



**Efeito da doença das artérias coronárias  
na rigidez arterial e aptidão  
cardiorrespiratória em idosos**

**Paula Mariana Nascimento Rego Lamela**

**2015**





# **Efeito da doença das artérias coronárias na rigidez arterial e aptidão cardiorrespiratória em idosos**

Dissertação apresentada com vista a obtenção de 2º ciclo em Atividade Física e Saúde, ao abrigo do Decreto-Lei nº 74/2006 de 24 de março sob orientação do Professor Doutor Alberto Alves e coorientação da Professora Doutora Joana Carvalho

**Master Thesis presented for the conclusion of 2<sup>nd</sup> Cycle Studies in Physical Activitie and Health, according to Deccret-Law nº 74/2006 of 24 march, under the supervision of the Dr. Alberto Alves and coorientation of the Dr. Joana Carvalho**

**Paula Mariana Nascimento Rego Lamela**

**2015**

Lamela, P. M. N. R. (2015). Efeito da doença das artérias coronárias e aptidão cardiorrespiratória na rigidez arterial em idosos. Porto: dissertação de mestrado para a obtenção do grau de Mestre em Atividade Física e Saúde apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

**PALAVRAS-CHAVE: DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS, RIGIDEZ ARTERIAL, APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E CONSUMO PICO DE OXIGÉNIO**

## **Agradecimentos**

Agora que chegou ao fim a mais longa e árdua etapa da minha ainda curta vida académica, não posso deixar de agradecer às três pessoas que me permitiram chegar onde me encontro hoje e às quais devo tudo. Aos meus pais e à minha irmã quero agradecer tudo, porque de facto fizeram tudo por mim e para mim, nunca me deixando desistir e fazendo sempre com que acreditasse de que seria capaz.

Ao meu orientador, o Professor Doutor Alberto Alves e à coorientadora Joana Carvalho, muito obrigada porque de facto cumpriram na perfeição aquilo que eu esperava de alguém com as suas funções. Desde o início, a prestabilidade e correta visão do futuro de ambos me transmitiram segurança, o que se tornou fundamental para que avançasse com confiança e determinação. Quero agradecer-lhes ainda pela imensa paciência, pela tranquilidade que sempre me transmitiram quando em mim residia um sentimento completamente oposto, pela ótima orientação que sempre me deram, pelos conselhos e pela ajuda e disponibilidade constantes.

Quero ainda agradecer à Adjane, por tão carinhosamente me ter acolhido no seu projeto e ter permitido que tudo isto fosse possível, pela disponibilidade que sempre demonstrou e pela ajuda que jamais negou.

À Marta, à Rita e ao Tiago, muito obrigada por darem real significado à palavra “Amizade”. Pelas longas horas passadas a conversar, pelos conselhos que me deram em situações delicadas, pelo ânimo e otimismo e por tantas outras coisas que me deram força para continuar.

À Sofia, à Patrícia, à Raquel, à Mariana, à Joana e à Ana, quero agradecer por todos os fantásticos momentos que vivemos juntas ao longo destes anos e por todo o apoio que sempre me deram.

À Sandra e à Raquel, um grande obrigada pela compreensão, preocupação e disponibilidade que sempre mostraram para comigo e que me permitiram concluir esta etapa sem nunca ter sido necessário abdicar do que quer que fosse.

Ao meu colega e amigo André, pelo companheirismo e ajuda, pelos conselhos e partilha de conhecimentos, muito obrigada!

À minha restante família e amigos, um muito obrigada pelo apoio e força que me transmitiram e pela preocupação e carinho que sempre demonstraram ao longo destes anos.

## Índice

Resumo	XI
Abstract	XIII
Lista de abreviaturas e símbolos	XV
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1 Etiologia da Rigidez Arterial	7
2.1.1 Efeito do Envelhecimento	7
2.1.2 Efeito da Doença Coronária	8
2.2 Efeitos da Rigidez Arterial	9
2.3 Avaliação da Rigidez Arterial	10
2.3.1 Velocidade da Onda de Pulso	11
2.3.2 Análise da Onda de Pulso	12
2.3.2.1 Pressão de Pulso Braquial	13
2.3.2.2 Índice de aumento	13
2.3.2.3 Pressão de pulso central	14
2.4 Associação entre a rigidez arterial e a aptidão cardiorrespiratória	15
3. OBJETIVOS E HIPÓTESES	17
4. MÉTODOS	21
4.1 Desenho do Estudo	23
4.2 Participantes	23
4.3 Medições	24
4.3.1 Antropométricas	24
4.3.2 Aptidão Cardiorrespiratória	24
4.3.3 Rigidez Arterial	25
4.4 Análise Estatística	26
5. RESULTADOS	27
6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	33
7. CONCLUSÕES	43
8. BIBLIOGRAFIA	47



## Índice de tabelas

Tabela 1 – Características gerais de ambos os grupos	29
Tabela 2 – Valores de Pressão Arterial em repouso de ambos os grupos	30
Tabela 3 – Velocidade da Onda de Pulso e Consumo pico de oxigênio	30



## Resumo

O presente estudo teve como objetivo aferir se os idosos com doença das artérias coronárias (DAC) possuem maiores índices de rigidez arterial e menores valores de consumo pico de oxigênio ( $VO_2$  pico) comparativamente a idosos aparentemente saudáveis. Participaram voluntariamente um grupo de 24 idosos com doença das artérias coronárias (que haviam sofrido enfarte agudo do miocárdio há quatro semanas), no qual a média de idades era de  $70,5 \pm 3,1$  anos e o gênero predominante o masculino (20), e um grupo de 18 idosos aparentemente saudáveis, com uma média de idades de  $69,7 \pm 3,6$  anos e maioritariamente constituído por mulheres (14). Todos os participantes foram inicialmente submetidos a avaliações antropométricas, tendo sido registadas a altura, a percentagem de massa gorda e o peso corporal. Posteriormente foram realizadas as avaliações da aptidão cardiorrespiratória para determinação do  $VO_2$  pico, com recurso a um protocolo máximo ou sintomaticamente limitado (Protocolo de Bruce ou Bruce Modificado) realizado num tapete rolante. A avaliação dos indicadores de rigidez arterial foi realizada em repouso, tendo sido efetuadas três medições da pressão arterial no braço direito. A análise da onda de pulso foi realizada com recurso a um transdutor medidor de tensão de elevada fidelidade, tendo sido obtidas as pressões centrais. A avaliação da velocidade da onda de pulso carótida-femoral foi realizada com recurso ao mesmo sistema. O presente estudo não revelou diferenças estatisticamente significativas ao nível dos valores de  $VO_2$  pico e dos indicadores de rigidez arterial entre idosos com doença das artérias coronárias e idosos aparentemente saudáveis. Em conclusão, não parece haver, da parte dos idosos com DAC, um grau de limitação fisiológica ao nível da rigidez arterial e do consumo pico de oxigênio tão significativo ao ponto de se limitar ou eventualmente excluir a prática de atividade física nesta população.

**PALAVRAS-CHAVE:** DOENÇA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS, RIGIDEZ ARTERIAL, APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E CONSUMO PICO DE OXIGÉNIO



## Abstract

This study aimed to assess whether the elderly with coronary artery disease have higher levels of arterial stiffness and lower maximal values of oxygen peak ( $\text{VO}_2$  peak) compared to apparently healthy elderly. Participated voluntarily in 24 elderly patients with coronary artery disease (who had suffered acute myocardial infarction four weeks before), in which the mean age was  $70.5 \pm 3.1$  years and the prevailing gender male (20) and 18 apparently healthy older adults, with a mean age of  $69.7 \pm 3.6$  years and mostly made up of women (14). All participants were subjected to anthropometric measurements, in which it has been checked the height, percentage of fat mass and body weight. Subsequently, evaluations of cardiorespiratory fitness to determine the maximum  $\text{VO}_2$  peak were carried out, using a maximum or symptomatically limited protocol (Bruce or modified Bruce protocol) performed on a treadmill. The evaluation of arterial stiffness indicators was held at rest, having been made three blood pressure measurements on the right arm. The pulse wave analysis was performed using a high fidelity strain gauge transducer, and the central pressure was obtained. The assessment of the speed of the carotid-femoral pulse wave was carried out using the same system. This study did not show statistically significant differences in the  $\text{VO}_2$  peak values and arterial stiffness indicators among the elderly with coronary artery disease and apparently healthy elderly. In conclusion, there seems to be, on the part of elderly people with coronary artery disease, a degree of physiological limitations at the level of arterial stiffness and peak oxygen consumption as significant so far as to limit or eventually delete the physical activity in this population.

**KEY-WORDS:** CORONARY ARTERY DISEASE, ARTERIAL STIFFNESS, CARDIORESPIRATORY FITNESS AND PEAK OXYGEN CONSUMPTION



## Lista de abreviaturas e símbolos

% - Percentagem

Alx@75 – Índice de aumento ajustado para frequência cardíaca de 75 batimentos por minuto

bpm – Batimentos por minuto

cm – Centímetros

DAC – Doença das artérias coronárias

DCV – Doenças cardiovasculares

EAM – Enfarte agudo do miocárdio

IMC – Índice de massa corporal

Ix – Índice de aumento

Kg – Quilograma

m<sup>2</sup> – Metro quadrado

min - minuto

ml – milímetro

mmHg – Milímetro de mercúrio

PAD – Pressão arterial diastólica

PAS – Pressão arterial sistólica

PPC – Pressão de pulso central

PSC – Pressão sistólica central

VO<sub>2</sub> pico – Consumo pico de oxigênio

VOP – Velocidade de onda de pulso

VOP aórtica – Velocidade de onda de pulso aórtica

VOP – ba – Velocidade de onda de pulso braquial-tornozelo

VOP – cf – Velocidade de onda de pulso carótida-femoral



# ***INTRODUÇÃO***



## 1. INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde verificou-se, em 2012, a ocorrência de cerca de 17.5 milhões de mortes causadas por doenças cardiovasculares, tendo-se insurgido assim como as causadoras de 31% das mortes a nível global (World Health Organization [WHO], 2015).

As doenças cardiovasculares (DCV) surgem como consequência de desordens ao nível dos vasos sanguíneos e do coração, apresentando-se como a principal causa de morte a nível global, sendo que se estima que mais pessoas morram anualmente devido às DCV do que por qualquer outra causa (WHO, 2015).

A aterosclerose é uma doença das artérias, nas quais ocorre a formação de placas constituídas por lípidos e proteínas de matriz de tecido conectivo que, por sua vez, vão sofrendo um gradual aumento de volume ao ponto de limitarem a normal circulação do fluxo (Davies & Woolf, 1993). De entre as várias DCV existentes, a doença das artérias coronárias (DAC) apresenta-se como resultado de uma insuficiente irrigação sanguínea ao coração através das artérias coronárias, causada pela obstrução provocada pelas placas ateroscleróticas (Pinho, 2009).

A rigidez arterial é frequentemente apresentada como uma das maiores responsáveis pelo aumento da pressão arterial sistólica e também da pressão de pulso na comunidade idosa, pelo que vem sendo associada à ocorrência de complicações cardiovasculares e eventos cardíacos, entre eles a hipertrofia e insuficiência do ventrículo esquerdo, enfarte agudo do miocárdio, formação e rutura de aneurisma e insuficiência renal, podendo resultar no desenvolvimento de aterosclerose e doença dos pequenos vasos (O'Rourke *et al.*, 2002). Efetivamente constata-se uma tendência de endurecimento das paredes arteriais com a idade, sendo que as principais mudanças passam por um alargamento ao nível do lúmen com espessamento da parede e uma redução das propriedades elásticas ao nível das grandes artérias elásticas (Izzo & Shikoff, 2001). O aumento da rigidez arterial apresenta-se, portanto, como um marcador independente do risco cardiovascular (Malachias, 2004), pelo que se

torna da maior importância continuar a aprofundar os estudos que têm sido feitos em torno desta temática.

Deste modo, o principal objetivo deste estudo consiste em avaliar a rigidez arterial de um grupo de idosos saudáveis e um grupo de idosos coronários. Além disso, avaliar-se-á igualmente a aptidão cardiorrespiratória pretendendo-se estabelecer uma relação entre os valores obtidos em cada um dos grupos.

# ***REVISÃO DE LITERATURA***



## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Etiologia da Rigidez Arterial

#### 2.1.1 Efeito do Envelhecimento

O aumento da rigidez arterial apresenta-se como um indicador do envelhecimento cardiovascular e da possível ocorrência de eventos cardiovasculares na população em geral e, sobretudo, nos pacientes com doença cardiovascular (Sakuragi & Abhayaratna, 2010 cit. por Pires, 2011).

O referido aumento resulta da redução de elastina e do aumento de colagénio nas túnica média e adventícia, da formação de ateroma na parede dos vasos (placas compostas por lípidos e tecido adiposo) e da disfunção das células do endotélio (Lee & Oh, 2010; Zieman *et al.*, 2005). Outros fatores como a inflamação, a predisposição genética e os próprios fatores de risco cardiovascular (Luft, 2012 cit. por Costa, 2013; Gusbeth-Tatomir & Covic, 2009; Hope & Hughes, 2007) tais como a presença de hipertensão, síndrome metabólica e diabetes (Lee & Oh, 2010; Zieman *et al.*, 2005) podem intensificar ainda mais a rigidez arterial (Luft, 2012 cit. por Costa, 2013; Gusbeth-Tatomir & Covic, 2009; Hope & Hughes, 2007). Também a libertação de mediadores vasoativos por parte do endotélio influencia a distensibilidade das artérias, constituindo-se deste modo como um meio regulador da rigidez arterial (Wilkinson *et al.*, 2002). Acresce ainda o facto de, com o passar dos anos, tender a haver, por parte do organismo, uma vacilação dos mecanismos responsáveis pela normalização da pressão arterial (Lakatta & Levy, 2003a).

Outras mudanças e alterações a diferentes níveis estruturais e funcionais no sistema vascular relacionadas ao envelhecimento, tais como o espessamento da parede arterial (especialmente da camada íntima), o aumento do tamanho do lúmen arterial (Virmani *et al.*, 1991), o aumento generalizado da rigidez da árvore arterial e o aumento da calcificação vascular (Kovacic *et al.*, 2011), conduzem a um processo degenerativo denominado por arteriosclerose que resulta, em parte, da perda de elasticidade das grandes artérias (Krishnamoorthy *et al.*, s.d.)

### 2.1.2 Efeito da Doença Coronária

No caso específico das DAC, verifica-se uma elevação da rigidez aórtica e das ondas de reflexão (Scuteri *et al.*, 2005 & Stefanadis *et al.*, 1987 cit. por Vlachopoulos *et al.*, 2006) apresentando-se estes como indicadores robustos e independentes da ocorrência de eventos coronários agudos ou até mesmo morte (Chirinos *et al.*, 2005; Stefanadis *et al.*, 2000).

De facto, os pacientes com DAC apresentam pressão de pulso, pressão sanguínea e frequência cardíaca mais elevadas comparativamente aos indivíduos de controlo saudáveis (Sridhar *et al.*, 2007), sendo que estudos efetuados recentemente têm vindo a constatar anormalidades na função arterial sistémica de pacientes com doença das artérias coronárias (Dart *et al.*, 1991 cit. por Cohn *et al.*, 1995; Weans *et al.*, 1989)

Em dois estudos realizados com pacientes com DAC, foi confirmada a ligação da rigidez arterial (Laurent *et al.*, 2001) e das ondas de reflexão aumentadas (London *et al.*, 2001) a uma mortalidade cardiovascular superior. Procedeu-se também à avaliação de medidas respeitantes à rigidez arterial e às ondas de reflexão, tendo-se determinado que as mesmas estão associadas a uma elevação do risco de DAC em indivíduos jovens e de meia-idade do sexo masculino (Weber *et al.*, 2004).

Outros estudos recentes constataram a pressão de pulso elevada como fator de risco para o desenvolvimento de um acidente vascular cerebral (Domanski *et al.*, 1999; Somes *et al.*, 1999) e um outro estudo transversal evidenciou uma associação entre a rigidez arterial e a ocorrência de acidente vascular cerebral (Lehmann *et al.*, 1995).

A associação entre a rigidez arterial e a doença cardiovascular pode, portanto, ser explicada pela elevação da pressão de pulso à qual se segue um aumento da rigidez arterial, ou através de uma associação entre a rigidez arterial e a aterosclerose. Deste modo, a rigidez arterial insurge-se como um fator de risco para o surgimento de doenças cardiovasculares (Van Popele *et al.*, 2001), intimamente ligadas ao processo da aterosclerose (Sridhar *et al.*, 2007), tais como o enfarte do miocárdio ou o acidente vascular cerebral (Van Popele *et al.*, 2001).

## 2.2 Efeitos da Rigidez Arterial

O aumento da rigidez arterial, como o observado no envelhecimento, resulta no aumento da pressão arterial sistólica central (aórtica) (O'Rourke *et al.*, 2002). Esta elevação causa um aumento da carga sobre o ventrículo esquerdo (Laurent *et al.*, 2006) exigindo um acréscimo das necessidades de oxigénio ao mesmo, levando à hipertrofia ventricular esquerda e, conseqüentemente, a uma insuficiência do ventrículo esquerdo (O'Rourke & Hashimoto, 2008 cit. por Pires, 2011). Duas outras conseqüências passam pela atenuação da diferença entre a pressão de pulso central e periférica e pela diminuição da reserva sistólica em situações de exercício físico (Sakuragi & Abhayaratna, 2010 cit. por Pires, 2011).

A elevada pressão sistólica e o aumento da pressão de pulso levam a um acréscimo do *stress* e tornam conseqüentemente as artérias mais débeis. Este aumento da fraqueza das artérias faz com que haja uma maior probabilidade de surgimento de aterosclerose, rutura da placa aterosclerótica, rutura dos vasos enfraquecidos, hemorragia e, possivelmente, oclusão arterial (O'Rourke & Hashimoto, 2008 cit. por Pires, 2011). Para além disso, o aumento de espessura da camada íntima-média que se verifica com a idade tem vindo a ser apontado como o estágio inicial da aterosclerose (Lakatta & Levy, 2003a), que, por sua vez, tem vindo a ser associada a uma elevação da rigidez arterial (Van Popele *et al.*, 2001). Contudo, também tem vindo a ser constatado que mesmo perante a inexistência de aterosclerose, níveis elevados de rigidez arterial são encontrados (Avolio *et al.*, 1983).

A elevação da rigidez arterial propicia ainda o surgimento de hipertensão sistólica isolada, sendo esta a forma de hipertensão mais comumente encontrada em idosos (Schmitt *et al.*, 2005; Zoungas & Asmar, 2007).

De facto, Yambe *et al.* (2007) apontam uma associação entre a existência de rigidez arterial e o surgimento futuro de hipertensão. Segundo Lakatta & Levy (2003a), são muitos os estudos que constataram a existência de um incremento da rigidez vascular previamente ao surgimento da hipertensão, sendo que esta se pode considerar como uma doença da parede das artérias.

### 2.3 Avaliação da Rigidez Arterial

A rigidez arterial pode ser medida local, regional ou sistemicamente (McEniery, 2006), através de uma estimativa que recorre a várias técnicas e cálculos (Mitchell, 2009).

As medições efetuadas localmente proporcionam informação fisiológica, sendo por isso mais quantitativas e percutíveis relativamente aos índices sistémicos (McEniery, 2006). Trata-se de um tipo de avaliação que deve ser utilizada em centros especializados, devido à sua complexidade e interpretação (Boutouyrie, 2008). Os equipamentos de ultrassonografia, ressonância magnética e tonometria de aplanção são exemplos de métodos não invasivos muito utilizados (Laurent *et al.*, 2006). As técnicas de medição não invasiva dividem-se em duas classes diferentes: uma delas possibilita o entendimento da integridade do sistema endotelial e a outra permite a medição da rigidez arterial. Esta última avalia propriedades estruturais, enquanto a primeira possibilita a extrapolação da integridade funcional do sistema vascular (McEniery, 2006).

A ultrassonografia é utilizada para avaliar a complacência e distensibilidade nas grandes artérias – femoral, carótida, abdominal e braquial. No entanto, envolve elevados custos financeiros e requer um grande domínio da técnica para ser utilizada (Laurent *et al.*, 2006).

A avaliação da rigidez arterial de artérias mais profundas, como a aorta, é possível através da ressonância magnética. Este método requer um alto nível de especialização e apresenta um elevado nível de precisão envolvendo elevados custos financeiros (Rönnback, 2007), pelo que a avaliação da velocidade de onda de pulso se torna mais célere (Boutouyrie, 2008; Sridhar *et al.*, 2007).

A tonometria de aplanção é uma técnica recente não invasiva que tem sido bastante utilizada. É um método fiável que permite a avaliação das interações entre o sistema arterial e o ventrículo esquerdo, procedendo à análise da onda de pulso periférica através do efeito de estímulos fisiológicos ou farmacológicos. Recorrem-se a parâmetros como a frequência cardíaca, o índice de aumentação, a pressão arterial sistólica e diastólica, a fração de

ejeção e a pressão arterial média (Gusbeth-Tatomir & Covic, 2009; Laurent & Boutouyrie, 2007).

Trata-se de uma técnica na qual se procede à compressão da artéria radial e a pressão de pulso intra-arterial é conduzida através da parede arterial para o sensor, sendo depois digitalizada e visualizada num ecrã de computador (Davies & Struthers, 2003).

Através da tonometria de aplanção conseguimos obter a onda de pressão da artéria carótida sendo que, no caso da artéria radial, é mais facilmente conseguida a aplanção ótima (Laurent *et al.*, 2006), uma vez que é de simples execução e bem tolerada. A tonometria da artéria carótida, por sua vez, exige um nível mais elevado de especialização (Chen *et al.*, 1996).

De facto, a tonometria de aplanção é um método não invasivo através do qual podemos avaliar dois importantes parâmetros - a velocidade da onda de pulso e a análise da onda de pulso - que serão abordados a seguir.

### 2.3.1 Velocidade da onda de pulso

A velocidade da onda de pulso (VOP) é atualmente entendida como um marcador independente da rigidez arterial (Malachias, 2004). Ela é aumentada devido à elevação da rigidez arterial, originando um retorno precoce da onda na fase sistólica que vai, deste modo, aumentar a pressão arterial sistólica central (Vlachopoulos *et al.*, 2006).

Duas ondas, uma proveniente do coração e outra refletida e com proveniência da periferia do coração, dão origem à pressão aórtica (Nichols & O'Rourke, 1998 cit. por Safar *et al.*, 2003). Em pessoas abaixo dos 50 anos e sem qualquer distúrbio cardiovascular, a soma destas duas ondas ocorre na diástole, fazendo com que a pressão arterial média se mantenha e que haja uma perfusão coronária apropriada. No entanto, em indivíduos com mais de 50 anos e principalmente se hipertensos, a onda de reflexão retorna mais cedo ao coração, durante a sístole. Isto faz com que haja um aumento do pico de pressão sistólica (Safar, 2004) e diminuição da pressão arterial diastólica (Malachias, 2004), comprometendo a perfusão coronária. Perante esta situação, há uma maior probabilidade de ocorrência do desenvolvimento de

hipertrofia ventricular esquerda e ainda de insuficiência cardíaca, devido à oposição do pico sistólico à ejeção ventricular (Safar, 2004).

A VOP diz-nos o quão veloz a onda de pressão se propaga depois da ejeção pelo ventrículo (Pizzi *et al.*, 2006), caracterizando-se pela precisão, simplicidade e reprodutibilidade, sendo um ótimo indicador da rigidez arterial. De todos os índices de rigidez arterial existentes, a VOP é o método mais fiável (Sridhar *et al.*, 2007), sendo a artéria aorta o local onde o aumento da rigidez arterial mais se manifesta (Mitchell, 2009).

A VOP carótida-femoral (VOP-cf), medida precisamente nas artérias carótida e femoral, parece ser um bom substituto da VOP aórtica (Black & Elliot, 2007 cit. por Costa, 2013; Mitchell, 2009). Contudo, umas das grandes vantagens da VOP aórtica passa por ser menos influenciável por fatores que se relacionam com a função cardíaca e, como tal, fornecer uma melhor estimativa da rigidez arterial (Mitchell, 2009).

É ainda considerada como a medida “padrão-ouro” da rigidez arterial devido ao facto de ser fiável e relativamente fácil de determinar (Laurent *et al.*, 2001; Mancina *et al.*, 2007), sendo calculada pela distância percorrida pelo fluxo sanguíneo entre os dois segmentos a dividir pelo tempo que demora a percorrer essa mesma distância. Neste sentido, quanto menores forem os valores da VOP-cf, mais distensíveis e elásticas são as artérias (Quinn *et al.*, 2012).

### 2.3.2 Análise da onda de pulso

Para calcular a complacência arterial sistémica, foi criada e aprovada uma técnica não invasiva com recurso à análise da onda de pulso. Esta avaliação depende do registo rigoroso da onda de pressão radial e implica a geração de uma forma de onda da pressão aórtica ascendente, através do recurso a meios computadorizados (O’Rourke *et al.*, 2001), tendo surgido da necessidade de aproximação das informações obtidas a partir de medições da pressão intra-arterial em grandes amostras de indivíduos (Cohn *et al.* 1995).

Na sua avaliação é utilizado o esfigmógrafo - um aparelho portátil e tecnicamente simples - sendo por isso bastante utilizado em estudos epidemiológicos e clínicos (Davies & Struthers, 2003).

Através deste método de avaliação podemos obter uma total confiança ou uma confiança razoável. O primeiro caso implica que a aplanagem possa ser confirmada visualmente; o segundo implica que a amplitude alcançada seja a maior possível, que haja consistência nas ondas de pressão e que a natureza da onda de pulso medida seja a mesma que seria expectável obter na artéria (O'Rourke *et al.*, 2001).

Ela pode ainda informar-nos de um modo mais preciso acerca da pressão sistólica ventricular esquerda e pressão sistólica final, assim como a duração da ejeção. Dá-nos também ainda a oportunidade de apurar outros índices da interação ventricular/vascular (O'Rourke *et al.*, 2001).

Deste modo, existem três importantes indicadores a retirar da análise da onda de pulso, sendo eles os seguintes:

#### 2.3.2.1 Pressão de pulso braquial

A pressão de pulso braquial é um indicador de rigidez arterial e, portanto, um importante indicador de risco cardiovascular (Sakuragi & Abhayaratna, 2010 cit. por Pires, 2011). Ela é superior, em termos de valor absoluto, à pressão de pulso central (aórtica) uma vez que é medida em artérias periféricas, ou seja, artérias musculares, que são mais sensíveis às ondas refletidas por apresentarem uma maior rigidez (Safar *et al.*, 2003).

A pressão de pulso braquial define-se como a diferença entre as pressões sistólica e diastólica e é um preditor de risco mais forte do que a pressão diastólica ou até mesmo a pressão sistólica isolada (Safar, 2004).

#### 2.3.2.2 Índice de aumentação

O índice de aumentação diz respeito ao quociente entre a diferença de pressão do primeiro para o segundo pico da onda de pressão (pressão de aumentação) e a pressão de pulso (Webster *et al.*, 2010) sendo geralmente

expresso em porcentagem (Weber *et al.*, 2004). Ele ocorre devido à sobreposição das ondas direta e reflexa (Hope & Hughes, 2007), sendo que quanto maior for a velocidade da onda de pulso, maior será o índice de aumentação (Mitchell, 2009).

Encontra-se dependente de vários fatores, como a duração de ejeção, a frequência cardíaca, a intensidade da reflexão da onda com origem na periferia, a velocidade da onda de pulso e a forma da ejeção ventricular (O'Rourke & Hashimoto, 2008 cit. por Pires, 2011) e, uma vez que é influenciado pela frequência cardíaca, um valor relativizado de 75 bpm (Alx@75) é geralmente utilizado (Wilkinson *et al.*, 2000).

Através da análise do índice de aumentação, que procede ao cálculo da razão entre a onda de reflexão e a onda de ejeção, são obtidos dados importantes acerca da funcionalidade do vaso arterial. É ainda possível apurar-se a existência, ou não, de um aumento do risco cardiovascular em determinados sujeitos, revelando-se desta forma como um preditor de risco cardiovascular bastante seguro e fiável (Junior *et al.*, 2010).

Nas pessoas com idade mais avançada, o índice de aumentação eleva-se devido ao aumento da rigidez arterial com o envelhecimento (O'Rourke & Hashimoto, 2008 cit. por Pires, 2011).

### 2.3.2.3 Pressão de pulso central

A pressão de pulso central é um indicador independente do risco cardiovascular e é mais considerável do que a pressão de pulso braquial (Safar *et al.*, 2002; Weber *et al.*, 2004). Ela deriva da contração cardíaca e define-se como a diferença entre a pressão sistólica e diastólica, sendo bastante influenciada pelas características da árvore arterial (Rönnback, 2007).

A partir dos 50 anos, a rigidez dos grandes troncos arteriais e as irregularidades do trânsito das ondas de reflexão são expressas através da pressão de pulso. O seu aumento depende de vários fatores, sendo influenciada pelas características viscoelásticas e de propagação dos grandes troncos arteriais e ainda pela velocidade de ejeção ventricular esquerda (Nichols & O'Rourke, 1998 cit. por Safar *et al.*, 2003).

## 2.4 Associação entre a rigidez arterial e a aptidão cardiorrespiratória

A aptidão cardiorrespiratória tem como o seu melhor indicador o consumo máximo de oxigénio ( $VO_2$  máximo). Este é influenciado tanto pela capacidade de fornecimento de oxigénio por parte do sistema cardiovascular aos músculos, como pela capacidade de remoção e extração de oxigénio do sangue para que possa ser utilizado na produção de ATP (Greenberg et al., 2004).

Segundo Boreham *et al.* (2004) constata-se a existência de uma associação inversa entre a aptidão cardiorrespiratória e a rigidez arterial. De facto, já outros estudos efetuados com relação aos valores de  $VO_2$  máximo e rigidez arterial em adultos jovens (Ferreira *et al.*, 2002) e adultos mais velhos (Vaiketevicius *et al.*, 1993) vêm corroborar esta afirmação.

Num estudo de Gando *et al.* (2010), provou-se que uma acentuada capacidade cardiorrespiratória se encontra associada a uma reduzida rigidez arterial, reduzida espessura relativa da parede e pressão arterial diminuída, em mulheres idosas.

Também segundo Tanaka *et al.* (1998) existe uma relação negativa entre a rigidez arterial e pressão arterial e a capacidade cardiorrespiratória. Outros estudos já existentes constataram uma relação entre a diminuição da rigidez arterial em adultos com grande capacidade cardiorrespiratória (Tanaka *et al.*, 2000; Vaiketevicius *et al.*, 1993).

Um dos possíveis mecanismos que pode explicar a acentuada aptidão cardiorrespiratória à reduzida rigidez arterial passa por uma redução da frequência cardíaca de repouso que, como sabemos, é uma adaptação resultante do treino de endurance (Boreham *et al.*, 2004).

O estudo de Gando *et al.* (2010) propõe-nos a hipótese de que a responsável pela relação inversa entre a aptidão cardiorrespiratória e a morte prematura em indivíduos de meia-idade e mais velhos seja a rigidez arterial.

De facto, tanto a rigidez arterial como a pressão arterial partilham uma associação negativa com a aptidão cardiorrespiratória (Tanaka *et al.*, 1998), sendo também que ambas se elevam com a idade (Lakatta & Levy, 2003a).



# ***OBJETIVOS E HIPÓTESES***



### 3. OBJETIVOS E HIPÓTESES

O presente estudo teve como objetivos:

- Avaliar os índices de rigidez arterial e os níveis de consumo pico de oxigénio ( $VO_2$  pico) num grupo de idosos com doença das artérias coronárias e num outro grupo de idosos aparentemente saudáveis.

Após a definição dos objetivos, foram formuladas as seguintes hipóteses:

- Os idosos com doença das artérias coronárias apresentam índices de rigidez arterial mais elevados e valores mais reduzidos de  $VO_2$  pico comparativamente aos idosos saudáveis.
- Os doentes das artérias coronárias apresentam valores de  $VO_2$  pico e de índices de rigidez arterial limitativos para a prática de atividade física.



# ***MÉTODOS***



## **4. MÉTODOS**

### **4.1 Desenho do estudo**

O presente estudo transversal incluiu duas amostras, recolhidas em dois momentos distintos, uma envolvendo idosos que sofreram enfarte agudo do miocárdio (EAM) e outra com idosos aparentemente saudáveis. Os dados dos idosos com EAM foram extraídos de uma amostra recolhida durante um estudo randomizado-controlado que decorreu nas premissas do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia. Os objetivos, a metodologia e os principais resultados foram publicados em revistas científicas da especialidade (Oliveira *et al.*, 2015). Os pacientes foram avaliados 4 semanas após terem sofrido um EAM e apenas os dados recolhidos em todos os participantes no primeiro momento de avaliação, i.e. previamente ao início da intervenção, foram utilizados para o presente estudo. Os pacientes que aceitaram participar preencheram um consentimento escrito. O Comité de Ética do Hospital concedeu a aprovação ética (referência 627/2010), todos os procedimentos foram realizados de acordo com a Declaração de Helsínquia e foi registado no ClinicalTrials.gov (NCT01432639). Os idosos aparentemente saudáveis foram recrutados para um estudo longitudinal a decorrer na Faculdade de Desporto da Universidade do Porto. O estado de saúde deste grupo de idosos foi determinado através de uma entrevista e após inspeção dos dados clínicos disponíveis, devidamente autorizados. O estado de prontidão para o exercício físico foi confirmado através do preenchimento do questionário PAR-Q & YOU. Os pacientes que aceitaram participar preencheram um consentimento escrito informado.

### **4.2 Participantes**

Vinte e quatro pacientes (média  $70,5 \pm 3,1$  anos de idade, 20 do sexo masculino) encaminhados para o Departamento de Cardiologia do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, após um EAM foram considerados elegíveis para participação no presente estudo. Os critérios de inclusão para o presente estudo foram: (i) idade igual ou superior a 65 anos de idade, (ii) terem

evidência de doença das artérias coronária e quadro clínico de enfarte agudo do miocárdio e (iii) função sistólica ventricular esquerda preservada (fração de ejeção do ventrículo esquerdo superior a 50%). O grupo de idosos saudáveis recrutados na Faculdade de Desporto da Universidade do Porto (N= 18, 69,7 ± 3,6 anos de idade, 4 do sexo masculino) foi constituído por sujeitos que cumpriram os seguintes critérios de inclusão: (i) idade igual ou superior a 65 anos e (ii) sem evidência de aterosclerose coronária ou doença cardiovascular. Os critérios de exclusão do estudo incluíram a presença de arritmias cardíacas descontroladas, angina de peito instável, hipertensão descontrolada, doença valvular significativa, diagnóstico de insuficiência cardíaca, doença metabólica descontrolada, presença de comorbidades pulmonares e renais, condições que limitem a realização de exercício físico, respostas hemodinâmicas anormais, isquemia do miocárdio, e/ou arritmias ventriculares severas durante o teste de tolerância ao exercício.

### **4.3 Medições**

#### **4.3.1 Antropométricas**

Altura, peso corporal e percentagem de massa gorda foram avaliados com um estadiómetro e uma balança de impedância bioelétrica (Tanita Inner Scan BC-522, Tokyo, Japan), respetivamente. O índice de massa corporal (IMC, kg/m<sup>2</sup>) foi calculado.

#### **4.3.2 Aptidão Cardiorrespiratória**

A avaliação da aptidão cardiorrespiratória dos idosos aparentemente saudáveis foi realizada nas infraestruturas da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, através de um exercício incremental (Protocolo de Bruce) realizado num tapete rolante com avaliação contínua dos gases respiratórios (Oxycon Pro, Jaeger, Wuerzburg, Germany). Para a avaliação da aptidão cardiorrespiratória dos pacientes com EAM, conduzida nas infraestruturas do Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia, foi usado um

dispositivo de ergoespirometria (Cardiovit CS-200 Ergo Spiro; Schiller, Baar, Switzerland) para aferir o consumo pico de oxigénio ( $VO_2$  pico) durante um teste ergométrico máximo ou sintomaticamente limitado (Protocolo de Bruce Modificado).

#### 4.3.3 Rigidez Arterial

Os participantes foram alertados para o facto de não ser conveniente a realização de exercício extenuante nem o consumo de cafeína ou álcool nas 24 horas antecedentes ao teste, bem como a ingestão de comida ou hábitos tabágicos três horas antes da avaliação. Procedeu-se à realização de pelo menos três medidas da pressão arterial no braço direito de cada um dos pacientes, com um espaçamento temporal de um minuto entre cada uma das medições, tendo-se recorrido ao modelo de Colin BP 8880 monitor (Critikron, Inc., Tampa, FL, USA). Antes destas medições, os pacientes estiveram em repouso na posição de decúbito dorsal e com o braço apoiado e relaxado ao nível do coração, tendo-se de seguida procedido à média das três avaliações. A técnica de tonometria de aplanção (Sphygmocor System, AtCor Medical, Sydney, Australia) da artéria radial do pulso direito foi utilizada para fazer a análise da onda de pulso, com recurso a um transdutor medidor de tensão de elevada fidelidade (Millar Instruments, Houston, TX, USA). As ondas sequenciais de pressão radial foram registadas ao longo de, pelo menos, doze segundos de uma forma não invasiva. Uma onda de pressão central (aórtica) foi criada através de um algoritmo validado (Gallagher *et al.*, 2004). Esta análise permitiu a geração de parâmetros como as pressões centrais. A avaliação da velocidade de onda de pulso carótida-femoral (VOP-cf) foi realizada com recurso ao mesmo sistema (Wilkinson *et al.*, 1998). As ondas de pressão sequenciais e consecutivas carótida e femoral direitas foram registadas através do recurso a um eletrocardiograma, que serve como referência para o cálculo do tempo de trânsito entre os dois locais de medição (método *foot-to-foot*). A distância percorrida pela onda de pressão resulta da diferença entre as distâncias à superfície do ponto de medição na artéria femoral à incisura esternal e da incisura esternal ao ponto de medição na

artéria radial. A velocidade da onda de pulso é, deste modo, obtida pela distância percorrida pela onda de pressão (em metros) dividida pelo tempo de trânsito (em segundos). A qualidade das formas de onda registadas é garantida, durante a análise da onda de pulso, através da obtenção de um valor superior a 90% no controlo de qualidade do *software* do Sphygmocor, assim como também na velocidade da onda de pulso através da obtenção de um valor de desvio padrão inferior a 10% da velocidade média. Todas as medições foram efetuadas em duplicado pelo mesmo individuo treinado, tendo o valor médio sido calculado.

#### 4.4 Análise estatística

A normalidade da distribuição foi confirmada através do teste de Shapiro-Wilk.

No início do estudo, as comparações entre os dois grupos foram realizadas através do teste independente *t de student*, e o teste do qui-quadrado, conforme apropriado. Uma análise de sensibilidade dos principais resultados como a rigidez arterial e a aptidão cardiorrespiratória foi realizada posteriormente utilizando medidas de base, tais como a idade, género, variáveis antropométricas e medicação como covariáveis. Os dados foram descritos em média  $\pm$  desvio padrão, ou em frequência absoluta e relativa (percentagem) de casos, conforme apropriado.

A significância estatística foi fixada em  $p < 0,05$  para todos os testes. SPSS 22 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) foi utilizado para todas as análises.

# ***RESULTADOS***



## 5. RESULTADOS

Do total de participantes, foram excluídos da análise dois sujeitos do grupo de idosos com EAM, por falta de comparência na avaliação da rigidez arterial, e um sujeito do grupo de idosos saudáveis, por não comparecer à avaliação da aptidão cardiorrespiratória.

As características em repouso de ambos os grupos são apresentadas na **Tabela 1**. Não se verificaram diferenças significativas em relação ao peso e ao IMC. O gênero e a altura apresentam-se como as únicas variáveis nas quais se verificam diferenças significativas entre os dois grupos ( $p=0,001$  e  $p=0,000$ , respetivamente). A proporção de sujeitos com hipertensão arterial é significativamente superior no grupo de pacientes com DAC. Adicionalmente, a prescrição de betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina, estatinas e antiagregantes plaquetários revelou-se significativamente superior em pacientes com DAC.

No que respeita ao grupo dos idosos saudáveis, não observamos nenhum fármaco com grande incidência, sendo que os mais utilizados são o antagonista da angiotensina (23%) e as estatinas (35%) e os menos utilizados os bloqueadores dos canais de cálcio (0%), os inibidores da enzima conversora da angiotensina (0%) e o antiagregante plaquetário (0%).

Tabela 1 – Características gerais de ambos os grupos

	Saudáveis (N=17)	Coronários (N=22)	Valor de $p$
<b>Idade (Anos)</b>	69,9 ± 3,5	70,4 ± 3,2	0,64
<b>Masculino, n (%)</b>	3 (18%)	19 (86%)	0,00
<b>Peso (Kg)</b>	71,8±12,5	75,7±10,3	0,300
<b>Altura (cm)</b>	156,7±8,8	166,9±8,6	0,001
<b>Índice de massa corporal (kg/m<sup>2</sup>)</b>	29,1±4,2	27,2±3,8	0,15
<b>Hipertensão Arterial</b>	4 (23%)	22 (100%)	0,000
<b>Betabloqueadores</b>	1 (8%)	21 (96%)	0,000
<b>Bloqueadores dos canais de cálcio</b>	0 (0%)	1 (5%)	0,403
<b>Antagonista da angiotensina</b>	4 (23%)	0 (0%)	0,010
<b>Inibidores da</b>	0 (0%)	22 (100%)	0,000

<b>enzima conversora da angiotensina</b>			
<b>Diurético</b>	2 (12%)	4 (18%)	0,694
<b>Nitratos</b>	1 (8%)	1 (5%)	0,779
<b>Estatinas</b>	6 (35%)	21 (96%)	0,000
<b>Antiagregante plaquetário</b>	0 (0%)	22 (100%)	0,000

Em repouso não se registaram diferenças significativas entre os dois grupos no que diz respeito aos valores de Pressão Arterial Sistólica (PAS), Pressão Arterial Diastólica (PAD), Pressão Sistólica Central (PSC) e Pressão de Pulso Central (PPC) (**Tabela 2**).

Tabela 2 – Valores de Pressão Arterial em repouso de ambos os grupos

	<b>Saudáveis</b>	<b>Coronários</b>	<b>Valor de p</b>
<b>PAS (mmHg)</b>	126,1±15,3	135,9±21,6	0,117
<b>PAD (mmHg)</b>	67,84±7,4	72,4±9,5	0,112
<b>PSC (mmHg)</b>	119,9±17,4	128,2±22,7	0,232
<b>PPC (mmHg)</b>	50,2±12,0	55,2±16,2	0,305

PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; PSC – Pressão Sistólica Central; PPC – Pressão de Pulso Central

Segundo a tabela abaixo apresentada (**Tabela 3**), não se verificaram diferenças significativas ao nível dos valores da VOP-cf ( $p=0,279$ ) e  $VO_2$  pico entre os dois grupos ( $p=0,653$ ).

Tabela 3 – Velocidade da Onda de Pulso e Consumo pico de oxigénio

	<b>Saudáveis</b>	<b>Coronários</b>	<b>Valor de p</b>
<b>VOP-cf (m/s)</b>	9,4±2,0	10,2±2,3	0,30
<b><math>VO_2</math> pico (ml/kg/min)</b>	22,6±2,7	22,9±4,9	0,75

VOP – Velocidade de Onda de Pulso;  $VO_2$  pico – Consumo pico de oxigénio

Procuramos analisar posteriormente em que medida esses valores poderiam ser influenciados pela terapia farmacológica.

Os resultados demonstram que não existem diferenças significativas na VOP-cf quando ajustada para a toma de medicação ( $p>0,05$ ), tendo-se também mantido inalterados quando ajustados para o género ( $p>0,05$ ). Os resultados relativos aos efeitos do grupo na aptidão cardiorrespiratória ( $VO_2$  pico) também

não sofreram alteração quando ajustados para as diferenças de género dos dois grupos.



# ***DISCUSSÃO DOS RESULTADOS***



## 6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O principal objetivo deste estudo era comparar os valores de indicadores de rigidez arterial e aptidão cardiorrespiratória entre idosos aparentemente saudáveis e idosos com DAC.

Os resultados apresentados indicam que não existem diferenças significativas entre idosos coronários e saudáveis quer no que toca aos valores de VOP-cf quer aos valores de  $VO_2$  pico.

A avaliação da VOP-cf é considerada como sendo o método *gold standard* para a avaliação não invasiva da rigidez arterial (Laurent *et al.*, 2001; Mancia *et al.*, 2007). Ela assume, atualmente, um importante papel na avaliação clínica dos pacientes, sendo as reflexões de onda e a rigidez arterial aceites como os principais fatores desencadeadores de complicações cardiovasculares na comunidade idosa (Laurent & Boutouyrie, 2007).

Neste estudo, os valores obtidos em repouso de VOP-cf revelaram-se ligeiramente elevados tanto nos idosos saudáveis como nos idosos com DAC. De acordo com Hofmann *et al.* (2014), os valores de referência para idosos dos 60 aos 75 anos são de  $8,2 \pm 1,2$  m/s nos idosos saudáveis e de  $9,6 \pm 1,9$  m/s nos idosos coronários. Também Alecu *et al.* (2008) referem valores de normalidade que rondam os  $8,7 \pm 2,3$  m/s nos idosos saudáveis, considerando no entanto que valores inferiores a 10 m/s são normais em idosos dos 60 aos 75 anos.

Pelo contrário, Elias *et al.* (2011) definiram 10,7 m/s nos homens e 9,8 m/s nas mulheres como valores de normalidade, sendo ambos mais elevados do que os encontrados neste estudo. Ainda Díaz *et al.* (2015) encontraram um valor de referência de 10,3 m/s em idosos dos 60 aos 69 anos e de 10,9 m/s em idosos com mais de 70 anos, no continente europeu.

Apesar de, no presente estudo, os idosos com DAC apresentarem um valor médio de VOP-cf superior aos idosos saudáveis, essa diferença não foi estatisticamente significativa. Os resultados por nós obtidos sugerem, portanto, a inexistência de diferenças entre idosos saudáveis e coronários no que respeita aos valores de VOP-cf. Também Waddell *et al.* (2001), ao avaliarem,

através de tonometria de aplanção, um grupo de 114 doentes das artérias coronárias (dividido em duas categorias – moderado e severo) com média de idades de 60 anos, e um grupo de 57 indivíduos saudáveis com média de idades de 59 anos, constataram não existirem diferenças entre o grupo dos indivíduos saudáveis e dos indivíduos com DAC moderada ao nível da VOP-cf. No entanto, constataram a existência de valores de VOP-cf mais elevados no grupo dos pacientes com DAC severa comparativamente ao grupo com DAC moderada e aos saudáveis. Por outro lado, Sridhar *et al.* (2007) verificaram, através do método não invasivo *PeriScope*, a existência de valores mais altos de VOP-cf e VOP braquial-tornozelo (VOP-ba) num grupo de 845 indivíduos com DAC (594 homens e 251 mulheres) cuja média de idades se situava nos 48 anos, quando comparados com um grupo de 988 indivíduos saudáveis (612 homens e 376 mulheres) com média de idades de 47 anos. Adicionalmente, Sung *et al.* (2009) avaliaram a VOP-ba em dois grupos de sujeitos (50 indivíduos no grupo de controlo e 50 no grupo dos DAC, que haviam sido submetidos a uma intervenção coronária percutânea) e concluíram que esta apresentava valores mais elevados nos indivíduos com DAC do que no grupo de controlo. Importa notar que o grupo com DAC apresentava uma média de idades ( $61,2 \pm 9,0$  anos) superior à do grupo de controlo ( $53,7 \pm 8,8$  anos), sendo que era maioritariamente constituído por indivíduos do sexo masculino.

Considerando os diferentes resultados apresentados, torna-se importante refletir acerca dos fatores que poderão ser responsáveis por estas diferenças. A severidade da doença pode ter tido uma influência nos nossos resultados. Tal como os resultados do nosso estudo, onde a grande maioria dos nossos pacientes (72,2%) apresentava lesões arterioscleróticas em apenas uma das artérias coronárias, Waddell *et al.* (2001) não observaram diferenças entre o grupo de pacientes com DAC moderada e os sujeitos saudáveis, apenas entre os pacientes com DAC severa e os dois últimos grupos. Por outro lado, mesmo excluindo pacientes com DAC severa, Sridhar *et al.* (2007) detetaram valores superiores na VOP-cf em pacientes com DAC comparativamente com o grupo de sujeitos saudáveis.

Importa destacar que a média de idades de ambos os grupos neste estudo é consideravelmente mais baixa comparativamente ao nosso estudo (saudáveis:  $47 \pm 7$  vs.  $69,9 \pm 3,5$  anos, e DAC:  $48 \pm 8$  vs.  $70,4 \pm 3,2$  anos). Dado que a idade apresenta uma correlação positiva com VOP-cf, são necessários mais estudos para confirmar a influência da DAC em pacientes com idade avançada. Para além disso, a amostra incluída no estudo de Sridhar *et al.* (2007) é muito superior relativamente aos dois outros estudos, podendo constituir-se como um elemento importante para detetar diferenças subtis entre ambos os grupos. No estudo de Sung *et al.* (2009) foram encontradas diferenças significativas na VOP, apesar de o tamanho da amostra ser muito reduzido. No entanto, neste estudo, ao contrário do nosso, a avaliação da rigidez arterial foi realizada com recurso à medição da VOP-ba. Num estudo recente (Yu *et al.*, 2008), realizado em 320 sujeitos com vários graus de disfunção cardiovascular, constatou-se que a VOP-ba apresenta melhores correlações com a massa do ventrículo esquerdo, a função diastólica e vários indicadores de função arterial do que a VOP-cf. Consequentemente, uma amostra mais pequena pode ser suficiente para detetar alterações na VOP-ba.

Além destes fatores, torna-se importante analisar o género como fator condicionante dos resultados obtidos neste e noutros estudos. Efetivamente, num dos grupos avaliados neste estudo, o género predominante era o masculino e no outro o feminino. De facto, já no estudo de Roger *et al.* (1998), que procurava avaliar a capacidade de exercício e associá-la com a mortalidade por todas as causas e eventos cardíacos, a amostra era composta por 1452 homens e 741 mulheres. Também no estudo de Chen *et al.* (1996), de entre os 66 pacientes, 50 eram do sexo masculino e 16 do sexo feminino, sendo que o objetivo principal passava por aferir a validade da tonometria da artéria carótida para estimativa do índice de aumento da pressão aórtica ascendente. Um outro estudo de Sung *et al.* (2009) apresentava um grupo de pacientes com DAC composto maioritariamente por indivíduos do sexo masculino, ao procurar aferir os efeitos do exercício de curta duração na rigidez arterial de pacientes com DAC. Vaitkevicius *et al.* (1993), ao utilizar uma amostra composta por 96 homens e 50 mulheres, demonstrou a ausência de

diferenças entre género ao nível dos valores de VOP aórtica. Ainda um estudo de Tomiyama *et al.* (2003), ao pretender averiguar quais os efeitos da idade e do género na VOP-ba, concluiu que a mesma é idêntica quer em homens quer em mulheres, após os 60 anos de idade. A amostra utilizada era maioritariamente constituída por indivíduos do sexo masculino (4488 homens e 3393 mulheres). McEniery *et al.* (2005), utilizando uma amostra de 998 sujeitos saudáveis, também mostrou não existirem diferenças significativas na VOP aórtica e femoral em homens e mulheres, não se apresentando o género como um fator influenciador direto da rigidez arterial central e periférica.

Procurando avaliar a associação entre a rigidez arterial e a aptidão cardiorrespiratória dos idosos, foi realizada a avaliação direta da aptidão cardiorrespiratória através de um teste em tapete rolante e determinado o  $VO_2$  pico. O  $VO_2$  máximo, que representa «*a mais alta captação de oxigénio alcançada por um indivíduo, respirando ar atmosférico ao nível do mar*» (Astrand, 1952 cit. por Denadai, 1995), é um potente indicador da nossa saúde e capacidade cardiovascular, sendo que os indivíduos inativos saudáveis podem atingir, aos 65 anos, um valor médio de  $VO_2$  máximo 70% inferior ao de um indivíduo com 25 anos (Denadai, 1995).

No nosso estudo era esperado que os valores de  $VO_2$  pico obtidos fossem relativamente baixos, uma vez que se trata de uma população idosa. Era esperado também que o grupo dos idosos saudáveis apresentasse valores de  $VO_2$  pico significativamente mais elevados do que o grupo com DAC. No entanto, no estudo realizado, os idosos saudáveis apresentaram uma média de  $VO_2$  pico semelhante ao outro grupo. Gleeson & Protas (1989), ao avaliarem um grupo de 15 mulheres com DAC e um grupo de 15 mulheres saudáveis (com idades compreendidas entre os 43 e os 63 anos), também constataram a inexistência de diferenças significativas nos valores de  $VO_2$  máximo durante o exercício. No entanto, os mesmos valores antes do exercício eram superiores no grupo de controlo relativamente ao grupo com DAC.

A referida ausência de diferenças no presente estudo pode ser explicada pela eventual reduzida prática de atividade física por parte do grupo dos idosos saudáveis. É ainda de referir a toma de medicação por parte dos indivíduos

com DAC como uma possível justificação para a ausência de diferenças acima referida. A toma de bloqueadores beta-adrenérgicos, muito comum neste tipo de doentes provoca, entre outros efeitos, a diminuição do VO<sub>2</sub> máximo (Gleeson & Protas, 1989).

Neste estudo, o grupo dos idosos saudáveis realizou o teste de aptidão cardiorrespiratória segundo o Protocolo de Bruce, enquanto o grupo dos idosos coronários realizou o Protocolo de Bruce Modificado. Em que medida esse facto pode ter limitado o nosso estudo e enviesado os resultados? Efetivamente, são vários os estudos que procuraram determinar em que medida os parâmetros comumente usados para avaliar o efeito do treino podem ser comparados utilizando diferentes protocolos. Um deles é o estudo de McInnis & Balady (1994), no qual verificaram que, entre outros parâmetros, não existem diferenças significativas no VO<sub>2</sub> máximo de pacientes com DAC, tendo os mesmos sido submetidos quer ao Protocolo de Bruce quer ao de Bruce Modificado. Também Chavda *et al.* (2013) constataram a inexistência de diferenças significativas nos valores de VO<sub>2</sub> máximo entre os dois protocolos, quando aplicados a um grupo de 100 indivíduos saudáveis. Um outro caso é o estudo de Roger *et al.* (1998), no qual colocaram cerca de 86% dos participantes a realizar o Protocolo de Bruce e os restantes a executar o Protocolo de Bruce Modificado e o Protocolo de Naughton. Ainda um estudo de Bader *et al.* (1999) demonstrou a inexistência de diferenças significativas ao nível do consumo máximo de oxigénio em pacientes com DAC, aos quais foram aplicados quer o Protocolo de Bruce quer o de Bruce Modificado. No que respeita ao consumo de oxigénio, o estudo de McInnis *et al.* (1992) constatou que o mesmo era superior com a utilização do Protocolo de Bruce; no entanto, verificaram também, em patamares de exercício submáximo combinado, a inexistência de diferenças significativas ao nível do consumo de oxigénio entre os dois protocolos.

Coletivamente, estes dados sugerem que diferenças na aplicação do protocolo não influenciaram os nossos resultados. Contudo, segundo Aguiar *et al.* (1997), o melhor protocolo para ser utilizado em idosos é o de Bruce, pois

apresenta maior capacidade diagnóstica sem que haja problemas relacionados ao mesmo.

Também a diferença de género pode ter influenciado os resultados, na medida em que o grupo de idosos com DAC era maioritariamente composto por indivíduos do sexo masculino, enquanto o grupo dos idosos saudáveis era composto essencialmente por pessoas do sexo feminino.

De facto, são muitos os estudos que têm sido realizados em torno desta temática, e que procuram averiguar até que ponto existem diferenças ao nível do  $VO_2$  máximo entre o sexo feminino e o sexo masculino. Lewis *et al.* (1986) referem que as mulheres apresentam, de um modo geral, uma menor capacidade de transporte de oxigénio relativamente aos homens. Sparling & Cureton (1983), ao avaliarem o desempenho de 34 homens e 34 mulheres corredoras, com idades compreendidas entre os 19 e os 35 anos, num teste de corrida de 12 minutos, constataram que os homens apresentavam um  $VO_2$  máximo superior ao das mulheres. Também Daniels & Daniels (1992), ao avaliarem 20 mulheres e 45 homens, ambos corredores de elite de média e longa distância, concluíram que os homens apresentavam um maior  $VO_2$  máximo quando comparados às mulheres; no entanto, em intensidades relativas semelhantes, o  $VO_2$  máximo entre ambos os grupos é idêntico.

Por outro lado, Pate *et al.* (1985), ao avaliarem o desempenho de oito mulheres e oito homens, ambos corredores, num teste de 24.2km de corrida, afirmaram não existirem diferenças nos aumentos relativos de  $VO_2$  máximo entre os dois grupos quando os mesmos são treinados sob a mesma intensidade, frequência e duração. Esta última constatação vem, portanto, fortalecer o nosso estudo, na medida em que não houve quaisquer alterações nos resultados quando corrigidos para o potencial efeito de género.

Em relação aos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, não se verificaram diferenças significativas entre os dois grupos. A reduzida diferença entre ambos os grupos poderá certamente estar relacionada à toma de medicação anti-hipertensiva por parte dos idosos coronários, promovendo assim a inexistência de diferenças significativas entre os dois grupos, quando seria esperado que tal diferença se constatasse. O facto de a amostra utilizada

ser relativamente pequena também pode contribuir para este facto. Quer no grupo dos idosos saudáveis quer no grupo dos idosos sedentários, os valores médios de pressão arterial sistólica encontram-se acima do recomendado - 120mmHg -, sendo que a diastólica se encontra em ambos os grupos abaixo do recomendado - 80mmHg -, (Williams *et al.*, 2004), o que se coaduna com a normal tendência de aumento da pressão arterial sistólica e diminuição da pressão arterial diastólica nos idosos (Chaudhry *et al.*, 2004, Dickerson & Gibson, 2005; Williams *et al.*, 2002).

Também no que respeita aos valores de pressão sistólica central e pressão de pulso central, a diferença de valores entre os dois grupos não se revelou significativa. Estes parâmetros avaliados revelam-se bastante importantes, na medida em que a pressão arterial elevada se apresenta como um dos mais fulcrais factores de risco do surgimento de doenças cardiovasculares (Mendes e Barata, 2008).

A pressão sistólica central, medida na raiz da aorta, tende a aumentar com o envelhecimento, elevando assim a sobrecarga ventricular cardíaca (Ferrari *et al.*, 2003; Lakatta & Levy, 2003b; Stern *et al.*, 2003). Tal como seria expectado, este valor é superior nos idosos coronários que, como vimos, apresentam uma média de valores da pressão arterial sistólica superior relativamente aos idosos saudáveis.

Especial destaque para a pressão de pulso central que, como vimos já anteriormente, é um potente indicador independente do risco cardiovascular (Safar *et al.*, 2002; Weber *et al.*, 2004) e tende a aumentar com a idade (Nichols & O'Rourke, 1998 cit. por Safar *et al.*, 2003). Sendo a pressão de pulso o resultado da diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólica (Rönnback, 2007) - que se revelaram ambas superiores nos idosos coronários - , seria de esperar que o resultado nos doentes coronários fosse superior ao dos idosos saudáveis, o que se veio a constatar. No entanto, essas diferenças não são significativas, pelo que consideramos os grupos como sendo semelhantes.

Os resultados por nós encontrados necessitam de ser confirmados na medida em que se torna útil, particularmente ao nível da prescrição de

exercício físico, saber até que ponto é expectável ou não a existência de diferenças significativas nos níveis de  $\text{VO}_2$  pico e VOP de idosos saudáveis e coronários.

# ***CONCLUSÕES***



## **7. CONCLUSÕES**

Em conclusão, este estudo mostrou a inexistência de diferenças significativas entre idosos saudáveis e idosos com DAC no que respeita aos valores de velocidade da onda de pulso, que se apresenta como um potente determinante da rigidez arterial, e também no que diz respeito aos valores de consumo pico de oxigénio, avaliados através do teste do tapete e segundo os Protocolos de Bruce e de Bruce Modificado.

O facto de os valores de rigidez arterial encontrados nos idosos coronários não ser significativamente diferente daqueles encontrados nos idosos saudáveis pode indicar que esta não será um fator comprometedor para a prática de atividade física.

### **Limitações**

A grande limitação deste estudo centra-se no reduzido tamanho amostral, sendo que inicialmente o grupo dos idosos saudáveis continha 24 pacientes e o dos idosos coronários 18 pacientes. No entanto, apenas 22 idosos do primeiro grupo e 17 do segundo grupo concluíram todas as avaliações.

Para além disso, o facto de as avaliações terem sido realizadas pelos vários indivíduos em diferentes horas do dia pode, de certa forma, influenciar os resultados, na medida em que o nosso desempenho vai sofrendo variações ao longo do dia.

A amostra, no grupo dos idosos saudáveis, contrariamente ao grupo dos idosos com DAC, era maioritariamente composta por indivíduos do sexo feminino, o que, de certa forma, pode enviesar e influenciar os resultados obtidos.

O facto de terem sido usados diferentes protocolos (o Protocolo de Bruce no grupo dos idosos saudáveis e o de Bruce Modificado no dos idosos coronários) pode também ser considerado como uma limitação.

Acresce ainda o facto de a literatura existente relativa às diferenças de  $VO_2$  máximo entre indivíduos idosos coronários e saudáveis ser muito escassa,

o que não permite efetuar grandes comparações com os resultados por nós encontrados.

Deste modo, mais estudos relativos ao consumo pico de oxigênio em indivíduos saudáveis e coronários devem ser realizados, para que se possa averiguar até que ponto essas diferenças existem efetivamente ou não e, posteriormente aferir as vantagens da prática de exercício físico para a melhoria desses mesmos valores em cada um dos indivíduos.

# ***BIBLIOGRAFIA***



## 8. BIBLIOGRAFIA

- Aguiar, J., Reis, R. P., Caria, R., Nunes, H., De Almeida, A. R., Tavares, J., Veiga, C., Simões, R., Romano, H., & D'Almeida V. C. (1997). Provas de Esforço na Terceira Idade: Escolha do Protocolo de Esforço. *Acta Médica Portuguesa*, 10, 311-316.
- Alecu, C., Labat, C., Kearney-Schwartz, A., Fay, R., Salvi, P., Joly, L., Lacolley, P., Vespignani, H., & Benetos, A. (2008). Reference values of aortic pulse wave velocity in the elderly. *J Hypertens*, 26(11), 2207-2212.
- Avolio, A. P., Chen, S. G., Wang, R. P., Zhang, C. L., Li, M. F., & O'Rourke, M. F. (1983) Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community. *Circulation*, 68, 50-58.
- Bader, D. S., Maguire, T. E., & Balady, G. J. (1999). Comparison of Ramp Versus Step Protocols for Exercise Testing in Patients >60 Years of Age. *Am J Cardiol*, 83, 11-14.
- Boreham, C. A., Ferreira, I., Twisk, J. W., Gallagher, A. M., Savage, M. J., & Murray, L. J. (2004). Cardiorespiratory Fitness, Physical Activity, and Arterial Stiffness: The Northern Ireland Young Hearts Project. *Hypertension*, 44,721-726.
- Boutouyrie, P. (2008). New techniques for assessing arterial stiffness. *Elsevier - Diabetes & Metabolism*, 34, S21-S26.
- Chauldry, S. I., Krumholz, H. M., & Foody, J. M. (2004). Systolic Hypertension in Older Persons. *JAMA*, 292(9), 1074-1080.
- Chavda, V. V., Rajput, M. H., ChintansinhParmar, Gokhale, P. A., Mehta, H. B., & Shah, C. J. (2013). Predicted Maximal Oxygen Consumption (VO2MAX) Values Obtained During The Maximal Treadmill Test Using Different Protocols. *NJIRM*, 4(2),149-155.
- Chen, C. H., Ting, C.-T., Nussbacher, A., Nevo, E., Kass, D. A., Pak, P., Wang, S.-P., Chang, M.-S., & Yin, F. C. P. (1996). Validation of Carotid Artery Tonometry as a Means of Estimating Augmentation Index of Ascending Aortic Pressure. *Hypertension*, 27, 168-175.
- Chirinos, J. A., Zambrano, J. P., Chakko, S., Veerani, A., Schob, A., Willens, H. J., Perez, G., & Mendez, A. J. (2005). Aortic pressure augmentation predicts adverse cardiovascular events in patients with established coronary artery disease. *Hypertension*, 45, 980-985.
- Cohn, J. N., Finkelstein, S., McVeigh, G., LeMay, L., Robinson, J., & Mock. J. (1995). Noninvasive Pulse Wave Analysis for the Early Detection of Vascular Disease. *Hypertension*, 26(3), 503-508.

Costa, A. R. P. (2013). *Rigidez arterial: Determinantes e Efeitos/Implicações na Sensibilidade à Resposta Terapêutica com Nitroprussiato de Sódio*. Covilhã: A. Costa. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior.

Daniels, J. & Daniels, N. (1992). Running economy of elite male and elite female runners. *Med Sci Sports Exerc*, 24(4), 483-439.

Davies, J. & Struthers, A. (2003). Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. *J Hypertens*, 21(3), 463-472.

Davies, M. J. & Woolf, N. (1993). Atherosclerosis: what is it and why does it occur? *Br Heart J*, 69(Supplement):S3-S11.

Denadai, B. S. (1995). Consumo Máximo de Oxigênio: Fatores determinantes e limitantes. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*, 1(1), 85-94.

Díaz, A., Ramirez, A. J., & Fischer, E. I. C. (2015). Reference Values of Pulse Wave Velocity in South America: A Call to Action. *Ann Clin Exp Hypertension*, 3(2),1024.

Dickerson, L. M & Gibson M. V. (2005). Management of Hypertension in Older Persons. *Am Fam Physician*, 71(3), 469-476.

Domanski, M. J., Davis, B. R., Pfeffer, M. A., Kastantin, M., & Mitchell, G. F. (1999). Isolated systolic hypertension: prognostic information provided by pulse pressure. *Hypertension*, 34, 375-380.

Elias, M. F., Dore, G. A., Davey, A., Abhayaratna, W. P., Goodell, A. L., & Robbins, M. A. (2011). Norms and reference values for pulse wave velocity: one size does not fit all. *The Journal of Bioscience and Medicine*, 1(4), 1-10.

Ferrari, A. U., Radaelli, A., & Centola, M. (2003). Invited Review: Aging and the cardiovascular system. *Journal of Applied Physiology*, 95(6), 2591-2597.

Ferreira, I., Twisk, J. W., van Mechelen, W., Kemper, H. C., & Stehouwer, C. D. (2002). Current and adolescent levels of cardiopulmonary fitness are related to large artery properties at age 36: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *Eur J Clin Invest*, 32, 723-731.

Gallagher, D., Adji, A., & O'Rourke, M. F. (2004). Validation of the transfer function technique for generating central from peripheral upper limb pressure waveform. *American Journal of Hypertension*, 17, 1059-1067.

Gando, Y., Kawano, H., Yamamoto, K., Sanada, K., Tanimoto, M., Oh, T., Ohmori, Y., Miyatani, M., Usui, C., Takahashi, E., Tabata, I, Higuchi, M., & Miyachi, M. (2010). Age and cardiorespiratory fitness are associated with arterial stiffening and left ventricular remodeling. *Journal of Human Hypertension*, 24, 197-206.

Gleeson, P. B. & Protas, E. J. (1989). Oxygen Consumption During Calisthenic Exercise in Women with Coronary Artery Disease. *PHYS THER*, 69, 260-263.

Greenberg, J. S., Dintiman, G. B., & Oakes, B. M. (2004). *Physical Fitness and Wellness: Changing the Way you Look, Feel, and Perform*. (3<sup>a</sup> ed.). Estados Unidos da América: Human Kinetics.

Gusbeth-Tatomir, P. & Covic, A. (2009). What is new in arterial stiffness clinical research? *Mædica - a Journal of Clinical Medicine*, 4(1), 12-16.

Hofmann, B., Riemer, M., Erbs, C., Plehn, A., Santos, A. N., Wienke, A. Silber, R.-E., & Simm, A. (2014). Carotid to Femoral Pulse Wave Velocity Reflects the Extent of Coronary Artery Disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 16(9), 629-633.

Hope, S. A. & Hughes, A. D. (2007). Drug Effects on the Mechanical Properties of Large Arteries in Humans. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 34, 688-693.

Izzo J. L. & Shykoff B., E. (2001). Arterial stiffness: Clinical relevance, measurement, and treatment. *Rev Cardiovasc Med*, 2(1), 29-40.

Junior, L. T. G., Gomes, M. A. M., & Martin, J. F. V. (2010). A avaliação da resposta anti-hipertensiva com tonometria de aplanção. *Rev Bras Hipertens*, 17(3), 189-190.

Kovacic, J. C., Moreno, P., Nabel, E. G., Hachinski, V., & Fuster, V. (2011). Cellular Senescence, Vascular Disease, and Aging: Part 2 of a 2-Part Review: Clinical Vascular Disease in the Elderly. *Circulation*, 123, 1900-1910.

Krishnamoorthy, S., Khoo, C., Lim, S., & Lip, G. Y. (s.d.). The relationship between atrial high rate events, arterial stiffness and endothelial function in dual chamber pacemaker patients. *University of Birmingham Centre of Cardiovascular Sciences, City Hospital, Birmingham, UK*, 1317.

Lakatta, E. G. & Levy, D. (2003a). Arterial and Cardiac Aging: Major Shareholders in Cardiovascular Disease Enterprises: Part I: Aging Arteries: A "Set Up" for Vascular Disease. *Circulation*, 107, 139-146.

Lakatta, E. G. & Levy, D. (2003b). Arterial and Cardiac Aging: Major Shareholders in Cardiovascular Disease Enterprises: Part II: The Aging Heart in Health: Links to Heart Disease. *Circulation*, 107, 346-354.

Laurent, S. & Boutouyrie, P. (2007). Arterial stiffness: a new surrogate end point for cardiovascular disease? *J Nephrol*, 20(12), S45-S50.

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, 1236-1241.

Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I., & Struijker-Boudier, H. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*, 27, 2588-2605.

Lee, H.-Y. & Oh, B.-H. (2010). Aging and Arterial Stiffness. *Circulation Journal*, 74(11), 2257-2262.

Lehmann, E. D., Hopkins, K. D., Jones, R. L., Rudd, A. G., & Gosling, R. G. (1995). Aortic distensibility in patients with cerebrovascular disease. *Clinical Science*, 89(3), 247-253.

Lewis, D. A., Kamon, E., & Hodgson, J. L. (1986). Physiological differences between genders. Implications for sports conditioning. *Sports Med*, 3(5), 357-369.

London, G. M., Blacher, J., Pannier, B., Guérin, A. P., Marchais, S. J., & Safar, M. E. (2001). Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure. *Hypertension*, 38, 434-438.

Malachias, M. V. B. (2004). A rigidez arterial como marcador de lesão no presente e preditor de risco no futuro. *Rev Bras Hipertens*, 11(3), 157-160.

Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., Grassi, G., Heagerty, A. M., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R. E., Struijker Boudier, H. A. J., Zanchetti, A., Vahanian, A., Camm, J., De Caterina, R., Dean, V., Dickstein, K., Filippatos, G., Funck-Brentano, C., Hellemans, I., Kristensen, S. D., McGregor, K., Sechtem, U., Silber, S., Tendera, M., Widimsky, P., Zamorano, J. L., Erdine, S., Kiowski, W., Agabiti-Rosei, E., Ambrosioni, E., Lindholm, L. H., Manolis, A., Nilsson, P. M., Redon, J., Struijker-Boudier, H. A. J., Viigimaa, M., Adamopoulos, S., Bertomeu, V., Clement, D., Farsang, C., Gaita, D., Lip, G., Mallion, J. M., Manolis, A. J., O'Brien, E., Ponikowski, P., Ruschitzka, F., Tamargo, J., van Zwieten, P., Waeber, B., & Williams, B. (2007). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 28, 1462-1536.

McEniery, C.M. (2006). Novel therapeutic strategies for reducing arterial stiffness. *British Journal of Pharmacology*, 148, 881-883.

McEniery, C. M., Yasmin, Hall, I. R., Qasem, A., Wilkinson, I. B., & Cockcroft, J. R. (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.

McInnis, K. J. & Balady, G. J. (1994). Comparison of submaximal exercise responses using the Bruce vs modified Bruce protocols. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(1), 103-107.

McInnis, K. J., Balady, G. J., Weiner, D. A., & Ryan, T. J. (1992). Comparison of ischemic and physiologic responses during exercise tests in men using the standard and modified Bruce protocols. *Am J Cardiol*, 69(1), 84-89.

Mendes, R. & Barata, J. L. T. (2008). Envelhecimento e Pressão Arterial. *Acta Med Port*, 21,193-198.

Mitchell, G. F. (2009). Arterial stiffness and wave reflection: Biomarkers of cardiovascular risk. *Artery Research*, 3(2), 56-64.

Oliveira, N. L., Ribeiro, F., Silva, G., Alves, A. J., Silva, N., Guimarães, J. T., Teixeira, M. & Oliveira, J. (2015). Effect of exercise-based cardiac rehabilitation on arterial stiffness and inflammatory and endothelial dysfunction biomarkers: A randomized controlled trial of myocardial infarction patients. *Atherosclerosis*, 239, 150-157.

O'Rourke, M. F., Pauca, A., & Jiang, X.-J. (2001). Pulse wave analysis. *Br J Clin Pharmacol*, 51, 507-522.

O'Rourke, M. F., Staessen, J. A., Vlachopoulos, C., Duprez, D., & Plante, G. E. (2002). Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *American Journal of Hypertension*, 15(5), 426-444.

Pate, R. R., Barnes, C., & Miller, W. (1985). A Physiological Comparison of Performance-Matched Female and Male Distance Runners. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 5 (3), 245-250.

Pinho, R. A., Araújo, M. C., Ghisi, G. L. M., & Benetti, M. (2009). Doença Arterial Coronariana, Exercício Físico e Estresse Oxidativo. *Arq Bras Cardiol*, 94(4), 549-555.

Pires, J. S. G. (2011). *Efeito agudo do exercício físico na rigidez arterial*. Porto: J. Pires. Dissertação de Mestrado apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto.

Pizzi, O., Brandão, A. A., Magalhães, M. E. C., Pozzan, R., & Brandão, A. P. (2006). Velocidade de onda de pulso – o método e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*, 13(1), 59-62.

Quinn, U., Tomlinson, L. A., & Cockcroft, J. R. (2012). Arterial stiffness. *J R Soc Med Cardiovasc Dis*, 1(18), 1-8.

Roger, V. L., Jacobsen, S. J., Pellikka, P. A., Miller, T. D., Bailey, K. R., & Gersh, B. J. (1998). Prognostic Value of Treadmill Exercise Testing: A Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota. *Circulation*, 98(25), 2836-2841.

Rönnback, M. (2007). *Arterial stiffness and cardiovascular risk factors*. Helsinki: M. Rönnback. Dissertação apresentada a Folkhälsan Institute of Genetics University of Helsinki.

Safar, M. (2004). Fatores mecânicos preditores do risco cardiovascular. *Rev Bras Hipertens*, 11(3),175-179.

Safar, M. E., Blacher, J., Pannier, B., Guerin, A. P., Marchais, S. J., Guyonvarc'h, P.-M., & London, G. (2002). Central pulse pressure and mortality in end-stage renal disease. *Hypertension*, 39, 735-738.

Safar, M. E., Levy, B. I., & Struijker-Boudier, H. (2003). Current Perspectives on Arterial Stiffness and Pulse Pressure in Hypertension and Cardiovascular Diseases. *Circulation*, 107, 2864-2869.

Schmitt, M., Avolio, A., Qasem, A., McEniery, C. M., Butlin, M., Wilkinson, I. B., & Cockcroft, J. R. (2005). Basal NO Locally Modulates Human Iliac Artery Function In Vivo. *Hypertension*, 46, 227-231.

Somes, G. W., Pahor, M., Shorr, R. I., Cushman, W. C., & Applegate, W. B. (1999). The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Arch Intern Med*, 159, 2004-2009.

Sparling, P. B. & Cureton, K. J. (1983). Biological determinants of the sex difference in 12-min run performance. *Med Sci Sports Exerc*, 15(3), 218-223.

Sridhar, Y., Naidu, M. U. R., Usharani, P., & Raju, Y. S. N. (2007). Non-invasive evaluation of arterial stiffness in patients with increased risk of cardiovascular morbidity: A cross-sectional study. *Indian J Pharmacol*, 39(6), 294-298.

Stefanadis, C., Dernellis, J., Tsiamis, E., Stratos, C., Diamantopoulos, L., Michaelides, A., & Toutouzas, P. (2000). Aortic stiffness as a risk factor for recurrent acute coronary events in patients with ischaemic heart disease. *European Heart Journal*, 21, 390-396.

Stern, S., Behar, S., & Gottlieb, S. (2003). Aging and Diseases of the Heart. *Circulation*, 108, 99-101.

Sung, J., Yang, J. H., Cho, S. J., Hong, S. H., Huh, E. H., & Park, S. W. (2009). The effects of short-duration exercise on arterial stiffness in patients with stable coronary artery disease. *J Korean Med Sci*, 24(5), 795-799.

Tanaka, H., De Souza, C. A., & Seals, D. R. (1998). Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 18, 127-132.

Tanaka, H., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (2000). Aging, Habitual Exercise, and Dynamic Arterial Compliance. *Circulation*, 102, 1270-1275.

Tomiyama, H., Yamashina, A., Arai, T., Hirose, K., Koji, Y., Chikamori, T., Hori, S., Yamamoto, Y., Doba, N., & Hinohara, S. (2003). Influences of age and gender on results of noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity measurement - a survey of 12 517 subjects. *Atherosclerosis*, *166*, 303-309.

Vaitkevicius, P. V., Fleg, J. M., Engel, J. H., O'Connor, F. C., Wright, J. G., & Lakatta, L. E. (1993). Effects of Age and Aerobic Capacity on Arterial Stiffness in Healthy Adults. *Circulation*, *88*(11), 1456-1462.

van Popele, N. M., Grobbee, D. E., Bots, M. L., Asmar, R., Topouchian, J., Reneman, R. S., Hoeks, A. P. G., van der Kuip, D. A. M., Hofman, A., & Witteman, J. C. M. (2001). Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study. *Stroke*, *32*, 454-460.

Virmani, R., Avolio, A. P., Mergner, W. J., Robinowitz, M., Herderick, E. E., Cornhill, J. F., Guo, S.-Y., Liu, T.-H., Ou, D.-Y., & O'Rourke, M. (1991). Effect of Aging on Aortic Morphology in Populations with High and Low Prevalence of Hypertension and Atherosclerosis. *American Journal of Pathology*, *139*(5), 1119-1129.

Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., & Stefanadis, C. (2006). Clinical appraisal of arterial stiffness: the Argonauts in front of the Golden Fleece. *Heart*, *92*, 1544-1550.

Waddell, T. K., Dart, A. M., Medley, T. L., Cameron, J. D., & Kingwell, B. A. (2001). Carotid Pressure is a Better Predictor of Coronary Artery Disease Severity Than Brachial Pressure. *Hypertension*, *38*, 927-931.

Weans, S. W., Walton, J. A., Hsia, H. H., Nabel, E. G., Sanz, M. L., & Pitt, B. (1989). Evidence of endothelial dysfunction in angiographically normal coronary arteries of patients with coronary artery disease. *Circulation*, *79*, 287-291.

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*, 184-189.

Webster, C. S., Larsson, L., C., Frampton, C. M., Weller, J., McKenzie, A., Cumin, D., & Merry, A. F. (2010). Clinical assessment of a new anaesthetic drug administration system: a prospective, controlled, longitudinal incident monitoring study. *Anaesthesia*, *65*, 490-499.

Wilkinson, I. B., Fuchs, S. A., Jansen, I. M., Spratt, J. C., Murray, G. D., Cockcroft, J. R., & Webb, D. J. (1998). Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis. *J Hypertens*, *16*(12), 2079-2084.

Wilkinson, I. B., MacCallum, H., Flint, L., Cockcroft, J. R., Newby, D. E., & Webb, D. J. (2000). The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. *Journal of Physiology*, *525*(1), 263-270.

Wilkinson, I. B., Qasem, A., McEniery, C. M., Webb, D. J., Avolio, A. P., & Cockcroft, J. R. (2002). Nitric Oxide Regulates Local Arterial Distensibility In Vivo. *Circulation*, *105*, 213-217.

Williams, B., Poulter, N. R., Brown, M. J., Davis, M., McInnes, G. T., Potter, J. F., Sever, P. S., & Thom, S. M-G. (2004). Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004—BHS IV. *Journal of Human Hypertension*, *18*, 139-185.

Williams, M. A., Fleg, J. L., Ades, P. A., Chaitman, B. R., Miller, N. H., Mohiuddin, S. M., Ockene, I. S., Taylor, C. B., & Wenger, N. K. (2002). Secondary Prevention of Coronary Heart Disease in the Elderly (With Emphasis on Patients  $\geq 75$  Years of Age): An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*, *105*, 1735-1743.

World Health Organization. (2015). *Cardiovascular Diseases (CVDs)*. Consult 25 agosto 2015, disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>

Yambe, M., Tomiyama, H., Yamada, J., Koji, Y., Motobe, K., Shiina, K., Yamamoto, Y., & Yamashina, A. (2007). Arterial stiffness and progression to hypertension in Japanese male subjects with high normal blood pressure. *J Hypertens*, *25*, 87-93.

Yu, W.-C., Chuang, Y.-P., Lin, Y.-P., & Chen, C.-H. (2008). Brachial-ankle vs carotid-femoral pulse wave velocity as a determinant of cardiovascular structure and function. *Journal of Human Hypertension*, *22*, 24–31.

Zieman, S. J., Melenovsky, V., & Kass, D. A. (2005). Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. In *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, *25*, 932-943.

Zoungas, S. & Asmar, R. P. (2007). Arterial Stiffness and Cardiovascular Outcome. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, *34*, 647-651.