



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**DAMIANNA RODRIGUES ALVES RESENDE TEIXEIRA LIMA**

**ESTUDO COMPARATIVO DA RIGIDEZ ARTERIAL CENTRAL EM IDOSOS**  
**COM DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA GRAVE E NÃO GRAVE**

**UBERLÂNDIA**

**2020**

**DAMIANNA RODRIGUES ALVES RESENDE TEIXEIRA LIMA**

**ESTUDO COMPARATIVO DA RIGIDEZ ARTERIAL CENTRAL EM IDOSOS COM  
DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA GRAVE E NÃO GRAVE**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito obrigatório para obter o título de Mestre.

Linha de pesquisa: Fisiologia das doenças e agravos à saúde.

Temática: Fisiopatologia das doenças pulmonares, cardiovasculares e renais.

**Orientador:** Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.

**UBERLÂNDIA**

**2020**

Ficha Catalográfica Online do Sistema de Bibliotecas da UFU  
com dados informados pelo(a) próprio(a) autor(a).

L732 Lima, Damianna Rodrigues Alves Resende Teixeira, 1983-  
2020 ESTUDO COMPARATIVO DA RIGIDEZ ARTERIAL CENTRAL EM  
IDOSOS COM DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA GRAVE E NÃO  
GRAVE [recurso eletrônico] / Damianna Rodrigues Alves Resende  
Teixeira Lima. - 2020.

Orientador: Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.  
Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,  
Pós-graduação em Ciências da Saúde.

Modo de acesso: Internet.

Disponível em: <http://doi.org/10.14393/ufu.di.2020.467>

Inclui bibliografia.

Inclui ilustrações.

1. Ciências médicas. I. Ferreira Filho, Sebastião Rodrigues ,  
1952-, (Orient.). II. Universidade Federal de Uberlândia. Pós-  
graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

CDU: 61

Bibliotecários responsáveis pela estrutura de acordo com o AACR2:  
Gizele Cristine Nunes do Couto - CRB6/2091  
Nelson Marcos Ferreira - CRB6/3074



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA**  
 Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde  
 Av. Pará, 1720, Bloco 2H, Sala 09 - Bairro Umarama, Uberlândia-MG, CEP 38400-902  
 Telefone: 34 3225-8628 - www.ppcsa.famed.ufu.br - copme@ufu.br



### ATA DE DEFESA - PÓS-GRADUAÇÃO

Programa de Pós-Graduação em:	Ciências da Saúde				
Defesa de:	Dissertação de Mestrado Acadêmico Nº 014/PPCSA				
Data:	22.05.2020	Hora de início:	14:00h	Hora de encerramento:	17:30h
Matrícula do Discente:	11712CSD010				
Nome do Discente:	Damianna Rodrigues Alves Resende Teixeira Lima				
Título do Trabalho:	ESTUDO COMPARATIVO DA RIGIDEZ ARTERIAL CENTRAL EM IDOSOS COM DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA GRAVE E NÃO GRAVE				
Área de concentração:	Ciências da Saúde				
Linha de pesquisa:	3: Fisiopatologia das doenças e agravos à saúde				
Projeto de Pesquisa de vinculação:	Fatores de risco associados à hipertensão arterial sistêmica e doença renal crônica				

Reuniu-se em web conferência pela plataforma Mconf-RNP, em conformidade com a PORTARIA Nº 36, DE 19 DE MARÇO DE 2020 da COORDENAÇÃO DE APERFEIÇOAMENTO DE PESSOAL DE NÍVEL SUPERIOR - CAPES, pela Universidade Federal de Uberlândia, a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, assim composta: Professores Doutores: Élcio Alves Guimarães (CONVIVÊNCIA- CENTRO DE ESTUDOS E TERAPIA), Aguinaldo Coelho da Silva e Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, orientador da candidata.

Iniciando os trabalhos o presidente da mesa, Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, apresentou a Comissão Examinadora e a candidata, agradeceu a presença do público, e concedeu a Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A duração da apresentação do Discente e o tempo de arguição e resposta foram conforme as normas do Programa.

A seguir o senhor(a) presidente concedeu a palavra, pela ordem sucessivamente, aos(às) examinadores(as), que passaram a arguir o(a) candidato(a). Ultimada a arguição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, a Banca, em sessão secreta, atribuiu o resultado final, considerando o(a) candidato(a):

Aprovada.

Esta defesa faz parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre.

O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, a legislação pertinente e a regulamentação interna da UFU.

Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.

Documento assinado eletronicamente por **Elcio Alves Guimarães, Usuário Externo**, em 22/05/2020,

22/06/2020

SEI/UFU - 2053137 - Ata de Defesa - Pós-Graduação



às 16:08, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, Usuário Externo**, em 22/05/2020, às 16:08, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Aguinaldo Coelho da Silva, Usuário Externo**, em 23/05/2020, às 10:00, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site [https://www.sei.ufu.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](https://www.sei.ufu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0), informando o código verificador **2053137** e o código CRC **C12EAA6B**.

Referência: Processo nº 23117.032192/2020-63

SEI nº 2053137

*A minha mãe (in memoriam), Beatriz Rodrigues Alves, pelo incentivo e amor incondicional.*

## AGRADECIMENTOS

A Deus, pela oportunidade de viver e apreender.

À minha mãe (in memoriam), Beatriz Rodrigues Alves, pelo amor e dedicação sempre prestados.

Ao meu marido, Sandro Gustavo Gonçalves de Lima, e aos meus filhos, Davi Alves Lima e Sofia Beatriz Alves Lima pela paciência, compreensão e companheirismo.

À irmã, Marina Rodrigues Alves Lino, e à minha sobrinha, Patrícia Alves Teixeira Pacheco, pelo apoio e incentivo.

À minha madrinha, Valéria Resende Teixeira, pela dedicação e carinho.

Ao orientador Prof. Dr. Sebastião Rodrigues Ferreira Filho pela paciência e direcionamento.

Aos participantes da pesquisa, usuários da saúde e funcionários dos serviços de saúde que, com atenção, dedicaram seu tempo.

Ao grupo de pesquisa EVOPIU, em especial ao Prof. Dr. Denis F. Souza pela confiança e oportunidade.

Aos amigos Ercilhana Freitas, Romário Divino Vilarinho Galvão e Walkíria de Almeida Martins Santos pelo amparo e parceria. Para Ercilhana, meu especial agradecimento pelo carinho e dedicação.

Às secretárias da Pós Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Uberlândia pela atenção prestada. E aos professores e colegas do mestrado que compartilharam seus conhecimentos e experiências.

*“A mente que se abre a uma nova ideia jamais volta ao seu tamanho original”.*

*(Albert Einstein)*



## RESUMO

**Introdução:** As doenças cardiovasculares são atualmente a principal causa de morte no mundo; em 2015, estima-se que 17,7 milhões de pessoas morreram por doenças cardiovasculares, representando 31% de todas as mortes mundiais. Com o envelhecimento, a Pressão Arterial Sistólica (PAS) se eleva e a Pressão Arterial Diastólica (PAD) diminui, produzindo uma Pressão de Pulso (PP) alargada, decorrentes da rigidez arterial. **Objetivo:** O estudo objetivou comparar a rigidez arterial de idosos com doença arterial coronariana (DAC) grave e que realizaram angioplastia coronariana (grupo 1) com aqueles que apresentavam DAC mas não necessitaram desse procedimento (grupo 0). **Métodos:** Estudo transversal em que foram selecionados 55 pacientes com idade acima de 60 anos que se submeteram a exame cinecoronariográfico e a tonometria de aplanção para determinação da velocidade de onda de pulso carótida-femoral (c-fPWV). Os participantes foram divididos em dois grupos: grupo 0 (n=21) e grupo 1 (n=34). **Resultados:** Na análise comparativa, a c-fPWV não foi diferente entre os grupos (grupo 0:  $10.16 \pm 0.49$  m/s vs grupo 1 :  $9.5 \pm 0.37$  m/s). Na análise multivariada com a c-fPWV como variável dependente e os valores pressóricos como variáveis independentes, observou-se que para ambos os grupos somente a PSb foi significativa, grupo 0 (  $\beta= 0.0676$  ,  $p= 0.0183$ ) e grupo 1 ( $\beta= 0.0246$ ,  $p=0.0172$ ). **Conclusão:** a rigidez arterial central em pacientes idosos com DAC grave e não grave são semelhantes. A Pressão Sistólica Braquial parece ser a principal determinante da c-fPWV em ambos os grupos.

**Palavras-chave:** Rigidez arterial. Doença arterial coronariana. Idoso. Velocidade de onda de pulso.

## ABSTRACT

**Introduction:** Cardiovascular diseases are currently the leading cause of death worldwide; in 2015, it was estimated that 17.7 million people died from cardiovascular disease, representing 31% of all deaths worldwide. With ageing, systolic blood pressure (SBP) rises, and diastolic blood pressure (DBP) decreases, producing an enlarged pulse pressure (PP) due to arterial stiffness. **Objective:** This study aimed to compare the arterial stiffness of elderly patients with severe coronary artery disease (CAD) who underwent coronary angioplasty (group 1) with those who presented with CAD but did not require this procedure (group 0). **Methods:** This was a cross-sectional study in which 55 patients aged over 60 years who underwent cineangiographic examination and applanation tonometry to determine the carotid-femoral pulse wave velocity (c-fPWV) were selected. Participants were divided into two groups: group 0 (n = 21) and group 1 (n = 34). **Results:** In the comparative analysis, the c-fPWV was not different between the groups (group 0:  $10.16 \pm 0.49$  m/s vs group 1:  $9.5 \pm 0.37$  m/s). In the multivariate analysis with c-fPWV as the dependent variable and blood pressure values as independent variables, it was observed that for both groups, only the mean brachial systolic pressure (PSb) was significant: group 0 ( $\beta = 0.0676$ ,  $p = 0.0183$ ) and group 1 ( $\beta = 0.0246$ ,  $p = 0.0172$ ). **Conclusion:** Central arterial stiffness in elderly patients with severe and non-severe CAD is similar. Brachial systolic pressure seems to be the main determinant of c-fPWV in both groups.

**Keywords:** Arterial stiffness. Coronary artery disease. Elderly. Pulse wave velocity.

## **LISTA DE TABELAS**

- Tabela 1 Análise comparativa de dados clínicos, farmacológicos, de tonometria e laboratoriais dos grupos 0 e 1
- Tabela 2 Correlação entre a c-fPWV ajustada pela idade, sexo, PAMb e as variáveis no grupo 0 e 1
- Tabela 3 Análise multivariada entre a c-fPWV ajustada e as variáveis no grupo 0 e 1

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 Fisiologia do envelhecimento vascular
- Figura 2 Curva da pressão arterial com descrição dos componentes (AI: Argmentation Index; PAM: Pressão Arterial Média)

## LISTA DE ABREVIATURAS

AAs	Ácido acetilsalicílico
AIX	Índice de aumento
AP	Fenômeno de amplificação da pressão arterial
AVE	Acidente Vascular Encefálico
CABG	Revascularização cirúrgica do miocárdio
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
c-fPWV	Velocidade de onda de pulso carótida-femoral
CV	Cardiovascular
DAC	Doença arterial coronariana
DIC	Doenças isquêmicas do coração
DCV	Doenças cardiovasculares
DM	Diabetes Mellitus
EVOPIU	Estudo da velocidade de onda pulso em idosos em área urbana no Brasil
FC	Frequência Cardíaca
HA	Hipertensão arterial
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HVE	Hipertrofia ventricular esquerda
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IECA	Inibidores de enzima conversora de angiotensina I
LDL	Lipoproteína de baixa intensidade
NO	Oxido nítrico
OMS	Organização mundial da saúde
PAb	Pressão arterial braquial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAMc	Pressão arterial média central
PAS	Pressão arterial sistólica
PASc	Pressão arterial sistêmica central
PCI	Intervenção percutânea coronariana
PDc	Pressão central diastólica

PSc	Pressão central sistólica
PSb	Pressão braquial sistólica
PP	Pressão de pulso
PPc	Pressão de pulso central
SCA	Síndromes coronarianas agudas
TA	Tonometria de aplanção
UFU	Universidade Federal de Uberlândia
UBS	Unidades Básicas de Saúde
VE	Ventrículo esquerdo
VOP	Velocidade de onda de pulso

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>15</b>
<b>2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1 Doença arterial coronariana e angioplastia coronariana .....</b>	<b>16</b>
<b>2.1.1 Envelhecimento e doenças cardiovasculares.....</b>	<b>19</b>
<b>2.2 Rigidez arterial e velocidade de onda de pulso .....</b>	<b>22</b>
<b>3 JUSTIFICATIVA .....</b>	<b>26</b>
<b>4 OBJETIVO.....</b>	<b>27</b>
<b>ARTIGO: "COMPARATIVE STUDY OF CENTRAL ARTERIAL STIFFNESS IN THE ELDERLY WITH SEVERE AND NON-SEVERE CAD" .....</b>	<b>28</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>47</b>
<b>ANEXO A- INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS.....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXO B – TERMO DE COMPROMISSO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE).....</b>	<b>59</b>
<b>ANEXO C – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA (CEP).....</b>	<b>61</b>
<b>ANEXO D – FAPEMIG: RESULTADO DE JULGAMENTO - PROPOSTAS APROVADAS NO EDITAL 16/2012 - PROGRAMA HIPERDIA MINAS - APQ-00746-13.....</b>	<b>66</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são atualmente a principal causa de morte no mundo; em 2015, estima-se que 17,7 milhões de pessoas morreram por doenças cardiovasculares, representando 31% de todas as causas de óbito em todo o mundo (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2015).

Com o envelhecimento e consequente rigidez arterial central, a Pressão Arterial Sistólica (PAS) se eleva enquanto a Pressão Arterial Diastólica (PAD) reduz alargando a Pressão de Pulso (PP) (MATTACE-RASO et al., 2006; BEN-SHLOMO et al., 2014).

Na presença de vasos arteriais mais rígidos, a onda de pulso gerada pela contração do ventrículo esquerdo propaga-se rapidamente, fazendo com que ondas reflexas cheguem ao coração no início da sístole ventricular. Esse fato produz aumento da sobrecarga e dificuldade de esvaziamento do ventrículo esquerdo (PIZZI et al., 2006). No entanto, é sabido que, o enchimento coronariano se faz predominantemente durante a diástole e a onda reflexa, em pacientes normais, colabora com o reforço na perfusão desses vasos. Nos idosos, com a rigidez aórtica, essa situação é modificada uma vez que a onda reflexa chega precocemente ao coração durante a sístole (LAURENT et al., 2009).

Devido às propriedades biomecânicas dos vasos coronarianos serem diferentes daquelas observadas na aorta, as suas respectivas complacências podem diferir (HARBAOUI et al., 2017). A proximidade da aorta com o leito coronariano expõe as artérias coronárias a maior fator pulsátil. Assim, é possível supor que as consequências para o leito coronariano seriam mais acentuadas quanto maior for à rigidez dos grandes vasos centrais. Vasos coronarianos com lesões obstrutivas mais importantes poderiam ser decorrentes de rigidez aórtica mais acentuada. O estudo objetivou comparar a rigidez arterial aórtica de idosos portadores de doença arterial coronariana (DAC) consideradas graves e não graves.



## 2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.1 Doença arterial coronariana e angioplastia coronariana

As Doenças Cardiovasculares (DCV) prevalecem como a principal causa de óbitos, correspondendo a 31% de todas as mortes em todo o mundo. No Brasil, estima-se que aproximadamente 350 000 pessoas morreram por DCV durante o ano de 2016. Entre 2004 a 2014, mais de um milhão de brasileiros foram acometidos por Doenças Isquêmicas do Coração (DIC), dentre elas, as Síndromes Coronarianas Agudas (SCA), presente no grupo das Doenças Arteriais Coronarianas (DAC) (ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE, 2016).

Medidas preventivas como mudanças no estilo de vida, modificação de fatores de risco, melhorias na terapia e avanços tanto na cirurgia de revascularização miocárdica, quanto na intervenção coronária percutânea, resultaram na redução da mortalidade associada a essa doença (BRINKS et al., 2017).

Os fatores de risco para a DAC são divididos em modificáveis, como o fumo, sedentarismo, dieta, dislipidemia, intolerância a glicose e hipertensão arterial sistêmica (HAS); e as não modificáveis, como a idade, sexo, raça e hereditariedade. Esses fatores podem interagir entre si e aumentar o risco de desenvolver DCV (HAJAR et al., 2017).

As síndromes relacionadas à doença aterosclerótica se manifestam, geralmente, a partir da quarta década de vida, e são resultado de um complexo processo sistêmico, de caráter crônico-inflamatório, que acomete a íntima de artérias de grande e médio calibre, como a aorta, carótidas, artérias periféricas dos membros e coronárias. (JURCUT et al., 2009) As placas ateroscleróticas são formadas a partir da inflamação crônica e da ativação do sistema imune, que estão relacionadas ao depósito de substâncias nessas mesmas placas, compostas principalmente de lipídios, cálcio e células inflamatórias (RAFIEIAN-KOPAE et al., 2014).

Desse modo, na DAC, ocorre uma obstrução intermitente ou fixa do fluxo coronariano, o que ocasiona um suprimento sanguíneo inadequado para as necessidades do tecido miocárdico. Essa obstrução pode ocorrer de forma progressiva, ou de forma súbita. Quando ocorre progressivamente, causa a angina estável; já quando ocorre de forma súbita, causa as SCA: infarto agudo do miocárdio (IAM), angina instável ou morte súbita (BENTZON et al., 2014).

O principal fator de obstrução ao fluxo coronariano é a formação de placas ateroscleróticas. A aterosclerose acomete a íntima de vasos, principalmente de grande e médio calibre. Ela é o resultado de um complexo processo de interação entre fatores de risco ambientais, componentes genéticos, sistema imunológico, células hematológicas e endoteliais, fatores de coagulação e mediadores inflamatórios (SING et al., 2002).

A disfunção endotelial tem papel crucial na fisiopatologia da doença. Isso porque ela atua não só na lesão inicial como perpetua a injúria tecidual através da liberação de citocinas, fatores quimiotáticos, fatores de crescimento e outras substâncias lesivas para o endotélio vascular (MUDAU et al., 2012). O estágio precoce da aterogênese é caracterizado pelo acúmulo focal de macrófagos envolvendo resíduos de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e colesterol no espaço subendotelial do vaso, formando as células espumosas. As partículas de LDL sofrem endocitose para o interior das células endoteliais quando em grande quantidade (hipercolesterolemia), e sua presença nessas células induz ao maior consumo de óxido nítrico (NO), com a consequente produção de radicais livres. Os radicais livres, por sua vez, promovem a oxidação dos ácidos graxos presentes nas partículas de LDL, comprometendo a função da célula endotelial (LINTON et al., 2019).

O processo se inicia com a ligação de leucócitos às partículas de LDL, que são oxidadas no tecido, formando as células espumosas, citadas anteriormente, que são as lesões precursoras do ateroma. Este, por sua vez, se forma a partir da migração de células musculares lisas da túnica média para a íntima, associada à produção de matriz extracelular, mineralização e neoformação vascular. Em cada fase da lesão aterosclerótica, a placa pode sofrer alterações que geram complicações, como erosões, rupturas e trombooses, o que acarretam as síndromes coronarianas, quando acometem esses vasos (LIBBY et al., 1996).

As placas ateroscleróticas formadas por esse processo podem ser estáveis ou instáveis. As placas estáveis são organizadas, pois são envoltas por um material fibroso, e por isso, menos propensas à ruptura. As instáveis, por sua vez, são propensas a fissuras, que quando ocorrem expõem o subendotélio vascular, o que desencadeia a adesão e agregação plaquetária, contribuindo para o estado de hipercoagulabilidade local. Aparentemente essas placas instabilizam-se pelo aumento da tensão na região íntima, devido ao acréscimo progressivo de células espumosas associado ao espasmo local. As placas instáveis são as responsáveis pelos eventos agudos, ou seja, as SCA (BADIMON et al., 2012).

Porém, apesar da diferenciação da SCA em três formas clínicas (Angina instável, IAM, morte súbita), que são causadas principalmente pela ruptura da placa aterosclerótica com conseqüente trombose, produzindo isquemia miocárdica aguda, alguns pacientes podem ter a gênese do evento isquêmico em outros fenômenos. Os principais eventos envolvidos são a redução do fluxo coronário por vasoespasmos arterial localizado ou difuso e trombose aguda na ausência de substrato aterosclerótico (AMIT KUMAR et al., 2009).

O tratamento tem como objetivos prevenir o IAM e reduzir a mortalidade, aliviar os sintomas e a ocorrência de isquemia miocárdica, com a intenção de melhorar a qualidade de vida do paciente. O tratamento pode ser clínico ou invasivo, através das terapias de reperfusão miocárdica. Essas últimas contemplam a Trombólise, Revascularização Cirúrgica do Miocárdio (CABG) e a Intervenção Percutânea Coronariana (PCI). A determinação do melhor procedimento passa por análises detalhadas, como a verificação dos sinais de angina, a qualidade da função ventricular, o número de vasos coronários acometidos, resultados de testes não invasivos de isquemia, entre outros (GARCIA-DOURADO et al., 2014).

Na terapêutica medicamentosa, são utilizados fármacos para reduzir o risco de infarto e a mortalidade, que são os antiagregantes plaquetários, como o ácido acetilsalicílico (AAS) e o clopidogrel; os hipolipemiantes, como as estatinas e os inibidores da enzima conversora de angiotensina I (IECA), como os prilatos. Para reduzir os sintomas e a isquemia miocárdica, são usados bloqueadores beta-adrenérgicos, principalmente o carvedilol, antagonistas de canais de cálcio, dentre outros. O tratamento com medidas invasivas pode ser realizado por meio da CABG ou pela PCI. Além dos tratamentos citados, o paciente também pode ser submetido à trombólise, dependendo do tempo de sintomatologia e do quadro apresentado (SILBER et al, 2000).

As terapias de reperfusão têm o objetivo de restaurar o fluxo das coronárias ocluídas. Se a revascularização for realizada em tempo hábil, ela reduz a extensão do infarto e a mortalidade associada. Por isso, a melhor técnica deve ser escolhida e instituída o mais precocemente possível, para melhorar o prognóstico do paciente. (ZHANG et al., 2011)

O trombolítico será indicado nas SCA de apresentação precoce, ou seja, com dor há menos de 3 horas, na indisponibilidade de centros de cardiologia intervencionista ou nos casos em que o tempo para acesso a esse serviço para a realização da PCI seja

longo (tempo porta-balão maior do que 90 minutos ou transporte prolongado) (BARBOSA et al., 2014). Essa estratégia é denominada “fármaco invasiva” e consiste na administração do trombolítico (em conjunto com a antiagregação plaquetária) na impossibilidade de se realizar PCI nos primeiros 60 minutos de IAM, para posterior transferência do paciente a um serviço capaz de realizar a angioplastia (ATC) em até 6 a 24 horas (ARMSTRONG et al., 2013).

A PCI pode ser realizada em duas modalidades: primária, como único procedimento de revascularização e secundária, quando é realizada após trombólise. Nesse contexto, pode ser de salvamento (ou resgate), facilitadora da reperfusão miocárdica ou imediata (eletiva), após a administração de trombolíticos (EECKOUT et al., 2007).

A PCI primária é realizada com a utilização de cateter-balão ou com o implante de stent coronário sem uso prévio de trombolítico. O objetivo é restabelecer o fluxo coronário anterógrado de maneira mecânica. Essa técnica é a melhor opção terapêutica e deve ser iniciada em até 90 minutos após diagnóstico de IAM (tempo porta-balão). Para os pacientes com contraindicação à trombólise ou na vigência de choque, a PCI é o procedimento preferencial (TIAN et al., 2019).

### **2.1.1 Envelhecimento e doenças cardiovasculares**

A população mundial está vivendo mais. O envelhecimento expressa maior cuidado com a saúde, progresso da ciência no combate às doenças e melhorias no meio ambiente. No Brasil, o aumento da população idosa deve-se, sobretudo, às reduções da fecundidade e mortalidade nos últimos anos (CHAIMOWICZ et al., 1997).

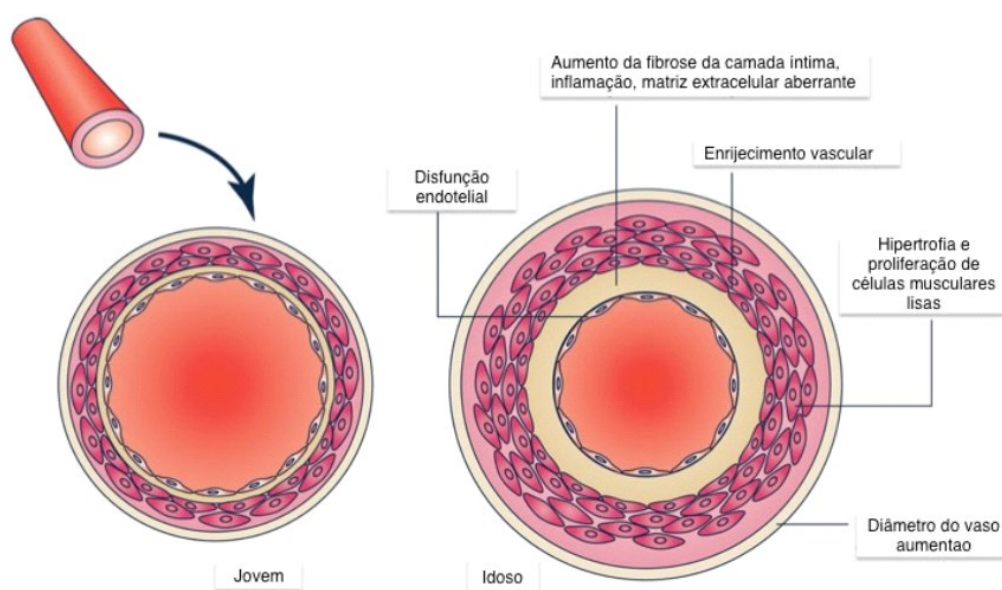
De acordo com a Organização Mundial da Saúde é considerado idoso os indivíduos com 60 anos ou mais, nos países em desenvolvimento. As alterações próprias do envelhecimento tornam o indivíduo mais propenso ao desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (HAS), sendo esta a principal doença crônica nessa população. Com o aumento da expectativa de vida em todo o mundo observa-se uma maior incidência e prevalência particularmente das doenças cardiovasculares (CHEITLIN et al, 2003).

Com o avanço da idade ocorrem alterações na anatomia e fisiologia cardiovascular, mesmo na ausência de doenças. (MENDES et al., 2008) Na maioria dos

casos, o declínio do desempenho cardiovascular não é apenas uma consequência do aumento da idade, mas sim da somatória de problemas cardiovasculares e não cardiovasculares. Com o envelhecimento, ocorre o aumento da incidência de patologias, tais como: doenças das artérias coronárias; cerebrovasculares, vasculopatias periféricas; renais e pulmonares, que podem acelerar as alterações da função cardiovascular (MENDES et al., 2008; LAKATTA et al., 2003).

As artérias envelhecidas apresentam-se alongadas, tortuosas, com um lúmen dilatado e com uma parede mais espessa. Este espessamento afeta, principalmente, as camadas média e íntima (CHEITLIN et al., 2003; STERN et al., 2003). As células endoteliais adquirem uma forma irregular e sofrem um aumento de espessura. Ocorre a migração e/ou proliferação das células musculares lisas vasculares, com infiltração no espaço subendotelial, aumentando, deste modo, os depósitos de colágeno, de elastina e de proteoglicanos, assim como uma abundância anormal de leucócitos e macrófagos (CHEITLIN et al., 2003; STERN et al., 2003).

Figura 1 – Fisiopatologia do envelhecimento vascular.



Fonte: Costantino et al. (2016, p.2064).

Muitas substâncias, envolvidas nos processos inflamatórios e/ou aterosclerótico, são também mais numerosas na camada íntima da artéria envelhecida. (CHEITLIN et al., 2003; STERN et al., 2003) O espessamento das camadas média e íntima, associado

ao avançar da idade, representa um estágio precoce de aterosclerose, apesar de a rigidez arterial poder ocorrer na ausência de doença aterosclerótica (CHEITLIN et al., 2003).

Como o envelhecimento e a aterosclerose seguem caminhos bioquímicos muito similares e determinam muitas alterações vasculares semelhantes, o envelhecimento arterial pode ser visto como a representação de um estágio inicial de aterosclerose ou, inversamente, a aterosclerose pode ser vista como uma forma acelerada de envelhecimento arterial, eventualmente favorecido pela coexistência de outros estímulos com efeito deletério, como por exemplo, as dislipidemias, os hábitos tabágicos ou a hipertensão (IZZO et al., 2019).

A principal alteração da função arterial, com o envelhecimento, é a perda da distensibilidade e complacência da aorta e dos seus ramos, em consequência do aumento da rigidez das paredes arteriais (VAN BORTEL et al., 1998; LAKATTA et al., 2003). À medida que a aorta perde a sua complacência, ocorre um aumento da resistência à ejeção de sangue do ventrículo esquerdo. Com uma aorta menos complacente, aumenta a velocidade da onda de pulso no seu deslocamento para a periferia e, igualmente, a velocidade de onda refletida em sentido contrário. (CHEITLIN et al., 2003). Desta forma, a onda de pulso retorna à raiz aórtica no momento em que o ventrículo esquerdo ainda está na ejeção do volume sistólico. Em consequência, aumenta a pressão sistólica aórtica para um determinado volume sistólico e aumenta a sobrecarga ventricular, que é causa de hipertrofia do ventrículo esquerdo (CHEITLIN et al., 2003; NURNBERGER et al., 2002; VAN BORTEL et al., 1998).

Métodos de avaliação da rigidez arterial têm permitido quantificar as alterações das propriedades arteriais, mesmo antes da detecção clínica da hipertensão, do aumento da pressão de pulso e de manifestações clínicas da aterosclerose, dentre outras. As modificações das propriedades mecânicas de condutância e resistência influenciam as ondas de reflexão, interferindo na dinâmica arterial e podem associar-se ao desenvolvimento de alterações mórbidas (AVOLIO et al., 2013).

Estudos de função dos vasos arteriais demonstraram que, conforme esses vasos elásticos proximais (aorta, carótidas) se dilatam e enrijecem com o avançar da idade, a VOP e a impedância aumentam, enquanto a complacência arterial diminui. A VOP mais do que dobra a partir da juventude até 50 anos de idade, em humanos. Por outro lado, a carga constante de fluxo sanguíneo aumenta apenas em cerca de um terço (NURNBERGER et al., 2002; MALACHIAS et al., 2004).

A rigidez vascular aumentada, independentemente da presença de aterosclerose clinicamente aparente, está associada a vários fatores de risco já estabelecidos para a doença arterial coronariana (DAC), incluindo o diabetes mellitus, a HAS e a idade. A VOP aórtica (carótida-femoral) está bem correlacionada com a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), aterosclerose sistêmica e, especialmente, DAC (PRÉCOMA et al., 2019).

## **2.2 Rigidez arterial e velocidade de onda de pulso**

Mudanças funcionais e estruturais na parede dos grandes vasos arteriais precedem o desenvolvimento da doença arterial coronariana e podem ser marcadores precoces para o processo da doença hipertensiva. Em indivíduos com HA primária, o risco para qualquer complicação cardiovascular (CV) aumenta paralelamente à elevação da VOP (LAURENT et al., 2019).

A VOP tem mostrado melhor correlação com risco cardiovascular do que a PA ou a massa VE e possui excelente correlação com a complacência arterial e com todos os fatores de risco cardiovascular. Há demonstração de que a VOP, em qualquer faixa etária, pode ser o melhor marcador de previsão da mortalidade cardiovascular (STRAZZULLO et al., 2009).

Estudos populacionais indicam que indivíduos situados no maior percentil da VOP apresentam risco elevado de mortalidade por todas as causas e por causa CV em relação aos situados no menor percentil. Em indivíduos com história de Acidente Vascular Encefálico (AVE) isquêmicos, a VOP mostra-se sempre mais elevada e em indivíduos com doença renal terminal, a VOP tem-se apresentado como um dos fatores mais importantes de previsão da mortalidade de todas as causas e de causa cardiovascular (WEBER et al., 2004).

Está bem estabelecida a correlação da VOP com dislipidemia e, particularmente, diabetes mellitus tipo 2, em indivíduos hipertensos e não hipertensos, sugerindo que a VOP pode representar um marcador da influência aterosclerótica sobre o aumento da rigidez arterial (WYKRETOWICZ et al., 2007).

A análise da VOP tem-se apresentado como método diagnóstico simples, não invasivo e sensível para a avaliação da rigidez arterial. Está estabelecido como bom marcador de comprometimento vascular e como método preditor e prognóstico,

permitindo, atualmente, a identificação precoce do comprometimento dos órgãos-alvo na HA. Fica estabelecida, desse modo, a importância de identificar indivíduos com risco elevado para tais alterações e determinar intervenção terapêutica adequada (WILLIAMS et al., 2017).

A rigidez arterial (complacência diminuída) tem dois efeitos adversos sobre a circulação central e sobre a interação entre o ventrículo esquerdo (VE) e a aorta. Primeiro, como consequência do enrijecimento aórtico local, a ejeção de sangue do VE gera uma onda de pressão de maior amplitude na aorta do que no VE. Isso é efeito óbvio e direto da complacência aórtica diminuída (CHIRINOS et al., 2019).

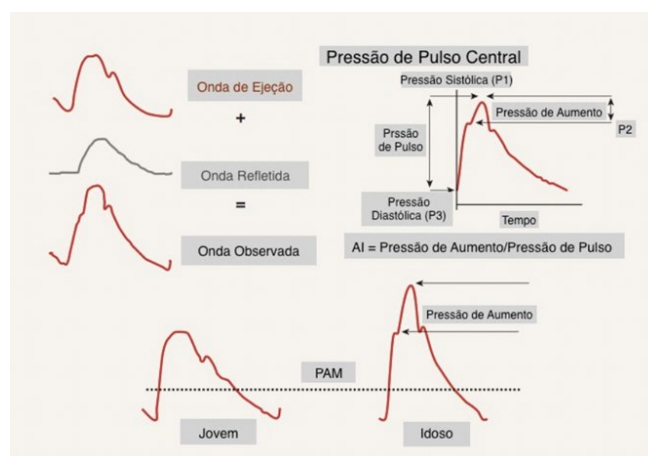
No entanto, há um efeito secundário indireto de, no mínimo, igual importância. O aumento da rigidez arterial causa aumento na velocidade de propagação da onda de pulso pela aorta e grandes artérias (aumento da velocidade da onda de pulso – índice de rigidez arterial) (LI et al., 2016).

A velocidade de onda de pulso (VOP) aumentada resulta em retorno precoce das ondas de pulso refletidas da periferia para a aorta ascendente e para o VE, ainda na sístole e causa aumento adicional na pressão. Isso aumenta as pressões aórtica e ventricular esquerda, aumenta o consumo miocárdico de oxigênio e promove hipertrofia ventricular esquerda (NAMBA et al., 2019).

Os dois fenômenos, aumento local da rigidez aórtica (impedância) e retorno precoce das ondas refletidas, podem ser avaliados pela alteração na amplitude e na morfologia da onda de pressão das artérias centrais (PIZZI et al., 2006).



Figura 2 – Curva da pressão arterial com descrição dos seus principais componentes ( AI: Augmentation Index; PAM; Pressão Arterial Média)



Fonte: Safar et al. (2010, p.236).

Diversos métodos têm sido utilizados para a determinação de índices de enrijecimento. Um desses métodos, a medida da VOP, que expressa a relação entre enrijecimento, elasticidade e complacência, da seguinte forma:  $VOP = \text{Enrijecimento} \div \text{Complacência} + \text{elasticidade}$  (MALACHIAS et al., 2004).

A tonometria de aplanção é o método pelo qual a morfologia da onda de pressão arterial de determinada artéria pode ser avaliada de maneira não invasiva, fornecendo o índice de rigidez (elasticidade) arterial. Esta técnica é baseada nos princípios da tonometria ocular utilizada para aferição da pressão intraocular pela “aplanção” da superfície do globo ocular. É um sistema de análise da onda de pulso, que avalia, de maneira não invasiva, a rigidez do sistema arterial (SALVI et al., 2015).

Para a determinação da velocidade da onda de pulso carótida-femoral (que expressa a VOP aórtica), na posição supina, são colocados dois transdutores sensíveis à pressão sobre a pele das partes mais proeminentes das artérias carótida comum direita e femoral direita. É mensurado, pelo sistema, o intervalo de tempo entre o início da onda carotídea e o início da onda femoral, à velocidade de registro de 150 mm/s (FABIAN et al., 2019).

Diversos estudos têm sido realizados nas últimas décadas e há recomendações de valores de corte de VOP entre 10 a 12 m/s (ELIAS et al., 2011; VAN BORTEL et al., 2012; WILLIAMS et al., 2018). De Mendonça et al. em 2017 avaliaram, no Brasil, 1192 pacientes idosos e descreveram valores médios da VOP para hipertensos idosos

não controlados de 9,5 m/s e de 9,2 m/s e 9,3 m/s para hipertensos controlados e normotensos, respectivamente.

Dentre os diferentes componentes morfológicos da onda de pulso, as variáveis sequenciais da onda têm demonstrado grande relevância na prática clínica; sendo eles: pressão arterial sistólica, pressão sanguínea diastólica, pressão de pulso, aumento pressórico, índice de aumentação, tempo de duração da onda refletida, tempo de ejeção ventricular esquerdo dentre outros parâmetros (STEPPAN et al., 2011).

A pressão arterial sistólica, pressão diastólica e pressão de pulso são provenientes da transferência generalizada de função e nos últimos tempos tem sido correlacionada diretamente com as causas de doenças cardiovasculares (CHENG et al., 2017).

Após o ponto de inflexão da parte ascendente da onda de pulso, observa-se um aumento na pressão de pulso central inicial que é definida como aumento pressórico (em mmHg). Esta inflexão representa o ponto no qual a onda retrograda faz uma sobreposição sobre a onda anterógrada. O aumento desse parâmetro tem sido ultimamente relacionado ao envelhecimento e enrijecimento arterial (FERRUZZI et al., 2018).

O índice de aumentação (AIx) nada mais é do que o percentual do aumento pressórico em relação à PP central. No entanto, estudos recentes revelaram que o AIx não é considerado o melhor indicador de enrijecimento arterial e sim a VOP arterial central (RIGGIO et al., 2010).

### **3 JUSTIFICATIVA**

Reconhecer as associações entre rigidez arterial central e a gravidade da doença aterosclerótica do leito coronariano, poderia ajudar na prevenção, diagnóstico e tratamento destas complicações.

#### **4 OBJETIVO**

Comparar a rigidez arterial aórtica de idosos portadores de doença arterial coronariana (DAC) considerada grave e não grave.

**COMPARATIVE STUDY OF CENTRAL ARTERIAL STIFFNESS IN THE  
ELDERLY WITH SEVERE AND NON-SEVERE CAD**

Damianna R. A. R. T. Lima<sup>1</sup>, Denis F. Souza<sup>1</sup>, Ercilhana G. B1. Freitas, Romário D. V. Galvão<sup>1</sup>, Walkiria de A. M. Santos<sup>1</sup>, Cristiane de S. Pereira<sup>1</sup>, Cleria R. Ferreira<sup>1</sup>, Sebastião R. Ferreira-Filho<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Postgraduate program in Health Sciences, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, MG, 38400-902, Brazil

Corresponding Author: Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, Avenue Pará, 1720 Umuarama – Uberlândia-MG, Brazil, (5534)3225-8628, e-mail: sebahferreira@gmail.com , ORCID: 000-0003-4176-9572

Brief Title: ARTERIAL STIFFNESS IN SEVERE AND NON-SEVERE CAD

Funding sources : Minas Gerais State Research Support Fund (FAPEMIG). Avenue José Cândido da Silveira, 1500 - Horto Florestal- Belo Horizonte - MG, Brazil, 31035-536

The authors state that there is no conflict of interest in this study.

Abstract word count: 299

Main text word count: 1588

Table: 3

**Abstract**

**Objective:** With ageing, systolic blood pressure rises, and diastolic blood pressure decreases, producing an enlarged pulse pressure due to arterial stiffness. This study aimed to compare the arterial stiffness of elderly patients with severe coronary artery disease (CAD) who underwent coronary angioplasty (group 1) with those who presented with CAD but did not require this procedure (group 0). **Methods:** This was a retrospective cross-sectional study in which 55 patients aged over 60 years underwent angiographic examination and applanation tonometry (AT) to determine the carotid-femoral pulse wave velocity (c-fPWV) were selected. Participants were divided into two groups: group 0 (n = 21) and group 1 (n = 34). AT was performed with the SphygmoCor® XCEL device model EM4C (AtCor Medical, Sydney, Au). The systolic, diastolic and pulse pressure (brachial and central), pulse pressure augmentation index adjusted for a heart rate of 75 bpm (Aix%), heart rate (HR) and carotid-femoral pulse wave velocity (c-fPWV) were measured. The measurement of the brachial systemic arterial pressure was performed in triplicate with the patient at rest for 10 minutes in intervals of 3 minutes. The cuff was fit to the participant's circumference's arm.

**Results:** In the comparative analysis, the c-fPWV was not different between the groups (group 0:  $10.16 \pm 0.49$  m/s vs group 1:  $9.5 \pm 0.37$  m/s;  $P =$ ). In the multivariate analysis with c-fPWV as the dependent variable and blood pressure values as independent variables, it was observed that for both groups, only the mean brachial systolic pressure (bPS) was significant: group 0 ( $\beta = 0.0676$ ,  $p = 0.0183$ ) and group 1 ( $\beta = 0.0246$ ,  $p = 0.0172$ ). **Conclusion:** In conclusion, this study demonstrated that central arterial stiffness in elderly patients with severe and non-severe CAD is similar and that systolic brachial pressure seems to be the primary determinant of c-fPWV in both groups.

**Keywords:** arterial stiffness, coronary artery disease, elderly, pulse wave velocity

## Introduction

Cardiovascular diseases are currently the leading cause of death worldwide; it was estimated that 17.7 million people died from cardiovascular disease, representing 31% of all deaths worldwide. [1] With aging and consequent central arterial stiffness, systolic blood pressure (SBP) rises while diastolic blood pressure (DBP) decreases by increasing pulse pressure (PP). [2, 3]

In the presence of more rigid arterial vessels, the pulse wave generated by the contraction of the left ventricle propagates rapidly, causing reflex waves to reach the heart at the beginning of ventricular systole. This fact results in an increase in overload and difficulty in emptying the left ventricle. [4] However, it is known that coronary filling occurs predominantly during diastole, and the reflex wave in healthy patients contributes to enhanced perfusion of these vessels. elderly patients with aortic stiffness, the reflex wave arrives early to the heart during systolic ventricular contraction. [5]

Because the biomechanical properties of the coronary vessels are different from those observed in the aorta, their respective compliance may differ. [6] The proximity of the aorta to the coronary bed exposes the coronary arteries as the major pulsatile factor. Thus, it is possible to assume that the consequences for the coronary bed would be more accentuated than greater the rigidity of the large central vessels. Coronary vessels with more significant lesions could be due to more pronounced aortic stiffness. The present study aimed to compare the aortic stiffness of elderly patients with coronary artery disease (CAD) considered severe and non-severe.

## Materials and methods

A retrospective cohort study of elderly patients included in the Study of Pulse Wave Velocity in Elderly Persons in Urban Area in Brazil (Estudo da Velocidade da Onda de Pulso em Idosos em Área Urbana no Brasil - EVOPIU). The Ethics Committee of the Federal University of Uberlandia, Brazil, approved this study (CAAE - 37440114.3.0000.5152). It is funded from the FAPEMIG (Fundo de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais - FAPEMIG). All participants were informed about the study and signed an informed consent form.

### EVOPIU study

EVOPIU is a population-based prospective cohort study with the primary objective of determining cardiovascular events related to pulse wave velocity in the elderly over a four-year follow-up period (2014 to 2018), in which patients are evaluated every six months. Participants older than or equal to 60 years old were included. The patients with chronic renal insufficiency (in dialysis therapy), known neoplasms, inability to remain in the supine position during the applanation tonometry (AT) test, chronic obstructive pulmonary disease, and those who were bedridden or dependent on wheelchairs were excluded. The convenience sample size consisted of 1204 elderly subjects, and after exclusions, according to the cited criteria, the final sample resulted in 1,192 participants. [7]



Comparative study of central arterial stiffness in elderly patients with severe and non-severe CAD

A total of 55 EVOPIU participants who underwent cine angiography were selected. The participants were divided into two groups according to the cine angiographic reports obtained. Group 0 (n = 21) did not present significant coronary lesions and therefore did not need angioplasty, and group 1 (n = 34) had severe CAD and significant coronary lesions that required angioplasty. [8]

Demographic, anthropometric and clinical data

The demographic, anthropometric, and clinical data of the patients analyzed in the present study were collected from the EVOPIU database, which recorded information from face-to-face interviews, guided by questionnaires. The clinical and laboratory data included estimated glomerular filtration rate (eGFR), total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, urea, creatinine, glucose, uric acid, erythrocytes, hemoglobin, and hematocrit were collected. A medical team with proven experience issued the cine angiographic reports.

## Procedures

### Applanation Tonometry

AT was performed with the SphygmoCor® XCEL device model EM4C (AtCor Medical, Sydney, Au). The systolic brachial pressure (bSP), diastolic brachial pressure (bDP), brachial pulse pressure (bPP), central systolic pressure (cSP), central diastolic pressure (cDP), central pulse pressure (cPP), brachial mean arterial blood pressure (bMAP), central mean arterial pressure (cMAP), pulse pressure augmentation (AP), pulse pressure augmentation index adjusted for a heart rate of 75 bpm (Aix%), heart rate (HR) and carotid-femoral pulse wave velocity (c-f PWV) were measured. The measurement of the brachial systemic arterial pressure (bSAP) was performed in triplicate with the patient at rest for 10 minutes in intervals of 3 minutes. The cuff was fit to the participant's circumference's arm.

### Statistical analysis

After analyzing the assumptions of normality with the Shapiro-Wilk test and homogeneity using Levene's test, descriptive simple frequency analyses were performed for the variables (continuous and categorical) and reported as measures of central tendency (mean and median) and variability (standard deviation and interquartile range). Next, statistical comparisons were performed with Student's t-test for parametric data and the Mann-Whitney test for nonparametric data. The c-fPWV was also adjusted

by gender, age, and bMAP. Bivariate and multivariate analyses were performed in the elderly groups to determine the possible associations between the independent variables and c-fPWV. The statistical analyses, for which an alpha error of 0.05 was adopted, were processed with STATA version 15 software.

## Results

Table 1 shows the clinical, pharmacological, tonometry, and laboratory data of groups 0 and 1. Group 0 was composed of 76.2% males, 61.9% former smokers, 85.7% hypertensive individuals, and 80.9% beta-blocker users. Those in group 0 had a bMAP of  $94.5 \pm 11.1$  mmHg and presented with total cholesterol of  $171.2 \pm 46.4$  mg%. Group 1 was composed of 61.7% males, 64.7% former smokers, 88.2% hypertensive individuals and 52.9% beta-blocker users. Those in group 1 had a bMAP of  $97.6 \pm 14.6$  mmHg and total cholesterol of  $198.2 \pm 70.0$  mg/dl.

Table 2 shows the correlations between the c-fPWV adjusted for age, gender, bMAP, and variables in the total group, group 0, and group 1.

Table 3 shows the multivariate analysis between the adjusted c-fPWV and the variables in groups 0 and 1. The variable with a significant value was bSP, in both group 0 and group 1.

## Discussion

The data from this study suggest that the vascular stiffness of large vessels in elderly patients with severe and non-severe CAD is similar. In the comparative analyses between groups, no significant differences were demonstrated in the adjusted c-fPWV value (group 0 vs. group 1,  $10.1 \pm 0.4$  m/s vs.  $9.5 \pm 0.3$  m/s ;  $p = 0.294$ ). Therefore, it cannot be said that patients with severe CAD subjected to angioplasty have higher central stiffness than those without significant injury to these vessels; however, in both groups, the c-fPWV values were considered high relative to the normal values. [8]

Niki *et al.* evaluated a total of 62 patients with chest pain who underwent coronary angiography and reported that the c-fPWV was significantly higher in patients with CAD than in individuals without CAD. These results conflict with those obtained in our study (Table 1). However, the authors analyzed patients without CAD. The present study evaluated patients with significant coronary lesions in whom stent placement was indicated rather than patients who did not require this procedure. [9]

Tone *et al.* evaluated aortic stiffness in 125 patients with stable angina and non-obstructive CAD according to coronary angiography reports. Patients with greater aortic stiffness were older and had a higher left ventricle mass index and a lower prevalence of obesity. Stress myocardial ischemia was observed in patients with greater aortic stiffness. In our study, both groups presented with angina symptoms at the same frequency and had similar proportions of patients with male gender (76.1% vs. 61.7%;  $p = 0.319$ ), hypertension (85.7% vs 88.2%;  $p = 0.0863$ ) and smoking (0% vs 2.9%;  $p = 0.685$ ), and the c-fPWV also showed similar values between the two groups. [10]

Bechlioulis *et al.* investigated the association of arterial stiffness with measures of obesity in patients with CAD. The results of their study demonstrated that the c-fPWV was not associated with obesity measures. Similar to our data, the c-fPWV was also not associated with abdominal circumference ( $r = 0.0013$ ;  $p = 0.9944$ ) or BMI ( $r = 0.2266$ ;  $p = 0.2048$ ) in group 1. Other authors also found this association. [11,12, 13]. (Table 2)

Brahim Harbaoui *et al.* evaluated coronary pulse wave velocity (Co PWV) and aortic PWV in patients presenting with acute coronary syndromes or stable CAD. Co PWV was lower in patients with acute coronary syndromes than in those with stable coronary disease ( $7.6 \pm 3$  m/s versus  $11.5 \pm 6.4$  m/s;  $P = 0.02$ ). This change persisted after adjustment for confounding factors. In contrast, the stiffness of the aorta assessed by the carotid-femoral artery did not differ significantly. Thus, as in our study, there were no significant differences between the c-fPWV in groups 0 and 1 ( $10.1 \pm 0.4$  m/s vs.  $9.5 \pm 0.3$  m/s ;  $p = 0.294$ ). [14]

The present study is a cross-sectional study with limitations related to this type of design. Thus, it is possible that the similarities found in the c-fPWV values in the groups were specific to the analyzed population and, therefore, do not represent the general population. The study did not analyze the influence of the time of hypertension or the effects of medication used by patients. In conclusion, this study demonstrated that central arterial stiffness in elderly patients with severe and non-severe CAD is similar and that systolic brachial pressure seems to be the primary determinant of c-fPWV in both groups.

## **Acknowledgments**

The authors would like to thank the Fund for Research Support of the State of Minas Gerais (Fundo de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais - FAPEMIG) for financial support, without which it would not have been possible to conduct this study.

## REFERENCES

- 1 World Health Organization. (2015). World health statistics 2015. World Health Organization. [https://www.paho.org/bra/index.php?option=com\\_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096](https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096) (accessed on January 7, 2020).
- 2 Mattace-Raso, F. U., van der Cammen, T. J., Hofman, A., van Popele, N. M., Bos, M. L., Schalekamp, M. A. D. H., ... & Witteman, J. C. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke. *Circulation* 2006; 113: 657-663.
- 3 Ben-Shlomo, Y., Spears, M., Boustred, C., May, M., Anderson, S. G., Benjamin, E. J., ... & Hwang, S. J. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 63: 636-646.
- 4 Pizzi, O., Brandão, A. A., Magalhães, M. E. C., Pozzan, R., & Brandão, A. P. Velocidade de onda de pulso—o método e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens* 2006; 13: 59-62.
- 5 Laurent, S., Briet, M., & Boutouyrie, P. Large and small artery cross-talk and recent morbidity-mortality trials in hypertension. *Hypertension* 2009; 54: 388-392.

6 Harbaoui, B., Courand, P. Y., Cividjian, A., & Lantelme, P. Development of coronary pulse wave velocity: new pathophysiological insight into coronary artery disease.

Journal of the American Heart Association 2017; 6: e004981.

7 de Mendonça, G. S., de Souza, D. F., de Alvarenga Cunha Brunelli, A. C., de Oliveira Peres, C. I., Freitas, E. G. B., Lacerda, G. N., ... & Ferreira-Filho, S. R. Arterial stiffness in elderly patients with normotension and hypertension in Brazil. The Journal of

Clinical Hypertension 2018 ;20: 1285-1293.

8 Feres, F., Costa, R. A., Siqueira, D., Costa Jr, J. R., Chamié, D., Staico, R., ... & Botelho, R. Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia e da sociedade brasileira de hemodinâmica e cardiologia intervencionista sobre intervenção coronária percutânea.

Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2017; 109: 1-81.

9 Van Bortel, L. M., Laurent, S., Boutouyrie, P., Chowienczyk, P., Cruickshank, J. K., De Backer, T., ... & Schillaci. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. Journal of

hypertension 2012 ; 30: 445-448.

10 Katsiki, N., Kollari, E., Dardas, S., Dardas, P., Haidich, A. B., Athyros, V. G., &

Karagiannis, A. Is there an association between carotid-femoral pulse wave velocity and



coronary heart disease in patients with coronary artery disease: a pilot study. *The open cardiovascular medicine journal* 2016; 10: 64.

11 Lønnebakken, M. T., Eskerud, I., Larsen, T. H., Midtbø, H. B., Kokorina, M. V., & Gerds, E. Impact of aortic stiffness on myocardial ischaemia in non-obstructive coronary artery disease. *Open heart* 2019 ; 6: e000981.

12 Bechlioulis, A., Vakalis, K., Naka, K. K., Bourantas, C. V., Papamichael, N. D., Kotsia, A., ... & Michalis, L. K. Increased aortic pulse wave velocity is associated with the presence of angiographic coronary artery disease in overweight and obese patients. *American journal of hypertension* 2013; 26: 265-270.

13 Chau, K., Girerd, N., Bozec, E., Ferreira, J. P., Duarte, K., Nazare, J. A., ... & Rossignol, P. Association between abdominal adiposity and 20-year subsequent aortic stiffness in an initially healthy population-based cohort. *Journal of hypertension* 2018; 36: 2077-2084.

14 Vianna, CA, Horta, BL, Gonzalez, MC, França, GVA, Gigante, DP, & Barros, FL . Associação da velocidade da onda de pulso com medidas de gordura corporal aos 30 anos de idade. *Nutrition* 2019; 61 : 38-42.

15 Harbaoui, B., Courand, P. Y., Cividjian, A., & Lantelme, P. Development of coronary pulse wave velocity: new pathophysiological insight into coronary artery disease. *Journal of the American Heart Association* 2017; 6: e004981.

**Table 1: Clinical, Pharmacological, Tonometry and Laboratory Characteristics of Group 0 and 1 patients**

Variables		Group 0 n=21	Group 1 n=34	P-value
<b>Clinical</b>				
Race (%)	White	9.50%	5.88%	0.834
	Black	14.28%	11.76%	
	Other	76.19%	82.35%	
Gender ( F/M) (%)	F	23.80%	38.23%	0.319
	M	76.19%	61.76%	
Smoker (%)		0%	2.94%	0.685
Ex-smoker (%)		62%	64.70%	
Diabetics (%)		38%	38.23%	0.992
Hypertensive (%)		86%	88.23%	0.785
Age (years)		69.47 ± 6.47	70.64 ± 6.27	0.7453
Weight (Kg)		76.38 ± 17.42	70.41 ± 14.70	0.0863
WC (cm)		103.05 ± 12.68	99.48 ± 11.76	0.1535
<b>Medications in Use</b>				
Diuretics (%)		62%	44.11%	0.291
Beta-blockers (%)		81%	52.94%	0.304
Ca+ channel blockers (%)		14.28%	29.41%	0.57
Vasodilators (%)		23.80%	8.82%	0.12
ACE inhibitors (%)		43%	38.23%	0.803
BRA (%)		29%	35.29%	0.723
Insulin (%)		4.70%	5.88%	0.859
Oral hypoglycemic agents (%)		38%	41.17%	0.765
Statin (%)		48%	32.35%	0.13
NSAIDs (%)		71.42%	73.52%	0.865
<b>Tonometry</b>				
bSP (mmHg)		135.85 ± 18.25	140.73 ± 26.86	0.7666
bDP (mmHg)		73.8 ± 9.14	76.17 ± 12.03	0.7785
bPP (mmHg)		62.09 ± 13.68	64.64 ± 23.44	0.6736
bMAP (mmHg)		94.5 ± 11.17	97.68 ± 14.67	0.8008
cSP (mmHg)		131.76 ± 13.81	130.96 ± 21.96	0.4417
cDP (mmHg)		79.57 ± 9.34	82.78 ± 14.57	0.8135
cMAP (mmHg)		99.23 ± 9.99	102.81 ± 17.58	0.7998
cPP (mmHg)		52.23 ± 12.88	48.12 ± 14.98	0.1521
HRc (bpm)		66.28 ± 8.91	76.66 ± 18.52	0.9898
c-fPWV adj (m/s)		10.16 ± 0.49	9.5 ± 0.37	0.294
c-fPWV (m/s)		9.8 ± 2.7	9.7 ± 2.6	0.7502
AP (mmHg)		21.57 ± 10.42	15.63 ± 15.90	0.0682
AIX (%)		36.14 ± 17.11	31.09 ± 28.55	0.2343
<b>Laboratories</b>				
eGFR (ml/min)		73.44 ± 20.16	87.9 ± 20.23	0.9834
C.TT (mg %)		171.23 ± 46.40	198.24 ± 70.07	0.9328
HDL (mg %)		49.08 ± 14.57	44.91 ± 13.01	0.1538
LDL (mg %)		92.23 ± 41.24	109.57 ± 46.89	0.896
Triglycerides (mg/dL)		165.59 ± 94.49	202.11 ± 266.14	0.7195
Urea (mg/dL)		48.14 ± 35.08	33.28 ± 10.41	0.0213
Creatinine (mg %)		1.01 ± 0.28	0.9 ± 0.28	0.1183
Glucose (mg %)		118.44 ± 53.95	126.61 ± 54.22	0.6938
Uric Acid (mg %)		6.08 ± 1.58	5.9 ± 1.63	0.3541
Red Cells (%)		4.59 ± 0.36	4.73 ± 0.48	0.8764
Hemoglobin (%)		13.51 ± 1.18	14 ± 1.68	0.8644
Hematocrit (%)		41.5 ± 3.50	42.04 ± 5.15	0.7502

WC- Waist circumference; ACE inhibitors- Angiotensin converting enzyme inhibitors; ARB- Angiotensin receptor blockers; NSAIDs- Non-steroidal anti-inflammatory drugs; bSP-Mean Brachial Systolic Pressure; bDP- Mean Brachial Diastolic Pressure; bPP- Mean Brachial Pulse Pressure; bMAP- Mean Brachial Arterial Pressure; cSP - Central Systolic Pressure; cDP- Central Diastolic Pressure; cPP- Central Pulse Pressure; cMAP- Mean Central Arterial Pressure; HRc-Central Heart Rate; AP- Pressure Augmentation; Aix-augmentation Index; eGFR- Glomerular Filtration Rate; C.TT-Total cholesterol; cf-PWV- carotid femoral Pulse Wave Velocity; HDL and LDL High- and Low-density cholesterol.

**Table 2: Univariate correlation between adjusted c-fPWV and variables in the Total Group, Group 0 and Group 1**

	Total Group		Group 0		Group 1	
	r	p-value	r	p-value	r	p-value
Age (years)	0.3486	0.0091*	0.3479	0.1227	0.3541	0.0399*
Height (cm)	0.2363	0.0825	-0.1227	0.5962	-0.3057	0.0788
BMI (Kg / m <sup>2</sup> )	0.3119	0.0217*	0.4336	0.0496*	0.2266	0.2048
Weight (Kg)	0.1894	0.1702	0.2964	0.192	0.105	0.5609
WC (cm)	0.2034	0.1482	0.5073	0.0224*	-0.0013	0.9944
bSP (mmHg)	0.4935	0.0001*	0.6439	0.0016*	0.4481	0.0079*
bDP (mmHg)	0.3659	0.006*	0.4804	0.0275*	0.3241	0.0615
bPP (mmHg)	0.3826	0.0039*	0.5341	0.0126*	0.3453	0.0454*
bMAP (mmHg)	0.4944	0.0001*	0.6169	0.029*	0.4521	0.0073*
cSP (mmHg)	0.4747	0.0003*	0.5781	0.0061*	0.4465	0.0092*
cDP (mmHg)	0.2535	0.0644	0.1767	0.4435	0.2956	0.0949
cMAP (mmHg)	0.3827	0.0043*	0.3994	0.0729	0.398	0.0218*
cPP (mmHg)	0.4103	0.0021*	0.4883	0.0247*	0.3715	0.0333*
HRC (bpm)	0.1128	0.4166	0.1793	0.4435	0.1214	0.5008
AP (mmHg)	0.0988	0.4774	0.0504	0.8282	0.1131	0.5308
AIX (%)	-0.0218	0.8756	-0.1413	0.5413	0.0151	0.9335
eGFR (ml / min)	0.0523	0.7476	-0.1043	0.6905	0.1599	0.4771
C.TT (mg%)	-0.0941	0.5113	-0.1287	0.5782	-0.0872	0.6654
LDL (mg%)	-0.1532	0.3209	-0.1542	0.5286	-0.1634	0.4351
HDL (mg%)	-0.2012	0.175	-0.2804	0.2311	-0.1435	0.4751
Triglycerides (mg/dL)	0.0874	0.5593	0.0342	0.8863	0.1087	0.5893
Creatinine (mg%)	0.0212	0.8873	-0.0048	0.9834	0.0588	0.7754
Urea (mg/dL)	0.2671	0.0696	0.4512	0.0459*	0.0881	0.662
Glucose (mg %)	-0.0098	0.9486	0.1769	0.4431	-0.1556	0.4576
Uric Acid (mg %)	-0.0535	0.7208	-0.0599	0.7964	-0.0495	0.8102
Red Cells (%)	-0.2268	0.1172	-0.1042	0.6532	-0.3064	0.1128
Hemoglobin (%)	-0.3261	0.0222*	-0.3143	0.1652	-0.3516	0.0665
Hematocrit (%)	-0.3389	0.0172	-0.2542	0.2661	0.3922	0.4982

\* p <0.05; WC- Waist Circumference; bSP- Mean Brachial Systolic Pressure; bDP- Mean brachial diastolic pressure; bPP- Mean Brachial Pulse Pressure; bMAP- Mean Brachial Arterial Pressure; cSP- Central Systolic Pressure; cDP- Central Diastolic Pressure; cMAP- Mean Central Arterial Pressure; cPP- Central Pulse Pressure; HRC- Central Heart Rate; AP- Pressure Augmentation; Aix- augmentation Index; eGFR- Glomerular Filtration Rate; C.TT- Total cholesterol; cf-PWV- femoral carotid Pulse Wave Velocity; HDL and LDL High- and Low-density cholesterol.

**Table 3: Multivariate analysis with adjusted c-fPWV and variables in group 0 and group 1**

	Group 0		Group 1	
	$\beta$	p	$\beta$	p
Age (years)	0.2948	0.0783	0.1542	0.0777
Gender (F/M) (%)	-2.7415	0.808	-1.4349	1.0788
bSP (mmHg)	0.0676	0.0183*	0.0246	0.0172*
WC (cm)	-0.0617	0.0649	-0.1438	0.1123
Weight (Kg)	0.1362	0.0559	0.1585	0.1037

bSP- Brachial Systolic Pressure; WC- Waist circumference

**Abbreviations**

Systolic blood pressure (SBP)

Diastolic blood pressure (DBP)

Pulse pressure (PP)

Coronary artery disease (CAD)

Carotid-femoral pulse wave velocity (c-fPWV)

Study of Pulse Wave Velocity in Elderly People in Urban Area in Brazil (EVOPIU)

Minas Gerais State Research Support Funding (FAPEMIG)

Applanation tonometry (AT)

Estimated glomerular filtration rate (eGFR)

Total cholesterol (CTT)

High-density cholesterol (HDL)

Low-density cholesterol (LDL)

Brachial systolic pressure (bSP)

Brachial diastolic pressure (bDP)

Brachial pulse pressure (bPP)

Central systolic pressure (cSP)

Central diastolic pressure (cDP)

Central pulse pressure (cPP)

Central mean arterial pressure (cMAP)

Pulse pressure augmentation (AP)

Pulse pressure augmentation index adjusted for heart rate of 75 bpm (Aix%)

Heart rate (HR)

Coronary pulse wave velocity (Co PWV)

## REFERÊNCIAS

- ARMSTRONG, P. W. *et al.* Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. **The New England Journal of Medicine**, Boston, v. 368, p. 1379-1387, 2013. DOI: 10.1056/NEJMoa1301092. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1301092>. Acesso em: 12 nov. 2019
- AVOLIO, A. Arterial stiffness. **Pulse**, Basel, v. 1, n. 1, p. 14-28, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1159/000348620>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4315342/>. Acesso em: 29 mar. 2020.
- BADIMON, L.; PADRÓ, T.; VILAHUR, G. Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. **European Heart Journal: acute cardiovascular care**, Oxford, v. 1, n. 1, p. 60-74, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1177/2048872612441582>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3760546/>. Acesso em: 14 out. 2020
- BARBOSA, R. R. *et al.* Results of primary percutaneous coronary intervention according to the total ischemic time. **Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva**, São Paulo, v. 22, n. 2, p. 137-142, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1590/0104-1843000000024>. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2179-83972014000200137&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2179-83972014000200137&lng=en&nrm=iso&tlng=en). Acesso em: 31 mar. 2020.
- BECHLIOULIS, A. *et al.* Increased aortic pulse wave velocity is associated with the presence of angiographic coronary artery disease in overweight and obese patients. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 26, n. 2, p. 265-270, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajh/hps039>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23382412>. Acesso em: 11 jun. 2019.
- BEN-SHLOMO, Y. *et al.* Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 63, n. 7, p. 636-646, 2014. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.09.063. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24239664>. Acesso em: 1 out. 2019.
- BENTZON, J. F. *et al.* Mechanisms of plaque formation and rupture. **Circulation Research**, Baltimore, v. 114, n. 12, p. 1852-1866, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721> Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>. Acesso em: 2 jan. 2020.
- BRAHIN, H. *et al.* Development of coronary pulse wave velocity: new pathophysiological insight into coronary artery disease. **Journal of the American Heart Association**, Oxford, v. 6, n. 2, p. e004981, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004981> Disponível em:



<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.116.004981>. Acesso em: 23 maio 2019.

BRINKS, Jenna et al. Lifestyle modification in secondary prevention: beyond pharmacotherapy. **American Journal of Lifestyle Medicine**, Thousand Oaks, v. 11, n. 2, p. 137-152, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1177/1559827616651402>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6125029/>. Acesso em: 12 mar. 2020

CHAIMOWICZ, F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 31, n. 2, p. 184-200, 1997. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0034-89101997000200014>. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-89101997000200014&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-89101997000200014&script=sci_arttext) Acesso em: 21 ago. 2019

CHAU, K. *et al.* Association between abdominal adiposity and 20-year subsequent aortic stiffness in an initially healthy population-based cohort. **Journal of Hypertension**, London, v. 36, n. 10, p. 2077-2084, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001796>. Disponível em: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00004872-201810000-00007>. Acesso em 4 nov. 2019.

CHEITLIN, M. D. Cardiovascular physiology-changes with aging. **The American Journal of Geriatric Cardiology**, Darien, v. 12, n. 1, p. 9-13, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1076-7460.2003.01751.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1076-7460.2003.01751.x>. Acesso em 12 jan. 2020.

CHENG, H.-M. *et al.* Vascular aging and hypertension: implications for the clinical application of central blood pressure. **International Journal of Cardiology**, Amsterdam, v. 230, p. 209-213, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.12.170>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0167527316348215>. Acesso em: 5 jan. 2020.

CHIRINOS, J. A. *et al.* Large-artery stiffness in health and disease: JACC state-of-the-art review. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 74, n. 9, p. 1237-1263, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.012>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109719358437>. Acesso em: 4 mar 2020.

COSTANTINO, S.; PANENI, F.; COSENTINO, F. Ageing, metabolism and cardiovascular disease. **The Journal of Physiology**, Oxford, v. 594, n. 8, p. 2061-2073, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1113/JP270538>. Disponível em: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/JP270538>. Acesso em: 19 nov. 2019.

EECKHOUT, E. Rescue percutaneous coronary intervention: does the concept make sense?. **Heart**, Stuttgart, v. 93, n. 5, p. 632-638, 2007. DOI:

<https://doi.org/10.1136/hrt.2005.074849>. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1955546/> Acesso em: 3 nov. 2019

ELIAS, M. *et al.* Norms and reference values for pulse wave velocity: one size does not fit all. **The Journal of Bioscience and Medicine**, [s. l.], v. 1, n. 4, p. 1–10, jul. 2011.

DOI: 10.5780/jbm2011.4. Disponível em:

<http://www.jbscience.org/index.php?journal=jbscience&page=article&op=view&path%5B%5D=DOI%3A%2010.5780%2Fjbm2011.4&path%5B%5D=pdf>. Acesso em: 15. Out. 2018.

FABIAN, V. *et al.* Noninvasive Assessment of Aortic Pulse Wave Velocity by the Brachial Occlusion-Cuff Technique: Comparative Study. **Sensors**, Basel, v. 19, n. 16, p. 3467, 2019. DOI: <https://doi.org/10.3390/s19163467>. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6719951/> Acesso em: 10 mar. 2020.

FERES, F. *et al.* Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia e da sociedade brasileira de hemodinâmica e cardiologia intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 109, n. 1, p. 1-81, 2017. DOI:

<https://doi.org/10.5935/abc.20170111> Disponível em:

[http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/03\\_DIRETRIZ\\_SBHCI.pdf](http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2017/03_DIRETRIZ_SBHCI.pdf). Acesso em: 26 fev. 2020.

FERRUZZI, J. *et al.* Combining in vivo and in vitro biomechanical data reveals key roles of perivascular tethering in central artery function. **PloS One**, San Francisco, v. 13, n. 9, p. 1-21, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0201379>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6128471/> Acesso em: 14 jul. 2019.

GARCIA-DORADO, D. *et al.* Protection against myocardial ischemia-reperfusion injury in clinical practice. **Revista Española de Cardiología**, Barcelona, v. 67, n. 5, p. 394-404, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2014.01.010>. Disponível em:

<https://www.revespcardiol.org/en-protection-against-myocardial-ischemia-reperfusion-injury-articulo-S188558571400111X>. Acesso em: 2 set. 2019.

HAJAR, R. Risk factors for coronary artery disease: historical perspectives. **Heart Views: the official journal of the Gulf Heart Association**, Doha, v. 18, n. 3, p. 109, 2017. DOI: [https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS\\_106\\_17](https://doi.org/10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17).

Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5686931/> Acesso em: 5 mar 2020

HARBAOUI, B. *et al.* Development of coronary pulse wave velocity: new pathophysiological insight into coronary artery disease. **Journal of the American Heart Association**, Oxford, v. 6, n. 2, e004981, p. 1-11, 2017. DOI:

<https://doi.org/10.1161/JAHA.116.004981>. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5523779/pdf/JAH3-6-e004981.pdf>. Acesso em: 23 maio 2019.

IZZO, J. L.; SHYKOFF, B. E. Arterial stiffness: clinical relevance, measurement, and treatment. **Reviews in Cardiovascular Medicine**, Hong Kong, v. 2, n. 1, p. 29-40, 2019. Disponível em: <https://rcm.imrpess.com/EN/abstract/abstract977.shtml>. Acesso em: 20 mar 2020.

JURCUT, R. *et al.* Asymptomatic polyvascular atherosclerotic disease requires a complex management strategy—case report and review of the literature. **Journal of Medicine and Life**, Cluj-Napoca, v. 2, n. 3, p. 254-261, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5052496/> Acesso em: 21 fev. 2020.

KATSIKI, N. *et al.* Is there an association between carotid-femoral pulse wave velocity and coronary heart disease in patients with coronary artery disease: a pilot study. **The Open Cardiovascular Medicine Journal**, Hilversum, v. 10, p. 64, 2016. DOI: <https://doi.org/10.2174/1874192401610010064>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4896998/>. Acesso em: 10 abr. 2019.

LAKATTA, E. G.; LEVY, D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. *Circulation*, Hagerstown, v. 107, n. 1, p. 139-146, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000048892.83521.58>. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.CIR.0000048892.83521.58>. Acesso em: 3 jan. 2020.

LAURENT, S.; BRIET, M.; BOUTOUYRIE, P. Large and small artery cross-talk and recent morbidity-mortality trials in hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 54, n. 2, p.388-392, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.133116>. Disponível em: [https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.133116?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%3Dpubmed](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.133116?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed). Acesso em: 3 nov. 2019.

LAURENT, S.; CUNHA, P. G. Arterial stiffness in early phases of prehypertension. *In*: ZIMLICHMAN, R.; JULIUS, S.; MANCIA, G. (ed.). **Prehypertension and Cardiometabolic Syndrome**. Cham: Springer, 2019. p. 101-126. DOI: 10.1007/978-3-319-75310-2\_8. Disponível em : [https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-75310-2\\_8](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-75310-2_8) Acesso em: 15 mar 2020.

LI, R. X. **Ultrasonic pulse wave imaging for in vivo assessment of vascular wall dynamics and characterization of arterial pathologies**. 2016. Tese (Doutorado) - Columbia University, New Yoirk, 2016. DOI: <https://doi.org/10.7916/D83T9H2R>. Disponível em: <https://academiccommons.columbia.edu/doi/10.7916/D83T9H2R> Acesso em: 13 mar 2020.

LIBBY, P. *et al.* Macrophages and atherosclerotic plaque stability. **Current Opinion in Lipidology**, London, v. 7, n. 5, p. 330-335, 1996. DOI: <https://doi.org/10.1097/00041433-199610000-00012>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8937525/>. Acesso em: 12 out 2019

LINTON, MacRae F. *et al.* The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis. *In*: FEINGOLD, K. R. *et al.*, (ed.). **Endotext**. South Dartmouth: MDText.com, 2019. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK343489/> Acesso em: 19 jan. 2020.

LØNNEBAKKEN, M. T. *et al.* Impact of aortic stiffness on myocardial ischaemia in non-obstructive coronary artery disease. **Open Heart**, London, v. 6, n. 1, e000981, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000981>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31217997>. Acesso em: 20 jul. 2019.

MALACHIAS, M. V. B. A rigidez arterial como marcador de lesão no presente e preditor de risco no futuro. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 11, n. 3, p. 157-160, 2004. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/11-3/vol3.pdf#page=17>. Acesso em: 22 jan. 2020.

MATTACE-RASO, F. U. *et al.* Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke. **Circulation**, Hagerstown, v. 113, n. 5, p. 657-663, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.555235>, Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16461838>. Acesso em: 1 out. 2019.

MENDES, Romeu; BARATA, JL THEMUDO. Envelhecimento e pressão arterial. *Acta Med Port*, v. 21, n. 2, p. 193-8, 2008. Disponível em : [https://www.researchgate.net/profile/Romeu\\_Mendes/publication/5227507\\_Aging\\_and\\_blood\\_pressure/links/0fcfd50e9d30dd3366000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Romeu_Mendes/publication/5227507_Aging_and_blood_pressure/links/0fcfd50e9d30dd3366000000.pdf). Acesso em: 15 jan. 2020

MENDONÇA, G. S. **Estudo da velocidade de onda de pulso e das pressões central e periférica, em idosos em área urbana no Brasil: resultados iniciais.** 2017. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2017. Disponível em: <https://repositorio.ufu.br/handle/123456789/20850>. Acesso em: 5 jan. 2019.

MUDAU, M. *et al.* Endothelial dysfunction: the early predictor of atherosclerosis. **Cardiovascular Journal of Africa**, Durbanville, v. 23, n. 4, p. 222-231, 2012. DOI: <https://doi.org/10.5830/CVJA-2011-068>. Disponível em [http://www.cvja.co.za/onlinejournal/vol23/vol23\\_issue4/files/assets/basic-html/index.html#44](http://www.cvja.co.za/onlinejournal/vol23/vol23_issue4/files/assets/basic-html/index.html#44). Acesso em: 5 jan. 2020.

NAMBA, T. *et al.* Arterial Stiffness Assessed by Cardio-Ankle Vascular Index. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, v. 20, n. 15, p. 1-19, 3664, 2019. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms20153664>. Disponível em: <https://www.mdpi.com/1422-0067/20/15/3664/htm>. Acesso em: 22 mar 2020.

NÜRNBERGER, J. *et al.* Augmentation index is associated with cardiovascular risk. **Journal of Human hypertension**, Houndmills, v. 20, n. 12, p. 2407-2414, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004872-200212000-00020>. Disponível em : [https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2002/12000/Augmentation\\_index\\_is\\_a\\_ssociated\\_with.20.aspx](https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2002/12000/Augmentation_index_is_a_ssociated_with.20.aspx). Acesso em: 20 dez. 2019.

- NÜRNBERGER, J. *et al.* Augmentation index is associated with cardiovascular risk. **Journal of Hypertension**, Los Angeles, v. 20, n. 12, p. 2407-2414, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004872-200212000-00020>. Disponível em: [https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2002/12000/Augmentation\\_index\\_is\\_associated\\_with.20.aspx](https://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2002/12000/Augmentation_index_is_associated_with.20.aspx). Acesso em: 8 jan. 2020.
- ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE. **Doenças cardiovasculares**. Brasília, DF: OPAS Brasil, 2016. Disponível em: [http://www.paho.org/bra/index.php?option=com\\_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=839](http://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=839). Acesso em: 10 dez. 2019.
- PIZZI, O. *et al.* Velocidade de onda de pulso—o método e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 1, p. 59-62, jan./mar. 2006. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/13-1/14-velocidade-onda.pdf>. Acesso em: 25 nov. 2019.
- PRÉCOMA, D. B. *et al.* Updated cardiovascular prevention guideline of the Brazilian Society of Cardiology-2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 113, n. 4, p. 787-891, 2019. DOI: 10.5935/abc.20190204. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2019001000787](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2019001000787). Acesso em: 29 mar. 2020.
- RAFIEIAN-KOPAEI, M. *et al.* Atherosclerosis: process, indicators, risk factors and new hopes. **International Journal of Preventive Medicine**, Isfahan, v. 5, n. 8, p. 927-946, 2014. Disponível em: [www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4258672/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4258672/). Acesso em: 23 mar 2020.
- RIGGIO, S. *et al.* Pulse wave velocity and augmentation index, but not intima-media thickness, are early indicators of vascular damage in hypercholesterolemic children. **European Journal of Clinical Investigation**, Oxford, v. 40, n. 3, p. 250-257, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2010.02260.x>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20415700/>. Acesso em: 23 mar. 2020
- SAFAR, M. E. Antihypertensive efficacy and destiffening strategy. **Medicographia**, Neuilly-sur-Seine, v. 32, n. 3, p. 234-240, 2010. Disponível em: <https://www.medicographia.com/2011/01/antihypertensive-efficacy-and-destiffening-strategy/>. Acesso em: 21 fev. 2020.
- SALVI, P.; GRILLO, A.; PARATI, G. Noninvasive estimation of central blood pressure and analysis of pulse waves by applanation tonometry. **Hypertension Research**, Tōkyōv. 38, n. 10, p. 646-648, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1038/hr.2015.78>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/hr201578> Acesso em: 17 mar. 2020.
- SILBER, S.; KRISCHKE, I.; PROHASKA, M. Undertreatment in secondary prevention of patients with coronary heart disease after revascularization. **Herz**, Stuttgart, v. 25, n. 6, p. 623-626, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1007/PL00001975>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11076320/>. Acesso em: 14 jun. 2019.

- SINGH, R. B. *et al.* Pathogenesis of atherosclerosis: a multifactorial process. **Experimental and Clinical Cardiology**, Oakville, v. 7, n. 1, p. 40-53, 2002. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2716189/> Acesso em: 20 dez. 2019
- STEPPAN, J. *et al.* Vascular stiffness and increased pulse pressure in the aging cardiovascular system. **Cardiology Research and Practice**, New York, v. 2011, p. 1-8, article ID 263585. DOI: <https://doi.org/10.4061/2011/263585>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3154449/pdf/CRP2011-263585.pdf>. Acesso em: 12 fev. 2020.
- STERN, S.; BEHAR, S.; GOTTLIEB, S. Aging and diseases of the heart. **Circulation**, Hagerstown, v. 108, n. 14, e99-e101, 2003. DOI: 10.1161 / 01.CIR.0000086898.96021.B9. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.CIR.0000086898.96021.B9>. Acesso em: 20 fev. 2020.
- STRAZZULLO, P. *et al.* Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. **BMJ**, London, v. 339, p. b4567, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.b4567>. Disponível em: <https://www.bmj.com/content/339/bmj.b4567>. Acesso em: 5 mar. 2020
- TIAN, J.-W. *et al.* Intracoronary arterial retrograde thrombolysis with percutaneous coronary intervention: a novel use of thrombolytic to treat acute ST-segment elevation myocardial infarction. **Journal of Geriatric Cardiology**, Beijing, v. 16, n. 6, p. 458, 2019. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2019.06.004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6612613/> Acesso em: 10 dez 2020
- VAN BORTEL, L. M. *et al.* Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. **Journal of Hypertension**, London, v. 30, n. 3, p. 445-448, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22278144>. Acesso em: 26 set. 2019.
- VAN BORTEL, L. M.; SPEK, J. J. Influence of aging on arterial compliance. **Journal of Human Hypertension**, Houndmills, v. 12, n. 9, p. 583-586, 1998. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000669>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/1000669>. Acesso em: 13 fev. 2020
- WEBER, Thomas *et al.* Arterial stiffness, wave reflections, and the risk of coronary artery disease. **Circulation**, Hagerstown, v. 109, n. 2, p. 184-189, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000105767.94169.E3>. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.0000105767.94169.E3>. Acesso em: 8 jan. 2020.
- WILLIAMS, B. *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the

European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). **European Heart Journal**, London, v. 39, n. 33, p. 3021-3104, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119>. Acesso em: 20. out. 2018.

WILLIAMS, B. *et al.* Application of non-invasive central aortic pressure assessment in clinical trials: Clinical experience and value. **Artery Research**, Amsterdam, v. 17, p. 1-15, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.artres.2016.10.154>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1872931216302514>. Acesso em: 23 mar. 2020.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. World health statistics 2015 *In*: WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World Statistical Information System**. Geneva: WHO, 2015. Disponível em: <https://www.who.int/whosis/whostat/2011/en/>. Acesso em: 4 fev. 2020.

WYKRETOWICZ, A. *et al.* Indices of vascular stiffness and wave reflection in relation to body mass index or body fat in healthy subjects. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, Carlton, v. 34, n. 10, p. 1005-1009, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2007.04666.x>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1440-1681.2007.04666.x>. Acesso em: 10 mar. 2020.

ZHANG, Y.; HUO, Y. Early reperfusion strategy for acute myocardial infarction: a need for clinical implementation. **Journal of Zhejiang University SCIENCE B**, Hangzhou, v. 12, n. 8, p. 629-632, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1631/jzus.B1101010>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3150715/> Acesso em: 10 out. 2019.

## ANEXO A- INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

<b>EVOPIU- ESTUDO DA VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO EM IDOSOS DE UDIA - 2018</b>
---

DATA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ UNIDADE : \_\_\_\_\_ ID \_\_\_\_\_ V \_\_\_\_\_

Nome:

\_\_\_\_\_

Endereço:

\_\_\_\_\_

Sexo: M ( ) F ( ) Raça: Branco ( ); Negro ( ); Outros ( ) Telefone:

\_\_\_\_\_

Data Nasc. \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**DADOS TONOMETRIA (Método Direto) MEDIDA CAROTIDA/CUFF:**

\_\_\_\_\_

<b>3ª AFERIÇÃO</b>	<b>PAS:</b>	<b>PAD:</b>	<b>FC:</b>	<b>ASS.:</b>
--------------------	-------------	-------------	------------	--------------

SPc	DPc	PP	MAP	HR	AP	AIX	AIX75	PWV	PTT	HR

ALTURA (cm)	PESO (Kg)	CIRC. ABDOMINAL (cm)	CÁLCULO IMC	MEDIDA CINTUR A (cm)	MEDIDA QUADRI L (cm)	CÁLCULO RELAÇÃO CINTURA/QUADRIL

NORMAL ( ); ABAIXO DO PESO ( ); SOBRE PESO ( ); OB.GRAU I ( );  
OB.GRAU II ( ); OB.GRAU III ( )

**DADOS PRESSÃO ARTERIAL PERIFÉRICA**

<b>1ª AFERIÇÃO</b>	<b>PAS:</b>	<b>PAD:</b>	<b>FC:</b>	
<b>2ª AFERIÇÃO</b>	<b>PAS:</b>	<b>PAD:</b>	<b>FC:</b>	



**MEDICAÇÕES EM USO**

Medicações	Dosagem	Horário	Tempo uso	Classificação
1-		M T N		
2-		M T N		
3-		M T N		
4-		M T N		
5-		M T N		
6-		M T N		
7-		M T N		
8-		M T N		
9-		M T N		
10-		M T N		

**FOI SOLICITADO EXAMES LABORATORIAIS NESTA VISITA? ( ) SIM / ( ) NÃO**

C. TL	FRAÇÕES		TRIGL	HEMOGRAMA			GLICOS E	A.U	URÉIA	CREA T
	HDL	LDL		HMC	HMG	HMT				

**DADOS ECG : CÁLCULO SOCOLOW: \_\_\_\_\_ CORNELL:**

\_\_\_\_\_

**OBS:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**EVENTOS / INTERNAÇÕES**

MOTIVO	DATA	LOCAL INTERNAÇÃO	TOTAL DIAS
IAM			
AVC			
CA ÓRGÃO/ESTRUTURA AFETADA:			
CIRURGIA CARDÍACA			
HEMODIÁLISE			
ANGIOPLASTIA			
CRISE HIPERTENSIVA			
OBSTRUÇÃO CARÓTIDA			
TROMBOSE			

**EXAMES COMPLEMENTARES**

	<b>DATA</b>	<b>LOCAL</b>
CATETERISMO		
ECOCARDIOGRAMA		

<b>HISTÓRICO FAMILIAR (PAI, MÃE, IRMÃOS, FILHOS)</b>	<b>HAS</b>	<b>DM</b>	<b>IAM</b>	<b>AVC</b>

<b>PACIENTE É HIPERTENSO?</b>	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>	<b>A QUANTO TEMPO É HIPERTENSO?</b>

<b>PACIENTE É DIABÉTICO?</b>	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>	<b>A QUANTO TEMPO É DIABÉTICO?</b>

<b>TABAGISTA</b>	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>	<b>FUMA A QUANTOS ANOS?</b>	<b>TIPO DE TABACO:</b>
				( ) CIGARRO DE PAPEL ( ) CHARUTO ( ) CACHIMBO ( ) CIGARRO DE PALHA ( ) FUMO DE CORDA ( ) CIGARRO INDUSTRIALIZADO ( ) OUTROS _____

<b>EX-TABAGISTA</b>	<b>SIM</b>	<b>NÃO</b>	<b>PAROU FUMAR A QUANTOS ANOS?</b>	<b>FUMOU POR QUANTOS ANOS?</b>	<b>TIPO DE TABACO:</b>

**ATIVIDADE FÍSICA**

	<b>QUANTAS VEZES SEMANA?</b>	<b>QUANTOS MINUTOS ATIVIDADE?</b>	<b>HÁ QUANTO TEMPO INICIOU ATIVIDADE ININTERRUPTA ?</b>
CAMINHADA			
DANÇA			
HIDROGINÁSTICA			
ANDA BICICLETA			
OUTROS (PILATES, MUSCULAÇÃO)			

**OBSERVAÇÕES :**

---

---

**ANEXO B – TERMO DE COMPROMISSO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Você está sendo convidado (a) para participar da pesquisa intitulada Estudo da velocidade de onda de pulso em idosos do programa Hiperdia, sob a responsabilidade dos pesquisadores **Professor Dr Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, enfermeiro Denis Fabiano de Souza, enfermeira Cristina Ila de Oliveira Peres, enfermeira Ana Cláudia de Alvarenga Cunha Bruneli, médico Aloisio Daher de Melo, acadêmico de enfermagem (UFU) Alberto Lopes Ribeiro Júnior.**

Nesta pesquisa nós estamos buscando entender **a pressão dentro do coração e saber se essa pressão pode ter alguma relação com derrame, infarto ou algum problema de saúde que a pressão alta pode causar.**

O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será obtido pelos pesquisadores **enfermeiro Denis Fabiano de Souza, enfermeira Cristina Ila de Oliveira Peres, enfermeira Ana Cláudia de Alvarenga Cunha Bruneli, médico Aloisio Daher de Melo, acadêmico de enfermagem (UFU) Alberto Lopes Ribeiro Júnior,** nas unidades de atenção primária e unidades integradas do programa Hiperdia na cidade de Uberlândia, durante as consultas padronizadas pelo programa, que normalmente são realizadas de segunda a sexta feira no horário comercial.

Na sua participação, você permitirá que a pressão dentro do seu coração e no seu braço seja verificada de forma não invasiva ou seja, não haverá nenhum corte, ponto ou ferimento em sua pele ou procedimento que gere algum tipo de dor ou desconforto. Nós não coletaremos nenhum material além dos que o seu médico/enfermeiro(a) solicita rotineiramente, todavia, os exames que forem pedidos por seu médico/enfermeiro incluiremos no banco de dados dessa pesquisa. Nós realizaremos uma entrevista onde serão feitas perguntas sobre seus costumes, se você faz alguma atividade física, se é portador de alguma doença como pressão alta, colesterol alto, glicemia alta (diabetes) e se você toma os remédios na hora e quantidade certa, se você esquece de tomar ou deixa se estiver se sentindo bem, ou para o uso do medicamento por algum mal estar que sinta quando faz o uso. Em nenhum momento você será identificado.

Os resultados da pesquisa serão publicados e ainda assim a sua identidade será preservada. Você não terá nenhum gasto e ganho financeiro por participar na pesquisa. Os riscos consistem em o único risco é que sua identidade seja exposta, todavia nós utilizaremos um código numérico para evitar que isso ocorra com você. Os benefícios serão que pretendemos entender melhor a pressão alta especialmente a pressão alta dentro do coração e a velocidade que o sangue caminha no seu corpo (onda de pulso). Os benefícios serão gerar um banco de dados onde pretendemos estudar a pressão alta, o tratamento correto, a importância do uso correto dos remédios e conhecer os riscos adicionais às pessoas com a pressão alta.

Você é livre para deixar de participar da pesquisa a qualquer momento sem nenhum prejuízo ou coação. Uma via original deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com você.

Qualquer dúvida a respeito da pesquisa, você poderá entrar em contato com:  
**Professor Dr Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, enfermeiro Denis Fabiano de Souza, enfermeira Cristina Ila de Oliveira Peres, enfermeira Ana Cláudia de Alvarenga Cunha Bruneli, médico Aloisio Daher de Melo, acadêmico de enfermagem (UFU) Alberto Lopes Ribeiro Júnior nos telefones, 3218-2389 e 3218-2000 na avenida Pará 1720 bairro Umuarama Uberlândia/MG CEP 38400-**

**902.** Poderá também entrar em contato com o Comitê de Ética na Pesquisa com Seres-Humanos – Universidade Federal de Uberlândia: Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco A, sala 224, Campus Santa Mônica – Uberlândia –MG, CEP: 38408-100; fone: 34-32394131.

Uberlândia, ..... de .....de 20.....

Assinatura dos pesquisadores

Eu aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido.

---

Participante da pesquisa

**ANEXO C – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA (CEP)****PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** ESTUDO DA VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO (VOP) E DAS PRESSÕES CENTRAL E PERIFÉRICA EM IDOSOS ATENDIDOS NO PROGRAMA HIPERDIA NA CIDADE DE UBERLÂNDIA-MG

**Pesquisador:** Sebastiao Rodrigues

**Ferreira-Filho Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 37440114.3.0000.5152

**Instituição Proponente:** HOSPITAL DE CLINICAS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLANDIA **Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:**

908.393 **Data da**

**Relatoria:**

27/11/2014

**Apresentação do Projeto:**

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais(1-4). Além disso, a HAS é um grave problema de saúde pública, responsável por inúmeras mortes e aumentos dos custos com saúde pública e privada(1,2).

Apresenta prevalência entre 35 a 45% da população acima de 60 anos, todavia pode ocorrer em pessoas em todas as idades. Os avanços no conhecimento da hipertensão arterial já permitem classificá-la com uma doença sistêmica que envolve o sistema cardiovascular e os vasos artérias. Existem várias etiologias para a HAS, mas a disfunção endotelial e distúrbios na elasticidade arterial tais como alterações na estrutura e espessura e da parede do miocárdio são causas e consequências da hipertensão(3-6).

A procura por métodos que permitam o diagnóstico precoce e a monitorização das alterações estruturais do coração, das artérias, dos rins é prioridade no quesito hipertensão arterial. Atualmente, grandes estudos populacionais avaliam os fatores que se associam a hipertensão envolvendo a identificação dos fatores tradicionais e não tradicionais(10-12).

Página 01 de

Em 1970, O'Rourke aplicou os conceitos de transmissão da pressão de pulso (PP) a pacientes hipertensos, estudando as grandes artérias na hipertensão e no uso das drogas anti-hipertensivas. Com o advento do ultrassom, a análise dinâmica da complacência e distensibilidade arterial foram muito facilitadas. Análises computadorizadas mostram que a curva de pressão arterial pode ser dividida em dois componentes: um fixo e estável, a PAM- pressão arterial média, e um componente pulsátil, a PP (diferença entre PAS- Pressão arterial

sistólica e PAD- pressão arterial diastólica.). Enquanto a PAM é quase constante ao longo da árvore arterial, a PP aumenta marcadamente quando se “propaga” das artérias mais centrais para as mais periféricas, indicando que cada artéria deve ser caracterizada de acordo com a sua própria curva de pressão de pulso(12-14).

Esse conceito implica grandes modificações nos métodos usados para identificar a relação entre fatores mecânicos e a estrutura e função das grandes artérias. Está claro que, na hipertensão arterial, as grandes artérias não devem mais ser consideradas tubos passivos, mas, sim, em termos de sua resposta ativa a forças mecânicas a que são submetidas. Novos aspectos na investigação da HAS envolvem não apenas mecanismos genéticos, celulares e moleculares, mas também mecanismos hemodinâmicos que refletem mudanças na matriz extracelular e influenciam o remodelamento estrutural dos vasos(14-16).

As propriedades mecânicas das paredes arteriais também são determinantes da propagação e da reflexão das ondas de pressão ao longo das artérias. A ejeção ventricular gera uma onda de pressão que caminha do coração em determinada velocidade, denominada velocidade de onda de pulso (VOP), que aumenta com o enrijecimento arterial(17,18).

A onda de pulso é normalmente refletida em qualquer ponto de descontinuidade estrutural ou geométrica da árvore arterial, gerando uma onda refletida, que caminha em sentido retrógrado através da árvore arterial. O enrijecimento arterial (complacência diminuída) tem dois efeitos adversos sobre a circulação central e sobre a interação entre o ventrículo esquerdo (VE) e a aorta (12-14,16).

Primeiro, como consequência do enrijecimento aórtico local, a ejeção de sangue do VE gera uma onda de pressão de maior amplitude na aorta do que no VE. Isso é efeito óbvio e direto da complacência aórtica diminuída. Mas há um efeito secundário indireto de, no mínimo, igual importância. O aumento da rigidez arterial causa aumento na velocidade de propagação da onda de pulso pela aorta e grandes artérias (aumento da velocidade da onda de pulso – índice de rigidez arterial)(19,20).

A VOP aumentada resulta em retorno precoce das ondas de pulso refletidas da periferia para a aorta ascendente e para o VE, ainda na sístole, ao invés de na diástole, e causa aumento adicional na pressão na parte final da sístole. Isso aumenta as pressões aórtica e ventricular esquerda, aumenta o consumo miocárdico de oxigênio e promove hipertrofia ventricular esquerda (21,22).

Os dois fenômenos, aumento local da rigidez aórtica (impedância) e retorno precoce das ondas refletidas, podem ser avaliados pela alteração na amplitude e na morfologia da onda de pressão das artérias centrais. Assim, o enrijecimento arterial determina grande diminuição da sua complacência (14,16).

Diversos métodos têm sido utilizados para a determinação de índices de enrijecimento. Um desses métodos, a medida da VOP, que expressa a relação entre enrijecimento, elasticidade e complacência, da seguinte forma:  $VOP = \text{Enrijecimento} \div \text{Complacência} + \text{elasticidade}$  (14)

A tonometria de aplanção e o método pelo qual a morfologia da onda de pressão arterial de determinada artéria pode ser avaliada de maneira não invasiva, fornecendo o índice de rigidez (elasticidade) arterial. Esta técnica é baseada nos princípios da tonometria ocular

utilizada para aferição da pressão intraocular pela “aplanção” da superfície do globo ocular. E um sistema de análise da onda de pulso, que avalia, de maneira não invasiva, a rigidez do sistema arterial. Seu software é equipado com uma função de transferência, pela qual através da leitura da onda(10-16)

Para a determinação da velocidade da onda de pulso carótido-femoral (que expressa a VOP aórtica), na posição supina, são colocados dois transdutores sensíveis à pressão sobre a pele das partes mais proeminentes das artérias carótida comum direita e femoral direita. É mensurado, pelo sistema, o intervalo de tempo entre o início da onda carotídea e o início da onda femoral, à velocidade de registro de 150 mm/s (10,23,24).

A medida da distância entre os transdutores é, então, usada para calcular a VOP aórtica, como a razão da distância entre os dois transdutores e o intervalo de tempo entre as duas ondas. A idade nitidamente afeta a VOP, que é de, aproximadamente 5 a 8 m/s na aorta de um adulto jovem e de, aproximadamente, 12 a 15 m/s em um indivíduo hipertenso de 60 anos de idade (24,25).

Em um indivíduo normotenso jovem, a reflexão da onda é evidente na curva de pressão aórtica como uma onda de pressão diastólica secundária, vista imediatamente após a incisura que marca o fechamento da valva aórtica (16,26).

A VOP é, ainda, fortemente influenciada pela HA, pela PP na aorta, pela geometria vascular e pelas propriedades visco-elásticas do material da parede. A principal causa do enrijecimento arterial é o acúmulo de colágeno que se sabe ser influenciado, entre outros, pelo sódio, sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), pelos receptores da angiotensina II e sofre mediação, pelo menos em parte, pela função endotelial. Atualmente, tem-se conhecimento de ampla gama de fatores que influenciam o estado das artérias e, como consequência, a VOP (12-14,27,28).

Diversos fatores genéticos, metabólicos, nutricionais, hormonais, inflamatórios e até mesmo infecciosos têm suas correlações com a VOP bem estabelecidas. Já é bem demonstrada a influência de polimorfismos genéticos dos sistemas endotelina, aldosterona sintetase, dos receptores tipo I da angiotensina II e da angiotensina II, entre outros, sobre a VOP. A deficiência de apolipoproteína-E, a ativação plaquetária, a proteína C-reativa de alta sensibilidade, os níveis plasmáticos e os índices de resistência à insulina, a excreção urinária de albumina, os peptídeos natriuréticos, a adiponectina, a adrenomedulina, todos esses vêm mostrando relações (29)com a VOP (13,27,30).

#### **Objetivo da Pesquisa:**

##### Objetivo geral

Determinar se variações na morfologia ou na velocidade da onda de pulso e na pressão central são preditores de eventos cardiovasculares

##### Objetivos específicos

- Avaliar a velocidade de onda de pulso entre idosos em diferentes faixas etárias em acompanhamento nas unidades de saúde do município de Uberlândia.
- Analisar a velocidade de onda de pulso arterial em indivíduos portadores de hipertensão sistêmica em terapia medicamentosa.
- Descrever a morfologia velocidade da onda de pulso, relacionando com a função renal do indivíduo.



- Avaliar se há correlação de alterações no VOP e PASc entre os diferentes com síndrome metabólica.
- Demonstrar o perfil clínico dos portadores de hipertensão arterial sistêmica quanto aos valores da PASc e PASb no programa hiperdia em Uberlândia – MG;
- Criar um banco de dados com informações de pacientes idosos com ou sem hipertensão arterial, no município de Uberlândia, relativo às velocidade de onda de pulso (VOP), pressões arteriais central e periférica PAc, PAp);
- Demonstrar o perfil epidemiológico dos portadores de hipertensão arterial sistêmica.

Página 04 de

#### **Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Segundo os pesquisadores:

O único risco estimado é o de quebra de sigilo de informações, contra o qual os pesquisadores se comprometem em seguir a resolução 466/12. O principal benefício do presente estudo é conhecer as pressões centrais (afetada na aorta central de forma não invasiva) e a velocidade de onda de pulso nos indivíduos idosos e, com isso determinar fatores preditivos para eventos cardiovasculares. Estes resultados podem favorecer a clínica diária na detecção futura de eventos morbidos.

#### **Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Desfecho Primário: Ocorrência de acidente vascular encefálico, infarto, insuficiência renal ou morte por causa cardiovascular.

Desfecho Secundário: Ocorrência de hospitalizações por consequência de elevação na PASc e PASb ou elevação na velocidade de onda de pulso.

Tamanho da Amostra no Brasil: 1.200 participantes.

Orçamento Financeiro: Total em R\$ R\$ 63.100,00. O aparelho para tonometria de aplanção foi aprovado pela FAPEMIG. E pertencente a Universidade Federal de Uberlândia.

#### **Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Os termos foram apresentados.

#### **Recomendações:**

Nenhuma.

#### **Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

As pendências listadas no Parecer Consubstanciado do CEP No. 878.271, de 19 de Novembro de 2014, foram respondidas em documento do WORD; e as alterações foram realizadas.

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12, o CEP manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

O protocolo não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

Página 05 de

#### **Situação do Parecer:**

Aprovado

#### **Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

#### **Considerações Finais a critério do CEP:**

Data para entrega de Relatório Final ao CEP/UFU: julho de 2017.

OBS.: O CEP/UFU LEMBRA QUE QUALQUER MUDANÇA NO PROTOCOLO DEVE SER INFORMADA IMEDIATAMENTE AO CEP PARA FINS DE ANÁLISE E APROVAÇÃO DA MESMA.

O CEP/UFU lembra que: a- segundo a Resolução 466/12, o pesquisador deverá arquivar por 5 anos o relatório da pesquisa e os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido, assinados pelo sujeito de pesquisa.

b- poderá, por escolha aleatória, visitar o pesquisador para conferência do relatório e documentação pertinente ao projeto.

c- a aprovação do protocolo de pesquisa pelo CEP/UFU dá-se em decorrência do atendimento a Resolução CNS 466/12, não implicando na qualidade científica do mesmo.

Orientações ao pesquisador :

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 466/12 ) e deve receber uma via original do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado. • O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS 466/12), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa que requeiram ação imediata.

- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS 466/12). É papel de o pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Página 06 de

- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res.251/97, item III.2.e).

UBERLANDIA, 11 de Dezembro de 2014

---

**Assinado por:**  
**Sandra Terezinha de Farias Furtado**  
**(Coordenador)**

Página 07 de

**ANEXO D – FAPEMIG: RESULTADO DE JULGAMENTO - PROPOSTAS APROVADAS NO EDITAL 16/2012 - PROGRAMA  
HIPERDIA MINAS - APQ-00746-13**



**RESULTADO DE JULGAMENTO - PROPOSTAS APROVADAS PARA CONTRATAÇÃO  
Edital 16/2012 - Programa Hiperdia Minas**

**ATENÇÃO :** Todas as instituições que tiverem propostas aprovadas deverão atualizar seu credenciamento na FAPEMIG até 10 dias corridos da publicação dos resultados, sob pena de desclassificação das propostas. A situação cadastral das instituições poderá ser verificada no endereço : <http://www.fapemig.br/cadastro/>

#	PROC.	COORDENADOR	TÍTULO	INSTITUIÇÃO
1	APQ-00054-13	Mônica Barros Costa	Estudo Da Rede De Atenção Às Doenças Crônicas Não Degenerativas E Detecção De Seus Fatores De Risco	Fundação Instituto Mineiro de Estudos e Pesquisas em Nefrologia
2	APQ-00148-13	Suzel Regina Ribeiro Chavaglia	Determinantes Sociais E De Risco De Pessoas Diabéticas Com Úlcera De Extremidades No	Universidade Federal do Triângulo Mineiro
3	APQ-00404-13	Simone de Melo Costa	Gestão Da Clínica: Avaliação Da Adesão Ao Tratamento Medicamentoso E Qualidade De Vida De Usuários Hipertensos E Diabéticos No Centro Hiperdia De Brasília De Minas, Minas Gerais, Brasil.	Universidade Estadual de Montes Claros
4	APQ-00415-13	Tania Maria Delfraro Carmo	Monofilamento De Semmes-Weistein: Uma Avaliação Da Sensibilidade Protera Dos Pés Na Prevenção Da Úlcera Plantar E Indicação Do Uso De Palmilhas	Fundação de Ensino Superior de Passos
5	APQ-00509-13	Marcus Gomes Bastos	Educação E Letramento Em Saúde – Um Novo Olhar Sobre Intervenções No Centro Hiperdia Minas – Juiz De Fora	Universidade Federal de Juiz de Fora
6	APQ-00525-13	Rita de Cássia Gonçalves Alfenas	Impacto Da Educação Nutricional Visando O Aumento Da Ingestão De Cálcio Na Antropometria, Na Composição Corporal E Nos Parâmetros Bioquímicos, Em Diabéticos Tipo 2	Universidade Federal de Viçosa
7	APQ-00543-13	João Carlos Bouzas Marins	Avaliação E Tratamento De Diabetes E Hipertensos Atendidos No Centro Hiperdia Em Viçosa	Universidade Federal de Viçosa
8	APQ-00672-13	Rodrigo Ribeiro Resende	Identificação De Biomarcadores Para Hipertensão E Acidente Vascular Cerebral	Universidade Federal de Minas Gerais

9	APQ-00729-13	Antônio Prates Caldeira	Gestão Do Cuidado De Pacientes Hipertensos: Uma Abordagem Com Ênfase No Risco Cardiovascular	Universidade Estadual de Montes Claros
10	APQ-00746-13	Daniel Vitor de Vasconcelos Santos	Análise Econômica Da Aplicação Da Telessaúde Na Triagem Da Retinopatia Diabética Nos Centros Hiperdia Do Estado De Minas Gerais	Universidade Federal de Minas Gerais
11	APQ-00796-13	Sebastiao Rodrigues Ferreira Filho	Comparação Entre Os Valores Da Pressão Arterial Central E Braquial Em Portadores De Hipertensão Arterial Sistêmica.	Universidade Federal de Uberlândia
12	APQ-00896-13	Heloisia de Carvalho Torres	Avaliação Da Efetividade Do Programa Educativo Em Diabetes Mellitus Na Atenção Primária À Saúde Do Município De Divinópolis-Minas Gerais	Universidade Federal de Minas Gerais
13	APQ-00922-13	Fernando Antonio Basile Colugnati	Análise Dos Custos E Evolução Clínica Do Tratamento De Usuários Com Doenças Crônicas Não Transmissíveis Do Centro Hiperdia Juiz De Fora – Uma Perspectiva Do Sus	Universidade Federal de Juiz de Fora
#	PROC.	COORDENADOR	TÍTULO	INSTITUIÇÃO
14	APQ-00931-13	Natália Maria da Silva Fernandes Suassuna	Avaliação Comparativa Da Eficácia Da Visita Eletrônica Com A Visita Presencial No Controle Clínico De Usuários Com Doença Renal Crônica Em Tratamento Conservador.	Fundação Instituto Mineiro de Estudos e Pesquisas em Nefrologia
15	APQ-00947-13	Ana Cristina Simões e Silva	Doença Renal Crônica	Universidade Federal de Minas Gerais
16	APQ-00962-13	Francisco de Assis Acurcio	Monitoramento Da Efetividade Clínica E Custos Com O Tratamento De Pacientes Com Hipertensão Arterial E Diabetes Mellitus Em Minas Gerais	Universidade Federal de Minas Gerais

Resultado divulgado no site dia 22/05/13 e publicado no DOE dia 25/05/13.

