

**BRUNO TEIXEIRA BARBOSA**

**PARÂMETROS POLISSONOGRÁFICOS E RESPOSTAS  
CARDIORRESPIRATÓRIAS AO TESTE DE ESFORÇO MÁXIMO  
EM IDOSOS HIPERTENSOS COM APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.**

João Pessoa, PB  
2016

BRUNO TEIXEIRA BARBOSA

**PARÂMETROS POLISSONOGRÁFICOS E RESPOSTAS  
CARDIORRESPIRATÓRIAS AO TESTE DE ESFORÇO MÁXIMO  
EM IDOSOS HIPERTENSOS COM APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO.**

Dissertação apresentada ao Programa  
Associado de Pós-Graduação em Educação  
Física UPE/UFPB, como requisito para  
obtenção do título de mestre.

Área de Concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria do Socorro Brasileiro Santos

Co-Orientador: Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos

João Pessoa, PB  
2016

B238p    Barbosa, Bruno Teixeira.  
          Parâmetros polissonográficos e respostas  
          cardiorrespiratórias ao teste de esforço máximo em idosos  
          hipertensos com apneia obstrutiva do sono / Bruno Teixeira  
          Barbosa.- João Pessoa, 2016.  
          79f.  
          Orientadora: Maria do Socorro Brasileiro Santos  
          Coorientador: Amilton da Cruz Santos  
          Dissertação (Mestrado) - UPE-UEPB  
          1. Exercício físico. 2. Idosos hipertensos. 3. Síndrome da  
          apneia obstrutiva do sono. 4. Capacidade cardiorrespiratória.

UEPB/BC

CDU: 796(043)

**UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA UPE-UFPA**  
**CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

A Dissertação **“Parâmetros Polissonográficos e Respostas Cardiorrespiratórias ao Teste de Esforço Máximo em Idosos Hipertensos com Apneia Obstrutiva do Sono”**.

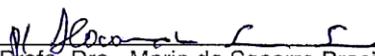
Elaborada por Bruno Teixeira Barbosa

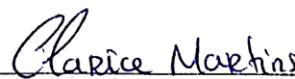
Foi julgada pelos membros da Comissão Examinadora e aprovada para obtenção do título de MESTRE EM EDUCAÇÃO FÍSICA na Área de Concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano.

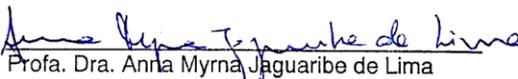
Data: 31 de maio de 2016

  
Prof. Dr. Alexandre Sérgio Silva  
Coordenador - UFPB

**BANCA EXAMINADORA:**

  
Prof.ª. Dra. Maria do Socorro Brasileiro Santos  
UFPB – titular

  
Prof.ª. Dra. Clarice Maria de Lucena Martins  
UFPB – titular

  
Prof.ª. Dra. Anra Myrna Jaguaribe de Lima  
UFRPE – titular

## DEDICATÓRIA

Dedico esta vitória aos meus pais, Santaci e Francisco, sem os quais não seria possível sonhar tão alto e alcançar tantos sonhos. Mãe dedicada, empenhada em oferecer o que há de melhor ao filho e comprometida com a obra do Senhor; Pai trabalhador, honesto e digno de todo o respeito e admiração (foi com o senhor que eu aprendi que o homem nada é se ele não tiver, ao menos, a sua palavra).

À minha irmã, minha maior surpresa. Nunca estivemos tão próximos como atualmente; amiga e confidente, me ouviu sempre que precisei e soube, no seu tempo, me acolher como jamais pensei que seria acolhido.

À minha família que, mesmo à distância, emanou as melhores e maiores vibrações torcendo para que eu alcançasse a vitória nesta etapa de minha vida.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus; pela existência, por saber escolher os melhores pais, a melhor irmã e a melhor família, por me permitir respirar e abrir os olhos, dia após dia, para admirar a grandeza da Sua construção.

Agradeço ao meus pais; Santaci, pelo caminho que trilhou à minha frente para que eu escapasse dos espinhos da vida cotidiana, pelo exemplo de mãe, mulher e serva de Deus, pelas lágrimas que derramou para que hoje eu pudesse me preocupar apenas em sorrir. Francisco, pelo exemplo de homem trabalhador que nunca deixou que nada faltasse à nossa mesa, pelo homem honrado e compromissado com o que é correto e justo, pela negação do seu luxo para que eu pudesse ter tudo do bom e do melhor. Não sei o que seria de minha vida sem vocês.

Agradeço à minha irmã, minha mais nova melhor amiga, pessoa responsável e sempre disposta a ouvir.

Agradeço aos meus orientadores: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria do Socorro Brasileiro Santos e Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos. Vossos ensinamentos me fizeram crescer e amadurecer lapidando a mente pensante que sou hoje. Estejam certos de que hoje sinto-me mais preparado para enfrentar o mundo lá fora e vocês são parte deste processo de crescimento. São meu exemplo. Prof<sup>a</sup> Socorro, sua alma humana, seu trato carinhoso e seu ouvido bondoso e paciente me impulsionam a ser sempre um profissional melhor. Obrigado pela oportunidade de descobrir, em minha orientadora, uma amiga nesta fase tão singular de minha vida.

Agradeço ao Prof. Adeilson da Silva Tavares, meu primeiro orientador e incentivador da vida acadêmica. Sua contribuição em minha vida foi ímpar e jamais esquecerei o seu trato comprometido com o aluno. És um exemplo para mim.

Agradeço aos meus colegas de mestrado da turma 2014.1. Escrevemos uma história linda e de muito esforço. Só nós sabemos o quão árduo foi essa caminhada e o quanto nós lutamos para chegar ao fim dela. Vocês me inspiraram e não de me inspirar por muitos anos com os ensinamentos que deixaram gravados em minha memória. Não teria sido tão bom se não fosse com vocês.

Agradeço aos meus colegas do Grupo de Estudos do Treinamento Físico Aplicado à Saúde (GETFAS) pela paciência, pelo aprendizado, pelo trato sempre coletivo das atividades, pelo esforço em ajudar e cooperar mesmo quando nada ganhariam em troca. Este espírito de coletividade eu levarei comigo para a vida.

Agradeço ao Dr. Murillo Frazão de Lima, peça fundamental para a realização deste estudo. Agradeço a paciência e o tempo dedicados a mim.

Agradeço aos meus amigos pelos momentos de descontração, diversão e de calma. Vocês souberam, da melhor forma, aliviar toda a tensão que o curso de mestrado traz para a vida de qualquer pessoa. Nara, Sarinha, Tamires, Karoline, Jaqueline, Janaína (e meus “sobrinhos” Victor Augusto e Mariazinha), Mateus obrigado por tudo.

Obrigado!

## RESUMO

Idosos apresentam elevada prevalência para a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS); ambas comorbidades estão intimamente associadas e acarretam prejuízo à capacidade cardiorrespiratória (CCR). Apesar dos estudos demonstrarem que a SAOS pode promover prejuízo às respostas cardiorrespiratórias durante o teste de esforço cardiopulmonar (TECP), e que em hipertensos desencadeia resposta hipertensiva, ainda não se sabe se a SAOS em idosos com HAS adiciona disfunção na CCR. Portanto, iremos avaliar as respostas cardiorrespiratórias ao TECP, a qualidade do sono e a frequência cardíaca de recuperação ( $FC_{rec}$ ) em idosos hipertensos (IH) com SAOS; e verificar se existe correlação entre o índice de apneia/hiponeia (IAH) e/ou a Saturação/Dessaturação de  $O_2$  ( $SatO_2/DSatO_2$ ) durante o sono com as variáveis do TECP. Foram avaliados 25 IH, de ambos os sexos, os quais foram divididos em dois grupos: sem SAOS (HAS: IAH < 5 eventos/h;  $n = 13$ ) e com SAOS (HAS+SAOS: IAH  $\geq 15$  eventos/h;  $n = 12$ ). Todos realizaram avaliação antropométrica, TECP, exame de polissonografia e ecografiografia e responderam ao questionário de qualidade do sono. A normalidade e a homocedasticidade dos dados foram verificadas pelos testes de *Shapiro-Wilk* e *Levene*, respectivamente. O teste Qui-Quadrado foi utilizado para comparar as proporções de homens e mulheres e as classes de medicamentos anti-hipertensivos. Os parâmetros antropométricos, ecografiográficos, idade, TECP e do sono foram analisados pelo teste de *Mann-Whitney*. O teste de correlação de *Spearman* foi utilizado para avaliar a associação entre os parâmetros do TECP ( $VO_2$ ,  $PuO_2$ , RER, ventilação ( $VE_{pico}$ ),  $VE/VCO_2$ ,  $\Delta FC/\Delta VO_2$ ,  $VO_2/\Delta WR$ , pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC)) com o IAH e a  $SatO_2/DSatO_2$ . O nível de significância aceito foi de  $p < 0,05$ . Houve diferenças significativas na arquitetura do sono, caracterizado por maiores períodos do sono e tempo total de sono nos idosos HAS+SAOS em relação aos idosos HAS ( $p < 0,05$ ). No TECP ambos os grupos apresentaram similar carga de trabalho (HAS: 78 (66-96 W/min); HAS+SAOS: 85 (47-114 W/min), variáveis cardiorrespiratórias e pressão arterial sistólica (PAS) ( $p > 0,05$ ). Por outro lado, o grupo HAS+SAOS apresentou menor  $FC_{rec2}$  em relação ao grupo HAS. Na análise de correlação não verificamos associação entre o IAH com os parâmetros do TECP. No entanto, constatou-se correlação entre a  $DSatO_2$  com a  $FC_{rec1}$  ( $p = 0,01$ ;  $r = -0,481$ ); 3); entre a  $SatO_2$  com a  $VE_{pico}$  ( $p = 0,04$ ;  $r = 0,398$ ), com a frequência cardíaca máxima ( $FC_{m\acute{a}x}$ ) ( $p = 0,04$ ;  $r = 0,412$ ) e com  $FC_{rec}$  no primeiro e segundo minutos ( $p < 0,01$ ;  $r = 0,572$ ;  $p = 0,02$ ;  $r = 0,450$ , respectivamente). A SAOS parece não prejudicar a CCR em IH, mas atenua a  $FC_{rec2}$ . A associação entre a  $SatO_2/DSatO_2$  com as respostas ventilatória e cardíaca ao TECP, provavelmente ocorre devido a disfunção autonômica cardíaca e aos ajustes provocados pelo envelhecimento na função respiratória.

**Palavras-Chave:** Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Idoso, Hipertensão Arterial Sistêmica, Capacidade Cardiorrespiratória, Exercício.

## ABSTRACT

Elderly have a high prevalence for the systemic arterial hypertension (SAH) and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS); both comorbidities are closely associated and inflict injury cardiorespiratory capacity (CCR). In spite of studies demonstrating that OSAS promotes a loss into the cardiorespiratory responses along some effort test, and in hypertensive triggers hypertensive response, we still do not know whether the OSAS in elderly with SAH adds this dysfunction CCR. Therefore, we will assess the cardiorespiratory responses to the cardiopulmonary exercise test (CPT), sleep quality and heart rate recovery (HRR) among hypertensive elderly (HE) with OSAS; and we will check whether there is correlation between the apnea/hypopnea index (AHI) and/or the oxygen saturation/desaturation (SatO<sub>2</sub>/DSatO<sub>2</sub>) during sleep with the CPT variables. We had evaluated 25 HE from both sex, they were divided into two groups: without OSA (SAH: AHI < 5; n = 13) and with OSAS (SAH+OSAS: AHI ≥ 15; n = 12). All of them underwent anthropometric assessment, CPT, polysomnography and echocardiography and they have answered to a questionnaire about their sleep quality. The Chi-squared test was used to compare the proportions of men and women and classes of antihypertensive drugs. The normality and homoscedasticity of data were determined using the Shapiro-Wilk and Levene tests, respectively. Anthropometric and echocardiographic, sleep, CPT parameters and age were analyzed by the Mann-Whitney test. The Spearman correlation test was used to evaluate the association between cardiorespiratory parameters of the CPT (VO<sub>2</sub>, PuO<sub>2</sub>, RER, VE<sub>peak</sub>, VE/VCO<sub>2</sub>, ΔHR/ΔVO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub>/ΔWR, blood pressure and heart rate (HR)) with the AHI and SatO<sub>2</sub>/DSatO<sub>2</sub>. The significance level was p < 0.05. There were significant differences in sleep architecture, characterized by greater periods of sleep and total sleep time in SAH+OSAS in relation to SAH (p < 0.05). About the CPT, both groups have showed similar workload (SAH: 78 (66-96) W/min; SAH+OSAS: 85 (47-114) W/min, cardiorespiratory variables and systolic blood pressure (p > 0.05). On the other hand, SAH+OSAS presented lower HRR<sub>2min</sub> in relation to SAH. In the correlation analysis we did not verify any association between AHI with CPX variables. However, we have observed correlation between DSatO<sub>2</sub> and HRR<sub>1min</sub> (p = 0.01; r = -0.481); between SatO<sub>2</sub> with VE<sub>peak</sub> (p = 0.04; r = 0.398) and with maximum heart rate (HR<sub>max</sub>) (p = 0.04; r = 0.412) and HRR in the first and second minutes (p < 0.01; r = 0.572; p = 0.02; r = 0.450, respectively). The OSAS seems not to prejudice the cardiorespiratory responses in HE; but attenuates the HRR<sub>2min</sub>. The association between the SatO<sub>2</sub>/DSatO<sub>2</sub> during the sleep with the ventilatory and cardiac responses at the CPT is probably due to cardiac autonomic dysfunction and to adjustments caused by aging in respiratory function.

**Keywords:** Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Aged, Hypertension, Oxygen Consumption, Exercise.

## LISTA DE FIGURAS

**Figura 1.** Componentes fisiopatológicos da SAOS e mecanismos relacionados com as doenças cardiovasculares. Fonte: Adaptado de Somers et al. (2008). 26

**Figura 2.** Sequência do protocolo experimental. .... 34

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Alterações biológicas provenientes do processo de envelhecimento .....	20
<b>Tabela 2.</b> Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório.....	21
<b>Tabela 3.</b> Estudos com pacientes portadores de SAOS submetidos a testes de esforço máximo e submáximo.....	30
<b>Tabela 4.</b> Características da amostra. ....	47
<b>Tabela 5.</b> Dados da Polissonografia em idosos hipertensos com e sem síndrome da apneia obstrutiva do sono. ....	48
<b>Tabela 6.</b> Variáveis do teste de esforço cardiopulmonar em idosos hipertensos com e sem síndrome da apneia obstrutiva do sono. ....	49
<b>Tabela 7.</b> Correlação entre marcadores da síndrome da apneia obstrutiva do sono com as variáveis do teste de esforço cardiopulmonar.....	50

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

$\Delta FC/\Delta VO_2$ , Índice de Eficiência  
Cardiocirculatória;

$\Delta VO_2/\Delta WR$ , Índice de Eficiência  
Metabólica;

**CCR**, Capacidade Cardiorrespiratória;

**CO<sub>2</sub>**, Gás Carbônico;

**DCV**, Doença Cardiovascular;

**DSatO<sub>2</sub>**, Dessaturação de Oxigênio;

**FC**, Frequência Cardíaca;

**FC<sub>máx</sub>**, Frequência Cardíaca Máxima;

**FC<sub>pico</sub>**, Frequência Cardíaca de Pico;

**FC<sub>rec</sub>**, Frequência Cardíaca de  
Recuperação;

**FC<sub>rec1</sub>**, Frequência Cardíaca de  
Recuperação no 1º Minuto;

**FC<sub>rec2</sub>**, Frequência Cardíaca de  
Recuperação no 2º Minuto;

**HAS**, Hipertensão Arterial Sistêmica;

**IAH**, Índice de Apneia/Hipopneia;

**IMC**, Índice de Massa Corpórea;

**OUES**, Eficiência Ventilatória do VO<sub>2</sub>;

**PA**, Pressão Arterial;

**PAD**, Pressão Arterial Diastólica;

**PAD<sub>pico</sub>**, Pressão Arterial Diastólica Pico;

**PAD<sub>rec</sub>**, Pressão Arterial de Recuperação

**PAS**, Pressão Arterial Sistólica;

**PAS<sub>pico</sub>**, Pressão Arterial Sistólica Pico;

**PAS<sub>rec</sub>**, Pressão Arterial de Recuperação;

**PAS<sub>rec2</sub>**, Pressão Arterial de Recuperação  
no 2º Minuto;

**PuO<sub>2</sub>**, Pulso de Oxigênio;

**RER**, Quociente Respiratório;

**SAOS**, Síndrome da Apneia Obstrutiva do  
Sono;

**SatO<sub>2</sub>**, Saturação de Oxigênio;

**SCV**, Sistema Cardiovascular.

**TECP**, Teste de Esforço Cardiopulmonar;

**VCO<sub>2</sub>**, Dióxido de Carbono;

**VE**, Ventilação;

**VE/VCO<sub>2</sub>**, Equivalente Ventilatório de  
VCO<sub>2</sub>;

**VE/VCO<sub>2slope</sub>**, Índice de Eficiência  
Ventilatória;

**VE/VO<sub>2</sub>**, Equivalente Ventilatório de VO<sub>2</sub>;

**VE<sub>máx</sub>**, Ventilação Máxima;

**VE<sub>pico</sub>**, Ventilação Pico;

**VO<sub>2</sub>**, Consumo de Oxigênio;

**VO<sub>2máx</sub>**, Consumo de Oxigênio Máximo;

**VO<sub>2pico</sub>**, Consumo de Oxigênio Pico;

**VO<sub>2predito</sub>**, Consumo de Oxigênio Predito;

**WR**, Carga de Trabalho;

## SUMÁRIO

<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>14</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>17</b>
Geral .....	18
Específicos .....	18
<b>REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	<b>19</b>
<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	<b>33</b>
<b>Desenho do Estudo e Participantes</b> .....	<b>34</b>
<b>Procedimento de Coleta de Dados</b> .....	<b>34</b>
<b>Medidas</b> .....	<b>35</b>
Qualidade do Sono .....	35
Teste de Esforço Cardiopulmonar .....	36
Exame de Polissonografia .....	37
Ecocardiografia .....	38
<b>Análise Estatística</b> .....	<b>38</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>39</b>
<b>Artigo Original</b> .....	<b>40</b>
<b>Resumo</b> .....	<b>41</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>42</b>
<b>Introdução</b> .....	<b>43</b>
<b>Métodos</b> .....	<b>44</b>
<b>Resultados</b> .....	<b>46</b>
<b>Discussão</b> .....	<b>50</b>
<b>Conclusão</b> .....	<b>53</b>
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>54</b>
<b>APÊNDICE E ANEXOS</b> .....	<b>63</b>
<b>Apêndice</b> .....	<b>64</b>
Ficha de Anamnese .....	64
<b>Anexo 1</b> .....	<b>65</b>
Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh – PSQI .....	65
<b>Anexo 2</b> .....	<b>68</b>
Questionário Internacional de Atividade Física – IPAQ (Adaptado para Idosos) .....	68
<b>Anexo 3</b> .....	<b>69</b>
Certidão de Aprovação do Projeto de Pesquisa – Comitê de Ética .....	69

# ***INTRODUÇÃO***

---

O envelhecimento é um fenômeno biológico que permite diferentes interpretações acerca de sua etimologia, as diversas alterações biológicas promovem mudanças estruturais no corpo as quais alteram suas funções (OKUMA, 1998). Pode ainda, ser apreciado como um processo pós-maturacional responsável pela diminuição da homeostase, aumento da vulnerabilidade do organismo (GEIB et al., 2003) ou demograficamente, pelo tempo vivido (CARVALHO; GARCIA, 2003). Estima-se que em 2050, 21,1% da população tenha idade igual ou superior a 60 anos (UNITED NATIONS, 2013).

O processo de envelhecer acarreta o surgimento de doenças crônicas não transmissíveis, onde as doenças cardiovasculares (DCV) constituem importante causa de mortalidade em idosos, em decorrência de comprometer a capacidade do sistema cardiorrespiratório e vascular (LAKATTA; LEVY, 2003).

Dentre os fatores de risco para as DCV, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) apresentam grande prevalência na população idosa e relação direta e linear com a idade (ARZT et al., 2005; CONVERSO; LEOCÁDIO, 2005; RAMLY; KAAFARANI; VELMAHOS, 2015; SBC; SBH; SBN, 2010).

A SAOS induz o organismo a uma hipóxia intermitente severa durante o sono com episódios de dessaturação de oxigênio ( $DSatO_2$ ), desregulando o sistema nervoso autônomo e as respostas hemodinâmicas do sono, portanto, a PA pode alcançar 240/130mmHg (SOMERS et al., 1993). Estes picos hemodinâmicos são reflexo da hipoxemia, hipercapaz e ativação adrenérgica. Estes processos dão início a uma série de mecanismos patofisiológicos que respondem pelas DCV (SOMERS et al., 1995, 2008), tais como o aumento da ativação simpática, a disfunção endotelial, do estresse oxidativo a da inflamação sistêmica (ALONSO-FERNÁNDEZ et al., 2009; CARPAGNANO et al., 2003; GURALNICK, 2013; HARTMANN et al., 2000; KATO et al., 2000; KOHLER et al., 2008; MEIER-EWERT et al., 2004; MINOGUCHI et al., 2007; OHGA et al., 2003; PHILLIPS; DRISCOLL, 2013; SCHULZ et al., 2000; SHAMSUZZAMAN et al., 2002; SOMERS et al., 2008; SVATIKOVA et al., 2003).

Em idosos hipertensos a resposta ao exercício é alterada em função da desregulação do balanço autonômico cardiovascular devido ao processo natural do envelhecimento, que promove declínio do consumo de oxigênio máximo e pico ( $VO_{2máx}$ ;  $VO_{2pico}$ ), no limiar ventilatório, na produção de dióxido de carbono ( $VCO_2$ ) e

na frequência cardíaca máxima e pico ( $FC_{m\acute{a}x}$ ;  $FC_{pico}$ ) (INBAR et al., 1994; NELSON; PETERSEN; DLIN, 2010). A capacidade de exercício no idoso, avaliada com o teste submáximo – Teste de Caminhada de 6 minutos, verificou que o idoso apresenta menor volume sistólico, prejuízo percentual na intensidade do exercício ao final do teste e resposta reduzida do débito cardíaco e índice cardíaco (SOMEYA; MUGII; OOHATA, 2015).

Estudos prévios verificaram que a SAOS coopera para a redução do  $VO_{2pico}$ ,  $VO_{2m\acute{a}x}$ ,  $VCO_2$  e da frequência cardíaca de recuperação ( $FC_{rec}$ ) (BEITLER et al., 2014; KASIAKOGIAS et al., 2013; NANAS et al., 2010; RIZZI et al., 2013; VANHECKE et al., 2008). Outro estudo avaliou o impacto da SAOS em hipertensos adultos e verificou que esse distúrbio obstrutivo do sono, além de prejudicar a  $FC_{rec}$  ao teste de esforço máximo, também promove resposta hipertensiva (KASIAKOGIAS et al., 2013). Estudos que avaliaram a SAOS e as respostas cardiovasculares ao exercício investigaram pacientes acometidos de obesidade e/ou de diabetes mellitus tipo II, que são comorbidades que limitam os resultados observados (ALAMERI; AL-KABAB; BAHAMMAM, 2010; BEITLER et al., 2014; INNOCENTI BRUNI; GIGLIOTTI; SCANO, 2012; KASIAKOGIAS et al., 2013; NANAS et al., 2010; RIZZI et al., 2010, 2013; VANHECKE et al., 2008).

Apesar dos estudos mostrarem associação da HAS com a SAOS, e ambos promoverem prejuízos na capacidade cardiorrespiratória (CCR) em adultos, ao nosso conhecimento, nenhum estudo investigou a CCR em idosos hipertensos com SAOS. Deste modo, iremos testar as hipóteses que idosos hipertensos com SAOS (1) apresentam prejuízo nas respostas cardiorrespiratórias ao teste de esforço cardiopulmonar (TECP), na qualidade do sono e na  $FC_{rec}$ ; e tem (2) o índice de apneia/hipopneia (IAH) associado à CCR.

## ***OBJETIVOS***

---

## Geral

Avaliar a relação entre a síndrome da apneia obstrutiva do sono e a capacidade cardiorrespiratória/frequência cardíaca de recuperação em idosos hipertensos submetidos ao teste de esforço cardiopulmonar.

## Específicos

Verificar e comparar em idosos hipertensos com e sem SAOS:

- A duração, eficiência e qualidade do sono;
- O consumo de oxigênio ( $VO_2$ ), pulso de oxigênio ( $PuO_2$ ), quociente respiratório (RER), ventilação pico ( $VE_{pico}$ ), índice de eficiência ventilatória ( $VE/VCO_{2slope}$ ), índice eficiência cardiocirculatória ( $\Delta FC/\Delta VO_2$ ), eficiência ventilatória do  $VO_2$  (OUES), índice de eficiência metabólica ( $\Delta VO_2/\Delta WR$ ), pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC) durante o TECP;
- A  $FC_{rec}$  no primeiro e segundo minutos.

Analisar em idosos hipertensos se existe relação entre o IAH e a  $SatO_2/DSatO_2$  com:

- O  $VO_2$ ,  $PuO_2$ , RER,  $VE_{pico}$ ,  $VE/VCO_{2 slope}$ ,  $\Delta FC/\Delta VO_2$ , OUES,  $VO_2/\Delta WR$ , PA, FC no TECP;
- A  $FC_{rec}$  no primeiro e segundo minutos.

# ***REVISÃO DE LITERATURA***

---

## Envelhecimento e Hipertensão Arterial Sistêmica

O envelhecimento é um fenômeno biológico objeto de vários estudos e que permite diferentes interpretações acerca de sua etimologia, podendo ser entendido como um processo biológico cujas alterações promovem mudanças estruturais no corpo, modificando suas funções (OKUMA, 1998). Pode ainda, ser apreciado como um processo pós-maturacional responsável pela diminuição da homeostase, aumento da vulnerabilidade do organismo (GEIB et. al., 2003) ou pelo aumento dos anos vividos, do ponto de vista demográfico (CARVALHO; GARCIA, 2003).

Em termos quantitativos, a quota global da população idosa, referente ao período de 1990 até 2013, aumentou de 9,2% para 11,7% e, com esse aumento, atingindo 481 milhões de idosos no ano de 2013. Com essa tendência de crescimento, pode-se em 2050 atingir um patamar de 21,1%, que em valores absolutos, equivale a dois bilhões de idosos. No *ranking* mundial, o Brasil tem uma percentagem de 11% de população com idade igual ou superior aos 60 anos de idade (UNITED NATIONS, 2013).

No que tange ao aspecto biológico, a senescência – processo de envelhecer – imprime alterações naturais ao organismo que refletem no declínio harmônico de todo o conjunto orgânico representado, principalmente pelos sistemas cardiovascular, respiratório e musculoesquelético, envolvendo a contínua erosão das reservas destes sistemas e dos controles homeostáticos, que quando desregulados prejudicam a saúde e promove o surgimento de doenças (WILLIAMS, 1984; MAZO, et al., 2004; OKUMA, 1998).

**Tabela 1.** Alterações biológicas provenientes do processo de envelhecimento

<b>Aspecto Biológico</b>	<b>Principais Alterações</b>
<b>Sistema Cardiovascular</b> (ANTELMÍ et al., 2004; SBC; SBH; SBN, 2010)	Diminuição do consumo de oxigênio – VO <sub>2</sub> Aumento da PAS e diminuição da FC Redução da variabilidade da FC
<b>Sistema Respiratório</b> (JANSSENS; PACHE; NICOD, 1999; SHARMA; GOODWIN, 2006)	Redução da força muscular respiratória Redução das taxas de fluxo expiratório Cavidade torácica reduzida

FC: Frequência Cardíaca; PAS: Pressão Arterial Sistólica.

A desregulação do sistema cardiovascular (SCV) é considerada um processo biológico natural que acarreta no surgimento de doenças crônicas, como o infarto

agudo do miocárdio, a doença vascular periférica, arritmias, entre outras (MOORE et al., 2003). Segundo estimativas, no Brasil, em 2025, cerca de 30 milhões de indivíduos com idade igual ou superior aos 60 anos apresentarão pelo menos uma doença crônica, sendo a HAS a mais prevalente (AMADO; ARRUDA, 2004; KALACHE; VERAS; RAMOS, 1987).

A HAS é uma condição clínica multifatorial de alta prevalência e com baixas taxas de controle, que tem como característica níveis elevados e sustentados de PA, sendo comumente relacionada a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos), como também, alterações metabólicas que culminam em risco aumentado para eventos cardiovasculares fatais e não fatais (SBC; SBH; SBN, 2010; WILLIAMS, 2010).

Dados do relatório do *Framingham Heart Study* apontam uma prevalência da população hipertensa em 27,3% dos indivíduos com idade inferior a 60 anos, 63,0% entre os que têm de 60 a 79 anos, e 74,0% na faixa etária igual ou superior aos 80 anos (LLOYD-JONES; EVANS; LEVY, 2005). Estudos epidemiológicos no Brasil apontam uma prevalência de HAS acima dos 30%, e, quanto maior a faixa etária dos indivíduos, mais prevalente é essa síndrome multifatorial (CESARINO et al., 2008; ROSÁRIO et al., 2009).

Alguns fatores de risco estão associados à HAS, aumentando a probabilidade de sua ocorrência, tais como: a idade, que apresenta relação direta e linear com a PA; o excesso de peso, que está associado à HAS desde as idades mais jovens; o sedentarismo, já que a prática de exercício físico regular reduz a incidência de HAS, e os fatores dietéticos ligados, principalmente, à ingestão de sal (AMADO; ARRUDA, 2004; SBC; SBH; SBN, 2010).

**Tabela 2.** Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório.

<b>Classificação</b>	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe	130 - 139	85 - 89
Hipertensão Estágio 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensão Estágio 2	160 - 179	100 - 109
Hipertensão Estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão Sistólica Isolada	≥ 140	< 90

Fonte: SBC; SBH; SBN, 2010.

A tabela 2 apresenta a classificação da PA com medida casual de consultório. Nela observa-se que linha demarcatória para a HAS corresponde a valores de pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$ mmHg e de pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg. Em caso das PAS e PAD situarem-se em classificações diferentes, o maior valor deve ser considerado para a categorização da PA (MANCIA et al., 2013).

A HAS tem sido associada como um dos mais importantes fatores de risco modificáveis para as DCV. Em 2001, das  $\cong 7,6$  milhões das mortes prematuras em todo o mundo, 54% foram por acidentes vasculares encefálicos fatais e 47% por doença cardíaca isquêmica atribuída à PA elevada (KEARNEY et al., 2005).

À luz desta associação, estudos apontam que o SCV é o primeiro a ser submetido a uma série de mudanças no curso da vida do indivíduo. O envelhecimento cardiovascular está relacionado com o avanço da idade e envolve ajustes/prejuízos nos componentes fisiológicos e anatomorfológicos, que são capazes de conduzir ao aumento das taxas de mortalidade/morbidade em pessoas idosas (BURGGREN; REYNA, 2011; FERRARI; RADAELLI; CENTOLA, 2003; WAGNER; PAVLICEV; CHEVERUD, 2007).

Embora diversas mudanças funcionais ocorram de forma natural, aquelas relacionadas ao SCV são as primeiras a surgirem de forma significativa como sinais do processo de envelhecimento, de modo que uma parte de seus componentes sofrem remodelamento dinâmico durante a senescência (AHMAD; SEIDMAN; SEIDMAN, 2005; FERRARI; RADAELLI; CENTOLA, 2003; FINCH, 2010).

Cooperam para o surgimento e/ou manutenção da HAS diversos fatores estruturais cardíacos e os relacionados com o envelhecimento, tais como: o tamanho da raiz da aorta, a espessura da camada íntima da carótida, a massa ventricular esquerda e o aumento da idade (LLOYD-JONES et al., 2004). A disfunção do balanço autonômico, que promove aumento do tônus simpático e redução do tônus parassimpático, é responsável pelo aumento da atividade do sistema nervoso simpático aumentando a PA e contribuindo para o desenvolvimento e manutenção da HAS, por meio da estimulação do músculo cardíaco, da vascularização periférica e dos rins, promovendo aumento do débito cardíaco, da resistência vascular e da retenção de fluidos (HEILPERN, 2008; OPARIL; ZAMAN; CALHOUN, 2003; VARAGIC; SUSIC; FROHLICH, 2001).

Além das intercorrências naturais do SCV, também é possível atestar na população idosa hipertensa ajustes nas respostas ao exercício relacionadas ao sistema cardiorrespiratório, já que este sistema sofre mudanças estruturais, fisiológicas e imunológicas com o avanço da idade; e, devido à grande variação nas medidas fisiológicas encontradas nessa população, encontrar os limites que definem os estados saudável e patológico do sistema cardiorrespiratório têm sido uma tarefa difícil (SHARMA; GOODWIN, 2006).

Uma vez comprovada a relação linear que existe entre a HAS e a idade que atesta associação significativa da HAS com o envelhecimento (LLOYD-JONES; EVANS; LEVY, 2005; ROSÁRIO et al., 2009; SBC; SBH; SBN, 2010) é importante salientar que algumas doenças podem induzir o desenvolvimento da HAS em decorrência de suas consequências cardiovasculares, como é o caso da SAOS que, quando instalada, leva à hipóxia intermitente, estimulação dos quimiorreceptores e ativação do sistema nervoso simpático (SOMERS et al., 2008) e quando não tratada e em seu estado severo, a SAOS representa um fator de risco independente para a HAS na população idosa (GUILLOT et al., 2013).

### **Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono**

A SAOS, dos distúrbios respiratórios do sono, é o mais comum, sendo caracterizada por episódios repetidos de interrupção do fluxo respiratório das vias aéreas superiores por período igual/superior a dez segundos, associado a esforço ventilatório contínuo (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

O exame de polissonografia, método tradicionalmente aplicado para monitorar os parâmetros do sono, é capaz de detectar a presença/ausência da SAOS, sendo realizado por meio de avaliação das ondas cerebrais (eletroencefalografia), do movimento dos olhos (eletro-oculografia) e da tensão do músculo submentoniano (eletromiografia) que são usados para diferir os estágios do sono; ainda, sendo possível aferir, caso necessário, a FC, o nível de oxigênio no sangue, o movimento dos membros inferiores, a posição corporal e PA. (MARTIN; SHOCHAT; ANCOLI-ISRAEL, 2000).

A presença da SAOS é confirmada respeitando alguns critérios: (1) o IAH, atestado pelo exame da polissonografia, com a detecção de IAH > 5 eventos/h, acompanhado de sintomas como distúrbios respiratórios noturnos, ronco, sonolência

diurna, fadiga ou pausas respiratórias durante o sono; ou (2) evidências polissonográficas de IAH  $\geq 15$  eventos/h, independente da presença de sintomas. Acerca da severidade da SAOS, quanto maior o IAH mais grave será o distúrbio no indivíduo; para tal, será considerado a SAOS leve,  $5 \leq \text{IAH} < 15$  eventos/h; SAOS moderada,  $15 \leq \text{IAH} \leq 30$  eventos/h; e SAOS severa,  $\text{IAH} > 30$  eventos/h (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

A prevalência da SAOS atinge mais de 20% dos indivíduos mais velhos, entretanto, as taxas de prevalência da SAOS tendem a ser mais elevadas, devido à dificuldade de acesso ao diagnóstico preciso da doença (ANCOLI-ISRAEL et al., 2001; SFORZA et al., 2012). No Brasil, estudo realizado em São Paulo revelou que 32,8% da população se enquadram nos critérios da SAOS, e que a estimativa de prevalência da SAOS é maior em homens e aumenta com idade em ambos os gêneros (TUFIK et al., 2010).

Acerca dos fatores prognósticos e de risco, homens e pessoas obesas são mais propensas a desenvolver a SAOS, porém, as diferenças relacionadas ao gênero diminuem nas últimas fases da vida, devido a questões relacionadas à menopausa nas mulheres, que reduz a proteção hormonal. Já no homem, o risco aumentado ocorre pela influência dos hormônios no controle ventilatório e distribuição de massa corporal, bem como pelas diferenças estruturais das vias aéreas (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

A SAOS induz o organismo a uma hipóxia intermitente severa e à retenção de gás carbônico ( $\text{CO}_2$ ) durante o sono com episódios de  $\text{DSatO}_2$  que reduzem o oxigênio a níveis inferiores a 60%, desregulando a estrutura autonômica normal e as respostas hemodinâmicas do sono (SOMERS et al., 1993). Ao final dos episódios de apneia, a PA pode alcançar níveis tão altos quanto 240/130mmHg; estes picos hemodinâmicos são reflexo da hipoxemia, hipercapnia e ativação adrenérgica. Estes processos dão início a uma série de mecanismos fisiopatológicos que respondem pelas DCV (SOMERS et al., 1995, 2008), tais como a hiperatividade simpática, picos de PA, aumento do estresse oxidativo e da inflamação que culminam para a disfunção endotelial, levando ao aumento da resistência vascular periférica e redução da vasodilatação (GURALNICK, 2013; KATO et al., 2000; KOHLER et al., 2008).

O mecanismo mais notável pelo qual a SAOS aumenta a PA é devido hiperatividade simpática. Este efeito não se manifesta apenas de forma aguda, uma

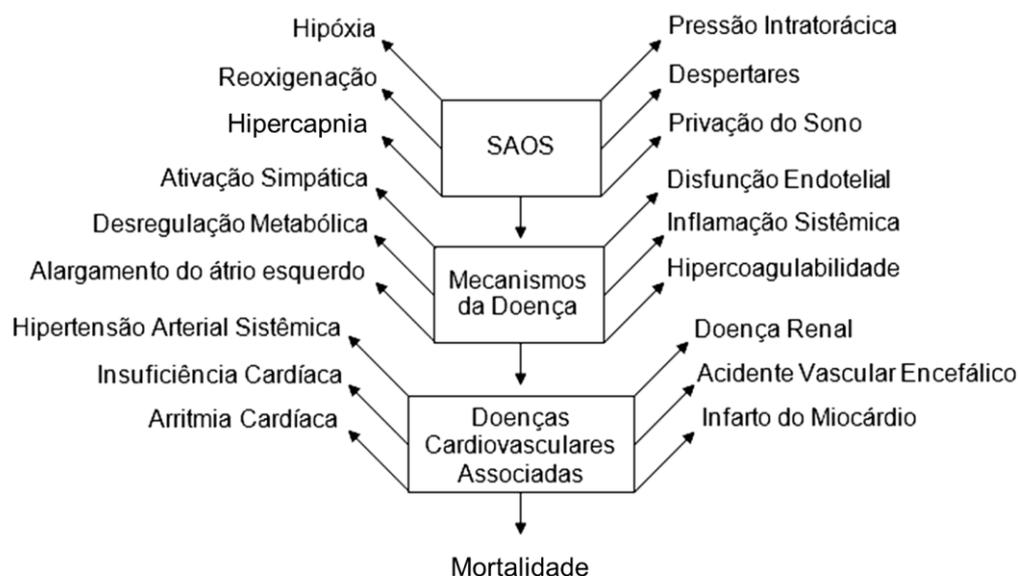
vez que a atividade nervosa simpática muscular, quando mensurado por microneurografia, mostra-se elevada durante o sono e se manteve aumentada durante o dia quando comparado com o grupo controle (SOMERS et al., 1995). A hiperatividade simpática como mecanismo da SAOS para desencadear e/ou agravar a HAS surge em decorrência do remodelamento vascular e aumento da resistência vascular; bem como, da forte ligação entre atividade nervosa simpática e a atividade dos quimiorreflexos, conduzidos pela hipóxia intermitente e dos altos níveis plasmáticos de catecolamina, mesmo quando os pacientes estão acordados. A estimulação hipóxica do corpo carotídeo conduz ao aumento da atividade simpática, da VE, da FC e da PA (CHOWDHURI et al., 2008; PHILLIPS; DRISCOLL, 2013; ZHANG; SI, 2012).

Estudos preliminares apontam que, dentre os mecanismos moleculares associados à SAOS e às morbidades cardiovasculares da HAS, a inflamação sistêmica destaca-se como um dos mais marcantes, sendo possível sua observação por meio do aumento da concentração das proteínas C-reativa e Interleucina 6 (HARTMANN et al., 2000; MEIER-EWERT et al., 2004). A combinação de episódios repetitivos de hipóxia com a privação do sono em pacientes com SAOS promove aumento em vários marcadores inflamatórios, como as citocinas plasmáticas, as moléculas de adesão, o soro amiloide e a proteína C-reativa (MINOGUCHI et al., 2007; OHGA et al., 2003; SHAMSUZZAMAN et al., 2002; SVATIKOVA et al., 2003).

Os casos recorrentes de hipóxia e reoxigenação, que caracterizam o sono do paciente com SAOS, podem implicar no desencadeamento de mecanismos relacionados ao estresse oxidativo, que resultam na produção de espécies reativas ao oxigênio e na redução da circulação de óxido nítrico. O prejuízo referente à liberação do óxido nítrico das células do endotélio leva à vasoconstrição, sendo considerado como um pontapé inicial para a instalação das DCV nos pacientes com SAOS. Neste sentido, alguns estudos verificaram aumento dos marcadores de estresse oxidativo em paciente com SAOS, os quais incluem os níveis de superóxido nos neutrófilos sanguíneos, de 8-isoprostane no sangue e de ar condensado exalado (ALONSO-FERNÁNDEZ et al., 2009; CARPAGNANO et al., 2003; PHILLIPS; DRISCOLL, 2013; SCHULZ et al., 2000; SOMERS et al., 2008).

Na figura 1 estão apresentados os mecanismos envolvidos com a fisiopatologia da SAOS, bem como os diversos mecanismos envolvidos com as DCV; tais como a HAS e hipertensão arterial pulmonar, insuficiência cardíaca,

arritmias, doença renal, parada cardíaca e infarto do miocárdio, que podem culminar em mortalidade.



**Figura 1.** Componentes fisiopatológicos da SAOS e mecanismos relacionados com as doenças cardiovasculares. Fonte: Adaptado de Somers et al. (2008).

### Capacidade Cardiorrespiratória no Idoso e na SAOS

Dentre as formas de avaliar a CCR, o TECP surge como uma metodologia integrativa que envolve a avaliação dos sistemas pulmonar, cardiovascular, neurofisiológico e musculoesquelético, de modo não invasivo, fisiológico e dinâmico que permite a avaliação das respostas submáximas e máximas ao exercício. O TECP é uma importante ferramenta prognóstica da saúde cardiovascular, avaliando medidas de consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2máx}$ ), produção de  $VCO_2$  e medidas ventilatórias (ALBOUAINI et al., 2007; BLAIR et al., 1996).

A capacidade de exercício normalmente é expressa pelo  $VO_2$ , o qual representa uma função de oferta de oxigênio, realizada pelo débito cardíaco, hemoglobina, e utilização deste oxigênio pelo músculo, sendo influenciada pela VE, função cardíaca, vascular e muscular (ITOH et al., 2013). Diversos são os fatores que podem afetar essa capacidade de exercício, tais como a idade, as DCV e relacionadas aos distúrbios do sono (ÇIÇEK et al., 2012; HARGENS et al., 2013; SOMEYA; MUGII; OOHATA, 2015).

Na busca por entender as alterações do sistema cardiorrespiratório com o envelhecer, estudos transversais e longitudinais apontam para uma associação entre a senescência e o declínio da utilização do  $VO_{2\text{máx}}$ , onde os dados sugerem um declínio de  $3,6 \text{ mL}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  por década (FLEG et al., 2005; INBAR et al., 1994; NELSON; PETERSEN; DLIN, 2010).

Comumente utilizado para descrever a taxa máxima de trabalho a fim de definir limites para a realização de exercícios físicos prolongados, o limiar ventilatório, assim como o  $VO_{2\text{pico}}$ , decrescem na medida que o indivíduo envelhece, embora seu declínio pareça ser menor do que o do  $VO_{2\text{pico}}$ ; onde o declínio do limiar ventilatório pode atingir  $0,02 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{yr}^{-1}$  (BABCOCK; PATERSON; CUNNINGHAM, 1992; NELSON; PETERSEN; DLIN, 2010).

Estudo recente avaliou as respostas cardiorrespiratórias ao teste de esforço máximo em 1424 indivíduos, e foi verificado que a idade exerceu influência no  $VO_{2\text{máx}}$ , na produção de  $VCO_2$ , na  $FC_{\text{máx}}$ , no  $PuO_2$  e na ventilação máxima ( $VE_{\text{máx}}$ ), no sentido de promover declínio em seus valores, bem como promoveu aumento nos equivalentes ventilatórios de  $VO_2$  ( $VE/VO_2$ ) e de  $VCO_2$  ( $VE/VCO_2$ ) (INBAR et al., 1994; VAN EMPEL; KAYE; BORLAUG, 2014).

A capacidade de exercício no idoso avaliada com o teste submáximo - Teste de Caminhada de 6 minutos, verificou menor volume sistólico, prejuízo percentual na intensidade do exercício ao final do teste e resposta reduzida do débito cardíaco e índice cardíaco (SOMEYA; MUGII; OOHATA, 2015).

Estas implicações convergem para o fato real do declínio fisiológico no sistema cardiorrespiratório relacionadas à idade; o qual tem ação direta em funções primordiais à manutenção da vida, e coloca essa população em ponto de destaque para intervenções, principalmente físicas, de modo a atenuar as consequências de todas as alterações advindas com o processo de envelhecimento.

Ao verificarmos que o envelhecimento promove ajustes nas respostas cardiorrespiratórias ao exercício (FLEG et al., 2005; INBAR et al., 1994; NELSON; PETERSEN; DLIN, 2010; VAN EMPEL; KAYE; BORLAUG, 2014), se faz necessário explorar as consequências da SAOS nestas respostas.

Na tabela 3 (pág. 33) estão apresentados estudos que avaliaram as respostas hemodinâmicas e metabólicas em pacientes com SAOS, obtidas a partir de testes de esforço máximo e submáximo.

Entretanto, maior parte dos estudos avaliou adultos acometidos de SAOS e com diferentes comorbidades, como a obesidade e o diabetes mellitus tipo 2, capazes de influenciar, por meio de seus mecanismos, as respostas cardiorrespiratórias ao exercício (RIZZI et al., 2010; 2013; CIÇEK et al., 2012; BEITLER et al., 2014; KASIAKOGIAS et al., 2013; NANAS et al., 2010; CINTRA et al. 2011; VANHECKE et al., 2008).

A maioria dos estudos publicados na última década tem observado que a SAOS acarreta prejuízo às capacidades cardiorrespiratórias ao exercício. Em adultos com SAOS não tratada, as respostas ao TECP têm sido diagnosticadas como anormais, mesmo quando há pareamento por idade e peso corporal. Estas respostas incluem reduzido  $VO_{2pico}$ , prejuízos na regularidade e frequência do ritmo cardíaco e na eficiência ventilatória; bem como, aumento da PAS e PAD e atenuação da  $FC_{rec}$  e do  $PuO_2$  (ARON et al., 2009; HARGENS et al., 2008, 2009; LIN et al., 2006; NANAS et al., 2010; VANHECKE et al., 2008).

Estudos prévios apontam redução do  $VO_{2pico}$  em pacientes com SAOS quando comparado com o grupo controle, indicando prejuízo na capacidade de exercício destes indivíduos apneicos. O estudo contou com a participação de obesos, hipertensos e diabéticos (BEITLER et al., 2014). Outra análise com a população adulta apontou que a obesidade e o gênero, quando associados à diabetes, mas não a SAOS, exercem influência na função cardiorrespiratória a partir de níveis atenuados de  $VO_{2máx}$  e  $VCO_{2máx}$  (RIZZI et al., 2013). Em contraponto, estudo com adultos e idosos com sobrepeso, com e sem SAOS, não encontrou diferença significativa nas variáveis de  $VO_{2pico}$ ,  $FC_{pico}$ ,  $PAS_{pico}$  e  $PAD_{pico}$  (CINTRA et al., 2011).

Estudo recente verificou o comportamento hemodinâmico nos momentos de pico e de recuperação do exercício máximo em pacientes hipertensos com e sem SAOS, e foi observado que a  $PAS_{pico}$  é maior nos hipertensos com SAOS, sem diferenças significativas nas  $PAD_{pico}$  e  $FC_{pico}$  (KASIAKOGIAS et al., 2013). Em estudo com pacientes com e sem SAOS, desta vez não acometidos de nenhuma doença do coração, foi relatado que a  $FC_{rec}$  da população acometida por SAOS tem níveis mais atenuados quando comparado ao grupo controle (NANAS et al., 2010). Quando avaliado de forma submáxima, estudo com adultos obesos apontou não haver correlação entre o teste de caminhada de 6 minutos e a severidade da SAOS ou outros parâmetros do sono, sendo possível notar apenas respostas

hemodinâmicas anormais ao exercício submáximo (ALAMERI; AL-KABAB; BAHAMMAM, 2010).

Estudo prévio que avaliou a severidade da SAOS e a  $FC_{rec}$  em indivíduos adultos e idosos, apontou correlação negativa entre  $FC_{rec}$  no primeiro minuto com a severidade da SAOS em quatro diferentes grupos (sem SAOS, com SAOS leve, moderada e severa) (ÇIÇEK et al., 2012). Avaliando indivíduos com obesidade mórbida, pareados pela idade, estudo verificou que a SAOS não limita a capacidade de exercitar-se e nem a resposta ventilatória ao exercício, aditivamente observaram que o  $VO_{2pico}$  foi menor nos grupos de obesos (independente de apresentar SAOS) do que no grupo eutrófico sem SAOS, e, ainda, que não houve diferença significativa da  $FC_{pico}$  entre os grupos (INNOCENTI BRUNI; GIGLIOTTI; SCANO, 2012). Por outro lado, o estudo realizado por UCOK et al. (2009) observou  $VO_{2máx}$  reduzido no grupo de obesos com SAOS quando comparado ao grupo obeso sem este distúrbio do sono.

Deste modo, na amplitude do nosso conhecimento, não há estudos que avaliaram as respostas cardiorrespiratórias ao TECP em idosos hipertensos acometidos pela SAOS e sem comorbidades que podem atuar como fatores de confusão.

**Tabela 3.** Estudos com pacientes portadores de SAOS submetidos a testes de esforço máximo e submáximo.

Autores, Ano	Métodos		Resultados	
	Grupos	Protocolo	Respostas ao Exercício	p
Rizzi et al., 2010	Grupo Experimental: Eutrófico com SAOS  Grupo Controle Eutrófico sem SAOS	Teste Máximo (Protocolo de Rampa)	Sem diferença: FC <sub>pico</sub> , PAS <sub>pico</sub> , PAD <sub>pico</sub> e VO <sub>2pico</sub> .	> 0,2
Çiçek et al., 2012	Grupo Controle: IAH < 5 eventos/h Grupo Experimental 1: 5 ≤ AHI < 15 eventos/h Grupo Experimental 2: 15 ≤ AHI ≤ 30 eventos/h Grupo Experimental 3: AHI > 30 eventos/h	Teste Máximo (Protocolo de Rampa)	Grupo Experimental 3 (SAOS Severa) teve FC <sub>rec1</sub> atenuada em comparação com os grupos 2 e 1. Grupo 3 (17,0 ± 8,7 bpm) Grupo 2 (24,1 ± 14,8 bpm) Grupo 1 (35,4 ± 14,1 bpm)	< 0,001
Hargens et al., 2009	Grupo Experimental: Sobrepeso com SAOS  Grupo Controle: Sobrepeso sem SAOS	Teste Máximo (Protocolo Individualizado)	Sem diferença significativa no VO <sub>2pico</sub>	1,00
Hargens et al., 2008	Grupo Experimental 1: Sobrepeso com SAOS  Grupo Experimental 2: Sobrepeso sem SAOS	Teste Máximo (Protocolo de Rampa)	Sem significância no VO <sub>2pico</sub> , PAS <sub>pico</sub> e PAD <sub>pico</sub> durante e após exercício (5min) (PAS <sub>rec</sub> e PAD <sub>rec</sub> ).  Grupo 1 teve atenuada FC <sub>rec</sub> comparado aos demais grupos (dados não disponibilizados)	> 0,10  < 0,03
Lin et al., 2006	Grupo Experimental: Sobrepeso com SAOS  Grupo Controle: Sobrepeso sem SAOS	Teste Máximo (Protocolo Individualizado)	Sobrepeso com SAOS VO <sub>2máx</sub> : 21,6 ± 3,3 (ml/Kg/min) Sobrepeso sem SAOS VO <sub>2máx</sub> : 30,1 ± 3,6 (ml/Kg/min)	< 0,05
Cintra et al., 2011	Grupo Experimental: Sobrepeso com SAOS  Grupo Controle: Sobrepeso sem SAOS	Teste Máximo (Protocolo Individualizado)	Sem diferenças: VO <sub>2pico</sub> , FC <sub>pico</sub> , PAS <sub>pico</sub> e PAD <sub>pico</sub> .	> 0,1

Rizzi et al., 2013	Grupo Experimental 1: Eutrófico com SAOS	Teste Máximo (Protocolo de Rampa)	Sem diferença na $FC_{pico}$ e $PAS_{pico}$ . Grupos obeso com e sem SAOS mostraram menor $VO_{2máx}$ comparado aos demais grupos:	> 0,1
	Grupo Controle 1: Eutrófico sem SAOS		Eutrófico com SAOS ( $32,1 \pm 9,5$ ml/Kg/min). Eutrófico sem SAOS ( $30,5 \pm 7,4$ ml/Kg/min). Obeso com SAOS ( $21,7 \pm 6,3$ ml/Kg/min). Obeso sem SAOS ( $24,7 \pm 7,5$ ml/Kg/min).	< 0,01
	Grupo Experimental 2: Obeso com SAOS		Grupo obeso com SAOS teve maior PAD comparado aos grupos eutrófico:	
	Grupo Controle 2: Obeso sem SAOS		Eutrófico com SAOS ( $81,8 \pm 9,1$ mmHg). Eutrófico sem SAOS ( $83,9 \pm 11,6$ mmHg). Obeso com SAOS ( $92,2 \pm 15,6$ mmHg).	0,02
Innocenti Bruni, Gigliotti, Scanno 2012	Grupo Experimental 1: Obeso com SAOS	Teste Máximo (Protocolo de Rampa)	Diferença significativa no $VO_{2pico}$ entre os grupos obeso e eutrófico: Obeso com SAOS ( $17,7 \pm 7,3$ ml/Kg/min) Obeso sem SAOS ( $19,5 \pm 5,1$ ml/Kg/min) Eutrófico sem SAOS ( $30,6 \pm 5,3$ ml/Kg/min)	< 0,01
	Grupo Experimental 2: Obeso sem SAOS			
	Grupo Controle: Eutrófico com SAOS		Sem diferença entre os grupos na $FC_{pico}$ .	> 0,1
Kaleth et al., 2007	Grupo Experimental: Obeso com SAOS	Teste Máximo (Protocolo de Rampa)	Sem diferença no $VO_{2pico}$ .	> 0,1
	Grupo Controle: Obeso sem SAOS		Obeso com SAOS teve o declínio da PAS atrasado ( $PAS_{rec1}$ e $PAS_{rec2}$ ) comparado com obeso sem SAOS: Obeso com SAOS ( $170,6 \pm 5,5$ mmHg) Obeso sem SAOS ( $147,1 \pm 5,4$ mmHg)	< 0,05
Ucok et al., 2009	Grupo Experimental: Obeso com SAOS	Teste Submáximo (Protocolo de Astrand)	Obeso com SAOS: $VO_{2máx}$ : $23,6 \pm 4,8$ (ml/Kg/min) Obeso sem SAOS: $VO_{2máx}$ : $26,9 \pm 7,7$ (ml/Kg/min)	0,02

			Manutenção da PAS no grupo controle 2.	> 0,1
Alameri;Al-kabab; Bahammam, 2010	Grupo Experimental: Obeso com SAOS	Teste Submáximo (Teste de Caminhada de 6 minutos)	Obeso com SAOS: Aumento da PAS (130 ± 14mmHg; 135 ± 14mmHg) Aumento da PAD (82 ± 8mmHg; 85 ± 8mmHg).	< 0,001 0,03
	Grupo Controle: Obeso sem SAOS			
	Grupo Controle 2: Eutrófico sem SAOS			
			Obeso sem SAOS Aumento da PAS (127 ± 9mmHg; 134 ± 12mmHg). Manutenção da PAD.	0,001 > 0,1
Kasiakogias et al., 2013	Grupo Experimental: Hipertensos com SAOS	Teste máximo (Protocolo de Bruce)	Hipertensos com SAOS PAS: 197,6 ± 25,6 mmHg Hipertensos sem SAOS PAS: 187,8 ± 23,6 mmHg	0,03
	Grupo Controle: Hipertensos sem SAOS			
			Sem mudanças significativas na PAD e FC.	> 0,1
Beitler et al., 2014	Grupo Experimental SAOS Moderada-Severa	Teste Máximo (Protocolo de Rampa)	VO <sub>2pico</sub> , % predito SAOS Moderada-Severa (70,1 ± 17,5) Sem SAOS/SAOS leve (83,8 ± 13,9)	0,02
	Grupo Controle Sem SAOS/SAOS leve			
Nanas et al., 2010	Grupo Experimental SAOS moderada/severa	Teste Máximo (Protocolo de Bruce)	VO <sub>2predito</sub> SAOS moderada/severa (28,7 ± 4,0 ml/Kg/min) Sem SAOS (34,7 ± 6,2 ml/Kg/min)	<0,001
	Grupo Controle Indivíduos sem SAOS			
Vanhecke et al., 2008	Grupo Experimental Obesos Mórbidos + SAOS	Teste Máximo (Protocolo de Bruce)	VO <sub>2máx</sub> Obesos Mórbidos + SAOS (21,1 ± 3,8(ml/Kg/min) Obesos Mórbidos (17,6 ± 4,2(ml/Kg/min)	0,001
	Grupo Controle Obesos Mórbidos			

SAOS: Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono; IAH: índice de Apneia/Hipopneia; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAS<sub>rec1</sub>: Pressão Arterial Sistólica de Recuperação; PAS<sub>rec2</sub>: Pressão Arterial Sistólica de Recuperação no 2º minuto; PAD<sub>rec</sub>: Pressão Arterial Diastólica de Recuperação; FC<sub>máx</sub>: Frequência Cardíaca Máxima; FC<sub>rec</sub>: Frequência Cardíaca de Recuperação; VO<sub>2máx</sub>: Consumo de Oxigênio Máximo; VO<sub>2pico</sub>: Consumo de Oxigênio Pico; VO<sub>2predito</sub>: Consumo de Oxigênio Predito.

# ***MATERIAIS E MÉTODOS***

---

## Desenho do Estudo e Participantes

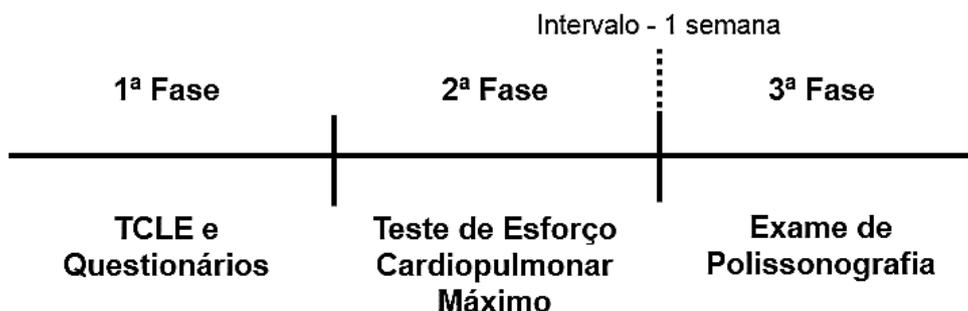
O presente estudo teve delineamento quase experimental e transversal. Os participantes da pesquisa foram recrutados no Hospital Universitário Lauro Wanderley, nos Centros da Pessoa Idosa e Postos de Saúde da Família da cidade de João Pessoa (PB).

Foram incluídos idosos com idade igual ou superior a 60 anos, de ambos os gêneros, com índice de massa corpórea (IMC) entre 18,5 e 29,9 Kg/m<sup>2</sup> e HAS nos estágios 1 e 2 (SBC; SBH; SBN, 2010), sem uso de betabloqueador; idosos com SAOS moderada ( $15 \leq \text{IAH} \leq 30$  eventos/h) e severa ( $\text{IAH} > 30$  eventos/h) ou sem SAOS ( $\text{IAH} < 5$  eventos/h); irregularmente ativos (IPAQ adaptado, (MAZO; BENEDETTI, 2010)); não-tabagista ou ex-tabagista há no mínimo 6 meses. Idosos acometidos de diabetes mellitus, doenças respiratórias restritivas/obstrutivas e/ou cardiovasculares foram excluídos da pesquisa. Dos indivíduos elegíveis para participar do estudo, foram excluídos os idosos que não realizaram alguma das etapas da pesquisa (Figura 2).

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética do Centro de Ciências da Saúde da UFPB, sob registro de nº 1.329.368 (Anexo 3). Os idosos que concordaram em participar do estudo foram esclarecidos sobre os instrumentos/exames/testes aos quais seriam submetidos; na sequência foram instruídos a assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

## Procedimento de Coleta de Dados

O estudo abrangeu três etapas para as coletas de dados (Figura 2).



**Figura 2.** Sequência do protocolo experimental.

Na primeira fase, o pesquisador apresentou ao participante da pesquisa o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), a fim de conscientizá-lo de todos os procedimentos que envolviam a sua colaboração para a pesquisa. Ainda nesta fase, os idosos responderam uma anamnese (Apêndice 1) e questionários que avaliaram a qualidade subjetiva do sono (*Pittsburgh Sleep Quality Index*; Anexo 1) e o nível de atividade física (IPAQ adaptado; Anexo 2).

Posteriormente, os idosos foram submetidos ao TECP, agendado previamente com o idoso. Tão logo foi concluída o TECP (segunda fase), o pesquisador e o idoso programaram o dia da realização do exame da polissonografia. A terceira fase da pesquisa foi realizada com todos os participantes, respeitando um período de uma semana após a conclusão dos TECP.

## **Medidas**

### *Qualidade do Sono*

A qualidade do sono foi avaliada pelo *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), o qual avalia, de forma subjetiva, a qualidade do sono em relação ao último mês e fornece característica quantitativa e qualitativa importantes. O PSQI consiste de 19 (dezenove) questões auto administradas e 5 (cinco) questões respondidas por seus companheiros de quarto, quando for o caso. As 19 (dezenove) questões são agrupadas em 7 (sete) componentes, com pesos distribuídos numa escala de 0 a 3. Os componentes do PSQI, correspondem a qualidade subjetiva do sono, a latência para o sono, a duração do sono, a eficiência habitual do sono, os transtornos do sono, o uso de medicamentos para dormir e a disfunção diurna.

As pontuações destes componentes foram somadas para produzirem um escore global, que varia de 0 a 21, onde, quanto maior a pontuação, pior a qualidade do sono. Um escore global do PSQI > 5 indica que o indivíduo está apresentando grandes dificuldades em pelo menos 2 componentes, ou dificuldades moderadas em mais de 3 componentes. As classificações da qualidade do sono dependem do escore alcançado. Para tal: 0-4, qualidade subjetiva do sono boa; 5-10, qualidade subjetiva do sono ruim; acima de 11, presença de algum distúrbio do sono.

### *Teste de Esforço Cardiopulmonar*

Os participantes foram instruídos a ingerir alimentos leves normalmente até 2 horas antes da realização TECP, orientados a continuar tomando a medicação nas doses e horários habituais, evitar a realização de atividade física e abster-se de ingerir bebida alcoólica ou alimentos estimulantes (com cafeína) nas 24 horas antes do teste. Também foi solicitado que utilizassem roupas confortáveis e sapatos adequados para movimentação na bicicleta ergométrica.

Antes do início do teste, os voluntários permaneceram sentados na bicicleta por aproximadamente dois minutos para avaliação e registro da PA em repouso através de técnica auscultatória (SBH; SBN; SBC, 2010), período no qual também receberam orientações sobre o TECP.

Os procedimentos técnicos seguiram as orientações da *American Thoracic Society/American College of Chest Physicians* para realização de testes em cicloergômetros. Resumidamente, cada paciente realizou sentado em repouso um registro de saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>), eletrocardiograma (ECG) e PA e em seguida iniciou o protocolo de rampa em cicloergômetro (CG-04, Inbrasport, Porto Alegre, Brasil) com taxa de incremento de carga constante, iniciando sem carga e com taxa de incremento de 5-12 W/min, até o limite máximo de tolerância (determinada pela incapacidade de continuar a pedalar na frequência de pedaladas de 60 rpm). Os indivíduos foram encorajados por meio de estímulos verbais para que conseguissem uma duração de teste entre 8 e 12 minutos, onde a cada 2 minutos foi registrada a PA, ECG e SatO<sub>2</sub>. Após o esforço, os pacientes foram monitorados por 3 minutos pedalando sem carga. Para análise dos gases foi utilizado o VO2000 (*MedGraphics*, St Paul, USA), calibrado diariamente conforme instruções do fabricante acoplado a um microcomputador. Os dados foram coletados através do *software ErgoMet 13* (Hw, Belo Horizonte, Brasil).

Através dos dados obtidos com o TECP, as seguintes variáveis foram analisadas: carga de trabalho (WR), consumo de oxigênio (VO<sub>2</sub>), ventilação (VE), pulso de oxigênio (PuO<sub>2</sub>), quociente respiratório (RER), índice eficiência cardiocirculatória ( $\Delta FC/\Delta VO_2$ ), índice de eficiência metabólica ( $\Delta VO_2/\Delta WR$ ), índice de eficiência ventilatória ( $VE/VCO_{2\text{slope}}$ ) e desvio de eficiência do VO<sub>2</sub> (OUES). As variações de FC foram determinadas pelas diferenças dos seus valores finais e iniciais do teste. A variação de VO<sub>2</sub> foi determinada pela diferença entre os valores de pico e de base. Para determinar o valor de base do PuO<sub>2</sub> e do VO<sub>2</sub> foi registrado

o valor mais baixo da média de sete mensurações respiração a respiração, dos primeiros 30 segundos do TECP. Para determinar o valor de  $PuO_2$  foi considerado o valor mais alto da média de sete mensurações respiração a respiração dos últimos 30 segundos do TECP.

### *Exame de Polissonografia*

Todos os participantes foram submetidos a um exame de polissonografia (Tipo II) com objetivo de diagnosticar a presença ou a ausência de distúrbios do sono e sua severidade. O exame foi conduzido durante uma noite completa, na residência do participante, em sono espontâneo e sem nenhuma sedação. A monitorização e o acompanhamento das variáveis foram realizados utilizando um monitor respiratório portátil do tipo Embletta (Embla, Embletta® Gold, EUA), previamente validado (NG et al., 2010), assim como a instrução sobre seu funcionamento. Os aparelhos permaneceram ligados entre a hora de dormir e o momento em que o idoso acorda pela manhã (sendo previamente estimadas, de acordo com as informações fornecidas pelo próprio participante).

O monitor Embletta é capaz de monitorizar continuamente a oximetria de pulso, detectar os esforços respiratórios (através de cinta pletismográfica tóraco-abdominal), mensurar o fluxo aéreo (através de um sensor de pressão presente em cânula nasal de pressão) e gravar roncos, além disso, a FC é continuamente mensurada através da leitura da onda de pulso pela oximetria, bem como eletrodos em C3, D1, D2 mentoniano foram afixados para detectar atividades cerebrais e musculares.

Todos os dados foram gravados no *software* do aparelho para posterior avaliação. Os eventos respiratórios (apneia ou hipopneia) foram avaliados seguindo as recomendações da *American Academy of Sleep Medicine* (AASM, 1999), por médico especialista do sono. Resumidamente, a apneia foi definida pela ausência do fluxo aéreo  $\geq 10s$  e a hipopneia pela diminuição do fluxo aéreo  $\geq 50\%$  associada à redução da saturação de oxigênio ( $SatO_2$ ) arterial  $\geq 3\%$ . O index de  $SatO_2$  foi definido como a quantidade de redução na  $SatO_2$  em  $4\%/h$ .

A presença da SAOS foi confirmada pelo IAH. A severidade da SAOS considerada moderada e grave foi avaliada com  $15 \leq IAH \leq 30$  eventos/h e  $IAH > 30$  eventos/h, respectivamente (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

### *Ecocardiografia*

Previamente à realização do TECP, os idosos foram submetidos ao exame de Ecocardiograma Bidimensional com doppler colorido (iE33® - Philips Electronics, Holanda). Os diâmetros sistólico e diastólico finais do ventrículo esquerdo e a espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo foram mensurados a partir do ponto de vista do eixo curto, sendo a fração de ejeção derivada dessas medições. Todos os ecocardiogramas foram analisados por cardiologista experiente cego para os dados do estudo. Utilizamos como parâmetros de função e estrutura cardíaca, o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (VE), a massa e espessura diastólica do VE e a fração de ejeção (%).

### **Análise Estatística**

Os dados foram tabulados no *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) 21.0. A normalidade e a homocedasticidade da distribuição dos dados foram verificadas pelos testes de *Shapiro-Wilk* e *Levene*, respectivamente. Os parâmetros do TECP e do sono foram analisados pelo teste de *Mann-Whitney*. O teste Qui-Quadrado foi utilizado para comparar as proporções de homens e mulheres e as classes de medicamentos anti-hipertensivos.

O teste de correlação de *Spearman* foi utilizado para avaliar a associação entre os parâmetros cardiorrespiratórios do TECP ( $VO_2$ ,  $PuO_2$ , RER,  $VE_{pico}$ ,  $VE/VCO_2$ ,  $\Delta FC/\Delta VO_2$ ,  $\Delta VO_2/\Delta WR$ , PA e FC) com o IAH e a  $SatO_2/DSatO_2$ .

O nível de significância aceito foi de  $p < 0,05$ . Os resultados estão apresentados como mediana e amplitude interquartil, valores absolutos, relativos e percentual.

# ***RESULTADOS***

---

## Artigo Original

### **A síndrome da apneia obstrutiva do sono prejudica as respostas cardiorrespiratórias ao exercício em idosos hipertensos?**

Bruno Teixeira Barbosa<sup>2</sup>, Amilton da Cruz Santos<sup>1,2</sup>, Murillo Frazão de Lima e Costa<sup>3</sup>, Tullio Rocha Petrucci<sup>3</sup>, Maria do Socorro Brasileiro-Santos<sup>1,2</sup>

1. Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado a Saúde do Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba. João Pessoa, Paraíba.
2. Programa Associado de Pós-graduação em Educação Física UPE/UFPB.
3. Hospital Universitário Lauro Wanderley, João Pessoa, Paraíba.

#### Conflito de Interesse

Declaramos não haver conflito de interesse.

#### Agradecimentos

Nós agradecemos à Coordenação de Pessoal de Nível Superior pela concessão de bolsa de mestrado a BTB (2014-2016).

#### Autor de Correspondência

Maria do Socorro Brasileiro-Santos. Universidade Federal da Paraíba, Departamento de Educação Física. Castelo Branco I. CEP 58051-900. João Pessoa, Paraíba, Brasil. e-mail: sbrasileiro@pq.cnpq.br

## RESUMO

Idosos apresentam elevada prevalência para a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). Ambas comorbidades estão associadas e acarretam prejuízo à capacidade cardiorrespiratória (CCR). O objetivo do estudo é avaliar as respostas cardiorrespiratórias ao teste de esforço cardiopulmonar (TECP) em idosos hipertensos com SAOS. Foram incluídos idosos hipertensos sem SAOS (HAS: IAH < 5 eventos/h; n = 13) e com SAOS (HAS+SAOS: IAH ≥ 15 eventos/h; n = 12). Todos realizaram TECP e polissonografia. Os testes de *Mann-Whitney* e a Correlação de *Spearman* foram utilizados. O nível de significância aceito foi  $p < 0,05$ . Houve maior período e tempo total de sono no HAS+SAOS em relação ao HAS ( $p < 0,05$ ). O HAS+SAOS apresentou menor frequência cardíaca (FC) de recuperação no segundo minuto ( $FC_{rec2}$ ) em relação ao grupo HAS. Não verificamos associação entre o IAH com as variáveis do TECP. No entanto, observou-se correlação entre a  $DSatO_2$  e  $FC_{rec}$  no primeiro minuto ( $FC_{rec1}$ ) ( $p = 0,01$ ;  $r = -0,481$ ); entre a  $SatO_2$  e ventilação pico ( $VE_{pico}$ ) ( $p = 0,04$ ;  $r = 0,398$ );  $FC_{máxima}$  ( $p = 0,04$ ;  $r = 0,412$ ); 3),  $FC_{rec1}$  e  $FC_{rec2}$  ( $p = 0,01$ ;  $r = 0,572$ ;  $p = 0,02$ ;  $r = 0,450$ , respectivamente). A SAOS parece não prejudicar a CCR em idosos hipertensos, mas atenua a  $FC_{rec2}$ . A associação entre a  $SatO_2/DSatO_2$  com as respostas ventilatória e cardíaca é, provavelmente, devido a disfunção autonômica cardíaca e aos ajustes provocados pelo envelhecimento na função respiratória.

**Palavras-Chave:** Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Idoso, Hipertensão Arterial Sistêmica, Capacidade Cardiorrespiratória, Exercício.

## ABSTRACT

Elderly have a high prevalence to systemic arterial hypertension (SAH) and obstructive sleep apnea (OSA). Both comorbidities are closely associated and inflict injury cardiorespiratory capacity. To assess cardiorespiratory responses to the cardiopulmonary exercise test (CPT) among hypertensive elderly (HE) with OSA. We enrolled 25 HE in two different groups: without OSA (SAH: AHI < 5 events/h; n = 13) and with OSA (SAH+OSA: AHI ≥ 15 events/h; n = 12). All subjects underwent a CPT and polysomnographic assessments. We used Mann-Whitney and Spearman correlation tests. The significance level was  $p < 0.05$ . There were significant differences in the periods of sleep and total sleep time in SAH+OSA in relation to SAH ( $p < 0.05$ ). Elderly SAH+OSA presented lower heart rate recovery (HRR) in the second minute ( $HRR_{2min}$ ) in relation to the SAH elderly. We did not verify any association between AHI with the CPT variables. However, we observed correlation between oxygen desaturation ( $DSatO_2$ ) and  $HRR_{1min}$  ( $p = 0.01$ ;  $r = -0.481$ ); oxygen saturation ( $SatO_2$ ) with peak ventilation ( $p = 0.04$ ;  $r = 0.398$ ), and maximum heart rate ( $p = 0.04$ ;  $r = 0.412$ ), as well as HRR in the first and second minutes ( $p = 0.01$ ;  $r = 0.572$ ;  $p = 0.02$ ;  $r = 0.450$ , respectively). The OSA seems not to affect the CPT variables in HE, but it attenuates the  $HRR_{2min}$ . The association between  $SatO_2/DSatO_2$  during sleep with ventilatory responses and heart rate is probably due to cardiac autonomic dysfunction and to adjustments caused by aging in respiratory function.

**Keywords:** Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Aged, Hypertension, Oxygen Consumption, Exercise.

## Introdução

O envelhecimento é uma tendência mundial e estima-se que em 2050 21,1% da população tenha idade igual ou superior a 60 anos (UNITED NATIONS, 2013). O processo de envelhecer acarreta o surgimento de doenças crônicas não transmissíveis, como a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), que constituem importante causa de morbi-mortalidade nesta população por comprometerem a capacidade do sistema cardiorrespiratório e vascular (LAKATTA; LEVY, 2003; ARZT et al., 2005; CONVERSO; LEOCÁDIO, 2005; RAMLY; KAAFARANI; VELMAHOS, 2015).

Apesar da prática de exercício físico regular contribuir para redução da pressão arterial (PA), em idosos hipertensos essa resposta está alterada em função da desregulação do balanço autonômico cardiovascular, em decorrência do envelhecimento. Como consequência, ocorre o declínio do consumo de oxigênio máximo e pico ( $VO_{2m\acute{a}x}$ ;  $VO_{2pico}$ ), do limiar ventilatório, da produção de dióxido de carbono ( $VCO_2$ ) da frequência cardíaca máxima e pico ( $FC_{m\acute{a}x}$ ;  $FC_{pico}$ ) e redução do débito e índice cardíacos (FLEG et al., 2005; INBAR et al., 1994; NELSON; PETERSEN; DLIN, 2010; INBAR et al., 1994; VAN EMPEL; KAYE; BORLAUG, 2014).

Estudos prévios verificaram que pacientes com SAOS apresentam redução no  $VO_{2pico}$ , no  $VO_{2m\acute{a}x}$ , na  $VCO_2$  e na frequência cardíaca de recuperação ( $FC_{rec}$ ) (BEITLER et al., 2014; KASIAKOGIAS et al., 2013; NANAS et al., 2010; RIZZI et al., 2013; VANHECKE et al., 2008). Kasiakogias et al. (2013) avaliaram o impacto da SAOS em hipertensos adultos submetidos ao teste de esforço cardiopulmonar (TECP) e verificaram que esse distúrbio obstrutivo do sono, além de prejudicar a  $FC_{rec}$ , também promovia resposta hipertensiva.

Apesar dos estudos mostrarem relação entre a HAS e a SAOS, e ambos promoverem prejuízos à capacidade cardiorrespiratória (CRR) e metabólica ao exercício em adultos, ao nosso conhecimento nenhum estudo investigou a capacidade aeróbia em idosos hipertensos com SAOS. Deste modo, iremos testar as hipóteses que idosos hipertensos com SAOS (1) têm comprometimento nas respostas cardiorrespiratórias ao TECP, na qualidade do sono e na  $FC_{rec}$ ; e, (2) apresentam o índice de apneia/hipopneia (IAH) e/ou a saturação/dessaturação de  $O_2$  ( $SatO_2/DSatO_2$ ) durante o sono associados às respostas cardiorrespiratórias e metabólicas ao TECP.

## Métodos

### *Sujeitos*

Foram incluídos sujeitos com  $\geq 60$  anos de idade, homens e mulheres, com índice de massa corpórea (IMC) entre 18,5 e 29,9 kg/m<sup>2</sup>, diagnosticados com HAS (SBC; SBH; SBN, 2010), sem uso de medicação betabloqueadora e considerados irregularmente ativos (IPAQ adaptado (MAZO; BENEDETTI, 2010)). Não participaram tabagistas/ex-tabagistas recentes (< 6 meses), sujeitos com diabetes mellitus, doenças respiratórias restritivas/obstrutivas e/ou cardiovasculares. Dos elegíveis a participar do estudo, foram excluídos os idosos que não realizaram alguma das etapas do estudo.

Os idosos foram divididos em dois grupos: 1) idosos hipertensos sem SAOS (HAS: IAH < 5 eventos/h; n = 13) e 2) idosos hipertensos com SAOS (HAS+SAOS: IAH  $\geq$  15 eventos/h; n = 12).

### *Delineamento do Estudo*

Os idosos foram recrutados do Hospital Universitário Lauro Wanderley, Centros da Pessoa Idosa e Postos de Saúde da Família da cidade de João Pessoa (PB). Todos realizaram avaliação antropométrica, TECP, exame de polissonografia e ecografiografia e responderam ao questionário de Qualidade do Sono.

### *Protocolo do Teste de Esforço Cardiopulmonar*

Os procedimentos técnicos seguiram as normas da *American Thoracic Society/American Colleague of Chest Physicians* (WEISMAN et al., 2003) para o teste de ciclo ergômetro. O TECP foi realizado em um ciclo ergômetro de frenagem eletromagnética, utilizando Inbras port CG-04 (Inbrasport, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil). Cada sujeito foi submetido ao protocolo de rampa, começando o procedimento de pedaladas sem carga com incrementos de carga selecionadas individualmente (5-10 W/min) até o limite de tolerância. Os participantes foram encorajados por estímulo verbal a alcançarem o esforço máximo. O VO2000 (MedGraphics, St. Paul, Minnesota, USA) foi utilizado para as análises dos gases, sendo calibrado diariamente de acordo com as instruções do fabricante.

### *Análises do Teste de Esforço Cardiopulmonar*

Por meio dos dados obtidos pelo TECP, foram analisadas as seguintes variáveis: consumo de oxigênio ( $VO_2$ ), pulso de oxigênio ( $PuO_2$ ), quociente respiratório (RER), ventilação (VE), índice de eficiência ventilatória ( $VE/VCO_{2slope}$ ), índice eficiência cardiocirculatória ( $\Delta FC/\Delta VO_2$ ), eficiência ventilatória do  $VO_2$  (OUES) e índice de eficiência metabólica ( $VO_2/\Delta WR$ ), pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC).

### *Exame de Polissonografia*

Todos os participantes foram submetidos a um exame de polissonografia portátil e o diagnóstico da presença ou ausência da SAOS foi realizado e laudado por médico especialista em sono. A presença da SAOS foi confirmada pelo IAH: IAH < 5 eventos/h, ausência de SAOS;  $5 \leq IAH \leq 15$  eventos/h, SAOS leve;  $15 \leq IAH \leq 30$  eventos/h, SAOS moderada; IAH > 30 eventos/h, SAOS grave (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

O exame foi conduzido durante uma noite completa, na residência do participante, em sono espontâneo e sem nenhuma sedação. A monitorização das variáveis foi realizada utilizando um monitor respiratório portátil do tipo Embletta (Embla, Embletta® Gold, EUA), previamente validado (NG et al., 2010), assim como a instrução sobre seu funcionamento.

O monitor Embletta é capaz de monitorizar continuamente a oximetria de pulso, detectar os esforços respiratórios (cinta pletismográfica tóraco-abdominal), mensurar o fluxo aéreo (sensor de pressão presente em cânula nasal de pressão) e gravar roncos; além disso, a FC é continuamente mensurada através da leitura da onda de pulso pela oximetria, bem como eletrodos em C3, D1, D2 mentoniano foram afixados para detectar atividade cerebrais e musculares. O evento de  $DSatO_2$  foi definido como a quantidade de redução na  $SatO_2$  em 4%/h.

### *Ecocardiografia*

Os sujeitos foram submetidos ao exame de Ecocardiograma Bidimensional com doppler colorido (iE33® - Philips Electronics, Holanda) antes do TECP. Os diâmetros sistólico e diastólico finais do ventrículo esquerdo e a espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo foram mensurados a partir do ponto de vista do eixo curto, sendo a fração de ejeção derivada dessas medições. Todos os

ecocardiogramas foram realizados por cardiologista experiente, que analisou o exame com cegagem para os dados do estudo.

### *Qualidade do Sono*

A qualidade subjetiva do sono foi avaliada pelo *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), o qual compreende dezenove questões que são agrupadas em sete componentes, com pesos distribuídos numa escala de 0 a 3. Os componentes avaliados são a qualidade subjetiva do sono, a latência para o sono, a duração do sono, a eficiência habitual do sono, os transtornos do sono, o uso de medicamentos para dormir e a disfunção diurna. Quanto maior for a pontuação atingida no PSQI pior a qualidade do sono do indivíduo, escore > 5 indica grande dificuldade em pelo menos 2 componentes ou dificuldades moderadas em mais de 3 componentes. As classificações da qualidade do sono dependem do escore alcançado. Para tal: 1) 0-4, qualidade subjetiva do sono boa; 2) 5-10, qualidade subjetiva do sono ruim; 3) 11-acima, presença de algum distúrbio do sono.

### *Análise Estatística*

Os dados foram tabulados no *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) 21.0. A normalidade e a homocedasticidade da distribuição dos dados foram verificadas pelos testes de *Shapiro-Wilk* e *Levene*, respectivamente. Os parâmetros antropométricos, ecocardiográficos, do TECP e do sono foram analisados pelo teste de *Mann-Whitney*. O teste Qui-Quadrado foi utilizado para comparar as proporções de homens e mulheres e as classes de medicamentos anti-hipertensivos. O teste de correlação de *Spearman* foi utilizado para avaliar a associação entre os parâmetros cardiorrespiratórios do TECP ( $VO_2$ ,  $PuO_2$ , RER,  $VE_{pico}$ ,  $VE/VCO_{2slope}$ ,  $\Delta FC/\Delta VO_2$ ,  $VO_2/\Delta WR$ , PA e FC) com o IAH e a  $SatO_2/DSatO_2$ . O nível de significância aceito foi de  $p < 0,05$ . Os resultados estão apresentados como mediana e amplitude interquartil, valores absolutos, relativos e percentual.

## **Resultados**

### *Características dos Sujeitos*

Participaram deste estudo 25 idosos de ambos os sexos (3 homens e 22 mulheres), com idade entre 61 a 83 anos. As características antropométricas,

hemodinâmicas, ecocardiográficas e medicamentosas dos participantes estão apresentadas na tabela 4. O perfil demográfico e hemodinâmico entre os grupos não apresenta diferença significativa ( $p > 0,05$ ). Por outro lado, como é previsto, o grupo HAS+SAOS apresentou medidas de circunferência de pescoço, quadril e cintura maiores que o grupo HAS ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 4.** Características da amostra.

<b>Características</b>	<b>HAS (n = 13)</b>	<b>HAS+SAOS (n = 12)</b>
<b>Demográficas</b>		
Idade, anos	69 (65 – 73)	71 (63 – 78)
Sexo <sup>a</sup> , M/F	1/12	2/10
<b>Antropométricas</b>		
IMC, kg/m <sup>2</sup>	26,97 (24,97 – 29,72)	26,39 (24,15 – 29,79)
Circunferência do Pescoço, cm	31,8 (31,2 – 33,0)	37,1 (36,6 – 38,5)*
Circunferência do Quadril, cm	93,4 (91,5 – 96,0)	99,5 (96,4 – 101,6)*
Circunferência do Cintura, cm	81,9 (80,7 – 84,2)	87,4 (86,4 – 91,2)*
Relação Cintura-Quadril, cm	0,88 (0,85 – 0,90)	0,89 (0,86 – 0,91)
<b>Hemodinâmicas</b>		
PAS <sub>rep</sub> , mmHg	140 (125 – 158)	148 (133 – 154)
PAD <sub>rep</sub> , mmHg	80 (80 – 80)	80 (80 – 84)
PAM <sub>rep</sub> , mmHg	100 (95 – 106)	103 (98 – 106)
FC <sub>rep</sub> , bpm	72 (64 – 84)	79 (65 – 88)
DP <sub>rep</sub>	9720 (8595 – 12560)	11510 (9191 – 12680)
<b>Ecocardiográficas</b>		
Diâmetro Diastólico Final VE, mm	48 (44 – 49)	48 (47 – 49)
Espessura Diastólica do VE, mm	8 (8 – 9)	8 (7 – 9)
Massa VE, g/m <sup>2</sup>	129 (117 – 139)	133 (119 – 154)
Fração de Ejeção, %	73 (72 – 75)	70 (68 – 77)
<b>Medicamentosas<sup>a</sup>, n (%)</b>		
Bloqueador do canal de cálcio	5 (38,5)	4 (33,3)
Diurético	4 (30,8)	7 (58,3)
Antagonista da angiotensina	7 (53,8)	7 (58,3)

IMC, Índice de Massa Corpórea; PAS<sub>rep</sub>, Pressão Arterial Sistólica de Repouso; PAD<sub>rep</sub>, Pressão Arterial Diastólica de Repouso; PAM<sub>rep</sub>, Pressão Arterial Média de Repouso; FC<sub>rep</sub>, Frequência Cardíaca de Repouso; DP<sub>rep</sub>, Duplo Produto de Repouso; VE, Ventrículo Esquerdo. Dados apresentados em mediana e amplitude interquartil. \*  $p < 0,01$  (Teste de Mann-Whitney e Teste de Qui-Quadrado<sup>a</sup>).

### *Avaliação da Polissonografia*

Conforme pode ser observado na tabela 5, o grupo HAS+SAOS apresentou maiores valores de IAH (HAS: 2,0 (0,8 - 3,3) eventos/h; HAS+SAOS: 22,9 (17,9 - 27,5) eventos/h,  $p = 0,02$ ) e DSatO<sub>2</sub> (HAS: 1,7 (0,9 - 4,3) eventos/h; HAS+SAOS: 11,5 (2,9 - 21,6) eventos/h,  $p = 0,02$ ) quando comparado ao grupo HAS. Houve diferenças significativas na arquitetura do sono, caracterizado por um tempo total de sono maior no grupo HAS+SAOS em relação ao grupo HAS ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 5.** Dados da polissonografia em idosos hipertensos com e sem síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Variáveis	HAS (n = 13)	HAS + SAOS (n = 12)
IAH, eventos/hr	2,0 (0,8 – 3,3)	22,9 (17,9 – 27,5)*
DSatO <sub>2</sub> , eventos/hr	1,7 (0,9 – 4,3)	11,5 (2,9 – 21,6)*
SatO <sub>2</sub> , %	95,1 (93,3 – 97,3)	94,8 (93,7 – 95,9)
Episódios de Ronco, n	4 (0 – 23)	20 (14 – 59)
TTS, min	169 (135 – 229)	281 (175 – 324)**
TTS NREM-1, min	3 (1 – 4)	2 (1 – 4)
TTS NREM-2, min	6 (1 – 82)	16 (3 – 88)
TTS NREM-3 e 4, min	53 (9 – 85)	60 (13 – 102)
TTS REM, min	61 (45 – 120)	110 (37 – 239)
Latência NREM-1, min	71 (14 – 223)	120 (30 – 319)
Latência NREM-2, min	43 (6 – 110)	23 (8 – 34)
Latência NREM-3 e 4, min	30 (7 – 78)	36 (21 – 104)
Latência REM, min	68 (1 – 175)	71 (23 – 111)
Eficiência do Sono, %	37,7 (31,4 – 50,3)	59,6 (36,9 – 67,5)
Despertares noturnos, n	6 (4 – 13)	10 (4 – 12)
FC <sub>média</sub> , bpm	62 (55 – 66)	60 (55 – 69)
QS, escore	9 (6 – 13)	9 (5 – 12)

IAH, Índice de Apneia/Hipopneia; DSatO<sub>2</sub>, Dessaturação de Oxigênio; SatO<sub>2</sub>, Saturação de Oxigênio; NREM, *Non-rapid eye movement*; REM, *rapid eye movement*; TTS, Tempo Total de Sono; O<sub>2</sub>, Oxigênio; FC<sub>média</sub>, Frequência Cardíaca Média; QS: Qualidade do Sono. \* p < 0,02; \*\* p < 0,05 (Teste de Mann-Whitney).

### Respostas ao Teste de Esforço Cardiopulmonar

Os resultados do TECP estão descritos na tabela 6. Nela, observa-se que ambos os grupos realizaram o protocolo de esforço com uma carga de trabalho similar (HAS: 78 (66 - 96) W/min; HAS+SAOS: 85 (47 - 114) W/min,  $p > 0,05$ ). Ainda, as variáveis cardiorrespiratórias e a pressão arterial sistólica (PAS) foram similares em ambos os grupos avaliados ( $p > 0,05$ ). Por outro lado, grupo HAS+SAOS apresentou menor FC<sub>rec2</sub> em relação aos idosos sem distúrbio obstrutivo do sono (HAS: 41 (38 - 54) bpm; HAS+SAOS: 34 (27 - 45) bpm,  $p < 0,05$ ).

**Tabela 6.** Variáveis do teste de esforço cardiopulmonar em idosos hipertensos com e sem síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Variáveis	HAS (n = 13)	HAS+SAOS (n = 12)
VO <sub>2</sub> , ml/(kg·min)	15,85 (13,83 – 19,36)	17,00 (13,99 – 19,52)
PuO <sub>2</sub> , ml/sístole	7,2 (6,2 – 8,1)	7,5 (5,3 – 9,5)
VE, l/min	38,45 (28,94 – 41,86)	35,35 (25,09 – 44,51)
ΔVO <sub>2</sub> /ΔWR, ml/(min·W)	8,29 (7,45 – 9,24)	9,34 (7,96 – 10,46)
ΔFC/ΔVO <sub>2</sub> , bpm/l	80,70 (62,07 – 99,14)	70,89 (52,66 – 91,14)
VE/VCO <sub>2slope</sub>	29,40 (29,08 – 38,98)	34,61 (25,26 – 43,11)
OUES	1158 (1028 – 1451)	1431 (1069 – 1736)
RER	1,07 (0,99 – 1,11)	1,01 (0,96 – 1,04)
FC <sub>máx</sub> prevista, bpm	151 (148 – 155)	149 (142 – 157)
Carga de trabalho, W/min	78 (66 – 96)	85 (47 – 114)
FC <sub>máx</sub> , bpm	147 (143 – 157)	143 (138 – 156)
FC <sub>rec1</sub> , bpm	21 (13 – 39)	20 (14 – 25)
FC <sub>rec2</sub> , bpm	41 (38 – 54)	34 (27 – 45)*
PAS <sub>máx</sub> , mmHg	200 (185 – 210)	205 (191 – 210)
PAS <sub>rec1</sub> , mmHg	180 (160 – 190)	180 (170 – 190)
PAS <sub>rec2</sub> , mmHg	160 (148 – 170)	165 (145 – 174)
DP <sub>máx</sub>	29725 (25237 – 32270)	28900 (23911 – 33022)
MET, ml/kg/min	4,3 (3,7 – 5,1)	4,9 (4,1 – 5,3)

VO<sub>2</sub>, Consumo de Oxigênio; PuO<sub>2</sub>, Pulso de Oxigênio; VE, Ventilação Máxima; ΔVO<sub>2</sub>/ΔWR, Índice de Função Metabólica; ΔFC/ΔVO<sub>2</sub>, Índice de Eficiência Cardiocirculatória; VE/VCO<sub>2</sub>, Equivalente Ventilatório de CO<sub>2</sub>; OUES, Eficiência Ventilatória do Consumo de Oxigênio; RER, Quociente Respiratório; FC<sub>máx</sub>, Frequência Cardíaca Máxima; FC<sub>rec1</sub>, Frequência Cardíaca de Recuperação no 1º minuto; FC<sub>rec2</sub>, Frequência Cardíaca de Recuperação no 2º minuto; PAS<sub>máx</sub>, Pressão Arterial Sistólica Máxima; PAS<sub>rec1</sub>, Pressão Arterial Sistólica de Recuperação no 1º minuto; PAS<sub>rec2</sub>, Pressão Arterial Sistólica de Recuperação no 2º minuto; DP<sub>máx</sub>, Duplo Produto Máximo; MET, Equivalente Metabólico., \* p < 0,05 (Teste de Mann-Whitney).

### Variáveis Polissonográficas e Respostas ao TECP

Quando se testou as análises de correlação entre as variáveis que constituem marcadores para a SAOS e as respostas ao TECP, constatou-se que: 1) o IAH não apresenta correlação entre as variáveis do TECP; 2) quanto maior a DSatO<sub>2</sub> menor é a FC<sub>rec1</sub> ( $p = 0,01$ ;  $r = -0,481$ ); 3) a SatO<sub>2</sub> se correlaciona positivamente com o VE ( $p = 0,04$ ;  $r = 0,398$ ) e com as frequências cardíacas máxima ( $p = 0,04$ ;  $r = 0,412$ ) e de recuperação no primeiro e segundo minutos ( $p = 0,01$ ;  $r = 0,572$ ;  $p = 0,02$ ;  $r = 0,450$ , respectivamente) (Tabela 7).

**Tabela 7.** Correlação entre marcadores da síndrome da apneia obstrutiva do sono com as variáveis do teste de esforço cardiopulmonar.

Variáveis	Parâmetros da Polissonografia					
	IAH		DSatO <sub>2</sub> (eventos/h)		SatO <sub>2</sub> (%)	
	Correlação	p	Correlação	p	Correlação	p
VO <sub>2</sub> relativo, ml/(kg·min)	,101	,63	-,142	,49	,377	,06
PuO <sub>2</sub> , ml/sístole	,054	,79	-,127	,54	-,043	,83
VE, l/min	-,028	,89	-,193	,35	,398	,04*
VO <sub>2</sub> /ΔWR, ml/(min·W)	,152	,46	-,169	,42	,096	,65
ΔFC/ΔVO <sub>2</sub> , bpm/l	-,038	,85	,243	,24	-,070	,73
VE/VCO <sub>2slope</sub>	,071	,73	,088	,67	,377	,06
OUES	,182	,38	,104	,62	-,173	,40
RER	-,297	,15	-,234	,26	,347	,08
FC <sub>máx</sub> , bpm	-,159	,44	-,335	,10	,412	,04*
FC <sub>rec1'</sub> , bpm	-,182	,38	-,481	,01*	,572	,01**
FC <sub>rec2'</sub> , bpm	,100	,63	,248	,23	,450	,02*
PAS <sub>máx</sub> , mmHg	-,013	,95	-,110	,60	,106	,61
PAS <sub>rec1'</sub> , mmHg	-,129	,53	-,242	,24	,157	,45
PAS <sub>rec2'</sub> , mmHg	-,141	,50	-,167	,42	,221	,28

VO<sub>2</sub>, Consumo de Oxigênio; PuO<sub>2</sub>, Pulso de Oxigênio; VE, Ventilação Máxima; ΔVO<sub>2</sub>/ΔWR, Índice de Função Metabólica; ΔFC/ΔVO<sub>2</sub>, Índice de Eficiência Cardiocirculatória; VE/VCO<sub>2</sub>, Equivalente ventilatório de CO<sub>2</sub>; OUES, Eficiência Ventilatória do Consumo de Oxigênio; RER, Quociente Respiratório; FC, Frequência Cardíaca; PAS, Pressão Arterial Sistólica; IAH, Índice de Apneia/Hipopneia; SatO<sub>2</sub>, Saturação de Oxigênio. Diferença estatisticamente significativa: \* p < 0,05; \*\* p < 0,01 (Correlação de Spearman).

## Discussão

Este é o primeiro estudo, do nosso conhecimento, que se prontificou a avaliar as respostas cardiorrespiratórias ao TECP na população idosa hipertensa acometida da SAOS sem a presença de fatores de confusão como a obesidade e a diabetes mellitus. Os principais achados do estudo sugerem que, em idosos hipertensos pareados por idade, sexo e IMC, 1) a SAOS não prejudica a CCR, mas atenua a FC<sub>rec2</sub>; 2) existe relação linear positiva entre a VE, FC<sub>máx</sub>, FC<sub>rec1</sub> e FC<sub>rec2</sub> com a SatO<sub>2</sub>; e, 3) existe associação negativa entre a FC<sub>rec1</sub> com a DSatO<sub>2</sub>.

A associação entre a severidade da SAOS e os parâmetros hemodinâmicos carece de investigações em pacientes com a SAOS não tratada, principalmente, na população idosa, uma vez que a população adulta de meia-idade é a mais estudada (HARGENS et al., 2008; KALETH et al., 2007; RIZZI et al., 2013).

Alguns estudos com a SAOS reportam que o exercício submáximo e máximo são capazes de encontrar respostas hemodinâmicas similares (ALONSO-FERNÁNDEZ et al., 2006; CINTRA et al., 2011; INNOCENTI BRUNI; GIGLIOTTI; SCANO, 2012; LIN et al., 2006; RIZZI et al., 2010). A maioria dos sujeitos avaliados

no presente estudo concluiu o protocolo de esforço máximo ao atingir os patamares máximos previstos.

Em nossos achados verifica-se que a SAOS parece não alterar a  $FC_{m\acute{a}x}$  em idosos hipertensos, achado que é corroborado por outros autores, mesmo avaliando sujeitos com perfil diferente do investigado no nosso estudo (ALONSO-FERNÁNDEZ et al., 2006; LIN et al., 2006; RIZZI et al., 2010). Alonso-Fernández et al. (2006) verificaram que adultos normotensos de meia-idade apresentam respostas semelhantes de  $FC_{pico}$  e de  $FC_{rec}$  quando comparados os grupos sem e com SAOS. Avaliando adultos normotensos, Lin et al. (2006) não observaram anormalidade na FC ao teste de esforço máximo em sujeitos sem e com SAOS. Outro estudo com SAOS, cuja amostra era composta por uma parcela de sujeitos hipertensos, também não relatou alterações na FC ao teste de esforço máximo (RIZZI et al., 2010).

Por outro lado, alguns estudos têm apontado para uma resposta diminuída da FC ao exercício máximo (ÇIÇEK et al., 2012; HARGENS et al., 2008; KASIAKOGIAS et al., 2013; MAEDER et al., 2008). Çiçek et al. (2012) sugeriram que a severidade da SAOS se correlaciona negativamente com a  $FC_{rec1}$  em sujeitos pareados por idade, gênero e presença de doenças crônicas (diabetes mellitus e hipertensão). Estudo de Maeder et al. (2008), que avaliou sujeitos hipertensos e obesos com SAOS, também verificou atenuação da  $FC_{rec1}$  no grupo com SAOS mais severa. O presente trabalho mostrou que idosos hipertensos acometidos pela SAOS apresentam menor atenuação da  $FC_{rec2}$  comparados aos não apneicos. Esta atenuação da  $FC_{rec2}$  está diretamente relacionada com a hiperatividade simpática cardíaca. A taxa de despolarização do nó sinoatrial é determinada pela atividade do sistema nervoso autonômico, fazendo com que a hemodinâmica esteja diretamente relacionada a atividade simpática ou ao desequilíbrio autonômico. A desregulação hemodinâmica em sujeitos com SAOS é causada, principalmente, por ativação do sistema nervoso simpático oriundo dos episódios de apneia/hipopneia (BRADLEY; FLORAS, 2009; BUTT et al., 2010; WORSNOP et al., 1998).

O  $VO_2$  parece estar reduzido em pacientes com SAOS (LIN et al., 2006; OZTÜRK et al., 2005; VANHECKE et al., 2008). Estudo de Vanhecke et al. (2008) mostrou níveis reduzidos de  $VO_{2m\acute{a}x}$  em obesos mórbidos quando comparados com sujeitos não apneicos, correlação negativa entre o  $VO_{2m\acute{a}x}$  e o IAH e indicou que o  $VO_{2m\acute{a}x}$  da amostra estudada era menor do que o  $VO_{m\acute{a}x}$  comumente relatado em sujeitos saudáveis, quando pareados por idade e gênero. Lin et al. (2006) avaliaram

as respostas ao TECP em indivíduos com sobrepeso e apontaram que, aqueles acometidos pela SAOS, apresentaram  $VO_{2\text{pico}}$  menor do que os não apneicos. Oztürk et al. (2005), ao analisarem 19 indivíduos pareados pela idade e IMC, mostraram que 14 adultos obesos acometidos de SAOS moderada-severa tiveram respostas reduzidas de  $VO_{2\text{pico}}$ , abaixo de 80% do predito.

O envelhecimento, *per se*, promove alterações fisiológicas consideradas normais do processo de senescência que comprometem componentes relacionados à CCR (NELSON; PETERSEN; DLIN, 2010). As possíveis razões para uma CRR reduzida são multifatoriais, podendo estar associadas ao sedentarismo, a doenças cardiovasculares, a obesidade e a idade. Entretanto, o nosso estudo não observou redução no  $VO_{2\text{máx}}$  ao TECP em idosos hipertensos acometidos da SAOS. Ao analisar todos os estudos em uma mesma perspectiva, é possível sugerir que a associação entre a obesidade e a SAOS parece promover maiores prejuízos às respostas cardiorrespiratórias (GALLAGHER et al., 2005; SALVADORI et al., 1992) do que a SAOS em idosos hipertensos; por este motivo acreditamos que a SAOS não acarreta prejuízos à CCR, sendo o processo de envelhecimento o causador de possíveis ajustes às respostas fisiológicas ao exercício.

Acerca das respostas ventilatórias ao TECP, nosso estudo não aponta prejuízos causados pela SAOS em sujeitos idosos hipertensos representados pela VE, o RER, o  $VE/VCO_{2\text{slope}}$  e o OUES. Por outro lado, verificamos correlação positiva entre a  $SatO_2$  com a VE ( $r = 0,398$ ;  $p = 0,04$ ), que pode ser explicada pelos altos níveis de VE desencadeados pelo exercício. Isto pode gerar adaptações no sistema de transporte de  $O_2$ , desencadeados via *feedback* mecânico respiratório e ativar receptores vagais e da parede torácica, melhorando a  $SatO_2$  (GALLAGHER; BROWN; YOUNES, 1987), mesmo em situação de repouso e no sono.

Alguns estudos se propuseram a estudar as respostas ventilatórias ao TECP em indivíduos com SAOS, entretanto, os estudos têm incluído adultos acometidos de fatores de confusão, como a obesidade que pode limitar os achados observados (HARGENS et al., 2009; INNOCENTI BRUNI; GIGLIOTTI; SCANO, 2012; LIN et al., 2006). Desta forma, tais delineamentos atuando como viéses de seleção, impedem uma discussão mais profunda acerca dos prejuízos da SAOS nas respostas ventilatórias ao TECP.

Nosso estudo avaliou estas respostas ventilatórias ao TECP em idosos hipertensos e não verificamos ajustes significativos entre os sujeitos com e sem

SAOS; provavelmente, isto ocorreu devido ao envelhecimento que sabidamente, promove remodelamentos estruturais e/ou fisiológicos, que independem dos ajustes provocados pela SAOS. Esta afirmativa pode ser parcialmente explicada por outros estudos com SAOS que verificaram ajustes ventilatórios ao TECP (HARGENS et al., 2009; LIN et al., 2006). Lin et al. (2006) verificaram que sujeitos com SAOS apresentaram maior reserva respiratória e menor  $VE_{m\acute{a}x}$ , do que os sujeitos com sobrepeso sem SAOS. Diferentemente, Hargens et al. (2009), além de contradizer o estudo de Lin et al. (2006) no tocante a  $VE_{m\acute{a}x}$ , ao apontar uma  $VE_{m\acute{a}x}$  maior em apneicos com sobrepeso, ainda sugerem que sujeitos acometidos pela SAOS apresentam  $VE/VCO_2$ ,  $VE/VCO_{2slope}$  e  $VE/VO_2$  em níveis maiores do que aqueles sem SAOS.

O presente estudo teve como principais limitações a reduzida quantidade de idosos e o desequilíbrio entre homens e mulheres, este último foi minimizado pelo pareamento dos sujeitos nos grupos, o que minora a influência do gênero sobre as variáveis cardiorrespiratórias ao TECP (AZEVEDO et al., 2010; FAWKNER et al., 2002; FORJAZ et al., 1998; HUGHSON; TSCHAKOVSKY; HOUSTON, 2001; MCCLARAN et al., 1998; SYABBALO et al., 1994).

## **Conclusão**

A SAOS parece não prejudicar as respostas cardiorrespiratórias em idosos hipertensos, por outro lado, os acometidos por SAOS apresentam níveis atenuados de  $FC_{rec2}$ . A correlação entre as  $SatO_2/DSatO_2$  com as respostas ventilatória e cardíaca ao TECP, provavelmente é devido à disfunção autonômica cardíaca e aos ajustes provocados pelo envelhecimento na função respiratória.

## ***REFERÊNCIAS***

---

- AHMAD, F.; SEIDMAN, J. G.; SEIDMAN, C. E. The Genetic Basis for Cardiac Remodeling. **Annual Review of Genomics and Human Genetics**, v. 6, n. 1, p. 185–216, 2005.
- ALAMERI, H.; AL-KABAB, Y.; BAHAMMAM, A. Submaximal exercise in patients with severe obstructive sleep apnea. **Sleep & breathing = Schlaf & Atmung**, v. 14, n. 2, p. 145–51, jun. 2010.
- ALBOUAINI, K. et al. Cardiopulmonary exercise testing and its application. **Postgraduate medical journal**, v. 83, n. 985, p. 675–82, nov. 2007.
- ALONSO-FERNÁNDEZ, A et al. Effects of CPAP on oxidative stress and nitrate efficiency in sleep apnoea: a randomised trial. **Thorax**, v. 64, n. 7, p. 581–586, 2009.
- ALONSO-FERNÁNDEZ, A. et al. Obstructive sleep apnoea-hypoapnoea syndrome reversibly depresses cardiac response to exercise. **European Heart Journal**, v. 27, n. 2, p. 207–215, 2006.
- AMADO, T.; ARRUDA, I. Hipertensão arterial no idoso e fatores de risco associados. **Rev Bras Nutr Clin**, v. 19, n. 2, p. 94–99, 2004.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. 4. ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2013.
- ANCOLI-ISRAEL, S. et al. Long-term follow-up of sleep disordered breathing in older adults. **Sleep medicine**, v. 2, n. 6, p. 511–6, nov. 2001.
- ANTELMI, I. et al. Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. **Am J Cardiol**, v. 93, n. 3, p. 381–385, 2004.
- ARON, A. et al. Potential clinical use of cardiopulmonary exercise testing in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. **International Journal of Cardiology**, v. 132, n. 2, p. 176–186, 2009.
- ARZT, M. et al. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 172, n. 11, p. 1447–51, 1 dez. 2005.
- AZEVEDO, P. H. S. M. DE et al. Cinética do consumo de oxigênio e tempo limite na vvo2max: comparação entre homens e mulheres. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 16, n. 4, p. 278–281, ago. 2010.
- BABCOCK, M. A.; PATERSON, D. H.; CUNNINGHAM, D. A. Influence of ageing on aerobic parameters determined from a ramp test. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 65, n. 2, p. 138–143, 1992.

- BEITLER, J. R. et al. Obstructive Sleep Apnea Is Associated with Impaired Exercise Capacity: A Cross-Sectional Study. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 10, n. 11, p. 14–17, 15 nov. 2014.
- BLAIR, S. N. et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. **JAMA: the journal of the American Medical Association**, v. 276, n. 3, p. 205–210, 1996.
- BRADLEY, T. D.; FLORAS, J. S. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. **Lancet**, v. 373, n. 9657, p. 82–93, 3 jan. 2009.
- BURGGREN, W. W.; REYNA, K. S. Developmental trajectories, critical windows and phenotypic alteration during cardio-respiratory development. **Respiratory Physiology and Neurobiology**, v. 178, n. 1, p. 13–21, 2011.
- BUTT, M. et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. **International journal of cardiology**, v. 139, n. 1, p. 7–16, 18 fev. 2010.
- CARPAGNANO, G. E. et al. 8-Isoprostane, a marker of oxidative stress, is increased in exhaled breath condensate of patients with obstructive sleep apnea after night and is reduced by continuous positive airway pressure therapy. **CHEST Journal**, v. 124, n. 4, p. 1386, 2003.
- CARVALHO, J. A. M. DE; GARCIA, R. A. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 725–733, jun. 2003.
- CESARINO, C. B. et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto - SP. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 91, n. 1, p. 31–35, jul. 2008.
- CHOWDHURI, S. et al. Long-term facilitation of genioglossus activity is present in normal humans during NREM sleep. **Respiratory Physiology and Neurobiology**, v. 160, n. 1, p. 65–75, 2008.
- ÇIÇEK, D. et al. Effect of obstructive sleep apnea on heart rate, heart rate recovery and QTc and P-wave dispersion in newly diagnosed untreated patients. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 344, n. 3, p. 180–5, set. 2012.
- CINTRA, F. D. et al. Perfil cardiovascular em pacientes com apneia obstrutiva do sono. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 4, p. 293–299, abr. 2011.
- CONVERSO, M. E. R.; LEOCÁDIO, P. L. L. DE F. Prevalência da Hipertensão Arterial e análise de seus fatores de risco nos núcleos de terceira idade de Presidente Prudente. **Revista Ciência em Extensão**, v. 2, n. 1, p. 1–12, 2005.

- FAWKNER, S. G. et al. Oxygen uptake kinetics in children and adults after the onset of moderate-intensity exercise. **Journal of sports sciences**, v. 20, n. 4, p. 319–26, abr. 2002.
- FERRARI, A. U.; RADAELLI, A.; CENTOLA, M. Invited review: aging and the cardiovascular system. **J Appl Physiol**, v. 95, n. 6, p. 2591–2597, 2003.
- FINCH, C. E. Evolution of the human lifespan and diseases of aging: roles of infection, inflammation, and nutrition. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 107 Suppl, p. 1718–1724, 2010.
- FLEG, J. L. et al. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. **Circulation**, v. 112, n. 5, p. 674–682, 2005.
- FORJAZ, C. L. M. et al. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 31, n. 10, p. 1247–1255, out. 1998.
- GALLAGHER, C. G.; BROWN, E.; YOUNES, M. Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 63, n. 1, p. 238–44, jul. 1987.
- GALLAGHER, M. J. et al. Comparative impact of morbid obesity vs heart failure on cardiorespiratory fitness. **Chest**, v. 127, n. 6, p. 2197–2203, 2005.
- GUILLOT, M. et al. Association between severe obstructive sleep apnea and incident arterial hypertension in the older people population. **Sleep medicine**, v. 14, n. 9, p. 838–42, set. 2013.
- GURALNICK, A. S. Obstructive sleep apnea: incidence and impact on hypertension? **Current cardiology reports**, v. 15, n. 11, p. 415, nov. 2013.
- HARGENS, T. A et al. Attenuated heart rate recovery following exercise testing in overweight young men with untreated obstructive sleep apnea. **Sleep**, v. 31, n. 1, p. 104–10, jan. 2008.
- HARGENS, T. A et al. Altered ventilatory responses to exercise testing in young adult men with obstructive sleep apnea. **Respiratory medicine**, v. 103, n. 7, p. 1063–9, jul. 2009.
- HARGENS, T. A. et al. Association between sleep disorders, obesity, and exercise: A review. **Nature and Science of Sleep**, v. 5, p. 27–35, 2013.
- HARTMANN, G. et al. High Altitude Increases Circulating Interleukin-6, Interleukin-1 Receptor Antagonist and C-Reactive Protein. **Cytokine**, v. 12, n. 3, p. 246–252,

2000.

HEILPERN, K. Pathophysiology of Hypertension. **Annals of Emergency Medicine**, v. 51, n. 3, p. S5–S6, mar. 2008.

HUGHSON, R. L.; TSCHAKOVSKY, M. E.; HOUSTON, M. E. Regulation of oxygen consumption at the onset of exercise. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 29, n. 3, p. 129–33, 2001.

INBAR, O. et al. Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20- to 70-yr-old men. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 26, n. 5, p. 538–46, maio 1994.

INNOCENTI BRUNI, G.; GIGLIOTTI, F.; SCANO, G. Obstructive sleep apnea (OSA) does not affect ventilatory and perceptual responses to exercise in morbidly obese subjects. **Respiratory physiology & neurobiology**, v. 183, n. 3, p. 193–200, 30 set. 2012.

ITOH, H. et al. Heart rate and blood pressure response to ramp exercise and exercise capacity in relation to age, gender, and mode of exercise in a healthy population. **Journal of cardiology**, v. 61, n. 1, p. 71–8, jan. 2013.

JANSSENS, J. P.; PACHE, J. C.; NICOD, L. P. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. **The European respiratory journal**, v. 13, n. 1, p. 197–205, 1999.

KALACHE, A.; VERAS, R. P.; RAMOS, L. R. O envelhecimento da população mundial: um desafio novo. **Revista de Saúde Pública**, v. 21, n. 3, p. 200–210, jun. 1987.

KALETH, A. S. et al. Unique cardiopulmonary exercise test responses in overweight middle-aged adults with obstructive sleep apnea. **Sleep medicine**, v. 8, n. 2, p. 160–8, mar. 2007.

KASIAKOGLIAS, A. et al. A Hypertensive Response to Exercise Is Prominent in Patients With Obstructive Sleep Apnea and Hypertension: A Controlled Study. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 15, n. 7, p. n/a–n/a, jul. 2013.

KATO, M. et al. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. **Circulation**, v. 102, n. 21, p. 2607–10, 21 nov. 2000.

KEARNEY, P. M. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. **Lancet**, v. 365, n. 9455, p. 217–23, 2005.

KOHLER, M. et al. Endothelial function and arterial stiffness in minimally

symptomatic obstructive sleep apnea. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 178, n. 9, p. 984–988, 2008.

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**, v. 107, n. 1, p. 139–46, 7 jan. 2003.

LIN, C.-C. et al. Cardiopulmonary exercise testing in obstructive sleep apnea syndrome. **Respiratory physiology & neurobiology**, v. 150, n. 1, p. 27–34, 25 jan. 2006.

LLOYD-JONES, D. M. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 110, n. 9, p. 1042–6, 31 ago. 2004.

LLOYD-JONES, D. M.; EVANS, J. C.; LEVY, D. Hypertension in Adults Across the Age Spectrum. Current Outcomes and Control in the Community. **JAMA: the journal of the American Medical Association**, v. 294, n. 4, p. 466–472, 2005.

MAEDER, M. T. et al. Association between heart rate recovery and severity of obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep medicine**, v. 9, n. 7, p. 753–61, out. 2008.

MANCIA, G. et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). **European Heart Journal**, v. 34, n. 28, p. 2159–2219, 21 jul. 2013.

MARTIN, J.; SHOCHAT, T.; ANCOLI-ISRAEL, S. Assessment and treatment of sleep disturbances in older adults. **Clinical psychology review**, v. 20, n. 6, p. 783–805, ago. 2000.

MAZO, G. Z.; BENEDETTI, T. R. B. Adaptação do questionário internacional de atividade física para idosos. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, v. 12, n. 6, p. 480–484, 2010.

MAZO, G. Z.; LOPES, M. A.; BENEDETTI, T. B. **Atividade Física e o Idoso Conceção Gerontológica**. 2ª ed. Porto Alegre, Editora: Sulina, 2004.

MCCLARAN, S. R. et al. Smaller lungs in women affect exercise hyperpnea. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 84, n. 6, p. 1872–1881, 1998.

MEIER-EWERT, H. K. et al. Effect of sleep loss on C-Reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 43, n. 4, p. 678–683, 2004.

MINOGUCHI, K. et al. Silent brain infarction and platelet activation in obstructive sleep apnea. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v.

175, n. 6, p. 612–617, 2007.

MOORE, A. et al. The cardiovascular system. **British journal of clinical pharmacology**, v. 56, n. 3, p. 254–60, 2003.

NANAS, S. et al. Heart rate recovery and oxygen kinetics after exercise in obstructive sleep apnea syndrome. **Clinical Cardiology**, v. 33, n. 1, p. 46–51, 2010.

NELSON, M. D.; PETERSEN, S. R.; DLIN, R. A. Effects of age and counseling on the cardiorespiratory response to graded exercise. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 42, n. 2, p. 255–64, 2010.

OHGA, E. et al. Effects of obstructive sleep apnea on circulating ICAM-1, IL-8, and MCP-1. **Journal of Applied Physiology**, v. 94, n. 1, p. 179–184, 1 jan. 2003.

OKUMA, S.S. **O idoso e a atividade física**: Fundamentos e pesquisa. Campinas: Papyrus, 1998.

OPARIL, S.; ZAMAN, M. A.; CALHOUN, D. A. Pathogenesis of Hypertension. **Annals of Internal Medicine**, v. 139, n. 9, p. 761–776, 2003.

OZTÜRK, L. M. et al. Cardiopulmonary responses to exercise in moderate-to-severe obstructive sleep apnea. **Tuberkuloz ve toraks**, v. 53, n. 1, p. 10–19, 2005.

PHILLIPS, C. L.; DRISCOLL, D. M. O. Hypertension and obstructive sleep apnea. 2013.

RAMLY, E.; KAAFARANI, H. M. A.; VELMAHOS, G. C. The Effect of Aging on Pulmonary Function. **Surgical Clinics of North America**, v. 95, n. 1, p. 53–69, 2015.

RIZZI, C. F. et al. Exercise capacity and obstructive sleep apnea in lean subjects. **Chest**, v. 137, n. 1, p. 109–14, jan. 2010.

RIZZI, C. F. et al. Does obstructive sleep apnea impair the cardiopulmonary response to exercise? **Sleep**, v. 36, n. 4, p. 547–53, abr. 2013.

ROSÁRIO, T. M. DO et al. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres - MT. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 6, p. 672–678, dez. 2009.

SALVADORI, A. et al. Work Capacity and Cardiopulmonary Adaptation of the Obese Subject during Exercise Testing. **Chest**, v. 101, n. 3, p. 674–679, mar. 1992.

SBC; SBH; SBN. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, p. 1–51, 2010.

SCHULZ, R. et al. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea. Impact of continuous positive airway pressure therapy. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 162, n. 2

Pt 1, p. 566–70, ago. 2000.

SFORZA, E. et al. A 3-year longitudinal study of sleep disordered breathing in the elderly. **The European respiratory journal**, v. 40, n. 3, p. 665–72, set. 2012.

SHAMSUZZAMAN, A. S. M. et al. Elevated C-Reactive Protein in Patients With Obstructive Sleep Apnea. **Circulation**, v. 105, n. 21, p. 2462–2464, 6 maio 2002.

SHARMA, G.; GOODWIN, J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. **Clinical interventions in aging**, v. 1, n. 3, p. 253–60, out. 2006.

SOMERS, V. K. et al. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. **The New England journal of medicine**, v. 328, n. 5, p. 303–7, 4 fev. 1993.

SOMERS, V. K. et al. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. **The Journal of clinical investigation**, v. 96, n. 4, p. 1897–904, out. 1995.

SOMERS, V. K. et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on . **Journal of the American College of Cardiology**, v. 52, n. 8, p. 686–717, 19 ago. 2008.

SOMEYA, F.; MUGII, N.; OOHATA, S. Cardiac hemodynamic response to the 6-minute walk test in young adults and the elderly. **BioMed Central Research Notes**, v. 8, p. 355, 2015.

SVATIKOVA, A. et al. Serum amyloid a in obstructive sleep apnea. **Circulation**, v. 108, n. 12, p. 1451–1454, 2003.

SYABBALO, N. C. et al. Differential ventilatory control during constant work rate and incremental exercise. **Respiration physiology**, v. 97, n. 2, p. 175–87, jul. 1994.

TUFIK, S. et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. **Sleep Medicine**, v. 11, n. 5, p. 441–446, 2010.

UNITED NATIONS. World Population Ageing 2013. **World Population Ageing 2013**, p. 114, 2013.

VAN EMPEL, V. P. M.; KAYE, D. M.; BORLAUG, B. A. Effects of healthy aging on the cardiopulmonary hemodynamic response to exercise. **The American journal of cardiology**, v. 114, n. 1, p. 131–5, 2014.

VANHECKE, T. E. et al. Cardiorespiratory fitness and obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. **Chest**, v. 134, n. 3, p. 539–545, 2008.

VARAGIC, J.; SUSIC, D.; FROHLICH, E. Heart, aging, and hypertension. **Current opinion in cardiology**, v. 16, n. 6, p. 336–41, nov. 2001.

WAGNER, G. P.; PAVLICEV, M.; CHEVERUD, J. M. The road to modularity. **Nature reviews. Genetics**, v. 8, n. 12, p. 921–31, 2007.

WEISMAN, I. M. et al. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 167, n. 2, p. 211–277, 2003.

WILLIAMS, B. The Year in Hypertension. **JAC**, v. 55, n. 1, p. 65–73, 2010.

WILLIAMS, M. E. Clinical implications of aging physiology. **The American Journal of Medicine**, v. 76, n. 6, p. 1049–1054, jun. 1984.

WORSNOP, C. J. et al. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 157, n. 1, p. 111–5, jan. 1998.

ZHANG, W.; SI, L. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and hypertension: pathogenic mechanisms and possible therapeutic approaches. **Upsala journal of medical sciences**, v. 117, n. 4, p. 370–82, nov. 2012.

# ***APÊNDICE E ANEXOS***

---

## Apêndice 1

### *Ficha de Anamnese*

#### ASSOCIAÇÃO ENTRE A CAPACIDADE CARDIORRESPIRATÓRIA E O SONO EM IDOSOS

Pesquisador Responsável: Bruno Teixeira Barbosa

Ficha Questionário

Data \_\_\_\_\_

Ficha nº					
Nome					
Endereço					
Bairro		Gênero	F	M	
Idade	anos				
Peso	Kg	IMC	Kg/m <sup>2</sup>	C. Pescoço	cm
Altura	cm			C. Cintura	cm
Estado Civil					

#### Histórico de Doenças

É Hipertenso? Sim  Não 
PA \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg  
 É Diabético? Tipo 1  Tipo 2   
 Apresenta Doença CV Sim  Não

#### Hábitos de Vida

Fuma?  Sim  Não Se já fumou, parou há \_\_\_\_\_  
 quanto tempo? \_\_\_\_\_  
 Pratica EF?  Sim  Não Há quanto tempo? \_\_\_\_\_  
 Alguma doença respiratória?  Sim  Não Qual? \_\_\_\_\_

## Anexo 1

### *Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh – PSQI*

#### INDÍCE DE QUALIDADE DO SONO DE PITTSBURGH - PSQI PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX

Nome: \_\_\_\_\_ Coleta: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  
Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

#### Instruções:

As seguintes perguntas são relativas aos seus hábitos usuais de sono durante o **último mês somente**. Suas respostas devem indicar a lembrança mais exata da **maioria** dos dias e noites no último mês. Por favor, responda a todas as perguntas.

1. Durante o mês passado, a que horas você foi deitar à noite, na maioria das vezes?  
Hora usual de deitar \_\_\_\_\_
2. Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) você demorou para pegar no sono na maioria das vezes?  
Número de minutos \_\_\_\_\_
3. Durante o mês passado, a que horas você geralmente levantou de manhã.  
Hora usual de levantas \_\_\_\_\_
4. Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite você dormiu? (pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama)  
Horas de sono por noite \_\_\_\_\_

Para cada uma das questões seguintes, escolha uma única resposta, que você ache mais correta. Por favor, responda todas as questões.

5. Durante o mês passado, com que frequência você **teve dificuldade de dormir** porque você...
  - a) Não conseguiu adormecer em até 30 minutos
    - ( ) Nenhuma no último mês
    - ( ) Menos de 1 vez por semana
    - ( ) 1 ou 2 vezes por semana
    - ( ) 3 ou mais vezes por semana
  - b) Acordou no meio da noite ou muito cedo pela manhã
    - ( ) Nenhuma no último mês
    - ( ) Menos de 1 vez por semana
    - ( ) 1 ou 2 vezes por semana
    - ( ) 3 ou mais vezes por semana
  - c) Precisou levantar para ir ao banheiro
    - ( ) Nenhuma no último mês
    - ( ) Menos de 1 vez por semana
    - ( ) 1 ou 2 vezes por semana
    - ( ) 3 ou mais vezes por semana
  - d) Teve dificuldade para respirar
    - ( ) Nenhuma no último mês
    - ( ) Menos de 1 vez por semana
    - ( ) 1 ou 2 vezes por semana
    - ( ) 3 ou mais vezes por semana
  - e) Tossiu ou roncou alto
    - ( ) Nenhuma no último mês
    - ( ) Menos de 1 vez por semana
    - ( ) 1 ou 2 vezes por semana
    - ( ) 3 ou mais vezes por semana

- f) Sentiu muito frio  
 Nenhuma no último mês  
 Menos de 1 vez por semana  
 1 ou 2 vezes por semana  
 3 ou mais vezes por semana

- g) Sentiu muito calor  
 Nenhuma no último mês  
 Menos de 1 vez por semana  
 1 ou 2 vezes por semana  
 3 ou mais vezes por semana

- h) Teve sonhos ruins ou pesadelos  
 Nenhuma no último mês  
 Menos de 1 vez por semana  
 1 ou 2 vezes por semana  
 3 ou mais vezes por semana

- i) Sentiu dores  
 Nenhuma no último mês  
 Menos de 1 vez por semana  
 1 ou 2 vezes por semana  
 3 ou mais vezes por semana

- j) Outra(s) razão(ões), por favor  
descreva: \_\_\_\_\_

Com que frequência você teve dificuldade para dormir devido a esta razão:

- Nenhuma no último mês  
 Menos de 1 vez por semana  
 1 ou 2 vezes por semana  
 3 ou mais vezes por semana

6. Durante o mês passado como você classificaria a qualidade do seu sono de uma maneira geral?  
 Muito boa  
 Boa  
 Ruim  
 Muito ruim
7. Durante o mês passado com que frequência você tomou medicamento (prescrito ou “por conta própria”) para lhe ajudar a dormir?  
 Nenhuma no último mês  
 Menos de 1 vez por semana  
 1 ou 2 vezes por semana  
 3 ou mais vezes por semana
8. Durante o mês passado, com que frequência você teve problemas para ficar acordado enquanto dirigia, comia ou participava de uma atividade social (festa, reunião de amigos, trabalho ou estudo)  
 Nenhuma no último mês  
 Menos de 1 vez por semana  
 1 ou 2 vezes por semana  
 3 ou mais vezes por semana
9. Durante o mês passado, você sentiu indisposição ou falta de ânimo para realizar suas atividades diárias?  
 Nenhuma indisposição nem falta de ânimo  
 Pequena indisposição e falta de ânimo  
 Moderada indisposição e falta de ânimo  
 Muita indisposição e falta de ânimo

10. Você tem um(a) parceiro(a) ou colega de quarto?

- Não
- Parceiro ou colega, mas em outro quarto
- Parceiro no mesmo quarto, mas não na mesma cama
- Parceiro na mesma cama

Se você tem um(a) parceiro(a) ou colega de quarto, pergunte a ele(a) com que frequência no último mês você teve...

a) Ronco alto:

- Nenhuma no último mês
- Menos de 1 vez por semana
- 1 ou 2 vezes por semana
- 3 ou mais vezes por semana

b) Longas paradas na respiração enquanto dormia:

- Nenhuma no último mês
- Menos de 1 vez por semana
- 1 ou 2 vezes por semana
- 3 ou mais vezes por semana

c) Contrações ou puxões nas pernas enquanto você dormia:

- Nenhuma no último mês
- Menos de 1 vez por semana
- 1 ou 2 vezes por semana
- 3 ou mais vezes por semana

d) Episódios de desorientação ou de confusão durante o sono:

- Nenhuma no último mês
- Menos de 1 vez por semana
- 1 ou 2 vezes por semana
- 3 ou mais vezes por semana

e) Outras alterações (inquietações) enquanto você dorme; por favor, descreva: \_\_\_\_\_

- 
- Nenhuma no último mês
  - Menos de 1 vez por semana
  - 1 ou 2 vezes por semana
  - 3 ou mais vezes por semana

## Anexo 2

### Questionário Internacional de Atividade Física – IPAQ (Adaptado para Idosos)

As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana **normal/habitual**

Para responder às questões lembre que:

- atividades físicas **vigorosas** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar  **muito**  mais forte que o normal.
- atividades físicas **moderadas** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **um pouco** mais forte que o normal.
- atividades físicas **leves** são aquelas em que o esforço físico é normal, fazendo com que a respiração seja normal.

**DAS QUESTÕES 1B a 4C O QUADRO ABAIXO DEVERÁ ESTAR DISPONÍVEL PARA PREENCHIMENTO**

Dia da semana	Tempo horas/Min.			Dia da semana	Tempo horas/Min.		
	manhã	tarde	noite		manhã	tarde	noite
2ª-feira				6ª-feira			
3ª-feira				Sábado			
4ª-feira				Domingo			
5ª-feira				XXXXXX			

**DOMÍNIO 1 – ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO:** Este domínio inclui as atividades que você faz no seu trabalho remunerado ou voluntário, e as atividades na universidade, faculdade ou escola (trabalho intelectual). Não incluir as tarefas domésticas, cuidar do jardim e da casa ou tomar conta da sua família. Estas serão incluídas no Domínio 3.

**1a.** Atualmente você tem ocupação remunerada ou faz trabalho voluntário fora de sua casa?

( ) Sim ( ) Não – **Caso você responda não, Vá para o Domínio 2: Transporte**

- **2b.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você **ANDA DE BICICLETA** para ir de um lugar para outro por **pelo menos 10 minutos contínuos**? (Não inclua o pedalar por lazer ou exercício)

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para a questão 2d.**

**2c.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você **CAMINHA** para ir de um lugar para outro, como: ir ao grupo de convivência para idosos, igreja, supermercado, médico, banco, visita a amigo, vizinho e parentes por **pelo menos 10 minutos contínuos**?

**(NÃO INCLUA as Caminhadas por Lazer ou Exercício Físico)**

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para o Domínio 3.**

**DOMÍNIO 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA OU APARTAMENTO: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA**

Esta parte inclui as atividades físicas que você faz em uma semana **normal/habitual** dentro e ao redor da sua casa ou apartamento. Por exemplo: trabalho doméstico, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa e para cuidar da sua família. Novamente pense **somente** naquelas atividades físicas com duração **por pelo menos 10 minutos contínuos**.

**3a.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você faz Atividades Físicas **VIGOROSAS AO REDOR DE SUA CASA OU APARTAMENTO (QUINTAL OU JARDIM)** como: carpir, cortar lenha, serrar madeira, pintar casa, levantar e transportar objetos pesados, cortar grama, por **pelo menos 10 MINUTOS CONTÍNUOS**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para a questão 3b.**

**3b.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você faz atividades **MODERADAS AO REDOR de sua casa ou apartamento** (jardim ou quintal) como: levantar e carregar pequenos objetos, limpar a garagem, serviço de jardinagem em geral, por **pelo menos 10 minutos contínuos**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para questão 3c.**

**3c.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você faz atividades **MODERADAS DENTRO da sua casa ou apartamento** como: carregar pesos leves, limpar vidros e/ou janelas, lavar roupas a mão, limpar banheiro e o chão, por **pelo menos 10 minutos contínuos**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para o Domínio 4.**

**DOMÍNIO 4 – ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER**

Este domínio se refere às atividades físicas que você faz em uma semana **normal/habitual** unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente nas atividades físicas que você faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**. Por favor **não inclua atividades que você já tenha citado**.

As próximas questões relacionam-se com toda a atividade física que você faz em uma semana **normal/habitual**, como parte do seu trabalho remunerado ou voluntário. **Não inclua** o transporte para o trabalho. Pense apenas naquelas atividades que durem **pelo menos 10 minutos contínuos** dentro de seu trabalho:

**1b.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você realiza atividades **VIGOROSAS** como: trabalho de construção pesada, levantar e transportar objetos pesados, cortar lenha, serrar madeira, cortar grama, pintar casa, cavar valas ou buracos, subir escadas **como parte do seu trabalho remunerado ou voluntário**, por **pelo menos 10 MINUTOS CONTÍNUOS**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para a questão 1c.**

**1c.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você realiza atividades **MODERADAS**, como: levantar e transportar pequenos objetos, lavar roupas com as mãos, limpar vidros, varrer ou limpar o chão, carregar crianças no colo, **como parte do seu trabalho remunerado ou voluntário**, por **pelo menos 10 MINUTOS CONTÍNUOS**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para a questão 1d.**

**1d.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal você **CAMINHA, NO SEU TRABALHO remunerado ou voluntário** por **pelo menos 10 MINUTOS CONTÍNUOS**? Por favor, **não inclua** o caminhar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho ou do local que você é voluntário.

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para a Domínio 2 - Transporte.**

**DOMÍNIO 2 – ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE**

Estas questões se referem à forma normal como você se desloca de um lugar para outro, incluindo seu grupo de convivência para idosos, igreja, supermercado, trabalho, cinema, lojas e outros.

**2a.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante **uma semana normal** você **ANDA DE ÔNIBUS E CARRO/MOTO**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para questão 2b.**

Agora pense somente em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro em uma semana normal.

**4a.** Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente, quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal, você **CAMINHA (exercício físico) no seu tempo livre** por **PELO MENOS 10 MINUTOS CONTÍNUOS**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para questão 4c.**

**4b.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal, você faz atividades **VIGOROSAS no seu tempo livre** como: correr, nadar rápido, musculação, canoagem, remo, enferm, esportes em geral por **pelo menos 10 minutos contínuos**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para questão 4d.**

**4c.** Quantos dias e qual o tempo (horas e minutos) durante uma semana normal, você faz atividades **MODERADAS no seu tempo livre** como: pedalar em ritmo moderado, jogar voleibol recreativo, fazer hidroginástica, ginástica para a terceira idade, dançar... **pelo menos 10 minutos contínuos**?

\_\_\_\_ horas \_\_\_\_min. \_\_\_\_dias por semana ( ) Nenhum. **Vá para o Domínio 5.**

**DOMÍNIO 5 – TEMPO GASTO SENTADO**

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado em diferentes locais como exemplo: em casa, no grupo de convivência para idosos, no consultório médico e outros. Isso inclui o tempo sentado, enquanto descansa, assiste a televisão, faz trabalhos manuais, visita amigos e parentes, faz leituras, telefonemas e realiza as refeições. **Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, carro, trem e metrô.**

**5a.** Quanto tempo, no total, você gasta sentado durante **UM DIA de semana normal**?

**UM DIA** \_\_\_\_horas \_\_\_\_minutos

Dia da semana Um dia	Tempo horas/Min.		
	manhã	tarde	noite

**5b.** Quanto tempo, no total, você gasta sentado durante **UM DIA de final de semana normal**?

**UM DIA** \_\_\_\_horas \_\_\_\_minutos

Final da semana Um dia	Tempo horas/Min.		
	manhã	tarde	noite

### Anexo 3

#### *Certidão de Aprovação do Projeto de Pesquisa – Comitê de Ética*



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

#### **CERTIDÃO**

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS aprovou por unanimidade na 10ª Reunião realizada no dia 19/11/2015, o Projeto de pesquisa intitulado: **“ASSOCIAÇÃO ENTRE A CAPACIDADE CARDIORRESPIRATÓRIA E O SONO EM IDOSOS”**, do pesquisador Bruno Teixeira Barbosa. Prot. nº 0481/15. CAAE: 48423815.1.0000.5188.

Outrossim, informo que a autorização para posterior publicação fica condicionada à apresentação do resumo do estudo proposto à apreciação do Comitê.

*Teresa Cristina Cunha*  
Teresa Cristina Cunha  
Mat. SIAPE 0331417  
CEP-CCS-UFPB