

## O envelhecimento e o coração: as valvas

### *The elderly and heart: valves*

Lauro Martins Júnior<sup>1</sup>

Dois importantes acontecimentos na saúde pública caracterizaram a segunda metade do século passado: o envelhecimento populacional e a transição epidemiológica. Esta foi marcada pelo aumento da prevalência das doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, pneumopatias crônicas, artropatias degenerativas, nefropatias e tantas outras. O aumento da expectativa de vida, no caso das doenças cardiovasculares, influenciou drasticamente os índices de morbimortalidade relacionados ao aparelho circulatório, determinando aumento da demanda pelos cuidados clínicos (consultas, internações hospitalares) e cirúrgicos: um número crescente de idosos reclama tratamentos especializados; a revascularização do miocárdio, a cirurgia de válvulas cardíacas e grandes intervenções sobre a aorta estão se tornando rotina em nossos hospitais.<sup>1</sup>

Têm sido demonstradas, em modelos animais e no homem, três alterações cardiovasculares que acompanham o envelhecimento ou são ocasionadas por ele:<sup>2,3</sup>

1. prolongamento do relaxamento miocárdico e dificuldade no enchimento diastólico ventricular – disfunção diastólica;
2. aumento da rigidez arterial, resultando em aumento da pós-carga;
3. diminuição da responsividade  $\beta$  adrenérgica – redução da resposta cronotrópica e inotrópica às catecolaminas.

Segundo Decourt *et al.*<sup>4</sup>, são estas as alterações estruturais do coração idoso:

- Pericárdio – espessamento fibroso, hialinização, aumento da taxa de gordura subepicárdica.
- Endocárdio – espessamento fibroelástico, fragmentação, esclerose, acelularidade da camada elástica, infiltração gordurosa, substituição do tecido muscular por tecido conectivo.
- Miocárdio – aumento da gordura, fibrose intersticial, depósito de lipofuscina, atrofia fosca, degeneração basófila, hipertrofia concêntrica, calcificação, amiloidose.
- Tecido específico de condução de estímulo – infiltração gordurosa, redução de musculatura específica e aumento do colágeno, fibrose, atrofia celular, calcificação, processos esclerodegenerativos.
- Artérias coronárias – perda de fibras elásticas, aumento do colágeno, depósito de lípidos, calcificação, amiloidose, tortuosidade, dilatação.

Todas essas alterações influenciam doenças associadas (isquêmicas, hipertensivas, por exemplo) e, relacionadas a um estilo de vida sedentário, que habitualmente predomina nos maiores de 65 anos de idade, determinam as características próprias dessas patologias nos idosos.

Focalizaremos neste artigo as alterações valvulares cardíacas e sua relação com patologia associadas presentes no envelhecimento.

Em condições normais<sup>4</sup>, as valvas cardíacas são delgadas, flexíveis e delicadas. Em grande número de idosos normais, apresentam-se as cúspides valvares pelo menos espessadas.<sup>5</sup> Alguns aspectos são comuns nos achados anatomopatológicos e na experiência clínica, segundo Decourt *et al.* corroborada por patologistas especializados, como Pomerance:<sup>6</sup>

- As modificações ocorrem particularmente nas cúspides valvares do coração esquerdo, sendo raras nas valvas pulmonares e na tricúspide. As alterações progressivas foram detectadas nas válvulas aórtica e mitral. Para Mac Manus e Lipton, mencionados por Pomerance,<sup>6</sup> há correlação entre aterosclerose e idade; os autores também ressaltam a importância do fator hemodinâmico: os depósitos de lípidos estão limitados às câmaras de maior pressão hidrostática.
- Pelo menos nas fases iniciais das alterações estruturais, coexistem distúrbios metabólicos – redução do conteúdo de mucopolissacarídeos e aumento da taxa de lipídios.<sup>7</sup>
- As seguintes alterações são comuns e se acentuam com a idade: espessamento, redução dos núcleos do estroma fibroso, esclerose discreta, fragmentação colágena, fibrose com pequenos nódulos na borda de fechamento das cúspides.<sup>6</sup>

A maioria dos tecidos orgânicos é permeada por vasos sanguíneos, mas há poucas exceções, entre elas as valvas cardíacas; os outros tecidos avasculares são: cartilagem, ligamentos, tendões, retina.<sup>8</sup> O processo de neoformação vascular nessas estruturas é inibido por fatores antiangiogênicos, que estão sendo estudados e que estariam relacionados com inúmeras patologias nesses citados órgãos, entre elas a condromodulina 1, que, em falta, determinaria espessamento valvar.

<sup>1</sup>Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde – Sorocaba (SP), Brasil. Contato: drlauromartins@gmail.com

Recebido em 04/11/2015. Aceito para publicação em 10/11/2015.

As principais alterações são:<sup>4,6</sup>

**Valva mitral** – duas são as patologias mais importantes: calcificação e degeneração mucoide (mixomatosa).

A calcificação, cuja incidência varia de 10 a 47% das necropsias, ocorre com maior frequência nas mulheres. A intensidade é variável, desde pequenos nódulos até a constituição de tecido rígido em todo o anel valvar. Pode levar à deformação das cúspides e atingir cordas tendinosas, acarretando disfunção valvar, mais frequentemente insuficiência, e raramente estenose. O comprometimento do tecido específico de condução do estímulo cardíaco pode acarretar distúrbios de condução, bloqueios de ramo, com relevância clínica. Em uma amostra de 68 enfermos, principalmente idosos, portadores de bloqueio atrioventricular total (BAVT), fibrilação atrial com frequência ventricular lenta, o ecocardiograma mostrou calcificação mitral em 87% dos casos.<sup>6</sup>

Quanto à degeneração mixomatosa, há predomínio da localização na cúspide posterior da valva mitral — trata-se de alteração do tecido colágeno da valva, ocasionada por aumento da taxa de polissacarídes, o que acarreta transformação do tecido denso em conectivo frouxo, esponjoso, desorganizando a estrutura fibrilar e determinando deformidades importantes, disfunção valvular — incompetência mitral. A degeneração também pode atingir cordoalhas tendinosas; a distensão e a deformação das lacínias determinam opacidade, aumento do volume, diminuição da resistência, podendo sofrer prolapso para a câmara atrial, comparável ao prolapso valvular mitral congênito. As deformidades grosseiras lembram o aspecto de vela de barco ou paraquedas. A patogenia da degeneração mixomatosa é obscura.

**Valva aórtica** – normalmente é translúcida, fina e flexível nos jovens, sendo constituída por três cúspides. Podem as lacínias sofrer alterações habituais com o envelhecimento – acúmulo de lipídios, fibrose, degeneração colágena, surgimento de pequenos nódulos nas bordas de fechamento, aglomerados de áreas fibrosas (excrescências de Lambl), adesões comissurais, espessamentos na base das cúspides.<sup>9</sup> No entanto, a mais importante alteração estrutural é a calcificação, mais frequente no sexo masculino. Monckeberg, citado por Pomerance, a rotulou esclerose primária da válvula aórtica.<sup>10</sup>

Dados de necropsia mostram que, entre maiores de 75 anos, a incidência é de 21% dos casos. Como na válvula mitral, a amplitude é diversa, desde pouco expressiva até atingir todo o aparelho valvar. As manifestações clínicas são discretas em geral, mas pode haver estenose aórtica grave.

**Patogenia**<sup>6</sup> – valvas bicúspides calcificadas compreendem 43% das necropsias; degeneração senil calcificada, 31%; e adesões comissurais por processo inflamatório (tipo reumático), 24% dos casos.

Podemos listar as alterações degenerativas do tipo Monckeberg (esclerose primária): extensa fusão comissural, espessamento fibroso difuso, distorção das cúspides, e calcificação variável (neste grupo provavelmente houve valvulite prévia).

A atuação dos fatores de risco para doença aterosclerótica está presente: hiperlipemia, principalmente o aumento da

fração LDL colesterol. Guarda relação linear com a calcificação valvular aórtica.<sup>7</sup> Também importante, embora não tão expressiva, é a presença dos demais fatores de risco: hipertensão arterial, diabetes, isquemia — são importantes como condições favorecedoras à calcificação. Como já citado, a neoangiogênese também estaria envolvida na patogenia.<sup>8</sup>

Em alguns casos, a dilatação da artéria aorta e o aumento do anel valvular dão origem à insuficiência aórtica, chamada por alguns “isolada” ou “arteriosclerótica” — de modo geral e assintomática, pouco expressiva clinicamente.

Como mencionado, as alterações descritas que acompanham o envelhecimento não comprometem significativamente as válvulas tricúspide e pulmonar.

Na tricúspide pode ocorrer o aparecimento de pequenos nódulos fibroelásticos na borda de fechamento das cúspides, semelhantes aos descritos no folheto posterior da válvula mitral, com pouca expressão clínica. A válvula pulmonar permanece, na maioria dos idosos, translúcida e praticamente inalterada, resistindo à ação do tempo.

Em suma, as alterações valvares que comprometem a mitral e a aórtica, quando suficientemente importantes para determinar disfunções valvares, adquirem grande importância nos idosos por representarem mecanismos de sobrecarga de pressão ou volume às câmaras esquerdas, quando isoladas. Em cardiopatias preexistentes (hipertensiva, isquêmica, miocardiopatias prévias), determinam o seu agravamento e a evolução para insuficiência cardíaca e óbito.

## REFERÊNCIAS

1. Nicolini F, Agostinelli A, Vezzani A, Manca T, Benassi F, Molardi A, et al. The evolution of cardiovascular surgery in elderly patients: a review of current options and outcomes. *Biomed Res Int*. 2014;2014:736298. doi: 10.1155/2014/736298. Epub 2014 Apr 10.
2. Sehulman SP. Cardiovascular consequences of the aging process. *Cardiol Clin*. 1999;17:35-49.
3. Lewis JF, Maron BJ. Cardiovascular consequences of the aging process. *Cardiovasc Clin*. 1992;22:25-34.
4. Decourt LV, Violante CR, Pileggi F. Alterações estruturais no coração idoso. *Arq Bras Cardiol*. 1988;51:7.
5. Scheckhuber C. Report on the 14 th Annual Meeting of the German Society Research. *Sci Aging Knowledge Environ*. 2005;2005(1):pe1.
6. Pomerance A. Ageing changes in human heart valves. *Br Heart J*. 1967;29:222-30.
7. Demer LL. Cholesterol in vascular and valvular calcification. *Circulation*. 2001;104:1881-3.
8. Kalluri R, Zeisberg E. Controlling angiogenesis in heart valves. *Nat Med*. 2006;12:1118.
9. Weinberg EJ, Schoen FJ, Mofrad MR. A computation model of aging and calcification in the aortic heart valve. *Plos One*. 2009;4(6):e5960.
10. Pomerance A. Pathogenesis of aortic stenosis and its relation to age. *Br Heart J*. 1972;34:569-74.