

# ENVELHECIMENTO E PRESSÃO ARTERIAL

Romeu MENDES, J. L. THEMUDO BARATA

## RESUMO

A pressão arterial elevada é um dos mais importantes factores de risco das doenças cardiovasculares e tem elevada prevalência nos indivíduos idosos, tornando-se, assim, num factor de risco associado à elevada mortalidade e morbilidade desta população. Este estudo tem como objectivo analisar as alterações no sistema cardiovascular inerentes ao envelhecimento, que provocam o aumento dos níveis de pressão arterial com o avançar da idade e que podem dar origem à hipertensão arterial. Com o envelhecimento, ocorrem alterações na anatomia e fisiologia cardiovascular, mesmo na ausência de doença. A pressão arterial elevada caracteriza-se como uma condição sistémica que envolve a presença de alterações estruturais das artérias e do miocárdio, associadas a uma disfunção endotelial e dos baroreceptores.

## SUMMARY

### AGING AND BLOOD PRESSURE

High blood pressure is a major risk factor of cardiovascular diseases and has a high prevalence in the older individuals becoming in a risk factor associated with high cardiovascular mortality and morbidity among these population. This study has the objective to analyze the changes in the cardiovascular system inherent to the aging process, that provoke the increase of blood pressure levels with the advance of age and that can origin hypertension. With the aging process, changes in the anatomy and cardiovascular physiology occur, even in the absence of illness. High blood pressure is characterized as a systemic condition that involves the presence of structural changes of the arteries and the myocardium, associated to an endotelial and baroreceptors dysfunction.

R.M.: Faculdade de Ciências da Saúde. Universidade da Beira Interior. Covilhã

J.L.T.B.: Faculdade de Ciências da Saúde. Universidade da Beira Interior. Serviço de Nutrição e Actividade Física. Centro Hospitalar Cova da Beira. Covilhã

© 2008 CELOM

## INTRODUÇÃO

Segundo a World Health Organization e a International Society of Hypertension<sup>1</sup>, as doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis por um terço das mortes em todo o mundo e, de acordo com a European Society of Cardiology<sup>2</sup>, 49% de todas as mortes na Europa devem-se a estas doenças, que são, ainda, a principal causa de morte em adultos de meia-idade e idosos na maior parte dos países europeus. As DCV estão fortemente relacionadas com a idade e, aproximadamente, um quarto da população acima dos 65 anos, nos países industrializados, sofre deste tipo de doenças<sup>3</sup>. A pressão arterial (PA) elevada é um dos mais importantes factores de risco das DCV<sup>1,4,5</sup> e tem elevada prevalência nos indivíduos idosos, tornando-se, assim, num factor de risco associado à elevada mortalidade e morbidade desta população<sup>3,5-7</sup>.

À medida que a população envelhece, a prevalência da hipertensão arterial continuará a aumentar cada vez mais, originando um grave problema de saúde pública entre a população idosa<sup>1,4,8</sup>. Este estudo tem como objectivo analisar as alterações no sistema cardiovascular inerentes ao envelhecimento, que provocam o aumento dos níveis de PA com o avançar da idade e que podem dar origem à hipertensão arterial.

## EFEITOS DO ENVELHECIMENTO NO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Com a idade ocorrem alterações na anatomia e fisiologia cardiovascular (Quadro 1), mesmo na ausência de doença<sup>9,10</sup>. Apesar de alguns parâmetros cardiovasculares dependerem directamente da idade, na maioria dos casos, o declínio do desempenho cardiovascular não é apenas uma consequência do aumento da idade, mas sim da agregação de problemas cardiovasculares e não cardiovasculares<sup>10</sup>. Com o envelhecimento, ocorre o aumento da incidência de doenças, tais como: doenças das artérias coronárias; doenças cerebrovasculares; doenças vasculares periféricas; doenças renais e doenças pulmonares, que podem acelerar as alterações da função cardiovascular<sup>9,11</sup>. Desta forma, torna-se difícil diferenciar as alterações relacionadas com o processo de envelhecimento cardiovas-

Quadro 1 – Efeitos do envelhecimento nas principais características estruturais e funcionais do sistema cardiovascular (adaptado de Ferrari et al<sup>10</sup>)

Alterações Cardíacas		Alterações Vasculares	
Peso do coração	↑	Espessura da parede arterial (intimamédia)	↑
Dimensões dos cardiomiócitos	↑	Colagénio sub-endotelial	↑
Número de cardiomiócitos	↓	Elastina	↓
Colagénio nas ligações cruzadas	↑	Fragmentação da elastina	↑
Fracção de ejeção	=	Proteoglicanos	↑
Volume sistólico	=	Migração/proliferação das células musculares lisas vasculares para a camada íntima	↑
Débito cardíaco	=	Marcadores/mediadores inflamatórios	↑
Enchimento diastólico inicial	↓	Distensibilidade arterial	↓
Enchimento diastólico final	↑	Velocidade da onda de pulso	↑
Sensibilidade ao estímulo β-adrenérgico/catecolaminas	↓	Permeabilidade endotelial	↑
Frequência cardíaca máxima	↓	Libertação endotelial de óxido nítrico	↓
Débito cardíaco máximo	↓	Vasodilatação mediada pela actividade β-adrenérgica	↓
		Resistências periféricas totais	↑

cular das alterações relacionadas com as doenças que a ele estão associadas, o que torna esta relação um pouco controversa<sup>10,12,13</sup>.

### Alterações Estruturais no Coração

O envelhecimento está associado à hipertrofia do ventrículo esquerdo<sup>9,10,14</sup>. Este espessamento da parede ventricular esquerda aumenta progressivamente com a idade e em ambos os sexos<sup>15</sup>, e reflecte-se num aumento moderado do peso do coração<sup>10</sup>. Ocorre também um aumento das dimensões dos miócitos cardíacos apesar do seu número diminuir<sup>9,14,15</sup>. O colagénio torna-se mais proeminente devido ao aumento dos seus depósitos locais e ao aumento do mesmo nas ligações cruzadas entre fibras adjacentes, o que dá origem a um processo generalizado de fibrose<sup>9,10,14,15</sup>. No entanto, a relação miócito/colagénio no coração permanece constante devido ao aumento do tamanho dos miócitos<sup>10,15</sup>. Outra alteração observada no coração envelhecido é uma degeneração parcial do fornecimento do nervo simpático cardíaco<sup>9,10</sup>.

### Alterações Funcionais no Coração

O coração envelhecido em repouso não apresenta alterações significativas na função sistólica. A fracção de ejeção e o volume sistólico são preservados e, devido à

manutenção da frequência cardíaca de repouso, o débito cardíaco também é mantido<sup>9,10,15</sup>. Verifica-se, no entanto, uma diminuição da contractilidade do miocárdio<sup>10,14,15</sup>. A contração torna-se mais longa, aumenta o período refractário e o miocárdio demora mais tempo para chegar à sua força máxima<sup>9,10</sup>. Por outro lado, a função diastólica parece sofrer alterações significativas com o envelhecimento. As alterações mecânicas resultantes da diminuição da contractilidade provocam um atraso no relaxamento no miocárdio e uma relaxação incompleta do ventrículo esquerdo durante o enchimento diastólico inicial<sup>9,10</sup>. Observa-se, assim, uma redução do enchimento diastólico inicial, que aos 80 anos está reduzido em cerca de 80%<sup>10,15</sup>. No entanto, a redução do enchimento diastólico inicial é compensada com um aumento do enchimento diastólico final<sup>10</sup>. Devido ao atraso no relaxamento e ao aumento da rigidez do ventrículo esquerdo, a força da contração auricular esquerda aumenta, elevando a contribuição da contração auricular esquerda para uma manutenção do volume diastólico final do ventrículo esquerdo<sup>9</sup>. Os parâmetros cardiovasculares em repouso alteram-se muito pouco com a idade, mas, em exercício máximo, a resposta cardiovascular parece estar seriamente comprometida. Com o envelhecimento, diminui a sensibilidade cardíaca ao estímulo  $\beta$ -adrenérgico<sup>9,10,15</sup>. Quer o aumento da frequência cardíaca (FC) induzida pelo exercício ou pelas catecolaminas, quer a contractilidade do miocárdio, estão seriamente limitados nos sujeitos idosos<sup>10</sup>.

A resposta cardiovascular do idoso pode ser comparada à resposta de um jovem, sujeito a tratamento com  $\beta$ -bloqueantes<sup>9,10</sup>. De forma a tentar compensar a diminuição da resposta  $\beta$ -adrenérgica, verifica-se um aumento da concentração de catecolaminas no plasma do idoso, o que não impede a diminuição da FC máxima e da sua variabilidade<sup>9,15</sup>. De uma forma geral, o débito cardíaco máximo está limitado em 20-30% no idoso, em comparação com um sujeito jovem saudável. Este declínio é, essencialmente, atribuído à diminuição da FC máxima e não às alterações no volume sistólico<sup>10</sup>. O volume sistólico máximo pode ser preservado no idoso através de um maior uso do mecanismo de Frank-Starling<sup>9,10,15</sup>. Contudo, a fracção de ejeção máxima, atingida através do exercício, diminui<sup>15</sup>. Com o envelhecimento, ocorre também uma diminuição do volume máximo de oxigénio, essencialmente devido à redução da FC máxima<sup>9,15</sup>.

#### **Alterações Estruturais no Sistema Vascular**

As artérias envelhecidas apresentam-se alongadas, tortuosas, com um lúmen dilatado e com uma parede mais espessa. Este espessamento afecta, principalmente, as ca-

mas médias e íntimas<sup>10,13,16</sup>. As células endoteliais poderão adquirir uma forma irregular e sofrerem um aumento de peso. Poderá ocorrer migração e/ou proliferação das células musculares lisas vasculares, com infiltração no espaço sub-endotelial, aumentando, deste modo, os depósitos de colagénio, de elastina e de proteoglicanos, assim como uma abundância anormal de leucócitos e macrófagos<sup>10,16</sup>. Numerosas substâncias, envolvidas nos processos inflamatórios e/ou ateroscleróticos, são também mais abundantes na camada íntima da artéria envelhecida<sup>10,16</sup>. O espessamento das camadas média e íntima, associado ao avançar da idade, representa um estágio precoce de aterosclerose<sup>13</sup>, apesar da rigidez arterial poder ocorrer na ausência de doença aterosclerótica<sup>10</sup>. Como o envelhecimento e a aterosclerose seguem caminhos bioquímicos muito similares e determinam muitas alterações vasculares semelhantes, o envelhecimento arterial pode ser visto como a representação de um estágio inicial de aterosclerose ou, inversamente, a aterosclerose pode ser vista como uma forma acelerada de envelhecimento arterial, eventualmente favorecido pela coexistência de outros estímulos com efeito deletério, como por exemplo as dislipidémias, os hábitos tabágicos ou a hipertensão<sup>10</sup>.

#### **Alterações Funcionais no Sistema Vascular**

A principal alteração da função arterial, com o envelhecimento, é a perda da distensibilidade e complacência da aorta e dos seus ramos, fruto do aumento da rigidez das paredes arteriais<sup>17-19</sup>. Todavia, o aumento da rigidez vascular não é apenas consequência das alterações estruturais. É, essencialmente, afectado pela regulação humoral e endotelial do tónus muscular liso vascular: os vasos envelhecidos apresentam um aumento da permeabilidade endotelial e uma redução da produção de óxido nítrico<sup>16,20,21</sup>. A resposta vasodilatadora aos  $\beta_2$ -adrenoreceptores agonistas é, também, atenuada devido à diminuição do número e da afinidade dos receptores específicos<sup>10</sup>. À medida que a aorta perde a sua complacência, ocorre um aumento da resistência à ejeção de sangue do ventrículo esquerdo. Com uma aorta menos complacente, aumenta a velocidade da onda de pulso no seu deslocamento para a periferia e, igualmente, a velocidade de reflexão em sentido contrário<sup>9,10,13</sup>. Desta forma, a onda de pulso retorna à raiz aórtica no momento em que o ventrículo esquerdo ainda está na ejeção do volume sistólico<sup>9</sup>. Em consequência, aumenta a pressão sistólica aórtica para um determinado volume sistólico e aumenta a sobrecarga ventricular, que é causa de hipertrofia do ventrículo esquerdo<sup>10,15,17</sup>. As consequências da hipertrofia e rigidez vascular, associadas ao envelhecimento, incluem, também, o au-

mento das resistências vasculares periféricas totais<sup>10</sup>. A PA é determinada pela interação das resistências vasculares periféricas e da rigidez das artérias centrais. As resistências vasculares periféricas aumentam quer a pressão arterial sistólica (PAS), quer a pressão arterial diastólica (PAD), enquanto a rigidez das artérias centrais aumenta a PAS, mas diminui a PAD<sup>13</sup>. Por sua vez, a PA elevada é um estímulo para o futuro desenvolvimento da hipertrofia e rigidez vascular, estabelecendo-se, assim, um rápido e progressivo ciclo vicioso<sup>10</sup>. Com o envelhecimento, observa-se um aumento da PAS. Por outro lado, a PAD parece aumentar até aos 50 anos, manter-se durante cerca de 10 anos e diminuir a partir daí<sup>1,13,17</sup>. Como consequência do aumento da PAS e da diminuição da PAD, a pressão de pulso (a diferença entre a pressão sistólica e a diastólica) aumenta no idoso<sup>1,13,17</sup>. A pressão de pulso traduz a componente pulsátil da PA e é considerada um indicador hemodinâmico útil da rigidez vascular das artérias<sup>13,19,22</sup>. O aumento da rigidez vascular da aorta e dos seus principais ramos, e o aumento das resistências vasculares periféricas com a idade precedem, assim, o desenvolvimento da hipertensão arterial.

#### Alterações nos Baroreceptores

Com o envelhecimento, são observadas alterações nos reflexos dos baroreceptores<sup>9,10,23</sup>. É observado um atraso na resposta da PA mediada pelos baroreceptores arteriais, o que pode comprometer os ajustes momentâneos da actividade do nervo simpático e das resistências vasculares periféricas, aumentando, assim, a propensão dos indivíduos idosos para a hipotensão postural e pós-prandial, assim como para picos excessivos de PA<sup>10</sup>. Mesmo na ausência de tal fenómeno clínico, as alterações relacionadas com a idade no controlo cardiovascular neural poderão ser responsáveis pelo aumento espontâneo da variabilidade da PA, típica dos sujeitos idosos<sup>10</sup>.

#### HIPERTENSÃO ARTERIAL

A European Society of Hypertension e a European Society of Cardiology<sup>24</sup> definem a hipertensão arterial em adultos, quando a PAS se encontra num nível igual ou superior a 140 mmHg e/ou quando a PAD for igual ou superior a 90 mmHg, na ausência de medicação anti-hipertensiva (Quadro 2). A hipertensão pode ser de três tipos: hipertensão sistólica isolada, hipertensão predominantemente diastólica e hipertensão combinada, sistólica e diastólica.

No entanto, a hipertensão é hoje entendida como uma doença inserida num contexto mais abrangente do que

Quadro 2 – Definição e classificação dos níveis de pressão arterial segundo a European Society of Hypertension e a European Society of Cardiology<sup>24</sup>.

Categoria	Sistólica	Diastólica
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-90
Hipertensão grau 1 (ligeira)	140-159	90-99
Hipertensão grau 2 (moderada)	160-179	100-109
Hipertensão grau 3 (severa)	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	<90

apenas o resultante da simples definição dos níveis pressóricos. O contexto actual da doença caracteriza-a como uma condição sistémica que envolve a presença de alterações estruturais das artérias e do miocárdio, associadas a uma disfunção endotelial<sup>22</sup>. A PA elevada representa um dos mais importantes factores de risco das DCV, estando associada à elevada mortalidade e morbidade cardiovascular nos países industrializados. Tem um papel preponderante no desenvolvimento das doenças das artérias coronárias, dos acidentes vasculares cerebrais, das doenças vasculares periféricas, de insuficiência cardíaca e de insuficiência renal<sup>1,2,4,5</sup>. A hipertensão arterial tem elevada prevalência nos indivíduos idosos, tornando-se, assim, num factor de risco associado à elevada mortalidade e morbidade deste segmento populacional<sup>3,5-7</sup>. Dados do Framingham Heart Study<sup>25</sup> sugerem que os indivíduos normotensos com 55 e 65 anos possuem um risco de 90% de desenvolverem hipertensão durante o resto da sua vida. Devido ao declínio da PAD e ao aumento da PAS nos idosos, a hipertensão sistólica isolada emerge como a forma mais comum de hipertensão em indivíduos com mais de 60 anos<sup>3,6,26</sup>. A hipertensão sistólica isolada está associada a um apreciável aumento do risco de DCV nas pessoas idosas<sup>13,27</sup>. A pressão de pulso elevada, observada na população idosa, está, também, fortemente correlacionada com um prognóstico cardiovascular não favorável e é considerado um factor de risco independente das DCV<sup>7, 19, 27</sup>.

#### CONCLUSÃO

Com o processo de envelhecimento observam-se alterações estruturais e funcionais no coração e no sistema vascular e ainda uma desregulação dos baroreceptores. Estas alterações ocorrem mesmo na ausência de doença e provocam o aumento dos níveis de PA. Esta subida dos valores da PA pode dar origem à hipertensão, patologia associada à elevada mortalidade e

morbilidade da população idosa. A forma mais comum de hipertensão neste segmento populacional é a hipertensão sistólica isolada.

#### Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

#### Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

## BIBLIOGRAFIA

1. KAPLAN N, MENDIS S, POULTER N, WHITWORTH J: 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1983-92
2. BACKER G, AMBROSIONI E, BORCH-JONHSEN K: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practise. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practise. *Eur J Cardiovascular Prev Rehab* 2003;10(Suppl 1):S1-S78.
3. WILLIAMS M, FLEG J, ADES P et al: Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients with 75 or more years of age). An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation and Prevention. *Circulation* 2002;105:1735-53
4. WILLIAMS B, POULTER N, BROWN M et al: Guidelines for management of hypertension: report of the Fourth Working Party of the British Hypertension Society. *J Human Hypert* 2004;18:139-185
5. CHOBANIAN A, BAKRIS G, BLACK H et al: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289:1560-2572
6. DICKERSON L, PHARM D, GIBSON M: Management of hypertension in older persons. *Am Fam Physician* 2005;71(3):469-76
7. MACWALTER R, WATT G, COTTON P et al: Hypertension in older people. A National Clinical Guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network 2001
8. TSAI J, CHANG W, KAO C, LU M, CHEN Y, CHAN P: Beneficial effect on blood pressure and lipid profile by programmed exercise training in Taiwanese patients with mild hypertension. *Clin and Exper Hypert* 2002;24(4):315-24
9. CHEITLIN M: Cardiovascular physiology: changes with aging. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(1):9-13
10. FERRARI A, RADAELLI A, CENTOULA M: Aging and the cardiovascular system. *J Appl Physiol* 2003;95:591-2597.
11. DALEY M, SPINKS W: Exercise, Mobility and Aging. *Sports Med* 2000;29(1):1-12
12. ANDREWS G: Promoting health and function in ageing population. *BMJ* 2001;332:728-9
13. LAKATTA E, LEVY D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprise. Part I: aging arteries: A *Set Up* for vascular disease. *Circulation* 2003;107:139-146
14. WAKATSUKI T, SCHLESSINGER J, ELSON E: The biochemical response of the heart to hypertension and exercise. *Trends in Biochemical Sci* 2004;29(11):609-616
15. LAKATTA E, LEVY D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part II: the aging heart in health: links to heart disease. *Circulation* 2003;107:346-354
16. LAKATTA E: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation* 2003;107:490-7
17. STERN S, BEHAR S, GOTTLIEB S: Aging and diseases of the heart. *Circulation* 2003; 108:e99-e101
18. TANAKA H, DINENNO F, MONAHAN K, CLEVINGER C, DESOUZA C, SEALS D: Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation* 2000;102:1270-5
19. VANBORTEL L, SPEK J: Influence of aging on arterial compliance. *J Hum Hypertens* 1998;12(9):583-6
20. TADDEI S, GALETTA F, VIRDIS A et al: Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation* 2000;101:2896-901
21. MAEDA S, TANABE T, OTSUKI T et al: Moderate regular exercise increases basal production of nitric oxide in elderly women. *Hyperten Res* 2004;27:947-953
22. BRANDÃO A, BRANDÃO A, MAGALHÃES M: Epidemiologia da hipertensão arterial. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo* 2003;13(1):17-9
23. PECKERMAN A, HURWITZ B, NAGEL J, LEITEN C, AGATSTON A, SCHNEIDERMAN N: Effects of gender and age on cardiac baroreceptor reflex in hypertension. *Clin and Exper Hypertension* 2001;23(8):645-656
24. ZANCHETTI A, CIFKOVA R, FAGARD R et al: European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53
25. VASAN R, BEISER A, SESHADRI S et al: Residual lifetime risk of developing hypertension in middle-aged women and men. *JAMA* 2002;287(8): [FALTA Nº DE PÁGINAS]
26. CHAUDHRY S, KRUMHOLZ H, FOODY J: Systolic hypertension in older adults. *JAMA* 2004;292(9):1074-80
27. PESCATELLO L, FRANKLIN B, FAGARD R, FARQUHAR W, KELLEY G, RAY C: Exercise and hypertension. American College of Sports Medicine Position Stand. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):533-353



*Universidade da Beira Interior, Covilhã*