



UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

FCS/ESS

LICENCIATURA EM FISIOTERAPIA

PROJETO E ESTÁGIO PROFISSIONALIZANTE II

O Exercício Físico Aeróbio no Tratamento da Doença Arterial Periférica

(Revisão narrativa)

Maria Emília Beires Lopes Moreira

Estudante de Fisioterapia

Escola Superior de Saúde - UFP

17814@ufp.edu.pt

José António Lumini

Professor Doutor

Escola Superior de Saúde – UFP

joselo@ufp.edu.pt

Porto, Maio 2013

RESUMO

A doença arterial periférica (DAP) é caracterizada pela falência parcial ou completa da capacidade do sistema arterial em fornecer sangue oxigenado aos tecidos periféricos. A claudicação intermitente (CI) como sintomatologia mais comum da DAP, resulta da dor muscular sentida nos membros inferiores induzida pela marcha. O exercício físico pode, com poucos custos, melhorar a CI nos pacientes com DAP. Pretende-se evidenciar o efeito dos programas de exercício físico na CI e os protocolos de treino mais eficazes. Vários estudos têm sido desenvolvidos para determinar o efeito dos programas de exercício físico, nomeadamente treino dinâmico de braços, treino de marcha, marcha modificada, treino de resistência dos membros inferiores e de força máxima. **Conclusão:** Os programas de treino que demonstraram ser mais eficientes para a avaliação e melhoria da claudicação foram aqueles que utilizaram a marcha até a instalação da dor máxima.

ABSTRACT

Peripheral arterial disease (PAD) is characterized by partial or complete failure of the arterial system capacity to provide oxygenated blood to peripheral tissues. Intermittent claudication (IC) is the most common symptom of PAD and results from muscle pain in the lower limbs induced by walking. Exercise can, with few costs, improve CI in patients with PAD. We aim to demonstrate the effect of exercise programs on CI and the most effective training protocols. Several studies have been conducted to establish the effect of exercise programs, including: dynamic arm workout, gait training, modified gait, lower limbs resistance training and maximum strength. **Conclusion:** Training programs that have proved most effective were those who used walking as exercise until maximal claudication pain.

1. Introdução

A clínica da doença arterial periférica (DAP) é reconhecida desde 1831, variando desde uma forma assintomática, falência parcial de maior ou menor grau do sistema arterial em fornecer sangue oxigenado aos tecidos periféricos, até uma forma de falência completa, levando à isquemia e à amputação do membro (Gardner e Afaq, 2008).

A claudicação intermitente (CI) é a sintomatologia mais comum da DAP e é o resultado da dor muscular sentida nos membros inferiores com a marcha consequência da intolerância ao exercício pela falta de aporte de oxigênio aos tecidos. Alivia com o repouso e é usualmente avaliada com base na distância ou tempo de marcha até a instalação da dor (Tuner et al., 2008).

A principal causa da CI é a aterosclerose, patologia que frequentemente afeta diferentes níveis arteriais e nem sempre ao mesmo tempo. Por esta razão é fácil encontrar em membros inferiores afetados novas lesões em segmentos próximos de lesões anteriores (Rosoky et al., 2006).

O tratamento clínico baseado no treino físico e no controlo dos riscos da aterosclerose é a abordagem terapêutica preferida com bons resultados quando administrada corretamente (Dormandy e Rutherford, 2000). A medida quantitativa mais utilizada para determinar a presença e severidade da DAP o índice tornozelo braquial (ITB) (Gardner e Afaq, 2008). A terapia através do exercício físico foi sugerida pela primeira vez em 1898, sendo que o primeiro estudo controlado randomizado, elaborado em 1966, demonstrou um aumento na capacidade na marcha na passadeira (Bendermacher et al., 2006).

O exercício aeróbio pode ser definido como o exercício que utiliza os grandes grupos musculares de forma contínua e rítmica, estimulando o trabalho cardiopulmonar (Medicine, 1998).

Em contraste com a terapia farmacológica e as intervenções cirúrgicas, o exercício físico aeróbio pode, com poucos custos, diminuir a morbidade e a mortalidade, melhorar a CI nos pacientes com DAP (Gardner e Afaq, 2008).

Apesar de existirem vários estudos que suportam que programas de exercícios físicos estruturados melhoram a distância da marcha em pacientes com DAP, o mecanismo por detrás dessa melhoria não é ainda completamente entendido (Tuner et al., 2008).

Com este trabalho pretende-se demonstrar a evidência dos diferentes programas de exercício aeróbico no tratamento da DAP.

2. Desenvolvimento

2.1. Etiologia / Epidemiologia

A aterosclerose é a etiologia mais comum da DAP. No entanto outras situações podem conduzir a esta síndrome clínica, tais como: trombos, cistos adventícios, embolias, displasias musculares, dissecação, trauma, vasculite e vasoespasmos (Gardner e Afaq, 2008).

A aterosclerose consiste no revestimento da parede das artérias por placas de material gorduroso. As placas ateroscleróticas diminuem gradualmente o tamanho do lumen dos vasos, diminuindo o fluxo sanguíneo podendo provocar o bloqueio total. Consequentemente pode haver isquemia e necrose tecidual, as quais, em última análise, levam ao desenvolvimento de gangrena (O'Sullivan e Schmitz, 1994).

A prevalência da DAP aumenta com a idade e com os fatores de risco (Vitale et al., 2011). A prevalência da DAP a nível mundial está estimada entre 3% e 10%, aumentando para 18% a 24% em indivíduos com mais de 70 anos de idade. Entre os pacientes com DAP, 10% a 20% desenvolverão claudicação progressiva e destes, 1% a 2%, isquemia grave dos membros inferiores (Parmenter et al., 2011).

No estudo de Edimburgo, verificou-se que os pacientes com diagnóstico de DAP, 20% dos homens e mulheres entre os 55 e 74 anos de idade, apresentavam um ITB $\leq 0,90$. Quando a doença se apresenta com CI reflete uma esperança de vida pobre com uma taxa de mortalidade de 20% a 30% a 5 anos e 40% a 72% a 10 anos (Tuner et al., 2008).

2.2. Fatores de risco da DAP

Além da idade e do género, masculino, os riscos da DAP incluem: hábitos tabágicos, hipercolesterolemia, diabetes, hipertensão, doença crónica dos rins, hiperhomocisteinemia, elevada concentração de fibrogénio, historial familiar de arteriosclerose prematura e ser não caucasiano. A doença das artérias coronárias (DAC) assintomática pode encontrar-se em pacientes com DAP, pelo que a avaliação e tratamento de todos os pacientes deve incluir o controlo dos factores de risco da DAC (Gardner e Afaq, 2008).

2.3. Apresentação clínica / sintomas

A apresentação clínica da DAP varia desde uma forma assintomática sem quaisquer sinais clínicos, sendo diagnosticada apenas com testes laboratoriais, até uma forma mais severa de dor nas extremidades durante o repouso. Numa fase inicial da doença, o pulso distal pode estar diminuído e ocorrer CI apenas quando o paciente se desloca. Nas fases mais avançadas o pulso distal é inexistente ou apenas ligeiramente perceptível. A extremidade pode apresentar-se pálida em repouso ou cianótica com o exercício. Verifica-se um atraso no retorno da coloração da pele do membro inferior afetado, quando posto na posição pendente após a elevação. A pele pode apresentar-se fria, macia, brilhante com perda de pelos e as unhas espessadas. As queixas podem ser de frio ou dormência nos pés ou dedos. A dor é mais intensa à noite e alivia com o oscilar do membro pendente. As situações mais severas apresentam úlceras ou gangrena nas extremidades (Gardner e Afaq, 2008).

Assim, e segundo a classificação dos sistemas de Fontaine (Tabela 1) e de Rutherford (Tabela 2), nos estádios mais precoces da DAP, a redução do fluxo sanguíneo e do ITB, não origina sintomas perceptíveis (DAP assintomática) sendo classificada como estágio I pelo sistema de classificação de Fontaine e como grau I, categoria 0 de acordo com o sistema de classificação de Rutherford (Dormandy e Rutherford, 2000).

Tabela 1 – Classificação da DAP segundo Fontaine

Estádio	Sintomas
I	Assintomática
II	Claudicação intermitente
IIa	Marcha claudicante sem dor >200 m
IIb	Marcha claudicante sem dor <200 m
III	Dor noturna / em repouso
IV	Necrose / gangrena

Adaptado de Gardner e Afaq, (2008)

Tabela 2 – Classificação da DAP segundo Rutherford

Grau	Categoria	Discrição Clínica
I	0	Assintomática; hemodinamicamente incorreta
	1	Claudicação suave
	2	Claudicação moderada
	3	Claudicação severa
II	4	Dor isquémica em repouso
	5	Perda de tecido menor; ulcera que não cicatriza, gangrena localizada com isquemia podal difusa
III	6	Grande perda de tecido estendendo-se acima do nível transmetatarsal; pé não recuperável

Adaptado de Gardner e Afaq, (2008).

À medida que evolui a dor isquémica instala-se aquando da marcha, originando a CI, sendo classificada por Fontaine em estágio II-a ou II-b ou grau I, categorias 1,2 ou 3 de acordo com Rutherford. Quando a dor é sentida mesmo em repouso, a DAP é classificada com o estágio III de Fontaine ou grau II, categoria 4 de Rutherford. A progressão da doença para a ulceração isquémica, gangrena e perda tecidual nos membros inferiores, classifica-se de acordo com Fontaine, no estágio IV e de acordo com Rutherford, no grau II, categoria 5 ou grau III, categoria 6. Os pacientes com este grau de severidade de DAP são candidatos a angioplastia transluminal percutânea ou cirurgia de *bypass* (Gardner e Afaq, 2008).

A DAP não é uma doença estática e a sua progressão de CI para dor em repouso ou gangrena pode ocorrer em 2 a 7% dos pacientes por ano. Adicionalmente, esta patologia, está associada com um risco acrescido de mortalidade, risco esse que aumenta proporcionalmente com a severidade da doença (Montgomery e Gardner, 1998, Criqui et al., 1992).

2.4. Diagnóstico / Avaliação

Existe um variado número de testes não invasivos para identificar e determinar a extensão da DAP. A auscultação e palpação do pulso periférico é o teste clínico mais simples que se pode efetuar, no entanto, pouco é conhecido acerca da sua sensibilidade no diagnóstico da DAP. De acordo com estudos efetuados, o exame físico só por si não é suficiente, sendo necessário considerar fatores de risco da aterosclerose para melhorar a precisão do diagnóstico. Em situações em que o exame dos pacientes não é praticável, pode ser utilizado o *San Diego Claudication Questionnaire*, que é uma versão do *Rose Questionnaire* que apresenta uma sensibilidade de 10 a 50% (Khan et al., 2006).

A CI é usualmente avaliada com base na distância ou tempo de marcha até ao aparecimento ou instalação da dor, que ocorre frequentemente antes de qualquer stress cardiopulmonar significativo e está sujeito a fatores que confundem o diagnóstico, tais como índice de massa corporal (IMC) aumentado e marcha alterada (Tuner et al., 2008).

As medições da claudicação e de parâmetros hemodinâmicos periféricos, obtidos em teste na passadeira, são considerados os critérios primários na avaliação da eficácia de um programa de exercício físico. As variáveis específicas da claudicação medidas são: a distância percorrida ou tempo até a instalação da dor ou da dor máxima. Os dados adicionais do ITB obtidos antes e depois do teste, fornecem uma avaliação mais objetiva da severidade da doença (Gardner e Afaq, 2008).

A severidade da DAP quando avaliada pelo ITB está diretamente relacionada com a distância de marcha em 6 minutos, gasto de energia na vida diária e passos por dia (Montgomery e Gardner, 1998, Criqui et al., 1992).

2.4.1. Testes vasculares não invasivos

A medida mais utilizada para avaliar a presença e severidade de DAP é o ITB, definido como a pressão sistólica medida no tornozelo, dividida pela pressão sistólica medida no braço durante repouso em supino, considerando-se que os valores iguais ou inferiores a 0,9 (sensibilidade deste valor é superior a 90%) indicam presença da patologia. Na generalidade um paciente com $ITB < 0,8$ apresenta CI durante o exercício físico e pacientes com $ITB < 0,30$ terão dor mesmo em repouso. Os valores normais (sem a patologia) variam entre 0,9 e 1,3 sendo que valores superiores a 1,3 são considerados inválidos (Fowkes, 1988).

Em pacientes com mais de 50 ou 70 anos e com historial de hábitos tabágicos ou diabetes, deve-se utilizar o ITB medido em repouso, para se estabelecer o diagnóstico de DAP nos membros inferiores. Para se determinar a localização específica da lesão pode-se utilizar as medições da pressão arterial segmental nos membros inferiores e assim se proceder à elaboração de um plano terapêutico específico. O ITB deve ser medido em ambas as pernas, em todos os novos pacientes com DAP de qualquer severidade para confirmar o diagnóstico ao nível dos membros inferiores e estabelecer uma situação de referência. Os testes em passadeira com medição do ITB, antes e após o exercício, são recomendados para fornecer dados de diagnóstico que permitam distinguir a claudicação arterial da claudicação não arterial (pseudoclaudicação) (Hirsch et al., 2006).

Testes não invasivos adicionais incluem a ultrassonografia de Doppler, pletismografia e medição da hiperemia reativa pós-oclusão (Gardner e Afaq, 2008, Pinto et al., 1996).

2.4.2. Testes na passadeira

O objetivo primário do teste da passadeira é o de obter resultados confiáveis no aparecimento da dor na CI, na resposta do ITB ao exercício e na existência de doença coronária. O teste deve ter aumentos graduais na intensidade para que as distâncias percorridas pelos pacientes com claudicação possam ser estratificadas de acordo com a severidade da doença. Um teste na passadeira altamente confiável é o que utiliza uma velocidade constante de 2 milhas por hora, com um aumento gradual em incrementos de 2% a cada 2 minutos. Utilizando este protocolo, as distâncias percorridas até instalação

da dor e dor máxima variam dos 170m (3 minutos) aos 360m (6,5 minutos) respectivamente em média. O exercício aumenta a pressão arterial sistémica (pressão arterial braquial), ao passo que a pressão arterial a jusante de uma lesão arterial num membro inferior diminui com o exercício em consequência da dilatação de arteríolas secundárias. Como resultado, o ITB habitualmente diminui de um valor de 0,70 em repouso para um valor de 0,30 logo após o teste. A sensibilidade do ITB após passadeira é superior a 95% (Gardner e Afaq, 2008, Jones et al., 1996).

Os testes na passadeira são recomendados para fornecer as evidências mais objetivas da magnitude da limitação funcional da claudicação e para medir a resposta ao tratamento. Um protocolo de exercício com passadeira motorizada deve ser utilizado para assegurar a reprodutibilidade das medições da distância da marcha sem dor e distância máxima de marcha (Hirsch et al., 2006).

O método mais usual de avaliação é a marcha na passadeira, que talvez se deve ao facto, de este simular mais aproximadamente as atividades da vida diária (AVD's), no entanto, também existe uma falta de pesquisa das respostas fisiológicas dos pacientes com DAP a outras formas de exercício. A marcha na passadeira pode estar sujeita a vieses tais como doença músculo-esquelética, problemas articulares, doença cardiopulmonar, anormalidades da marcha e IMC aumentado em adição à subjetividade da dor. O *cycling* poderá potencialmente contornar várias destas vieses, porque ao contrário da marcha na passadeira, o selim suporta a maior parte do peso do corpo, o que minimiza o impacto do IMC e da marcha alterada. Além disso o risco de queda durante o *cycling* é reduzido em pacientes mais incapacitados (Tuner et al., 2008).

O estudo de Tuner et al. (2008) comparou as respostas cardiorrespiratórias em pacientes com DAP, utilizando a passadeira e o *cycling*. Os resultados demonstraram que o *cycling* é um método alternativo de avaliação cardiopulmonar para pacientes com CI confiável e reprodutível.

3. Tratamento

3.1. Controlo dos fatores de risco

Todos os pacientes com DAP necessitam de um controlo dos fatores de risco, incluindo a cessação de hábitos tabágicos, da diabetes, da hipertensão, da hipercolesterolemia e

da obesidade. O tratamento pode incluir agentes antiplaquetários como a aspirina e o clopidogrel, vasodilatadores como o cilastazol e a pentoxifilina, além de programas de exercício físico e cirurgia vascular como o *bypass* cirúrgico (Gardner e Afaq, 2008).

O objetivo do controlo da hipercolestolemia é a manutenção dos valores de colesterol LDL abaixo de 100 mg/dl em todos os pacientes com DAP e abaixo de 70 mg/dl em pacientes com risco acrescido de acidentes isquémicos (Aronow et al., 2003, Mohler et al., 2003).

No controlo da hipertensão o objetivo a atingir é o de valores inferiores a 140 mmHg de pressão sistólica e 90 mmHg de diastólica em não diabéticos e inferiores a 130 mmHg de pressão sistólica e 80 mmHg de diastólica em diabéticos e indivíduos com doença renal crónica (Hirsch et al., 2006).

3.2. Terapia farmacológica

O tratamento farmacológico da claudicação inclui o uso de vasodilatadores, antiplaquetários e de agentes de controlo da hipertensão e da hiperlipidemia. Como vasodilatador, o Cilostazol é usado em doses de 100 mg duas vezes por dia. Verifica-se uma melhoria da sintomatologia e aumento de distância percorrida sem claudicação. A Pentoxifilina na dose de 400 mg 3vezes por dia é uma alternativa de segunda linha, mas de eficácia clínica ainda não bem estabelecida. A terapia anti-plaquetária faz-se com Aspirina em doses diárias de 75 a 325 mg, ou com Clopidogrel numa dose de 75 mg diária. No controlo da hipertensão os bloqueadores β adrenérgicos são agentes anti-hipertensivos eficazes e não estão contra-indicados na DAP. Os inibidores da enzima da conversão da angiotensina (ACE) também podem ser usados no tratamento da hipertensão nestes doentes. As estatinas estão indicadas para a obtenção de valores de LDL colesterol inferiores a 100mg/dl, sendo o valor de 70 mg/dl o indicado para pacientes com DAP. Os fenofibratos têm indicação em pacientes com valores de HDL colesterol baixo, valores de LDL colesterol normais e de triglicérideos elevados (Hirsch et al., 2006).

Agentes metabólicos como a trimetazidina (TMZ), perhexilina e dicloroacetato embora demonstrem melhoria do metabolismo cardíaco e isquemia do miocárdio em animais, não são conhecidos resultados em humanos (Platz et al., 2007, Lopaschuk et al., 2003).

3.3. Terapia de revascularização / Cirurgia

As terapias cirúrgicas estão recomendadas nos casos em que a terapia farmacológica e/ou os programas de exercício físico falharam, ou nos casos em que foi estabelecida uma boa relação benefício/risco. As intervenções incluem a angioplastia transluminal percutânea, aplicação de *stent* e arteriotomia. A escolha é feita tendo em consideração o tipo de lesão, as comorbilidades existentes e a idade do paciente (Norgren et al., 2007).

A intervenção cirúrgica de revascularização é a técnica eleita para a revascularização das lesões arteriais ilíacas e femoropoplíteas. A colocação de *stent* está indicada para as artérias ilíacas como terapia alternativa e na falha ou resultado subótimo da dilatação por balão. É eficaz como terapia primária para estenoses e oclusões comuns das artérias ilíacas. A presença de doença aterosclerótica grave associa-se a efeitos menos duráveis. Em pacientes com menos de 50 anos a eficácia da intervenção cirúrgica não está bem estabelecida. (Hirsch et al., 2006).

3.4. Exercício Físico

A capacidade de realizar exercício físico encontra-se limitada, na maior parte dos pacientes com DAP. O aparecimento de CI resulta de um desequilíbrio entre as exigências metabólicas e o fornecimento de oxigénio aos músculos do membro inferior (Salameh e Ratchford, 2009).

Embora a localização e o número de lesões ateroscleróticas sejam as principais causas do fornecimento insuficiente de oxigénio e nutrientes aos músculos, a CI não pode ser apenas explicada pela redução do fluxo sanguíneo (Szuba et al., 2006).

Outros fatores contribuem para o comprometimento funcional, como a utilização e produção inadequada de energia pelo músculo (Regensteiner et al., 1993).

O fluxo sanguíneo em repouso pode ser suficiente para os tecidos e tornar-se insuficiente com o exercício físico, originando dor (McDermott et al., 2007).

Contudo, numa análise de 21 exercícios de reabilitação, conduzida entre 1966 e 1993, constatou-se um aumento da distância percorrida devido à diminuição na dor. A

distância média, em passadeira, até à instalação da dor e da dor máxima aumentou respetivamente de 179% e 122% (Gardner e Poehlman, 1995).

Em análises mais recentes verificou-se um aumento de 119% na marcha sem dor e de 83% na capacidade absoluta da marcha (Bulmer e Coombes, 2004).

Uma revisão, de 5 estudos controlados randomizados, recomenda que o programa de exercício ideal para o tratamento da CI consiste em exercício supervisionado durante pelo menos 2 meses. Como a frequência cardíaca é comumente utilizada para ajustar a intensidade do exercício, é recomendável que os pacientes caminhem na passadeira a uma intensidade que atinja aproximadamente 50% da frequência cardíaca de reserva aumentando gradualmente, entre 70-80%, até ao fim do programa (Gardner e Afaq, 2008).

Os mecanismos que potencialmente podem explicar as melhorias verificadas, com o exercício, centram-se numa primeira fase, nas adaptações hemodinâmicas e enzimáticas no músculo exercitado da perna sintomática (Gustafsson e Kraus, 2001).

Estes mecanismos/adaptações incluem um fluxo sanguíneo aumentado, melhor distribuição da corrente sanguínea, melhor utilização do oxigénio devido a uma concentração de enzimas oxidativas mais elevada no músculo em exercício, diminuição da dependência do metabolismo anaeróbio (Gardner e Afaq, 2008).

Os programas de reabilitação supervisionados demonstraram aumentar o fluxo sanguíneo nos gêmeos (Gardner et al., 2001, Gardner et al., 2005).

Segundo (Hirsch et al., 2006) as orientações para um programa de exercício de reabilitação para pacientes com CI consistem num treino em passadeira cuja intensidade inicial é estabelecida pela velocidade que desencadeie o sintoma da claudicação num tempo de 3 a 5 minutos. Os pacientes devem manter esta velocidade até sentirem claudicação de severidade moderada, altura em que devem parar, descansando até que os sintomas desapareçam. O padrão exercício/descanso deve ser repetido ao longo de toda a sessão. A duração inicial do exercício deverá ser de 35 minutos de marcha intermitente, devendo ser aumentada 5 minutos por sessão até que se atinjam os 50 minutos de marcha intermitente. A frequência deve ser de 3 a 5 vezes por semana durante pelo menos 12 semanas. À medida que os pacientes melhoram o seu desempenho, a carga do exercício deverá ser ajustada em termos de velocidade e/ou

inclinação da passadeira para assegurar o aparecimento da claudicação durante o exercício. A melhoria do desempenho da marcha na passadeira poderá provocar o aparecimento de sinais e sintomas cardíacos, nomeadamente: disritmia e depressão do segmento ST. Os pacientes com estes sintomas deverão ter uma nova avaliação por parte do médico. Os resultados demonstram que os programas de exercício físico com melhor grau de evidência são os supervisionados.

A atividade física para pacientes com CI deve consistir primariamente na marcha e deverá ser supervisionada pelo terapeuta. A frequência do exercício deve ser pelo menos 3x por semana e com intensidade capaz de despoletar dor, seguindo-se um período de pausa até que a dor passe, procedendo-se novamente à marcha. Cada sessão de exercícios deverá durar pelo menos 30 min. A distância de marcha deverá ser testada antes do início do programa de treino, 3 meses após o início e depois anualmente. Se se optar pelo treino em bicicleta, o paciente deverá ser instruído a pedalar com o ante-pé e aplicam-se os mesmos princípios gerais do treino da marcha (Pedersen e Saltin, 2006).

3.4.1. Evidências do efeito de programas de exercício físico

Verificou-se que os programas de exercício físico, que consistiam apenas na marcha, quando executados até próximo da dor máxima na claudicação, com maior frequência e duração de treino, eram mais eficientes do que programas realizados até a instalação da dor, com menor duração, frequência e intensidade e cujos exercícios eram outros que não a marcha. Os componentes que explicaram 90% da variância do aumento das distâncias de marcha após o exercício de reabilitação, foram o ponto de dor utilizado, a duração do programa e o tipo de exercício (Gardner e Afaq, 2008).

Apesar de se verificarem aumentos substanciais nas distâncias percorridas até a instalação da dor e da dor máxima em marcha na passadeira, existe ainda muita variabilidade entre os estudos existentes (Gardner e Poehlman, 1995).

No estudo de Treat-Jacobson et al. (2009), 41 participantes (29 homens e 12 mulheres, idade média 67,7 anos, 92,7% com historial tabágico, 36,6% com diabetes) com claudicação limitativa do estilo de vida foram randomizados para programas de 12 semanas com 3 horas semanais de exercício supervisionado utilizando: ergometria de braços ou marcha na passadeira ou combinação versus grupo de controlo. A distância de

marcha sem dor (DMSD) e distância máxima de marcha (DMM) foram avaliadas antes e depois da intervenção e 12 semanas após o fim da intervenção. Às 12 semanas a DMM aumentou significativamente nos grupos da ergometria de braços (+ 53%), passadeira (+69%), combinação (+68%) (vs grupo controlo). Da análise dos dados, verificou-se que às 24 semanas a DMM se manteve no grupo da ergometria de braço e no grupo passadeira, ao passo que no grupo de combinação desceu (vs grupo de controlo). Às 12 semanas a DMSD aumentou significativamente no grupo de ergometria de braço (+ 82% vs controlo). As alterações na DMSD na passadeira (+54% vs controlo) e no grupo da combinação (+60% vs controlo) não alcançaram significância estatística. A melhoria na DMSD foi mantida no grupo de ergonomia de braços após 12 semanas do *follow-up* (+ 123% vs controlo). Estes dados piloto demonstram pela primeira vez que o treino dinâmico de braços pode melhorar a capacidade da marcha em pessoas com claudicação induzida pela DAP, quando comparada com os participantes que receberam o tratamento convencional e que esta melhoria não foi diferente daquela verificada no treino com passadeira. O exercício dinâmico de braços pode ser uma opção terapêutica para pacientes com DAP.

Rosoky et al. (2006) no seu estudo de coorte retrospectivo investigaram os resultados clínicos de pacientes com CI sujeitos a treino físico, com e sem agravamento de doença arterial. Trezentos e sessenta e quarto pacientes com CI, possuindo obstruções femoropopliteais ou tibioperonias em pelo menos um dos membros inferiores e sem obstruções aórticas e ilíacas bilaterais foram incluídos neste estudo. Quarenta pacientes que desenvolveram novas estenoses nos segmentos proximais às lesões existentes constituíram o grupo de progressão da doença. Em contraste o grupo dos pacientes estáveis era constituído por 324 indivíduos. O *follow-up* foi de 276 dias para os pacientes do grupo de pacientes estáveis e de 277 dias para o grupo da doença progressiva. Todos os pacientes foram sujeitos a um programa de exercício não supervisionado de marcha submáxima 4 vezes por semana. As alterações na distância máxima percorrida determinada num teste progressivo numa passadeira foram avaliadas durante o *follow-up*, com especial atenção aos períodos entre a admissão, diagnóstico do agravamento da condição arterial e fim do *follow-up*. No tratamento da informação, verificou-se que a performance não foi significativamente diferente entre os grupos durante todo o período de *follow-up*. Também se verificou, que os pacientes com CI que evoluiu com o agravamento da sua arteriopatía, não registaram (em qualquer altura do

follow-up) uma redução na sua distância máxima percorrida em resposta às novas lesões arteriais. O agravamento da doença arterial periférica (manifestada através de aparecimento de novas lesões) em pacientes com CI sujeitos a treino físico, não implica um comprometimento da distância de claudicação.

O trabalho de Crowther et al. (2012) tinha como propósito examinar o efeito de um programa de exercícios de 6 meses na economia da marcha submáxima em indivíduos com DAP e CI. Neste estudo 16 pacientes foram randomizados e alocados a dois grupos; um grupo de controlo (n=6), que foi intervencionado com terapia médica standardizada e um grupo de intervenção (n=10), onde foi desenvolvido um programa de treino supervisionado com a duração de 6 meses. Durante os testes graduais na passadeira, as respostas fisiológicas, incluindo o gasto de oxigénio, foram registadas para calcular a economia da marcha durante a performance submáxima e máxima. Na situação de referência, os dois grupos, apresentavam a mesma performance e as mesmas respostas fisiológicas durante a marcha. Após a intervenção os pacientes do grupo sujeito ao treino supervisionado apresentaram um consumo de oxigénio mais baixo durante os testes graduais na passadeira e uma performance máxima da marcha, superior aos do grupo de controlo. Estes resultados preliminares indicam que 6 meses de treino regular supervisionado melhoram a economia da marcha submáxima e a marcha em performance máxima, sem no entanto se verificarem diferenças significativas na economia da marcha em performance máxima. O aumento da economia na marcha pode contribuir para a eficiência fisiológica, que por sua vez poderá melhorar a performance da marcha.

Collins et al. (2012) realizaram um estudo controlado randomizado com o objetivo de determinar a existência de diferenças na saturação de oxigénio dos tecidos (StO₂) dos músculos da perna num grupo de indivíduos com DAP, antes e após 12 semanas de treino de marcha tradicional ou marcha com bastões. Foram recolhidos dados de 85 pacientes, randomizados e alocados a 2 grupos; um grupo (n=40) realizou um programa de marcha tradicional e outro grupo (n=45) realizou um programa de marcha com bastões. Os pacientes realizavam marcha 3 vezes por semana, durante 12 semanas. Setenta e um pacientes completaram os testes graduais em passadeira na situação de referência e ao fim das 12 semanas (36 da marcha tradicional e 35 da marcha com bastões). Utilizando espectroscopia de infravermelho foi medida a StO₂ antes, durante e após o exercício. Na situação de referência a oxigenação dos músculos da perna

diminuiu de $56\pm 17\%$ antes do teste em passadeira para $16\pm 18\%$ no pico do exercício. O tempo decorrido antes de ser atingido o valor StO_2 aumentou mais no grupo da marcha tradicional quando comparado com o grupo da marcha com bastões. Da mesma forma, o tempo absoluto de marcha aumentou mais no grupo da marcha tradicional do que no grupo da marcha com bastões. A diminuição da oxigenação dos tecidos durante os testes na passadeira ao fim de 12 semanas foi menor nos pacientes da marcha tradicional, quando comparada com os pacientes da marcha com bastões. O programa de 12 semanas de marcha tradicional apresentou melhores resultados que o da marcha com bastões, melhorando a oxigenação em pacientes com doença arterial periférica.

McDermott et al. (2009) realizaram um trabalho para determinar se o exercício supervisionado em passadeira ou treino de força dos membros inferiores, melhoravam a capacidade funcional dos pacientes com DAP com e sem CI. O estudo controlado randomizado foi realizado com 156 pacientes com DAP, recrutados num centro médico académico entre 1 de Abril de 2004 e 8 de Agosto de 2008. Os pacientes foram randomizados e alocados a 1 de 3 grupos: grupo intervencionado com treino em passadeira ($n=51$), grupo intervencionado com treino de força dos membros inferiores ($n=52$) e grupo de controlo ($n=53$). Foram avaliadas a marcha de 6 minutos e o *Short Physical Performance Battery*. Os indicadores secundários usados foram: dilatação da artéria braquial mediada pelo fluxo (DABMF), desempenho na marcha na passadeira, *Walking Impairment Questionnaire* (WIQ) e a pontuação do *Short Form Health Survey physical functioning* de 36 itens (SF-36 PF). No teste da marcha de 6 minutos, os pacientes do grupo sujeito a treino supervisionado na passadeira aumentou a sua distância de marcha em 35,9m, quando comparado com o grupo de controlo. O grupo intervencionado com treino de força aumentou a sua distância em 12,4m, quando comparado com o grupo de controlo. Nenhum dos grupos de intervenção aumentou a pontuação SF-36 PF. No que diz respeito à DABMF verificou-se que o grupo sujeito a treino na passadeira registou uma melhoria de 1,53% quando comparado com o grupo de controlo. O grupo do treino em passadeira registou também maiores aumentos no tempo máximo de marcha em passadeira (3,44 minutos) e na pontuação do WIQ correspondente à distância percorrida, quando comparado com o grupo de controlo. O grupo sujeito a treino de força registou maiores aumentos no tempo máximo de marcha em passadeira (1,90 minutos); nas pontuações WIQ para a distância (6,92); na subida de escadas e na pontuação SF-36PF. O treino supervisionado em passadeira melhorou a

performance da marcha de 6 minutos, performance da marcha em passadeira, dilatação da artéria braquial mediada pelo fluxo e qualidade de vida, mas não melhorou as pontuações SF-36 PF dos participantes com DAP com e sem CI. O treino de força dos membros inferiores melhorou o desempenho funcional medido pela marcha em passadeira, a qualidade de vida e a capacidade de subir escadas.

O estudo realizado por Wang et al. (2010) tinha como objetivo, determinar o efeito de um programa de treino da força máxima (TFM) na economia da marcha e na sua performance em doentes com DAP. Dez pacientes com claudicação de suave a moderada-severa foram recrutados e sujeitos a um protocolo de controlo durante 8 semanas, seguido por um protocolo de tratamento de 8 semanas de 3 sessões semanais de TFM. Os pacientes realizaram 4 séries de 5 repetições dinâmicas na prensa de pernas a 85-90% de 1 repetição em carga máxima (1RM). Após o programa de treino, a 1RM aumentou $35,0 \pm 10,8$ kg (31,3%) e a taxa dinâmica de desenvolvimento de força também aumentou 1424 ± 1217 N/s (102,7%). As melhorias verificadas na força conduziram a um aumento na economia da marcha de 9,7% em plano horizontal e a um aumento da performance da marcha de 13,6%, medido em teste incremental até a exaustão na passadeira. Após o período de controlo não se verificaram alterações significativas. O TFM aumenta a força em pacientes com DAP situados no estágio II de Fontaine e conduz a um aumento da economia da marcha. Estes resultados sugerem que a aplicação de um programa TFM pode ser adicionado a um programa de resistência aeróbica como parte de um tratamento para pacientes com DAP com claudicação de suave a moderada-severa.

Os vários estudos abordados demonstraram que o exercício físico, particularmente o aeróbio é uma terapia não farmacológica válida no controlo da DAP.

4. Conclusão

A DAP é uma doença de diagnóstico difícil. Patologias com quadros sintomáticos semelhantes podem existir e coexistir enviesando os resultados dos testes.

O tratamento varia de acordo com a severidade do quadro clínico e vai desde a instituição de programas de exercício físico, à administração de fármacos e nas situações mais severas, à intervenção cirúrgica. Reveste-se, contudo, da maior

importância, o controlo intensivo de certos fatores como a abolição dos hábitos tabágicos, da hipercolesterolemia, da hipertensão, da diabetes e da obesidade.

Os programas de exercício físico supervisionados, utilizando a marcha, marcha modificada, treino da resistência e força máxima dos membros inferiores e treino dinâmico de braços demonstraram ter efeitos positivos nas características da marcha, severidade da dor e claudicação. Adicionalmente, os pacientes sujeitos a programas de exercício físico evidenciaram, apesar da evolução da doença, uma conservação do desempenho da marcha. Também se verificou uma melhoria da utilização do oxigénio e dos nutrientes por parte do músculo.

Em suma, os programas de exercício físico quando bem orientados poderão com custos reduzidos levar a uma melhoria significativa do quadro clínico evitando intervenções dispendiosas e agressivas para o paciente.

5. Bibliografia

Aronow, W. S., Nayak, D., Woodworth, S. et al. 2003. Effect of simvastatin versus placebo on treadmill exercise time until the onset of intermittent claudication in older patients with peripheral arterial disease at six months and at one year after treatment. *The American journal of cardiology*, 92, 711-2.

Bendermacher, B. L., Willigendael, E. M., Teijink, J. A. et al. 2006. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane database of systematic reviews*, CD005263.

Bulmer, A. C. e Coombes, J. S. 2004. Optimising exercise training in peripheral arterial disease. *Sports medicine*, 34, 983-1003.

Collins, E. G., Mcburney, C., Butler, J. et al. 2012. The Effects of Walking or Walking-with-Poles Training on Tissue Oxygenation in Patients with Peripheral Arterial Disease. *International journal of vascular medicine*, 2012, 985025.

Criqui, M. H., Langer, R. D., Fronek, A. et al. 1992. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *The New England journal of medicine*, 326, 381-6.

Crowther, R. G., Leicht, A. S., Spinks, W. L. et al. 2012. Effects of a 6-month exercise program pilot study on walking economy, peak physiological characteristics, and walking performance in patients with peripheral arterial disease. *Vascular health and risk management*, 8, 225-32.

Dormandy, J. A. e Rutherford, R. B. 2000. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Journal of vascular surgery*, 31, S1-S296.

Fowkes, F. G. 1988. The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys. *International journal of epidemiology*, 17, 248-54.

Gardner, A. W. e Afaq, A. 2008. Management of lower extremity peripheral arterial disease. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*, 28, 349-57.

Gardner, A. W., Katznel, L. I., Sorkin, J. D. et al. 2001. Exercise rehabilitation improves functional outcomes and peripheral circulation in patients with intermittent claudication: a randomized controlled trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49, 755-62.

Gardner, A. W., Montgomery, P. S., Flinn, W. R. et al. 2005. The effect of exercise intensity on the response to exercise rehabilitation in patients with intermittent claudication. *Journal of vascular surgery*, 42, 702-9.

Gardner, A. W. e Poehlman, E. T. 1995. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 274, 975-80.

Gustafsson, T. e Kraus, W. E. 2001. Exercise-induced angiogenesis-related growth and transcription factors in skeletal muscle, and their modification in muscle pathology. *Frontiers in bioscience : a journal and virtual library*, 6, D75-89.

Hirsch, A. T., Criqui, M. H., Treat-Jacobson, D. et al. 2001. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 286, 1317-24.

Hirsch, A. T., Haskal, Z. J., Hertzler, N. R. et al. 2006. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Journal of the American College of Cardiology*, 47, 1239-312.

Jones, P. P., Skinner, J. S., Smith, L. K. et al. 1996. Functional improvements following StairMaster vs. treadmill exercise training for patients with intermittent claudication. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, 16, 47-55.

Khan, N. A., Rahim, S. A., Anand, S. S. et al. 2006. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 295, 536-46.

Lopaschuk, G. D., Barr, R., Thomas, P. D. et al. 2003. Beneficial effects of trimetazidine in ex vivo working ischemic hearts are due to a stimulation of glucose oxidation secondary to inhibition of long-chain 3-ketoacyl coenzyme a thiolase. *Circulation research*, 93, e33-7.

Mcdermott, M. M., Ades, P., Guralnik, J. M. et al. 2009. Treadmill exercise and resistance training in patients with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication: a randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 301, 165-74.

Mcdermott, M. M., Hoff, F., Ferrucci, L. et al. 2007. Lower extremity ischemia, calf skeletal muscle characteristics, and functional impairment in peripheral arterial disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 55, 400-6.

Medicine, American College of Sports. 1998. *The Exercise and Physical Fitness Page*. Georgia State University. Disponível em: <http://www2.gsu.edu/~wwwfit/aerobic.html#aerobicdef> [Consultado em 07/04/2013].

Mohler, E. R., 3rd, Hiatt, W. R. e Creager, M. A. 2003. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation*, 108, 1481-6.

Montgomery, P. S. e Gardner, A. W. 1998. The clinical utility of a six-minute walk test in peripheral arterial occlusive disease patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, 46, 706-11.

Norgren, L., Hiatt, W. R., Dormandy, J. A. et al. 2007. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Journal of vascular surgery*, 45 Suppl S, S5-67.

O'sullivan, S. B. e Schmitz, T. J. 1994. *Physical rehabilitation : assessment and treatment*, Philadelphia, Pa., Davis.

Parmenter, B. J., Raymond, J., Dinnen, P. et al. 2011. A systematic review of randomized controlled trials: Walking versus alternative exercise prescription as treatment for intermittent claudication. *Atherosclerosis*, 218, 1-12.

Pedersen, B. K. e Saltin, B. 2006. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 16 Suppl 1, 3-63.

Pinto, F., Lencioni, R., Napoli, V. et al. 1996. Peripheral ischemic occlusive arterial disease: comparison of color Doppler sonography and angiography. *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 15, 697-704; quiz 705-6.

Platz, T. A., Wilson, J. S., Kline, J. A. et al. 2007. The beneficial effects of dichloroacetate in acute limb ischemia. *Military medicine*, 172, 628-33.

Regensteiner, J. G., Wolfel, E. E., Brass, E. P. et al. 1993. Chronic changes in skeletal muscle histology and function in peripheral arterial disease. *Circulation*, 87, 413-21.

Rosoky, R. M., Wolosker, N. e Puech-Leao, P. 2006. Performance of patients with intermittent claudication undergoing physical training, with or without an aggravation of arterial disease: retrospective cohort study. *Clinics*, 61, 535-8.

Salameh, M. J. e Ratchford, E. V. 2009. Update on peripheral arterial disease and claudication rehabilitation. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 20, 627-56.

Szuba, A., Oka, R. K., Harada, R. et al. 2006. Limb hemodynamics are not predictive of functional capacity in patients with PAD. *Vascular medicine*, 11, 155-63.

Treat-Jacobson, D., Bronas, U. G. e Leon, A. S. 2009. Efficacy of arm-ergometry versus treadmill exercise training to improve walking distance in patients with claudication. *Vascular medicine*, 14, 203-13.

Tuner, S. L., Easton, C., Wilson, J. et al. 2008. Cardiopulmonary responses to treadmill and cycle ergometry exercise in patients with peripheral vascular disease. *Journal of vascular surgery*, 47, 123-30.

Vitale, C., Marazzi, G., Pelliccia, F. et al. 2011. Trimetazidine improves exercise performance in patients with peripheral arterial disease. *Pharmacological research : the official journal of the Italian Pharmacological Society*, 63, 278-83.

Wang, E., Helgerud, J., Loe, H. et al. 2010. Maximal strength training improves walking performance in peripheral arterial disease patients. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20, 764-70.