

Respostas morfofuncionais da carótida ao exercício aeróbio máximo em pacientes com doença arterial coronariana

Carotid morphofunctional responses to maximal aerobic exercise in patients with coronary artery disease

Gabriela Andrade Paz¹ , André Luiz Conveniente Soares¹ , Tatiana Rodrigues dos Santos¹ ,
Caio Luan Farias Costa¹ , Cláudia de Mello Meirelles^{1,2} , Paulo Sergio Chagas Gomes¹ ,
Maria das Graças Coelho de Souza¹ , Juliana Pereira Borges¹ .

1. Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil
2. Escola de Educação Física do Exército (EsEFEx), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

RESUMO

Objetivo: Avaliar os efeitos agudos do exercício aeróbio máximo sobre marcadores morfofuncionais da carótida em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) e indivíduos saudáveis. **Métodos:** Pacientes com DAC ($n = 8$; $62,3 \pm 4,3$ anos; $27,1 \pm 3,1$ kg/m²), que completaram a fase II de um programa de reabilitação cardíaca (PRC), e indivíduos saudáveis (CONT; $n = 5$; $61,6 \pm 3,5$ anos; $27,3 \pm 3,2$ kg/m²) foram avaliados quanto aos marcadores morfofuncionais da carótida por ultrassonografia antes e após um teste cardiopulmonar de exercício (TCPE). **Resultados:** O consumo máximo de oxigênio foi menor em DAC em comparação com CONT ($16,7 \pm 3,5$ vs. $24,0 \pm 5,2$ ml/kg/min; $P = 0,01$). Antes do TCPE, não foram observadas diferenças entre os grupos para diâmetro sistólico (DAC: $6,05 \pm 0,65$ vs. CONT: $6,23 \pm 0,20$ mm; $P = 0,6$), diâmetro diastólico (DAC: $5,41 \pm 0,73$ vs. CONT: $5,73 \pm 0,15$ mm; $P = 0,4$), velocidade de pico sistólico (DAC: $66,27 \pm 12,24$ vs. CONT: $61,33 \pm 15,67$ cm.s⁻¹; $P = 0,4$) e velocidade diastólica final (DAC: $20,63 \pm 4,15$ vs. CONT: $21,07 \pm 3,97$ cm.s⁻¹; $P = 0,4$). A espessura íntima-média carotídea (cIMT) apresentou valor limítrofe mais elevado em DAC ($0,93 \pm 0,23$ vs. $0,71 \pm 0,10$ mm; $P = 0,07$). Após o TCPE, ambos os grupos aumentaram o diâmetro sistólico (DAC: $+0,26$; CONT: $+0,16$ mm; $P < 0,001$), diâmetro diastólico (DAC: $+0,31$; CONT: $+0,17$ mm; $P = 0,03$) e velocidade de pico sistólico (DAC: $+4,18$; CONT: $+8,66$ cm.s⁻¹; $P = 0,01$). A velocidade diastólica final (DAC: $-2,05$; CONT: $-3,75$ cm.s⁻¹; $P = 0,5$) e a cIMT (DAC: $-0,02$; CONT: $-0,01$ mm; $P = 0,1$) não se alteraram significativamente em nenhum grupo ($P > 0,05$). Não foram observadas diferenças entre os grupos nas alterações induzidas pelo TCPE. **Conclusão:** Pacientes com DAC que concluíram a fase II do PRC apresentaram respostas vasculares preservadas ao exercício máximo.

Palavras-chave: exercício físico; doença arterial coronariana; aterosclerose; disfunção endotelial

ABSTRACT

Objective: To evaluate the acute effects of maximal aerobic exercise on carotid morphofunctional markers in patients with coronary artery disease (CAD) and healthy individuals. **Methods:** Patients with CAD ($n = 8$; 62.3 ± 4.3 years; 27.1 ± 3.1 kg/m²) who had completed phase II of a cardiac rehabilitation program (CRP) and healthy individuals (CONT; $n = 5$; 61.6 ± 3.5 years; 27.3 ± 3.2 kg/m²) were evaluated for carotid morphofunctional markers by ultrasonography before and after a cardiopulmonary exercise test (CPET). **Results:** Maximal oxygen uptake was lower in the CAD group compared with CONT (16.7 ± 3.5 vs. 24.0 ± 5.2 mL/kg/min; $P = 0.01$). Before CPET, no differences were observed between groups for systolic diameter (CAD: 6.05 ± 0.65 vs. CONT: 6.23 ± 0.20 mm; $P = 0.6$), diastolic diameter (CAD: 5.41 ± 0.73 vs. CONT: 5.73 ± 0.15 mm; $P = 0.4$), peak systolic velocity (CAD: 66.27 ± 12.24 vs. CONT: 61.33 ± 15.67 cm.s⁻¹; $P = 0.4$), or end-diastolic velocity (CAD: 20.63 ± 4.15 vs. CONT: 21.07 ± 3.97 cm.s⁻¹; $P = 0.4$). Carotid intima-media thickness (cIMT) was borderline higher in the CAD group (0.93 ± 0.23 vs. 0.71 ± 0.10 mm; $P = 0.07$). After CPET, both groups showed increases in systolic diameter (CAD: $+0.26$; CONT: $+0.16$ mm; $P < 0.001$), diastolic diameter (CAD: $+0.31$; CONT: $+0.17$ mm; $P = 0.03$), and peak systolic velocity (CAD: $+4.18$; CONT: $+8.66$ cm.s⁻¹; $P = 0.04$). End-diastolic velocity (CAD: -2.05 ; CONT: -3.75 cm.s⁻¹; $P = 0.5$) and cIMT (CAD: -0.02 ; CONT: -0.01 mm; $P = 0.1$) did not change significantly in either group ($P > 0.05$). No between-group differences were observed in CPET-induced changes. **Conclusion:** Patients with CAD who had completed phase II of a cardiac rehabilitation program exhibited preserved vascular responses to maximal exercise.

Keywords: physical exercise; coronary artery disease; atherosclerosis; endothelial dysfunction.

Introdução

A doença arterial coronariana (DAC) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo entre as doenças cardiovasculares [1]. Fatores de risco clássicos, como diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia e sedentarismo, contribuem significativamente para o seu desenvolvimento [2]. A DAC representa a principal manifestação clínica da aterosclerose, condição caracterizada pelo acúmulo progressivo de placas de gordura na parede das artérias de médio e grande calibre, o que compromete o fluxo sanguíneo e podendo culminar em eventos cardiovasculares graves [3,4].

Além da obstrução arterial, o processo inflamatório crônico inerente à aterosclerose e o consequente comprometimento da função endotelial estão associados a disfunções vasculares sistêmicas, incluindo alterações morfofuncionais da artéria carótida. Entre essas alterações destacam-se o aumento da espessura íntima-média carotídea (cIMT), bem como modificações nos diâmetros sistólico e diastólico, na velocidade de pico sistólico e na velocidade diastólica final [4-6].

Esses marcadores são amplamente utilizados para avaliação da estrutura arterial, do fluxo sanguíneo e de alterações hemodinâmicas, além de permitirem a identificação de placas ateroscleróticas e estenoses significativas. A cIMT é considerada um biomarcador subclínico de aterosclerose, enquanto a velocidade de pico sistólico é frequentemente empregada na detecção de estenoses hemodinamicamente relevantes. A avaliação dessas características hemodinâmicas pode ser realizada por meio da ultrassonografia em modo B associada ao Doppler, sendo alterações nesses marcadores reconhecidas como preditores independentes de risco cardiovascular [7].

Evidências científicas indicam que a prática regular de exercícios físicos multimodais, incluindo exercícios aeróbios, de força e de flexibilidade, reduz o risco de complicações cardiovasculares [8]. Em particular, o treinamento aeróbio pode induzir adaptações vasculares, com estudos demonstrando benefícios sobre a cIMT, em diferentes populações, inclusive indivíduos saudáveis [9,10].

O exercício aeróbio máximo realizado por meio do teste cardiopulmonar de exercício (TCPE) permite a avaliação do consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{máx}}$), um importante indicador da aptidão cardiorrespiratória. O TCPE consiste em um protocolo progressivo e individualizado, com aumento gradual da carga de trabalho até o esforço máximo, possibilitando a análise integrada das respostas cardiovasculares, respiratórias e metabólicas ao exercício. Alterações na função vascular, como aquelas observadas na aterosclerose, podem estar associadas a menor desempenho no TCPE e redução do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ [11,12].

Apesar do reconhecimento dos benefícios do treinamento físico, ainda são escassos os estudos que investigaram as respostas agudas dos marcadores morfofuncionais carotídeos ao exercício aeróbio máximo em pacientes com DAC, especialmente após programas estruturados de reabilitação cardíaca. Diante disso, o objetivo do presente estudo foi avaliar o impacto do exercício aeróbio máximo sobre marcadores

morfofuncionais da carótida em pacientes com DAC participantes de um PRC e em indivíduos saudáveis, considerando que o exercício máximo induzido pelo TCPE pode revelar respostas vasculares relevantes nessa população.

Métodos

Participantes

Oito pacientes com DAC foram recrutados no Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), e cinco voluntários saudáveis, sem evidência de DAC (CONT), foram recrutados aleatoriamente. Ambos os grupos incluíram indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 50 e 70 anos e índice de massa corporal (IMC) $< 30 \text{ kg/m}^2$. Devido ao caráter exploratório do estudo e à disponibilidade de pacientes elegíveis no período de coleta, não foi realizado cálculo formal de tamanho amostral.

Os pacientes com DAC foram elegíveis caso tivessem concluído a fase II do PRC do HUPE, baseada em exercícios físicos individualizados, tanto aeróbios quanto de força, que varia de acordo com a capacidade do paciente, geralmente entre 50% e 60% da frequência cardíaca máxima. A DAC foi definida como a presença de síndrome coronariana aguda (infarto do miocárdio com ou sem supradesnívelamento do segmento ST ou angina instável) ou DAC obstrutiva, diagnosticada por angiografia coronária, em pacientes com angina estável.

Os critérios de exclusão para o grupo DAC incluíram: a) diagnóstico de insuficiência cardíaca, doença pulmonar, doença de Chagas ou tuberculose; b) prática regular de exercícios físicos (≥ 3 dias/semana por 30 min) nos últimos 6 meses; c) desnutrição (IMC $< 18,5 \text{ kg/m}^2$); d) tabagismo; e) obesidade (IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$). Indivíduos do grupo CONT também foram excluídos se tivessem diagnóstico prévio ou atual de hipertensão, doença isquêmica e/ou diabetes mellitus, além de serem portadores de marcapasso, e que fizessem o uso de medicação antidepressiva.

Todos os participantes receberam instruções orais e por escrito sobre os riscos e benefícios do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O estudo foi registrado no ClinicalTrials.gov (NCT06579807), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HUPE (CAAE 81718324.3.0000.5259) e conduzido de acordo com as recomendações do SPIRIT 2013 (Itens de Protocolo Padrão: Recomendações para Ensaios Internacionais) [13].

Desenho do estudo

Trata-se de um estudo observacional com medidas repetidas, com avaliação antes e imediatamente após exercício máximo. As avaliações ocorreram em uma única visita ao Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde (LABSAU) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), sempre pela manhã (8:00 - 11:00), em sala com temperatura controlada entre 22°-24°C e umidade relativa entre 60-70%. Os participantes foram instruídos a evitar atividade física, álcool e estimulantes 48 horas antes das avaliações.

Inicialmente, foi realizada a avaliação do histórico médico. Após 20 minutos de repouso em decúbito dorsal, procedeu-se à avaliação ultrassonográfica da carótida. Em seguida, a pressão arterial (PA) foi aferida por aparelho digital automático (Omron™, Matsusaka, Japão), juntamente com a frequência cardíaca (FC) de repouso, antes da realização do TCPE. Posteriormente, realizou-se o TCPE e, até 5 min após sua conclusão, a avaliação ultrassonográfica da carótida foi repetida. A Figura 1 ilustra o desenho experimental do estudo.

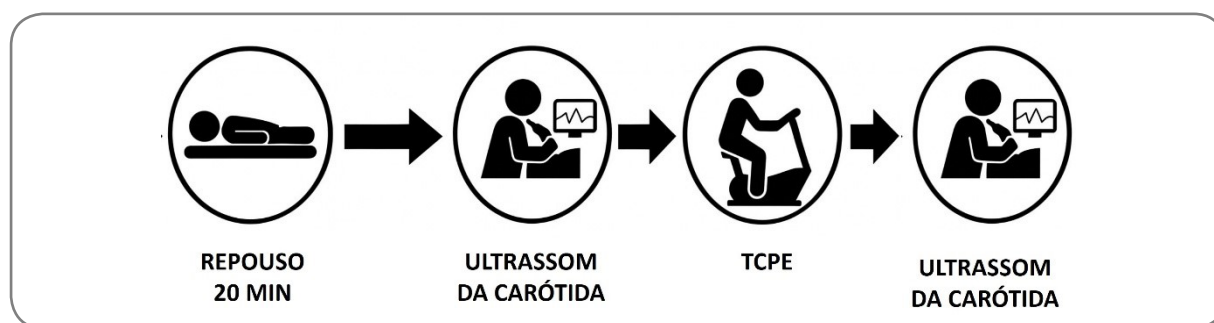


Figura 1 - Desenho experimental. TCPE: teste cardiopulmonar de exercício

Avaliação morfofuncional da artéria carótida

A avaliação da IMT da artéria carótida comum direita foi realizada com o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça virada para o lado (45°), utilizando um aparelho de ultrassom portátil GE LOGIQ (General Electric Healthcare, Chicago, IL, EUA) com uma sonda linear de 12L-RS de 38 milímetros e frequência de 10 MHz.

O uso da técnica de ultrassom no modo B em tempo real permitiu a obtenção de imagens da carótida no plano longitudinal para confirmar as medidas de cIMT. Todas as medidas foram realizadas por um técnico treinado e foram tomadas no espaço entre 10 e 20 mm antes da bifurcação carotídea (bulbo carotídeo), com foco na parede mais distal, que fornece a melhor definição [7]. Os valores de cIMT foram mensurados manualmente a partir da média de 3 medidas da cIMT via ImageJ (NIH, EUA).

A avaliação Eco Doppler em modo B também permitiu a avaliação dos diâmetros sistólicos (SD) e diastólicos (DD) da artéria carótida. A partir do Doppler, a velocidade sistólica de pico (PSV) e a velocidade diastólica final (EDV) foram calculadas utilizando a técnica de ultrassom Triplex que combina o Modo B com o Doppler colorido e o espectro (gráfico) do Doppler pulsado. Para garantir maior precisão nos cálculos de velocidade, o ângulo de insonação foi ajustado entre 30 e 60° [7].

Teste cardiopulmonar de exercício

O teste foi realizado em um cicloergômetro com frenagem eletromagnética (Inbramed®, Porto Alegre, Brasil) conectado a um computador, usando um protocolo individualizado do tipo rampa. O protocolo foi desenvolvido com base nos valores estimados de $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ usando o modelo sem exercício [14]. O modelo de aptidão cardiorrespiratória foi projetado para indivíduos de 18 a 80 anos e pode ser aplicado a homens e mulheres. A partir desses valores, as taxas de carga inicial e final e as taxas

de incremento de carga foram calculadas [15], com base nas equações metabólicas propostas pelo American College of Sports Medicine [16], para garantir que a duração do teste estivesse entre 8 e 12 minutos.

Durante o TCPE, as trocas gasosas e as variáveis ventilatórias (VO_2 , VCO_2 e VE) foram coletadas respiração a respiração usando uma máscara de silicone (Hans Rudolph®, Shawnee, EUA) conectada a um carrinho metabólico Ultima Cardio O_2 (Medical Graphics®, Saint Louis, EUA) [17]. Os analisadores de gases foram calibrados antes de cada teste, de acordo com as instruções do fabricante, com uma mistura padrão certificada de oxigênio (17,01%) e dióxido de carbono (5,00%), balanceada com nitrogênio (AGAR, Rio de Janeiro, RJ, Brasil). A precisão dos fluxos e volumes estimados pelo pneumotacômetro foi verificada usando uma seringa graduada de 3 L (Hans Rudolph®, Kansas, EUA).

Os dados foram calculados como média ao longo de 30 s, e o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ foi definido como a maior média de 30 s medida durante o teste. Para que o teste fosse considerado máximo, os indivíduos tiveram que atender a pelo menos três dos seguintes critérios [18]: a) exaustão voluntária máxima; b) alcance de 90% da frequência cardíaca (FC) máxima estimada pela equação $220 - \text{idade}$ ou ausência de aumento da FC com o aumento da carga; c) presença de platô no VO_2 (menor que $2,1 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ de variação entre duas cargas consecutivas); d) razão de troca respiratória (R) $> 1,1$; e) valor da escala de Borg ≥ 17 .

Tratamento estatístico

A normalidade dos dados foi confirmada pelo teste de Shapiro-Wilk. A análise descritiva incluiu percentuais ou média e desvio padrão para dados normais. As comparações transversais entre os grupos DAC e CONT foram realizadas por meio do teste exato de Fisher para variáveis categóricas. As interações grupo $\times$ tempo foram analisadas por ANOVA de medidas repetidas, enquanto as variações absolutas (Δ pós-pré-TCPE) foram comparadas entre grupos por teste t não pareado. O valor de significância adotado foi $P < 0,05$, e todos os dados foram analisados no software GraphPad Prism 8.0 (La Jolla, CA, EUA).

Resultados

As características clínicas e cardiorrespiratórias dos participantes estão apresentadas na Tabela I. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos DAC e CONT quanto à distribuição por sexo, idade, índice de massa corporal, pressão arterial sistólica e diastólica de repouso ou frequência cardíaca de repouso. Em contraste, o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ foi significativamente menor no grupo DAC em comparação ao grupo CONT ($P = 0,01$). Os pacientes do grupo DAC faziam uso de estatinas (87,5%), antiagregantes plaquetários (75%), betabloqueadores (62,5%) e inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona (75%). No grupo CONT, apenas 20% dos voluntários utilizavam estatina, sem uso de medicações de outras classes.

Tabela I - Características clínicas dos grupos DAC e CONT

	DAC (n = 8)	CONT (n = 5)	P
Homens (n, %)	6 (75%)	3 (60%)	0,9
Idade (anos)	62,3 ± 4,3	61,6 ± 3,5	0,7
IMC (kg/m ²)	27,1 ± 3,1	27,3 ± 3,2	0,9
VO _{2máx} (ml/kg/min)	16,7 ± 3,5	24,0 ± 5,2	0,01
PAS repouso	122,7 ± 17,6	123,2 ± 11,5	0,9
PAD repouso	76,8 ± 9,9	76,2 ± 6,9	0,8
FC repouso	64,3 ± 17,1	63,0 ± 6,5	0,8

DAC = pacientes com doença arterial coronariana; CONT = indivíduos saudáveis; VO_{2máx} = consumo máximo de oxigênio; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; FC = frequência cardíaca

As variáveis ultrassonográficas da artéria carótida avaliadas antes e imediatamente após o TCPE estão descritos na Tabela II. No momento pré-TCPE, não foram observadas diferenças entre os grupos nos diâmetros sistólico e diastólico, na velocidade de pico sistólico ou na velocidade diastólica final. A cIMT apresentou valor limítrofe mais elevado em DAC em relação ao CONT (P = 0,07).

Após o TCPE, observou-se aumento similar em ambos os grupos para os diâmetros sistólico e diastólico da carótida, bem como para a velocidade de pico sistólico e frequência cardíaca, sem diferença entre os grupos. A velocidade diastólica final e a cIMT não apresentaram alterações significativas após o TCPE em nenhum dos grupos.

Tabela II - Média (desvio padrão) das variáveis ultrassonográficas carotídeas pré e pós-TCPE do grupo de pacientes com doença arterial coronária (DAC) e saudáveis (CONT)

		Pré-TCPE	Pós-TCPE	P grupo	P tempo
Diâmetro sistólico (mm)					
	DAC	6,05±0,65	6,31±0,54	0,62	<0,001
	CONT	6,23±0,20	6,39±0,17		
Diâmetro diastólico (mm)					
	DAC	5,41±0,73	5,72±0,69	0,45	0,03
	CONT	5,73±0,15	5,90±0,38		
Velocidade de pico sistólico (cm.s ⁻¹)					
	DAC	66,27±12,24	71,39±12,60	0,69	0,01
	CONT	61,33±15,67	69,99±10,96		
Velocidade diastólica final (cm.s ⁻¹)					
	DAC	20,63±4,15	18,57±9,54	0,53	0,53
	CONT	21,07±3,97	17,32±2,54		
cIMT (mm)					
	DAC	0,93±0,23	0,91±0,22	0,07	0,13
	CONT	0,71±0,10	0,70±0,09		
Frequência cardíaca (bpm)					
	DAC	58,68±11,13	69,88±11,49	0,45	<0,001
	CONT	61,09±3,08	74,81±8,52		

TCPE = teste cardiopulmonar de exercício; cIMT = espessura íntima-média carotídea

As alterações absolutas (pós-pré-TCPE) das variáveis ultrassonográficas da carótida são apresentadas na Figura 2. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos DAC e CONT nas respostas induzidas pelo exercício máximo em nenhuma das variáveis avaliadas.

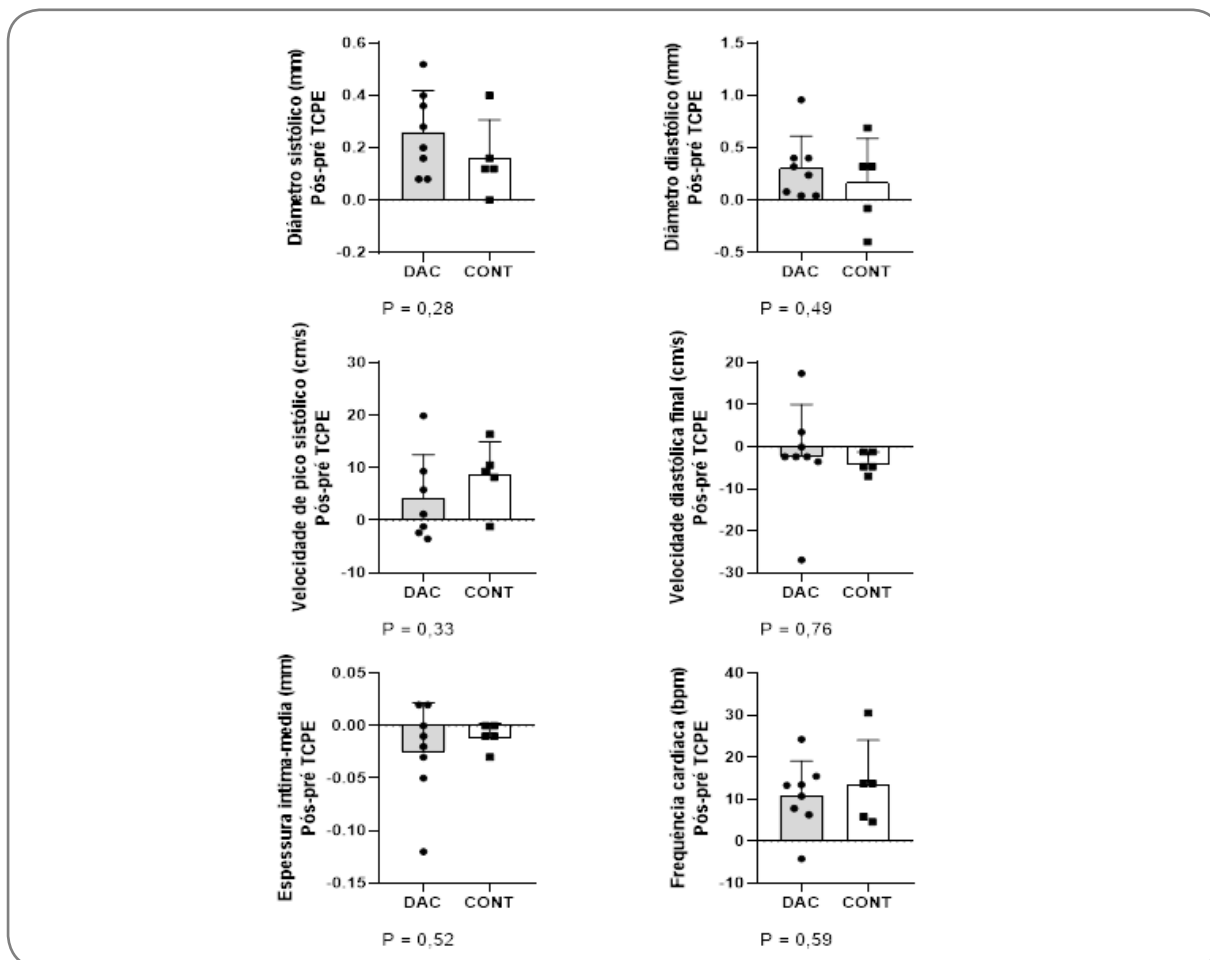


Figura 2 - Alterações das variáveis ultrassonográficas da carótida com o exercício aeróbio máximo

Discussão

O principal achado do presente estudo foi que pacientes com DAC, após a fase II de um PRC, apresentaram respostas morfofuncionais da artéria carótida semelhantes às observadas em indivíduos saudáveis diante de exercício aeróbio máximo. Apesar do menor $VO_{2\text{máx}}$ observado no grupo DAC, as alterações agudas induzidas pelo TCPE, caracterizadas pelo aumento dos diâmetros sistólico e diastólico e da velocidade de pico sistólico, ocorreram de forma comparável entre os grupos, sugerindo preservação da responsividade vascular nessa população.

A menor aptidão cardiorrespiratória observada nos pacientes com DAC está de acordo com evidências prévias que associam o comprometimento cardiovascular e a presença de aterosclerose a valores reduzidos de $VO_{2\text{máx}}$ [12]. Estudos demonstram que alterações estruturais e funcionais do sistema cardiovascular, incluindo disfunção endotelial e aumento da rigidez arterial, estão associadas a pior desempenho

cardiorrespiratório [19,20]. No entanto, nossos achados indicam que, mesmo diante desse comprometimento funcional global, a capacidade de resposta vascular aguda da artéria carótida ao exercício máximo pode estar preservada em pacientes clinicamente estáveis e inseridos em programas de reabilitação cardíaca.

A cIMT apresentou valores limítrofes mais elevados no grupo DAC em comparação ao CONT, embora sem diferença estatisticamente significativa. A ausência de alteração da cIMT após o TCPE era esperada, uma vez que esse marcador reflete adaptações estruturais crônicas da parede arterial, pouco suscetíveis a modificações agudas induzidas por uma única sessão de exercício. Evidências consistentes indicam que reduções significativas da cIMT ocorrem predominantemente após intervenções de treinamento físico prolongadas [9], geralmente superiores a seis meses, especialmente em indivíduos com valores basais elevados ou com placas ateroscleróticas [10]. Assim, a ausência de alteração da cIMT no presente estudo não invalida os efeitos benéficos do exercício, mas reforça a distinção entre adaptações vasculares agudas e remodelamento estrutural de longo prazo.

Por outro lado, os aumentos observados nos diâmetros sistólico e diastólico da carótida, bem como na velocidade de pico sistólico após o TCPE, refletem adaptações hemodinâmicas agudas ao exercício máximo. Essas respostas estão relacionadas ao aumento do débito cardíaco, da pressão de pulso e do estresse de cisalhamento sobre a parede arterial, que estimulam mecanismos de vasodilatação dependentes do endotélio, conforme afirmações na literatura [21,22]. A preservação dessas respostas no grupo DAC sugere manutenção da capacidade de acomodação vascular diante do aumento transitório da demanda hemodinâmica, possivelmente favorecida pela participação prévia em um programa estruturado de reabilitação cardíaca.

Embora parâmetros como velocidades de fluxo e diâmetros arteriais sejam amplamente utilizados na avaliação da função vascular, ainda há escassez de estudos que investiguem especificamente suas respostas agudas ao exercício aeróbico máximo em pacientes com DAC.

Estudos prévios em indivíduos saudáveis demonstraram que o exercício agudo pode aumentar temporariamente a rigidez arterial e modificar os parâmetros hemodinâmicos carotídeos. Liu *et al.* [23] observaram aumento agudo do módulo elástico e alterações nos diâmetros arteriais imediatamente após exercício cíclico, com atenuação progressiva dessas respostas após semanas de treinamento. De forma semelhante, Yuan *et al.* [24] relataram aumento transitório da rigidez carotídea e elevação do índice de oscilação do estresse de cisalhamento após exercício intervalado de alta intensidade. Essas alterações são atribuídas principalmente ao aumento abrupto da pressão sistólica, da frequência cardíaca e do fluxo pulsátil, que elevam o estresse de cisalhamento e a tensão circunferencial na parede arterial. No presente estudo, embora não tenhamos avaliado diretamente índices de rigidez arterial, os aumentos observados nos diâmetros sistólico e diastólico e na velocidade de pico sistólico são compatíveis com uma resposta hemodinâmica aguda ao aumento do débito cardíaco e da pressão de pulso, conforme descrito em indivíduos saudáveis. Assim, os resul-

tados do presente estudo contribuem para preencher essa lacuna, indicando que o exercício máximo é bem tolerado por pacientes clinicamente estáveis após a fase II do PCR, e também capaz de evocar respostas vasculares compatíveis com aquelas observadas em indivíduos sem doença cardiovascular.

Algumas limitações devem ser consideradas. A principal delas reside no tamanho reduzido da amostra, que limita a generalização dos achados e impede análises estratificadas, como a comparação entre pacientes com e sem placas ateroscleróticas. A ausência de diferenças significativas entre os grupos deve ser interpretada com cautela, considerando o tamanho amostral reduzido e o consequente baixo poder estatístico. Além disso, a avaliação ultrassonográfica foi restrita à artéria carótida comum direita, sem análise bilateral ou de outros territórios vasculares. Embora a carótida comum seja amplamente utilizada como sítio representativo de alterações vasculares centrais, essa abordagem limita inferências mais amplas sobre a circulação sistêmica e sobre possíveis respostas heterogêneas em diferentes leitos vasculares. Estudos futuros, com avaliação bilateral das carótidas, amostras maiores, e estratificação pelo grau de aterosclerose carotídea, são necessários para aprofundar a compreensão das respostas vasculares ao exercício nessa população.

Conclusão

O exercício aeróbio máximo promoveu aumento dos diâmetros carotídeos e da velocidade de pico sistólico, de forma semelhante, tanto em pacientes com DAC quanto em indivíduos saudáveis, sem alteração da cIMT e da velocidade diastólica final após o TCPE. Em conjunto, os resultados sugerem que, em pacientes com DAC estável após a fase II da reabilitação cardíaca, a resposta vascular carotídea aguda ao exercício máximo parece preservada quando comparada à de indivíduos saudáveis, apesar da menor aptidão cardiorrespiratória.

Vinculação acadêmica

Este artigo representa parte da Tese de Doutorado de Gabriela Andrade Paz, orientada pelas professoras Dra. Juliana Pereira Borges e Dra. Maria das Graças Coelho de Souza na Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Financiamento

Este estudo foi parcialmente financiado por auxílios do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) [processo: 305332/2024-4 e 404204/2023-6, beneficiário JB] e da Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ) [processo: E-26/204.202/2025, beneficiário JB].

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Paz, GA, Souza MGC, Borges JP; Obtenção de dados: Paz GA, Soares ALC, Santos TR, Costa CLF. Análise e interpretação dos dados: Paz GA, Soares ALC, Borges JP. Análise estatística: Paz GA, Borges JP; Obtenção de financiamento: Souza MGC, Borges JP. Redação do manuscrito: Paz GA, Souza MGC, Borges JP. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Paz GA, Soares ALC, Santos TR, Costa CLF, Meirelles CM, Gomes PSC, Souza MGC, Borges JP.

Referências

1. Tan SCW, Zheng BB, Tang ML, Chu H, Zhao YT, Weng C. Global burden of cardiovascular diseases and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the global burden of disease study 2021. *QJM*. 2025;118(6):411–22. doi: 10.1093/qjmed/hcaf022
2. Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):56. doi: 10.1038/s41572-019-0106-z
3. Baumgartner R, Forteza MJ, Ketelhuth DFJ. The interplay between cytokines and the Kynurenine pathway in inflammation and atherosclerosis. *Cytokine*. 2019;122:154148. Cytokine . doi: 10.1016/j.cyt.2017.09.004
4. Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandenbroeck K, et al. Pathophysiology of atherosclerosis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(6):3346. doi: 10.3390/ijms23063346
5. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res*. 2014;114(12):1852–66. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.114.302721
6. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. *Nature*. 2021;592(7855):524–33. doi: 10.1038/s41586-021-03392-8
7. Lee W. General principles of carotid Doppler ultrasonography. *Ultrasonography*. 2014;33(1):11–7. doi: 10.14366/usg.13018
8. Carvalho T, Milani M, Ferraz AS, Silveira ADD, Herdy AH, Hossri CAC, et al. Brazilian Cardiovascular Rehabilitation Guideline - 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):943–87. doi: 10.36660/abc.20200407
9. Byrkjeland R, Stensaeth KH, Anderssen S, Njerve IU, Arnesen H, Seljeflot I, et al. Effects of exercise training on carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease. Influence of carotid plaques. *Cardiovasc Diabetol*. 2016;15:13. doi: 10.1186/s12933-016-0336-2
10. Wang Y, Wu H, Sun J, Wei M, Wang J, Li H, et al. Effect of exercise on carotid artery intima-media thickness in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Phys Act Health*. 2022;19(12):855–67. doi: 10.1123/jpah.2022-0372
11. Nesti L, Santoni L, Frascerra S, Chiriaco M, Natali AJJoSN, Metabolism E. Comparison of ramp and step graded cardiopulmonary exercise tests for the estimate of substrate oxidation rates in recreationally active individuals. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2025 May 30;35(5):394–403. doi: 10.1123/ijsnem.2024-0236
12. Lind L, Michaëlsson KJCP, Imaging F. Detailed investigation of multiple resting cardiovascular parameters in relation to physical fitness. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2023;43(2):120–7. doi: 10.1111/cpf.12800
13. Chan AW, Tetzlaff JM, Gøtzsche PC, Altman DG, Mann H, Berlin JA, et al. SPIRIT 2013 explanation and elaboration: guidance for protocols of clinical trials. *BMJ*. 2013;346:e7586. doi: 10.1136/bmj.e7586
14. Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. *Medicine and science in sports and exercise*. 1999;31(3):486–93. doi: 10.1097/00005768-199903000-00019
15. Cunha F, Midgley A, Montenegro R, Vasconcellos F, Farinatti PJIJsm. Utility of a non-exercise VO₂max prediction model for designing ramp test protocols. *Int J Sports Med*. 2015;36(10):796–802. doi: 10.1055/s-0034-1395590
16. Pescatello LS. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013
17. Michalski AC, Ferreira AS, Midgley AW, Costa VAB, Fonseca GF, da Silva NSL, et al. Mixed circuit training acutely reduces arterial stiffness in patients with chronic stroke: a crossover randomized controlled trial. *Eur J Appl Physiol*. 2023;123(1):121–34. doi: 10.1007/s00421-022-05061-8
18. Howley ET, Bassett DR, Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*. 1995 Sep;27(9):1292–301. PMID: 8531628
19. Gröber V, Weyh C, Böttlich T, Frech T, Nolte S, Sommer N, et al. Association of cardiorespiratory fitness level with vascular function and subclinical atherosclerosis in the elderly. *Eur J Appl Physiol*. 2024;124(5):1487–97. doi: 10.1007/s00421-023-05375-1
20. Naylor M, Gajjar P, Miller P, Murthy VL, Shah RV, Houston NE, et al. Arterial stiffness and cardiorespiratory fitness impairment in the community. *Heart Assoc*. 2023;12(21):e029619. doi: 10.1161/JAHA.123.029619
21. Green DJ, Hopman MT, Padilla J, Laughlin MH, Thijssen DHJPr. Vascular adaptation to exercise in humans: role of hemodynamic stimuli. *Physiol Rev*. 2017;97(2):495–528. doi: 10.1152/physrev.00014.2016
22. Thijssen DH, Bruno RM, van Mil AC, Holder SM, Fatta F, Greyling A, et al. Expert consensus and evidence-based recommendations for the assessment of flow-mediated dilation in humans. *Eur Heart J*. 2019;40(30):2534–47. doi: 10.1093/eurheartj/ehz350
23. Liu HB, Yuan WX, Wang QY, Wang YX, Cao HW, Xu J, et al. Carotid arterial stiffness and hemodynamic responses to acute cycling intervention at different times during 12-week supervised exercise training period. *Biomed Res Int*. 2018;2018:2907548. doi: 10.1155/2018/2907548
24. Yuan W, Liu H, Luan Z, Zhao Z, Shen B. Acute effect of high-intensity interval cycling on carotid arterial stiffness and hemodynamics. *Biomed Res Int*. 2019;2019:6260286. doi: 10.1155/2019/6260286.

