



Rigidez vascular e envelhecimento arterial saudável em pacientes idosos com pressão arterial ideal

Vascular stiffness and healthy arterial aging in older patients with optimal blood pressure


Autores


Alessandra Ferreira Mendes Jiticoski¹ 

Denis Fabiano Souza¹ 


Ercilhana Gonçalves Batista Freitas¹ 


Cléria Rodrigues Ferreira¹ 

Cristiane de Sousa Pereira¹ 

Romário Divino Vilarinho Galvão¹ 

Walkiria de Almeida Martins Santos¹ 

Erick P. de Oliveira¹ 

Sebastião Rodrigues Ferreira Filho¹ 

¹Universidade Federal de Uberlândia, Faculdade de Medicina, Uberlândia, MG, Brasil.

Data de submissão: 08/08/2022.

Data de aprovação: 17/11/2022.

Data de publicação: 13/01/2023.

Correspondência para:

Sebastião Rodrigues Ferreira Filho.
E-mail: sebahferreira@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2022-0123pt>

RESUMO

Introdução: A velocidade da onda de pulso é usada para diagnosticar a rigidez arterial central (RAC) e quantificar o envelhecimento vascular saudável (EVS). **Objetivo:** Avaliar a RAC e o EVS em pacientes idosos com níveis pressóricos sistêmicos classificados como ideais/normais. **Métodos:** Um total de 102 pacientes sem comorbidades e com pressão sistólica (PS) < 120 mmHg e pressão diastólica (PD) < 80 mmHg foram selecionados do banco de dados EVOPIU (Estudo da Velocidade de Onda de Pulso em Idosos em área Urbana no Brasil). Foram avaliadas a velocidade da onda de pulso carotídeo-femoral (VOPcf) e as pressões central e periférica em todos os pacientes. Os pacientes foram divididos em quatro grupos: G1: (n = 19; com VOPcf < 7,6 m/s; sem medicação), G2 (n = 26; VOPcf ≥ 7,6 m/s; sem medicação), G3 (n = 25; VOPcf < 7,6 m/s com medicação anti-hipertensiva), e G4 (n = 32; VOPcf ≥ 7,6 m/s com medicação anti-hipertensiva). **Resultados:** Em nossa amostra, 56,7% dos pacientes apresentaram VOPcf ≥ 7,6 m/s. A pressão sistólica central no G1 [99 (10) mmHg] foi inferior à encontrada nos outros três grupos [vs. 112 (14) mmHg, 111 (15), 112 (20) mmHg; P < 0,05]. **Conclusão:** Pessoas idosas com pressão arterial ideal não necessariamente têm EVS e podem apresentar valores de VOPcf próximos aos limites estabelecidos para o diagnóstico de RAC.

Descritores: Envelhecido; Rigidez Vascular; Fatores de Risco para Doença Cardíaca; Análise de Onda de Pulso.

ABSTRACT

Introduction: Pulse wave velocity is used to diagnose central arterial stiffness (CAS) and quantify healthy vascular aging (HVA). **Objective:** To evaluate the CAS and HVA in elderly patients with systemic blood pressure levels classified as optimal/normal. **Methods:** A total of 102 patients without comorbidities and with systolic pressure (SP) < 120 mmHg and diastolic pressure (DP) < 80 mmHg were selected from the EVOPIU database (Pulse Wave Velocity of Elderly Individuals in an Urban area of Brazil). The carotid-femoral pulse wave velocity (c-fPWV) and the central and peripheral pressures were evaluated in all patients. The patients were divided into four groups: G1: (n = 19, with c-fPWV < 7.6 m/s, without medication), G2 (n = 26, c-fPWV ≥ 7.6 m/s; without medication), G3 (n = 25, c-fPWV < 7.6 m/s with antihypertensive medication), and G4 (n = 32, c-fPWV ≥ 7.6 m/s with antihypertensive medication). **Results:** In our sample, 56.7% of patients had c-fPWV ≥ 7.6 m/s. The central systolic pressure in G1 [99 (10) mmHg] was lower than that found in the other three groups [vs. 112 (14) mmHg, 111 (15), 112 (20) mmHg; P < 0.05]. **Conclusion:** Older people with optimal arterial blood pressure do not necessarily have HVA and could have c-fPWV values close to the limits established for CAS diagnosis.

Keywords: Aged; Vascular stiffness; Heart Disease Risk Factors; Pulse Wave Analysis.

INTRODUÇÃO

O envelhecimento é uma das causas mais importantes de rigidez arterial central (RAC) em indivíduos idosos. A rigidez dos vasos centrais é um fator de risco para morbidade e mortalidade cardiovascular^{1,2}. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a doença mais prevalente entre os indivíduos idosos. A prevalência global de hipertensão em idosos é estimada em aproximadamente 1 bilhão de indivíduos³.

O estudo SPRINT (*Systolic Blood Pressure Intervention Trial*, 2015) mostrou que pressões sistólicas (PS) < 120 mmHg e pressões diastólicas (PD) < 80 mmHg em pacientes idosos reduziram o risco cardiovascular em 25%, com taxas mais baixas de eventos fatais e não fatais e óbito por qualquer etiologia⁴. Os resultados do SPRINT mudaram as metas de pressão no tratamento da hipertensão em todo o mundo^{5,6}. As Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial começaram a classificar os pacientes como tendo pressão ideal com PS inferior a 120 mmHg e PD inferior a 80 mmHg⁵, enquanto a Diretriz Americana para Prevenção, Detecção, Avaliação e Manejo de Hipertensão Arterial em Adultos classificou os mesmos níveis de pressão arterial sistêmica (PAS) como normais⁶.

Há muito se pensa que a hipertensão leva a um espessamento e enrijecimento das artérias centrais (ou seja, o enrijecimento é uma consequência), enquanto evidências mais recentes sugerem que o enrijecimento precede a hipertensão (ou seja, o enrijecimento é uma causa)⁷. A medição da RAC por velocidade da onda de pulso (VOP) tem sido sugerida como um teste adicional para calcular o risco cardiovascular em pacientes hipertensos⁸ e para adaptar estratégias terapêuticas⁹. No entanto, a medição de rotina da VOP não é viável e não é recomendada para a prática de rotina. Por outro lado, a VOP pode ser considerada um método fisiológico para quantificar o envelhecimento vascular saudável (EVS)¹⁰. A prevalência, correlatos e prognóstico do EVS em idosos não são totalmente compreendidos. Nosso estudo teve como objetivo verificar o EVS e a RAC em pacientes idosos com níveis de pressão arterial sistêmica (PAS) classificados como ideais/normais.

MÉTODO

O presente estudo é uma análise transversal para avaliação da RAC em pacientes idosos classificados como tendo pressão ideal, a partir do banco de dados

do EVOPIU (Estudo da Velocidade de Onda de Pulso em Idosos em Área Urbana no Brasil)¹¹. O banco de dados do EVOPIU é constituído por 1.204 pacientes com mais de 60 anos de idade, com exames clínicos e laboratoriais bianuais. A velocidade da onda de pulso carotídeo-femoral (VOPcf) foi medida a cada visita. O estudo EVOPIU durou 48 meses (de 2014 a 2018).

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão foram pacientes que apresentaram na visita inicial do EVOPIU níveis ideais de pressão arterial sistêmica de acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2020⁵ e pressão arterial normal de acordo com as Diretrizes Americanas de Hipertensão⁶. Ambos os pontos de corte são PS < 120 mmHg e PD < 80 mmHg.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos do estudo pacientes com diabetes mellitus (DM), diagnosticados por glicemia de jejum > 100 mg/dL ou < 100 mg/dL em uso de hipoglicemiantes orais e/ou insulina, e todos os pacientes com pressão arterial sistêmica (PAS) acima de 120/80 mmHg.

CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS E COLETA DE DADOS

De acordo com os critérios de inclusão e exclusão, 102 pacientes foram selecionados para o presente estudo, representando 8,6% do banco de dados. Todos os pacientes foram submetidos à tonometria de aplanção para avaliar a VOPcf e foram posteriormente classificados de acordo com os valores obtidos para a VOPcf e se estavam ou não fazendo uso de medicamentos anti-hipertensivos.

Definimos EVS como indivíduos apresentando VOPcf < 7,6 m/s, pressão arterial ideal ou normal, e sem fator de risco cardiovascular adicional¹⁰. Para o diagnóstico de RAC, utilizamos os valores de corte de Mendonça et al., que calcularam os valores da VOPcf para idosos hipertensos e normotensos no Brasil¹¹.

Os pacientes foram divididos em quatro grupos: G1 (n = 19), sem anti-hipertensivos e VOPcf < 7,6 m/s; G2 (n = 26), sem anti-hipertensivos e VOPcf ≥ 7,6 m/s; G3 (n = 25), fazendo uso de anti-hipertensivos e VOPcf < 7,6 m/s; e G4 (n = 32), fazendo uso de anti-hipertensivos e VOPcf ≥ 7,6 m/s (Figure 1). A pressão arterial sistêmica braquial (PASb) foi aferida após 10 minutos de repouso, em triplicata, na posição sentada, com intervalos de 3 minutos entre as aferições com

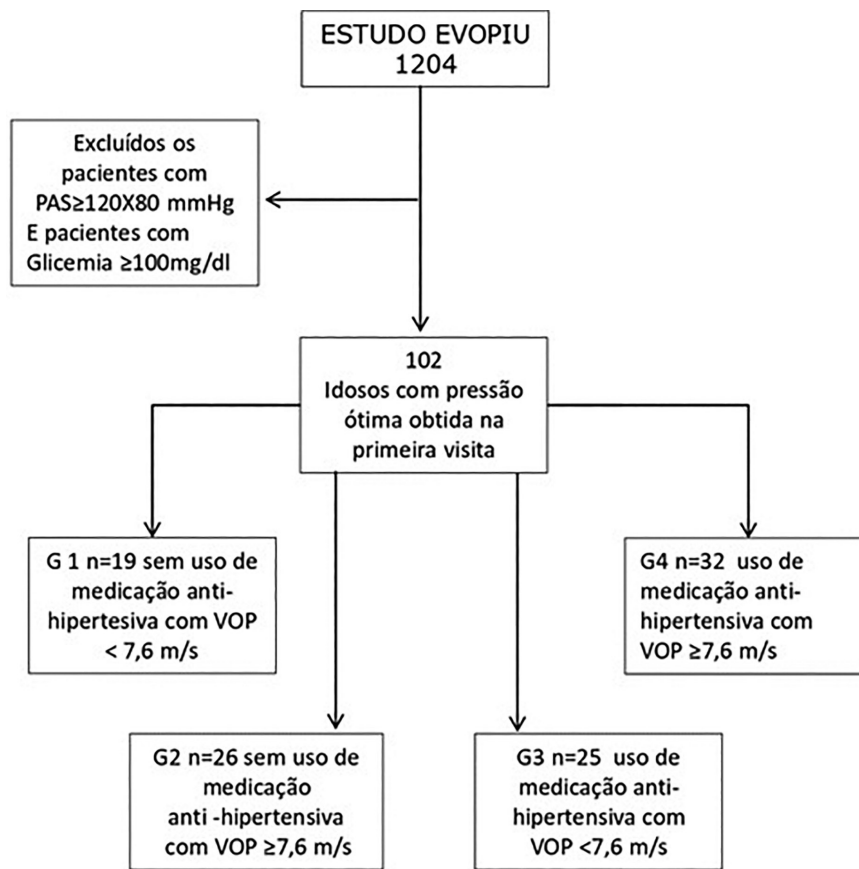


Figura 1. Desenho do estudo.

um dispositivo oscilométrico digital automático de pressão arterial (HE 7200 *Intelli Sense Omron Hem*[®], Brasil). Os valores utilizados são a média aritmética das três aferições em mmHg. Os manguitos dos dispositivos foram calibrados e adaptados à circunferência dos braços dos participantes. Os níveis séricos de ácido úrico, ureia e creatinina, glicemia e perfil lipídico foram avaliados usando métodos colorimétricos (Cobas[®] 6000; Roche Hitachi, Brasil), enquanto o exame hematológico foi realizado com um Sysmex[®] XED-2100 (São Paulo, Brasil). A taxa de filtração glomerular (TFGe) foi estimada pela equação CKD-EPI¹².

TONOMETRIA DE APLANAÇÃO – PRESSÃO ARTERIAL CENTRAL, VOP_{CF} E AIX

A tonometria de aplanção (TA) foi realizada com o dispositivo SphygmoCor[®] XCEL, modelo EM4C (AtCor Medical, Sydney, Austrália), que mediu: a pressão sistólica central e periférica (PSc, PSb) e diastólica (PDc, PDb), pressão de pulso (PPc, PPb), pressão arterial média (PAMc, PAMb), amplificação da pressão de pulso arterial (AP),

índice de aumentação (AIX %), frequência cardíaca (FC) e VOP_{CF} (m/s).

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foram realizadas análises descritivas de frequência simples para as variáveis, com medidas de tendência central (média e mediana) e variabilidade (desvio padrão e intervalo interquartil). Os dados foram coletados em planilhas eletrônicas, e os testes estatísticos foram realizados usando o software Stata versão 17.

Após analisar os pressupostos de normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk, foram aplicados testes ANOVA para as variáveis paramétricas e testes de Kruskal-Wallis para as variáveis não paramétricas. Os valores de VOP_{CF} foram ajustados para sexo, idade e PAMb (VOP_{CF} aj.) (m/s). Um valor de $p < 0,05$ foi considerado uma indicação de significância estatística.

RESULTADOS

As características clínicas e laboratoriais dos pacientes avaliados são apresentadas na Tabela 1. Os dados para PAS braquial e central e os dados obtidos pela

TABELA 1 DISTRIBUIÇÃO DE DADOS ANTROPOMÉTRICOS E LABORATORIAIS DOS GRUPOS ESTUDADOS

Variáveis	Grupos n (102) (%)			
	1 n: 19 (18,6)	2 n: 26 (25,4)	3 n: 25 (24,5)	4 n: 32 (31,3)
Idade (anos)	65 (6)	66 (11)	64 (4) ^d	71 (10) ^{cf}
Altura (m)	1,54 (0,12)	1,59 (0,14)	1,54 (0,07) ^d	1,60 (0,14) ^f
Sexo (%) Feminino	16 (84)	16 (62)	24 (84)	16 (50)
Peso (kg)	60,0 (15,4)	62,95 (16,0)	60,0 (13,5)	70,5 (16,3) ^{cef}
CA (cm)	89,4 ± 13,8	88,2 ± 13,4	94,8 ± 7,5 ^b	96,3 ± 12,6 ^{ce}
FC (bpm)	71,6 ± 4,8	70,1 ± 12,0	76,4 ± 10,9	74,8 ± 14,6
IMC (kg/m ²)	24 (6,4)	26 (8,0)	25 (3,4)	28 (5,6)
Laboratório mg/dL				
CT	203 (39,6)	203 (58,0)	177,5 (32,2)	183,5 (65,0)
HDL	52 (11)	53 (17)	45 (27)	45 (16)
LDL	125,4 (54,4)	121,0 (44,9)	103,5 (27,7) ^{bd}	110,2 (49,0)
Tg	108 (59)	100 (37)	123 (79)	121 (99)
GLI	87 (12,9)	84 (13)	88 (10,5)	91 (7,1)
AU	4,1 (1,9)	5,1(1,4) ^a	5,1 (2,7) ^b	6,0 (2,1) ^{ce}
Cr	0,6 (0,1)	0,7 (0,2) ^a	0,8 (0,2) ^b	0,9 (0,4) ^{cef}
TFGe	94 ± 11,1	86 ± 12,8	89 ± 23,1	70 ± 18,8 ^{cef}
Hb (%)	41 (3,6)	41 (3,7)	41 (4,5)	40 (4,4)
Hct (g/%)	13,6 (1,2)	13,6 (1,2)	13,7 (1,4)	13,4 (1,5)

P < 0,05; a: 1 vs 2, b: 1 vs 3, c: 1 vs 4, d: 2 vs 3, e: 2 vs 4, f: 3 vs 4; Circunferência Abdominal (CA); Frequência cardíaca (FC); Índice de Massa Corporal (IMC); Colesterol total (CT); Lipoproteínas de Alta Densidade (HDL); Lipoproteínas de Baixa Densidade (LDL); Triglicérides (Tg); Glicemia (GLI); Hemoglobina (Hb); Hematócrito (Hct.); Ácido Úrico (AU); Creatinina (Cr.); TFG: taxa de filtração glomerular (ml/min/m²) calculada pela fórmula CKD-EPI.

aplicação da tonometria são mostrados na Tabela 2. Os medicamentos utilizados por cada grupo estão listados na Tabela 3.

A média de idade dos pacientes foi de 67,8 ± 6,5 anos. A idade mediana foi semelhante entre os grupos. Em relação ao sexo, 70,6% dos pacientes eram mulheres, um percentual semelhante em cada um dos quatro grupos. Houve uma diferença estatisticamente significativa no peso corporal entre grupos, sendo mais elevado no G4 (*P* < 0,05), e o índice de massa corporal (IMC) não diferiu entre os grupos. Não houve diferenças entre os grupos quanto aos valores de glicemia, hemoglobina, hematócrito, ácido úrico, triglicérides, colesterol e HDL. Os valores de creatinina sérica diferiram em todos os grupos e foram maiores no G4.

As pressões arteriais braquiais foram semelhantes em todos os grupos, exceto no G1, e a PSb foi diferente em G2 e G4. Os valores de PSc do G1 foram os mais baixos dos quatro grupos.

A VOPcf ajustada no G1 foi de 6,7 ± 0,31 m/s e foi inferior aos grupos G2 e G4 (*p* < 0,005) e semelhante ao G3. As VOPcf ajustadas em G2 e G4 foram semelhantes. G1 e G2 não faziam uso de anti-hipertensivos enquanto G3 e G4 os utilizavam regularmente. As correlações entre VOPcf, PSb, PSc, PPb e PPc foram calculadas, e foram obtidos os seguintes resultados: VOPcf e PSb (*r* = 0,37; *P* < 0,0001), VOPcf e PSc (*r* = 0,29; *P* < 0,0029), VOPcf e PPb (*r* = 0,19; *P* = 0,052; NS), VOPcf e PPc (*r* = 0,11; *P* = 0,261; NS). A correlação entre VOPcf e PSb é mostrada na Figura 2.

DISCUSSÃO

Este estudo mostrou que 18,6% da amostra total de idosos apresentava pressão ideal (PI), sem comorbidades, e com VOPcf dentro dos parâmetros considerados boa saúde vascular (G1). Os indivíduos idosos deste grupo não tinham DM ou outras comorbidades e não faziam uso de medicamentos

TABELA 2 DADOS DE PRESSÃO ARTERIAL E TONOMETRIA DE APLANAÇÃO DOS GRUPOS ESTUDADOS

Variáveis	Grupos n (102)			
	1 n: 19	2 n: 26	3 n: 25	4 n: 32
Pressão Arterial Sistêmica mmHg				
PSb	109 (13,0)	116 (7,0) ^a	112 (8,0)	115 (6,5) ^c
PDb	68 (9)	70 (7)	69 (10)	71 (8)
PPb	41,7 ± 5,1	45,4 ± 5,5	43,5 ± 6,9	44,1 ± 5,7
PAMb	81,6 (9,4)	84,3 (6,3)	83,0 (7,1)	84,8 (6,1)
PSc	99 (10)	112 (14) ^a	111 (15) ^b	112 (20) ^c
PDc	69 (10)	72 (10)	72 (9)	75 (14)
PPc	35 (10)	35 (9)	39 (10)	38 (14)
PAMc	82 (11)	89 (11)	87 (10)	93 (17) ^c
Tonometria de Aplanção				
PA (mmHg)	14,0 ± 6,8	12,7 ± 7,6	14,8 ± 7,3	15,4 ± 8
AIX (%)	38,0 (15,4)	30,8 (18,5)	38,5 (13,5)	37,4 (12,4)
VOPcf m/s	6,5 (1,4)	8,7 (1,9) ^a	6,5 (1,1)	8,9 (2,1) ^c
VOPcf Aj. (m/s)	6,7 ± 0,31	9,1 ± 0,26 ^a	6,7 ± 0,27 ^d	9,1 ± 0,25 ^{cf}

$P < 0,05$; a: 1 vs 2, b: 1 vs 3, c: 1 vs 4, d: 2 vs 3, e: 2 vs 4, f: 3 vs 4; Pressão Sistólica Braquial (PSb); Pressão Diastólica Braquial (PDb); Pressão de Pulso Braquial (PPb); Pressão Arterial Média Braquial (PAMb); Pressão Sistólica Central (PSc); Pressão Diastólica Central (PDc); Pressão de Pulso Central (PPc); Pressão Arterial Média Central (PAMc); Pressão Incremental (PA); Índice de Aumentação (Aix); Velocidade da onda de pulso carotídeo-femoral (VOPcf); Velocidade da onda de pulso ajustada (VOPcf aj).

TABELA 3 MEDICAÇÕES UTILIZADAS NOS GRUPOS ESTUDADOS

Variáveis	Grupos n(102)			
	1 n: 19	2 n: 26	3 n: 25	4 n: 32
Medicação n (%)				
Diuréticos	0	0	21 (84) ^{bd}	24 (75) ^{ce}
Betabloqueador	0	0	9 (36) ^{bd}	11 (34) ^{ce}
BCCa+	0	0	4 (16) ^{bd}	5 (15) ^{ce}
Vasodilatadores	0	0	1 (4) ^{bd}	1 (3) ^{ce}
IECA	0	0	12 (48) ^{bd}	15 (46) ^{ce}
BRA	0	0	9 (36) ^{bd}	12 (37) ^{ce}
Estatina	4 (21)	2 (7)	9 (36)	8 (25)
AINES	1 (5)	0	8 (32)	10 (31)
Antiulcerosos	1 (5)	3 (11)	5 (20)	0
Insulina	0	0	0	0
H O	0	0	0	0

$P < 0,005$ = a = 1 vs 2, b = 1 vs 3, c = 1 vs 4, d = 2 vs 3, e = 2 vs 4 f = 3 vs 4; Betabloqueadores (BB); Bloqueadores de Canais de Cálcio (BCC); Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA); Bloqueadores de receptores da Angiotensina (BRA); Antiinflamatório não esteroideais (AINES) Hipoglicemiantes Oraís (H O).

anti-hipertensivos. O grupo G2 (pressão ideal sem comorbidades relatadas) mostrou um aumento na VOPcf em níveis compatíveis com o ponto de corte do diagnóstico de RAC para pacientes hipertensos¹¹. Embora a RAC tenha sido considerada uma complicação da hipertensão, há evidências crescentes

de que a rigidez arterial pode preceder o aumento da PAS, e um aumento da PSb acentua ainda mais a rigidez arterial¹³⁻¹⁶.

Os medicamentos anti-hipertensivos utilizados pelo G3, G4 e a VOPcf são mostrados na Tabela 3. Apesar do uso de anti-hipertensivos de classes

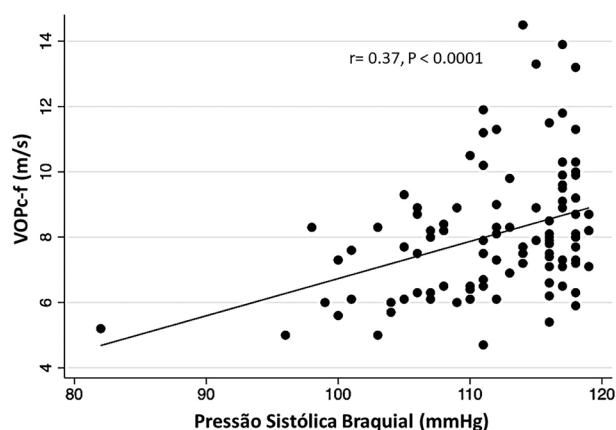


Figura 2. Correlação entre VOPcf e PSb em indivíduos idosos com pressão arterial ideal.

semelhantes, a VOPcf do grupo G3 foi inferior à observada no G4, 6,5 (1,1) m/s vs. 8,9 (2,1) m/s, $P < 0,05$. O tratamento não pareceu normalizar a VOPcf em todos os pacientes hipertensos ou a eficácia de medicamentos hipotensores na rigidez da parede arterial ainda não foi evidenciada no G4.

Qu, Zhang, e Zhu¹⁷ estudaram a rigidez arterial de pacientes hipertensos com e sem DM em pacientes de 45 a 97 anos e encontraram uma correlação positiva entre a HAS e a gravidade do espessamento de vasos arteriais. Os autores constataram que pacientes com HAS não controlada apresentavam maior rigidez arterial do que aqueles com HAS controlada. No entanto, nossos dados mostraram que pacientes idosos, mesmo aqueles com PI, apresentavam VOPcf nos limites da RAC (G2, G4). A Figura 1 mostra que mesmo para pacientes idosos com PI, existe uma correlação positiva fraca e significativa entre VOPcf e PSb; ou seja, à medida que a pressão sistólica aumenta, a VOPcf também aumenta naqueles com pressão ideal. No entanto, os estudos têm algumas diferenças metodológicas, incluindo indivíduos não idosos, a presença de DM, o método de medição da VOPcf, e níveis mais elevados de PAS.

Nossos dados indicam que a PI em indivíduos idosos não significa necessariamente vasos arteriais centrais em conformidade ou EVS. Entretanto, o Consenso da Sociedade Europeia de Hipertensão/Sociedade Europeia de Cardiologia⁸ recomenda avaliar danos subclínicos em órgãos-alvo apenas em pacientes hipertensos. O presente estudo demonstra que, apesar da PI, os valores de VOPcf podem ser elevados e exceder os limites definidos para EVS (G2, G4). Alguns anti-hipertensivos, como a espironolactona¹⁸, bloqueadores dos canais de cálcio¹⁹, e inibidores do

sistema renina-angiotensina, podem reduzir a RAC independentemente da diminuição da PAS²⁰⁻²³ ou suas associações hipotensas²⁴ relacionadas à redução da RAS, independentemente dos níveis de PAS.

Em um estudo realizado por Freitas *et al.*²⁵, os autores concluíram que pacientes com boa saúde vascular estão mais protegidos contra elevações ocasionais da PAS do que outros grupos sem essas condições. Em nosso estudo, é importante notar que a VOPcf foi correlacionada com as pressões sistólicas central e braquial, enquanto as pressões de pulso não foram correlacionadas. Em indivíduos idosos, PSb e PPb estão relacionadas à RAC²⁶⁻²⁸; no entanto, a PPb não foi correlacionada com a VOPcf em idosos com PI. Existe uma possibilidade de que esta relação se torne evidente com níveis mais elevados de PAS. Vatner *et al.*²⁸ demonstraram que a rigidez arterial está linearmente relacionada à idade, tanto em indivíduos normotensos como em indivíduos gravemente hipertensos. Safar *et al.*²⁹ mostraram que as inclinações dessas relações lineares não são diferentes; em outras palavras, a rigidez arterial aumenta em indivíduos normotensos da mesma forma que em indivíduos hipertensos. A Figura 1 mostra que isso também ocorre em indivíduos idosos com PI.

A RAC desempenha um papel importante no aumento da pulsatilidade microvascular com consequente lesão glomerular³⁰. Os níveis séricos de creatinina do G4 diferiram daqueles dos demais grupos (Tabela 1). O G4 apresentou aumento da creatinina e redução da taxa de filtração glomerular, e eles coexistiram com um aumento da VOPcf em comparação com o G3.

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal, com as limitações inerentes a este tipo de desenho. O pequeno número de pacientes em determinados grupos pode não permitir a extrapolação de dados para populações maiores. O estudo não analisou a duração da hipertensão arterial e o consequente aumento da rigidez arterial e não avaliou o efeito de medicamentos hipotensivos na VOPcf. Sob estas condições, alguns pacientes com VOPcf dentro dos parâmetros normais podem apresentar apenas uma fase evolutiva da doença.

CONCLUSÕES

Pessoas idosas com pressão ideal não necessariamente apresentam EVS e podem ter valores de VOPcf próximos aos limites estabelecidos para o diagnóstico de RAC.

AGRADECIMENTOS

Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais – (FAPEMIG).

Prefeitura Municipal de Uberlândia – (PMU).

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Todos os autores são responsáveis pela concepção do trabalho, preparação do mesmo e aprovação da versão final a ser publicada.

CONFLITO DE INTERESSE

Os autores não têm conflitos de interesse a declarar.

REFERÊNCIAS

- Cheitlin MD. Cardiovascular physiology-changes with aging. *Am J Geriatr Cardiol* 2003;12(1):9-13. DOI: 10.1111/j.1076-7460.2003.01751.x.
- Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006;113(5):664-70. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.579342.
- Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365(9455):217-23. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17741-1.
- Group SR, Wright JT, Jr., Williamson JD, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015;373(22):2103-16. DOI: 10.1056/NEJMoa1511939.
- Barroso WKS, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, et al. Brazilian Guidelines of Hypertension – 2020. *Arq Bras Cardiol* 2021;116(3):516-658. DOI: 10.36660/abc.20201238.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018;71(6):1269-1324. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000066.
- Humphrey JD, Harrison DG, Figueroa CA, Lacolley P, Laurent S. Central Artery Stiffness in Hypertension and Aging: A Problem With Cause and Consequence. *Circ Res* 2016;118(3):379-81. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.115.307722.
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018;36(10):1953-2041. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001940.
- Vrsalovic M. Arterial stiffness: A helpful guide to prognosis and therapy in populations with a high baseline cardiovascular risk. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2018;20(9):1294-1295. DOI: 10.1111/jch.13362.
- Niiranen TJ, Lyass A, Larson MG, et al. Prevalence, Correlates, and Prognosis of Healthy Vascular Aging in a Western Community-Dwelling Cohort: The Framingham Heart Study. *Hypertension* 2017;70(2):267-274. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09026.
- de Mendonça GS, de Souza DF, de Alvarenga Cunha Brunelli AC, et al. Arterial stiffness in elderly patients with normotension and hypertension in Brazil. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2018;20(9):1285-1293. DOI: 10.1111/jch.13358.
- Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150(9):604-12. DOI: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006.
- Mitchell GF. Arterial stiffness and hypertension: chicken or egg? *Hypertension* 2014;64(2):210-4. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03449.
- Weisbrod RM, Shiang T, Al Sayah L, et al. Arterial stiffening precedes systolic hypertension in diet-induced obesity. *Hypertension* 2013;62(6):1105-10. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01744.
- Kaess BM, Rong J, Larson MG, et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA* 2012;308(9):875-81. DOI: 10.1001/2012.jama.10503.
- Nowak KL, Rossmann MJ, Chonchol M, Seals DR. Strategies for Achieving Healthy Vascular Aging. *Hypertension* 2018;71(3):389-402. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10439.
- Qu G, Zhang Z, Zhu H. Association Between Blood Pressure Control and Arterial Stiffness in Middle-Aged and Elderly Chinese Patients with Hypertension. *Med Sci Monit* 2021;27:e931414. DOI: 10.12659/MSM.931414.
- Aryal SR, Siddiqui M, Sharifov OF, et al. Spironolactone Reduces Aortic Stiffness in Patients With Resistant Hypertension Independent of Blood Pressure Change. *J Am Heart Assoc* 2021;10(17):e019434. DOI: 10.1161/JAHA.120.019434.
- Xu SK, Huang QF, Zeng WF, Sheng CS, Li Y, Wang JG. A randomized multicenter study on ambulatory blood pressure and arterial stiffness in patients treated with valsartan/amlodipine or nifedipine GITS. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2019;21(2):252-261. DOI: 10.1111/jch.13457.
- Jia G, Aroor AR, Martinez-Lemus LA, Sowers JR. Potential Role of Antihypertensive Medications in Preventing Excessive Arterial Stiffening. *Curr Hypertens Rep* 2018;20(9):76. DOI: 10.1007/s11906-018-0876-9.
- Mitchell GF, Dunlap ME, Warnica W, et al. Long-termtrandolapril treatment is associated with reduced aortic stiffness: the prevention of events with angiotensin-converting enzyme inhibition hemodynamic substudy. *Hypertension* 2007;49(6):1271-7. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.106.085738.
- Cameron AC, Lang NN, Touyz RM. Drug Treatment of Hypertension: Focus on Vascular Health. *Drugs* 2016;76(16):1529-1550. DOI: 10.1007/s40265-016-0642-8.
- Frimodt-Moller M, Kamper AL, Strandgaard S, Kreiner S, Nielsen AH. Beneficial effects on arterial stiffness and pulse-wave reflection of combined enalapril and candesartan in chronic kidney disease--a randomized trial. *PLoS One* 2012;7(7):e41757. DOI: 10.1371/journal.pone.0041757.
- Jatic Z, Skopljak A, Hebibovic S, Sukalo A, Rustempasic E, Valjevac A. Effects of Different Antihypertensive Drug Combinations on Blood Pressure and Arterial Stiffness. *Med Arch* 2019;73(3):157-162. DOI: 10.5455/medarch.2019.73.157-162.
- Freitas EGB, Souza DF, Ferreira-Filho SR. Probability of At Least One High Arterial Blood Pressure Measurement in Elderly Patients with Healthy Vascular Aging in Two Years of Follow-Up. *Kidney Blood Press Res* 2018;43(6):1765-1771. DOI: 10.1159/000495634.
- Diaz A, Tringler M, Wray S, Ramirez AJ, Cabrera Fischer EI. The effects of age on pulse wave velocity in untreated hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2018;20(2):258-265. DOI: 10.1111/jch.13167.
- Kim KH, Song IG, Kwon TG, et al. Impact of different antihypertensives on carotid arterial wall thickness. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2018;20(2):248-254. DOI: 10.1111/jch.13189.
- Vatner SF, Zhang J, Vyzas C, Mishra K, Graham RM, Vatner DE. Vascular Stiffness in Aging and Disease. *Front Physiol* 2021;12:762437. DOI: 10.3389/fphys.2021.762437.
- Safar ME. Arterial stiffness as a risk factor for clinical hypertension. *Nat Rev Cardiol* 2018;15(2):97-105. DOI: 10.1038/nrcardio.2017.155.
- Inserra F, Forcada P, Castellaro A, Castellaro C. Chronic Kidney Disease and Arterial Stiffness: A Two-Way Path. *Front Med (Lausanne)* 2021;8:765924. DOI: 10.3389/fmed.2021.765924.