		IMT (mm)	VOP (m/s)	DC (mm ² /KPa)	CC (1/KPa)			Alx (%)	Equipamento	Bibliografia	
								S mm.Hg	D mm.Hg										
16 saudáveis sedentários e recreativos (11 H e 5 M)	27 ± 1	~ 24	Complacência e rigidez arterial	Inicial	Força de resistência	Carótida	61 ± 2	103 ± 3	ND	ND	ND	ND	ND	ND	< 2,60	ND	Ultrasonografia B-mode e tonometria de aplanação	(DeVan et al., 2005)	
				Imediatamente após			77 ± 3*	115 ± 4*	ND	ND	ND	ND	ND	< 3,10*	ND				
				30 min após			69 ± 3*	110 ± 4*	ND	ND	ND	ND	ND	< 3,10*	ND				
13 saudáveis	21,5 ± 0,7	25,7 ± 1,3	Rigidez Arterial (VOP)	Pré	Força de resistência	Carótida Femoral	55,4 ± 1,5	123,0 ± 3,0	68,4 ± 2,0	ND	6,1 ± 0,3	ND	ND	ND	ND	ND	SphygmoCor	(Heffernan et al., 2006)	
				5 min após			70,7 ± 3,0*	129,5 ± 4,1*	67,8 ± 2,0	ND	6,0 ± 0,3	ND	ND	ND	ND				
14 jovens saudáveis	27,9 ± 2	~ 26,4	Rigidez Arterial (VOP)	Pré	Força de resistência	Carótida Femoral	55 ± 2	129 ± 2	69 ± 2	ND	> 7,2	ND	ND	ND	ND	ND	SphygmoCor (Millar Instruments)	(Heffernan et al., 2006)	
				Pré			Valsalva	57 ± 2	131 ± 3	71 ± 2	ND	> 7,3	ND	ND	ND	ND			
13 Homens saudáveis	20 aos 29	23,4 ± 1,9	Rigidez Arterial (Aix)	Pré	Força muscular de resistência	Carotida-femoral	59,2 ± 9,3	97,9 ± 6,9	67,4 ± 6,4	ND	ND	ND	ND	ND	ND	-14,2	Tonometria de aplanação	(E. S. Yoon et al., 2010)	
				20 min após			80,4 ± 10,6	101,7 ± 8,1	73,2 ± 7,8										-15,4
				40 min após			73,5 ± 9,6	96,6 ± 8,7	69,4 ± 7,9										
12 J + 14 A + 10 I	J - 26,5 ± 3,3 MI - 49,4 ± 5,7 I - 67,4 ± 6,4	24,3 ± 1,8 J 25,7 ± 2,7 MI 24,8 ± 3,4 I	Rigidez Arterial (VOP)	Pré	Força muscular de resistência	ND	57 ± 8 J 54 ± 10 MI 55 ± 9 I	104 ± 7 J 110 ± 8 MI 115 ± 12 I	72 ± 4 J 76 ± 7 MI 78 ± 7 I	ND	5,9 ± 0,6 J 6,7 ± 3,3 MI 8,3 ± 1,1 I	ND	ND	ND	ND	-10 ± 7 J 8 ± 6 MI 15 ± 11 ¹ I	Tonometria de aplanação	(Thiebaud et al., 2016)	
				Após			28 ± 13 J 15 ± 9 MI 15 ± 12 I	2 ± 7 J -2 ± 5 MI -2 ± 7 I	-4 ± 7 J -5 ± 5 MI -2 ± 6 I		-0,5 ± 0,7 J 0,3 ± 0,8 MI 0,0 ± 0,9 I								11 ± 8 J 1 ± 8 MI -3 ± 7 I

Abreviaturas: DP, Desvio Padrão; IMC, Índice de Massa Corporal; PP, Pressão Pulso; FC, Frequência Cardíaca; ND, Não Disponível; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; IMT, espessura da parede íntima e média da artéria; VOP, Velocidade da Onda de Pulso; DC, Coeficiente de Distensibilidade; CC, Coeficiente de Complacência; α, Coeficiente alfa; β, Coeficiente beta; Alx, Índice de Aumentação; H, Homens; M, Mulheres; J, Jovens; A, Adultos; I, Idosos.

* p < 0,05

¹Alx75

Tabela 8. Estatística de estudos que analisaram os efeitos agudos dos exercícios de força resistente e aeróbio na rigidez arterial

Amostra	Idades ± DP	IMC (kg·m ⁻²)	Estimação	Condição	Tipo Exercício	PP	FC média	PAS mm.Hg	PAD mm.Hg	IMT (mm)	VOP (m/s)	DC (mm ² /KPa)	CC (1/KPa)	α	β	Alx (%)	Equipamento	Bibliografia
13 Homens saudáveis	25 ± 0,7	~24,6	Rigidez Arterial (VOP)	Pré	Aeróbio + Força muscular de resistência	Carotida-femoral	ND	126 ± 2,5 F 132 ± 1,4 A	71 ± 1,8 F 76 ± 1,8 A	ND	4,8* F 5,3* A	ND	ND	ND	ND	ND	Transcutaneous Doppler flow probes	(K. S. Heffernan et al., 2007)
				Pós				121 ± 2,1 F 129 ± 3,1 A	71 ± 1,8 F 76 ± 2,7 A		5,8* F 4,8* A							
30 jovens (15 RT e 15 C)	21,9 ± 0,6 RT 22,7 ± 0,9 C	~ 29,7 RT ~ 25,5 C	Rigidez Arterial (VOP, Alx)	Pré	Aeróbio + Força de resistência	Carótida-Femoral	61 ± 3 RT 59 ± 2 C	106 ± 2 RT 106 ± 2 C	78 ± 2 RT 77 ± 2 C		6,4 ± 0,4 RT 7,1 ± 0,3 C	ND	ND	ND	ND	10,3 ± 2,3 ¹ RT -6,7 ± 2,6 Co	SphygmoCor (Millar Instruments)	(Kevin S Heffernan, Sae Young Jae, George H Echols, et al., 2007)
				30 min após				83 ± 3 RT 78 ± 3 C	105 ± 2 RT 100 ± 2* C		79 ± 1 RT 76 ± 2 C							

Abreviaturas: DP, Desvio Padrão; IMC, Índice de Massa Corporal; PP, Pressão Pulso; FC, Frequência Cardíaca; ND, Não Disponível; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; IMT, espessura da parede íntima e média da artéria; VOP, Velocidade da Onda de Pulso; DC, Coeficiente de Distensibilidade; CC, Coeficiente de Complacência; α, Coeficiente alfa; β, Coeficiente beta; Alx, Índice de Aumentação; F, Treino de Força; A, Treino Aeróbio; RT, Grupo treinado; C, grupo controle.

* p < 0,05

¹Alx75

Tabela 9. Estatística de estudos que analisaram rigidez arterial

Amostra	Idades ± DP	IMC (kg·m ⁻²)	Estimação	Condição	Tipo Exercício	PP	FC	PAS mm.Hg	PAD mm.Hg	IMT (mm)	VOP (m/s)	DC (mm ² /KPa)	CC (1/KPa)	α	β	Aix (%)	Equipamento	Bibliografia
188 H e 333 M saudáveis	56 ± 9 H 57,8 ± 9 M	26 ± 2 H 24 ± 3 M	Rigidez Arterial (VOP)	Repouso	Nenhum	Carótida - Femoral	60 ± 9 H 63 ± 9 M	115 ± 12 H 109 ± 14 M	ND	ND	8,7 ± 2 H 8,2 ± 1,9 M	ND	ND	ND	ND	9 ± 12 H 17 ± 10 M	Tonometria de aplanção	Mitchell, 2004
										ND								
406 homens com DAC	63,8 ± 10,3	ND	Rigidez Arterial (Aix)	Repouso	Nenhum	Radial a aorta	65,4 ± 12,2	118,8 ± 18,9	78,9 ± 13,8	ND	ND	ND	ND	ND	ND	21,5 ± 11,7	Tonometria de aplanção	Weber, 2004
4001 sujeitos saudáveis	<20 anos	ND	Rigidez Arterial (VOP)	Repouso	Nenhum	Central (aortica)	73 ± 12 H 76 ± 12 M	103 ± 8* H 98 ± 9 F	ND	ND	11,22 ± 1,26 H 11,5 ± 1,11 M	ND	ND	ND	ND	-2 ± 8* H 5 ± 10 M	SphygmoCor	McEniery, 2005
	40 - 49 anos	ND		Repouso	Nenhum		64 ± 10* H 69 ± 10 M	113 ± 9* H 109 ± 11 M	ND	ND	11,81 ± 1,46 H 12,13 ± 1,25 M	ND	ND	ND	ND	19 ± 10* H 28 ± 10 M		
	50 - 59 anos	ND		Repouso	Nenhum		65 ± 11* H 68 ± 10 M	115 ± 9 H 115 ± 11 M	ND	ND	12,24 ± 1,42 H 12,37 ± 1,35 M	ND	ND	ND	ND	24 ± 10* H 33 ± 9 M		
	60 - 69 anos	ND		Repouso	Nenhum		63 ± 10* H 66 ± 10 M	117 ± 9 H 118 ± 10 M	ND	ND	12,32 ± 1,16 H 12,57 ± 1,26 M	ND	ND	ND	ND	28 ± 9* H 34 ± 9 M		
	70 - 79 anos	ND		Repouso	Nenhum		62 ± 10* H 66 ± 10 M	118 ± 9 H 119 ± 10 M	ND	ND	12,59 ± 1,21 H 12,64 ± 1,36 M	ND	ND	ND	ND	30 ± 9* H 35 ± 9 M		
2835 população envelhecida saudável	71,7 ± 6,7	26,6 ± 3,8	Rigidez Arterial (CC)	Repouso	Nenhum	Carótida - Femoral	73 ± 11	143,0 ± 21	75 ± 10	0,86 ± 0,14	13,3 ± 2,9	ND	10,6 ± 4,4	ND	ND	ND	Complior	Mattace-Raso, 2006
10 treinados recreacionais	21,5 ± 2,5	23,6 ± 1,6	Rigidez Arterial (VOP)	Imediatamente antes	Aeróbico	Entre o braquial e radial (esquerdo)	ND	ND	ND	ND	4,84 ± 0,6	ND	ND	ND	ND	ND	Ultrasonografia	Mc Clean, 2007
25 H SD 25 H SSD 27 M SD 27 M SSD	42 ± 5	31,0 ± 6 SD 28,0 ± 7 SSD	Rigidez arterial (IMT)	Repouso	Nenhum	Carotida	ND	115,90 ± 14,60* SD 124,70 ± 16,80 SSD	59,40 ± 10,20* SD 72,80 ± 8,90 SSD	0,43 ± 0,07* SD 0,48 ± 0,09 SSD	ND	ND	ND	ND	ND	ND	Ultrassom	Draheim, 2010

Abreviaturas: DP, Desvio Padrão; IMC, Índice de Massa Corporal; PP, Pressão Pulso; FC, Frequência Cardíaca; ND, Não Disponível; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; IMT, espessura da parede íntima e média da artéria; VOP, Velocidade da Onda de Pulso; DC, Coeficiente de Distensibilidade; CC, Coeficiente de Complacência; α, Coeficiente alfa; β, Coeficiente beta; Aix, Índice de Aumentação; H, Homens; M, Mulheres; DAC, Doença arterial coronária

* p < 0,05