

MITUR SUGITA

O IDOSO PORTADOR DE SOPRO SISTÓLICO
Avaliação Clínica, Eletrocardiográfica, Radiológica
e Ecocardiográfica Unidimensional

Dissertação apresentada na conclusão do
Curso de Pós-Graduação em Cardiologia,
nível de Mestrado, da Universidade Fe-
deral do Paraná.

C U R I T I B A

1 9 8 8

Orientador:

Prof. Dr. Hélio Germiniani

Aos meus pais, minha gratidão.

*À Alice, esposa querida, que por sua
colaboração e incentivo, tornou pos-
sível a elaboração deste trabalho.*

*Às minhas filhas, Leticia e Bruna,
fontes de permanente estímulo, pelos
momentos que lhes faltei.*

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Hélio Germiniani, pesquisador modelo, mestre e amigo, pelos incentivos e ensinamentos recebidos na feitura desta dissertação.

Ao Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha, Coordenador do Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, exemplo de professor universitário, pela inestimável colaboração à elaboração deste trabalho e à minha formação profissional.

Ao Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha e Dr. Admar Moraes de Souza, pela realização e interpretação dos ecocardiogramas.

Ao Prof. Dr. Flávio Suplicy de Lacerda Júnior, pelo auxílio na interpretação dos eletrocardiogramas.

Ao Prof. Dr. Dirceu Rodrigues, pela interpretação das radiografias de tórax.

Ao Prof. Dr. Paulo Roberto Cruz Marquetti, pelo esmero na execução dos diapositivos para apresentação deste trabalho.

Aos Drs. Antonio Eduardo Monteiro de Almeida, Emerson Miyatake (in memoriam) e José Antonio Pantarolli, pelo auxílio na coleta de dados para execução deste trabalho.

À Sra. Ângela da Mata Silveira Martins, pela cuidadosa análise estatística procedida.

À Sra. Vera Lucia Gaspari Ribeiro, pelo excelente trabalho de datilografia.

À Srta. Suzana Guimarães Castilho, Chefe da Biblioteca do Setor de Ciências da Saúde, pelo empenho em obter as publicações consultadas.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa concedida e auxílio material à execução desta pesquisa.

SUMÁRIO

RESUMO	vii
INTRODUÇÃO	01
PACIENTES E MÉTODOS	07
RESULTADOS	13
Exame clínico	14
Eletrocardiograma	17
Radiografia de tórax	20
Ecocardiograma	20
DISCUSSÃO	24
Avaliação clínica	29
Eletrocardiograma	36
Radiologia	39
Ecocardiograma	41
CONCLUSÕES	46
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

RESUMO

Com o objetivo de se levantar a prevalência e de identificar-se a natureza dos sopros sistólicos na terceira idade, foram estudados, prospectivamente, 170 idosos, 77 do sexo masculino e 93 feminino, média etária de 72,84 ± 7,15 anos, realizando-se exame clínico e eletrocardiograma em todos os pacientes, complementados com radiografia de tórax e ecocardiograma unidimensional nos portadores de sopro.

Ao exame clínico detectou-se a presença de sopro sistólico em 71 (41,76%) idosos - grupo I -, não identificado em 99 (58,24%) pacientes - grupo II -. Houve predominância significativa de sopro mesossistólico de ejeção, grau 1-2/6, observado em 78,87% dos pacientes do grupo I.

Hipertensão sistólica isolada foi observado em 30,99% e 12,12% e hipertensão sisto-diastólica associada em 21,13% e 13,13%, respectivamente, nos pacientes do grupo I e do grupo II. A diferença entre os dois grupos mostrou-se estatisticamente significativa.

Com relação ao eletrocardiograma, 26,76% dos traçados foram normais nos pacientes do grupo I, enquanto 51,51% o foram nos pacientes do grupo II. Os achados que apresentaram diferença mais expressiva nos dois grupos foram: sobrecarga ventricular esquerda, observada em 36,62% no grupo I e 12,12% no grupo II ($p < 0,05$); sobrecarga atrial esquerda, em 11,27% e 6,06% e extrassístoles ventriculares em 14,08% e 5,05%, respectivamente, nos grupos I e II.

Quanto à radiografia de tórax (grupo I), os principais achados foram: ectasia de aorta em 92,75% dos idosos, sendo 42,03% com calcificação de croça e cardiomegalia em 43,48%. A média do índice cardiotorácico foi de $50,20 \pm 6,46\%$.

À ecocardiografia unidimensional (grupo I), observou-se dilatação da raiz da aorta em 15,94% e alterações na valva aórtica em 30,43% dos pacientes, sendo 10,14% com sinais sugestivos de calcificação e 20,29% com folhetos espessados, dos quais 14,49% com abertura diminuída. Hipertrofia septal assimétrica foi evidenciada em 2,90%, calcificação do anel mitral em 4,35% e prolapso de valva mitral em 4,35%. Quando ao ventrículo esquerdo, 18,84% dos pacientes apresentaram hipertrofia, 24,64% com dilatação e 20,29% com hipocontratilidade. O exame foi normal em 34,78% dos pacientes.

Em conclusão, observa-se uma alta prevalência de sopro sistólico na terceira idade, evidenciando-se amplo espectro de achados fisiopatológicos que contribuem para sua gênese, decorrentes de alterações morfo-funcionais próprias da senescência e/ou processos patológicos.

Justifica-se uma avaliação cardiológica mais acurada através de métodos complementares não invasivos para se determinar, com segurança, as repercussões hemodinâmicas, uma vez que a anamnese e o exame físico do idoso nem sempre refletem a gravidade do quadro.

INTRODUÇÃO

Com o aumento da média de vida e o aperfeiçoamento dos recursos diagnósticos e terapêuticos ora disponíveis, a cardiologia geriátrica tem ocupado posição de realce na atualidade.

Sabe-se que o processo natural de envelhecimento é associado a numerosas alterações degenerativas e funcionais do aparelho cardiovascular¹⁻⁴, mas por outro lado, é expressiva a ocorrência de afecções mórbidas nessa faixa etária⁵⁻⁸, dificultando a diferenciação entre ambas as condições. Mesmo aquelas alterações consideradas degenerativas podem resultar em agravo à saúde do idoso. Daí decorre a necessidade de um conhecimento seguro e de máxima cautela em relação aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos a nível geriátrico.

Assim, o reconhecimento e a caracterização dos sopros sistólicos na terceira idade incluem-se entre as situações que exigem acurado diagnóstico diferencial.

Mesmo na ausência de defeitos congênitos ou de lesões valvares adquiridas, o aparelho cardiovascular do idoso pode originar sopros decorrentes de alterações degenerativas da estrutura cárdio-aórtica⁹⁻¹¹, cuja identificação se impõe. Observa-se no miocárdio, de uma parte, considerável acúmulo de substâncias e degeneração de miofibrilas, relacionadas à idade¹²⁻¹³. Fatores mecânicos, por outra, são responsáveis por alterações estruturais no endocárdio, nas valvas e na aorta^{12,14}. O endocárdio apresenta-se espessado e opaco, com desorganização da arquitetura, principalmente nas câmaras esquerdas^{1, 12,14}.

As valvas, particularmente mitral e aórtica, mostram folhetos espessados, com deposição lipídica e de sais de cálcio¹³⁻¹⁴. A aorta perde sua elasticidade, com aumento da espessura da parede e de seu diâmetro^{4,13,15}.

Todas essas distorções podem levar à produção de sopros, com ou sem repercussões hemodinâmicas, segundo a intensidade das alterações estruturais e a concomitância ou não de condições mórbidas associadas¹⁶⁻¹⁸.

O reconhecimento de um sopro sistólico detectado na ausculta cardíaca é achado clínico comum no idoso^{16,19-21}. Sua presença merece avaliação cuidadosa para definir seu real significado. De um lado, superestima-se com frequência esse dado semiológico, admitindo-se o diagnóstico de lesão valvar face a um sopro irrelevante, com o inconveniente de maléfica iatrogênese. De outra parte, subestima-se o seu valor, com prejuízo ainda maior pela omissão na identificação de lesão valvar orgânica, que exige profilaxia para endocardite infecciosa^{5,12} e que poderá merecer ainda, apesar da idade, indicação cirúrgica²²⁻²³, se presentes repercussões hemodinâmicas graves.

Fisiopatologicamente, três fatores fundamentais intervêm na gênese dos sopros sistólicos²⁴: a) aumento de fluxo através de uma valva normal ou não; b) corrente à jusante através de valva irregular e/ou estenosada ou em direção de um vaso dilatado; c) corrente à montante através de uma valva insuficiente ou defeito congênito. Eventualmente, pode haver uma associação das alterações acima assinaladas.

Baseando-se em suas características em relação à primeira bulha, e particularmente à segunda bulha, Leatham²⁵ classificou os sopros sistólicos em dois grupos:

1) Sopros pansistólicos de regurgitação: originam-se pela passagem de corrente sangüínea a partir de uma câmara que tem pressão mais alta do que a que recebe, durante toda a sístole. O sopro inicia-se imediatamente após a primeira bulha e continua até englobar a segunda bulha. Os sopros pansistólicos acompanham a insuficiência mitral, a insuficiência tricúspide e a comunicação interventricular²⁵.

2) Sopros mesossistólicos de ejeção: originam-se pela passagem de corrente sangüínea à jusante dos ventrículos, em direção da aorta e artéria pulmonar. Iniciam-se após a primeira bulha, aumentando de intensidade até serem máximas na metade da sístole, e depois diminuem, terminando antes da segunda bulha. Os sopros mesossistólicos podem ser atribuídos às seguintes condições²⁵ :

a) ejeção fisiológica; b) estenose da valva aórtica ou pulmonar ou estenose infundibular; c) aumento do volume sistólico; d) deformidade valvar aórtica ou pulmonar sem estenose; e) dilatação da aorta ou da artéria pulmonar; f) combinação dos fatores acima assinalados.

A necessidade do esclarecimento da causa de um sopro sistólico detectado na ausculta cardíaca no idoso é um problema freqüente, uma vez que pode ser ele originado por múltiplos fatores^{9,11,16-18,26}. Cabe salientar que

são encontradas nesse grupo etário as mesmas doenças valvares que acometem indivíduos mais jovens, além de certas alterações peculiares à senescência²⁷⁻²⁸. Assim, tais sopros podem refletir apenas uma leve esclerose valvar e/ou dilatação da aorta^{9,19}, significar uma estenose aórtica crítica²⁹⁻³⁰ ou insuficiência mitral grave²⁶, daí a necessidade da interpretação correta e avaliação cuidadosa desse achado semiológico.

No idoso, pelas próprias condições pessoais, a anamnese torna-se menos fidedigna e o exame físico mais difícil de ser realizado, daí que os exames complementares ganham importância especial na avaliação do coração senil.

O eletrocardiograma e a radiografia de tórax constituem métodos complementares tecnicamente simples, objetivos e de grande utilidade para a apreciação do coração. Com o advento da ecocardiografia, método não invasivo, que proporciona imagens da anatomia funcional do coração, conta-se com um valioso recurso adicional para a avaliação do coração, de particular interesse no idoso.

Cada um destes métodos apresenta limitações, mas seu uso criterioso permite avaliação cardiológica de boa qualidade, sem a necessidade, em geral, de submeter o idoso a riscos de procedimentos invasivos.

Pelas considerações acima assinaladas, torna-se evidente a importância dos sopros sistólicos no idoso e a necessidade do seu esclarecimento. Por esse motivo,

propusemo-nos à elaboração deste estudo, cujos objetivos são:

a) Levantar a prevalência dos sopros sistólicos na terceira idade;

b) Identificar a natureza dos sopros sistólicos através de avaliação clínica, eletrocardiográfica, radiológica e ecocardiográfica unidimensional;

c) Promover a divulgação do judicioso conhecimento sobre o tema, procurando assegurar melhores oportunidades de terapêutica clínica e/ou cirúrgica.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados, prospectivamente, 170 indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, sem prévia seleção, compreendendo 77 do sexo masculino e 93 do sexo feminino, média etária de $72,84 \pm 7,15$ anos, com extremos de 65 e 105 anos. O levantamento foi realizado em três instituições assistenciais de Curitiba: Asilo São Vicente de Paula, Recanto do Tarumã e Centro de Convivência da Terceira Idade João Daudt D'Oliveira.

O estudo constou de avaliação clínica e obtenção de eletrocardiograma em todos os indivíduos examinados, complementados com radiografia de tórax e ecocardiograma modo-M nos portadores de sopro sistólico .

AVALIAÇÃO CLÍNICA: -

A avaliação clínica baseou-se na anamnese, com questionário padronizado, dirigido aos sintomas relacionados ao aparelho cardiovascular. Procedeu-se a seguir, ao exame físico geral, com especial atenção à região precordial. A ausculta cardíaca foi efetuada por dois cardiologistas, com o paciente em decúbito dorsal e lateral esquerdo e em posição sentada, sob apnéia pós-expiratória. O objetivo principal do exame visava a detecção e caracterização do sopro sistólico . A pressão arterial foi considerada normal quando apresentava níveis abaixo de 160/95 mmHg.

ELETROCARDIOGRAMA:-

Foi obtido eletrocardiograma convencional, com 12 derivações, em todos os indivíduos examinados, utilizando-se um Eletrocardiógrafo Hewlett-Packard 1.500 B. Todos tiveram seus registros eletrocardiográficos analisados e interpretados segundo critérios conhecidos³¹ e adotados pelo Serviço de Eletrocardiografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. O laudo foi elaborado por um profissional da área, sem prévio conhecimento dos dados clínicos.

Foram analisadas as seguintes variáveis: ritmo, frequência cardíaca, duração da onda P, intervalo PR e complexo QRS e as alterações morfológicas. O índice de Sokolow-Lyon³² foi determinado rotineiramente, considerado anormal acima de 35 mV.

RADIOGRAFIA DE TÓRAX:-

Os indivíduos portadores de sopro sistólico foram encaminhados ao Serviço de Radiologia do mesmo Hospital para a realização de radiografias de tórax nas incidências póstero-anterior e perfil esquerdo com esôfago contrastado, conforme técnica padronizada pelo Serviço.

A análise e interpretação das radiografias foram efetuadas por profissional da área sem prévio conhecimento dos dados clínicos.

As seguintes variáveis foram analisadas: impressão subjetiva do volume cardíaco, topografia e dimensões

da aorta e eventuais calcificações, artéria pulmonar e ramificações, dimensões e distribuição da vasculatura pulmonar, análise da existência ou não de edema intersticial e alveolar dos pulmões e análise dos pulmões e da caixa torácica. O índice cardiotorácico ³³⁻³⁴ foi determinado rotineiramente, considerado normal até 50%.

ECOCARDIOGRAMA:

O ecocardiograma unidimensional foi realizado, também, nos indivíduos portadores de sopro sistólico detectado na ausculta cardíaca. Os traçados foram obtidos utilizando-se um Ecocardiógrafo Ekoline 21A (SKI), com transdutor de 2,25 MHz e registrados em papel fotosensível a uma velocidade de 25 mm/s. Realizaram-se os exames com o paciente em decúbito semilateral esquerdo.

As medidas ecocardiográficas foram obtidas por profissional da área, seguindo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia ³⁵.

Valva mitral: apreciada a mobilidade e espessura dos folhetos valvares, presença de vibrações diastólicas, calcificação do anel e prolapso da valva mitral.

Aorta: realizou-se a medida incluindo-se os registros ecográficos da parede anterior da raiz aórtica, em incidência que permitisse visualizar as cúspides da valva. A medida foi feita ao nível do complexo QRS do eletrocardiograma, obtido simultaneamente. A abertura das cúspides aórticas foi medida no início da sístole.

Átrio esquerdo: a dimensão do átrio esquerdo foi avaliada no fim da sístole ventricular, incluindo-se a espessura da parede posterior da aorta.

Cavidade ventricular direita: medida do lado direito do septo ventricular ao endocárdio da parede anterior do ventrículo direito, em um plano que passa pelo ventrículo esquerdo, ao nível das cordas tendíneas. As medidas foram efetuadas no início do complexo QRS do eletrocardiograma, obtido simultaneamente.

Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo: realizou-se a medida da cavidade ao nível das cordas tendíneas da valva mitral, do endocárdio do septo ventricular ao endocárdio da parede posterior.

Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo: foi obtida no pico do movimento posterior do septo ventricular até o endocárdio da parede posterior.

Com estas medidas, e através de cálculos estabelecidos, os seguintes parâmetros foram analisados:

1) Espessamento sistólico do septo ventricular, obtido pela fórmula:

$\% \Delta SV = [(SVs - SVd) / SVd] \times 100$, onde SVs e SVd são, respectivamente, as espessuras sistólica e diastólica do septo ventricular.

2) Espessamento sistólico percentual da parede posterior, calculada pela fórmula:

$\% \Delta PP = [(PPS - PPd) / PPd] \times 100$, onde PPs e PPd

são, respectivamente, as espessuras sistólica e diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo.

3) Encurtamento percentual do ventrículo esquerdo, obtido de acordo com a seguinte fórmula:

$\%AD = [(VED - VES) / VED] \times 100$, onde VED e VES são, respectivamente, as dimensões diastólica e sistólica do ventrículo esquerdo.

4) Volumes do ventrículo esquerdo, calculados pelas seguintes fórmulas:

$$\text{Volume diastólico (VD)} = VED^3$$

$$\text{Volume sistólico (VS)} = VES^3$$

5) Fração de ejeção, obtida pela fórmula:

$$FE = (VD - VS) / VD$$

6) Massa do ventrículo esquerdo, calculada utilizando-se a fórmula preconizada por Feigenbaun ³⁶:

$$\text{Massa} = [(VED + 2PPd)^3 - VED^3] \times 1,05$$

PROCEDIMENTOS ESTATÍSTICOS:-

Na análise estatística deste trabalho, foram utilizados os testes não paramétricos "x²" (Qui-quadrado) e Fisher, ambos para o caso de duas amostras independentes. Adotou-se o nível de significância de 0,05. No caso do teste de Fisher, o método fornece probabilidades exatas na sua aplicação.

RESULTADOS

EXAME CLÍNICO:-

De um total de 170 idosos examinados, detectou-se a presença de sopro sistólico em 71 (41,76%), e em base a esse achado os pacientes foram divididos em dois grupos:

Grupo I:

Constituído por 71 idosos, 33 do sexo masculino e 38 feminino, com média etária de $73,49 \pm 6,67$ anos, que apresentaram sopro sistólico ao exame de precórdio. Na anamnese, 37 pacientes referiram uma ou mais queixas relacionadas ao aparelho cardiovascular e 22 foram assintomáticos. Não se conseguiram levantar dados fidedignos em 12 idosos devido a dificuldades de comunicação. Os dados obtidos na anamnese do grupo I encontram-se na **tabela 1**, comparados com os do grupo II.

Tabela 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS DE ANAMNESE NOS PACIENTES COM SOPRO (GRUPO I) E SEM SOPRO (GRUPO II).

ANAMNESE	GRUPO I		GRUPO II	
	(71)	%	(99)	%
Sem queixas	22	30,99	41	41,41
Dispnéia	22	30,99	22	22,22
Dor precordial	11	15,49	14	14,14
Palpitações	10	14,08	6	6,06
Edema	6	8,45	5	5,05
Dados insuficientes	12	16,90	24	24,24

() = número de casos

A média da pressão arterial sistólica foi de 158,29 \pm 28,27 mmHg e da pressão diastólica, de 85,64 \pm 13,94 mmHg, sendo excluídos da relação, 3 pacientes que utilizavam medicamentos anti-hipertensivos.

Na tabela a seguir (tabela 2), compararam-se os achados da pressão arterial nos dois grupos:

Tabela 2 - VALORES DA PRESSÃO ARTERIAL NOS PACIENTES COM SOPRO (GRUPO I) E SEM SOPRO (GRUPO II).

PRESSÃO ARTERIAL	GRUPO I		GRUPO II	
	(71)	%	(99)	%
PA < 160/95	30	42,25	*66	66,67
PA \geq 160/95	15	21,13	13	13,13
PAS \geq 160	*22	30,99	12	12,12
PAD \geq 95	1	1,41	4	4,04
Excluídos	3	4,23	4	4,04

PA = pressão arterial; PAS = pressão arterial sistólica;

PAD = pressão arterial diastólica.

() = número de pacientes.

* = com significância estatística.

Quanto à caracterização dos sopros sistólicos, 65 (91,54%) idosos apresentaram sopro mesossistólico de ejeção, sendo 60 (84,51%) na região basal, que se acentuava em posição sentada, sob apnéia pós-expiratória; 5 (7,04%) mesossistólico, mais audível em região apical e 6 (8,45%) apresentaram sopro pansistólico de regurgitação, na região apical, com irradiação para axila, acentuando-se em decúbito lateral esquerdo (tabela 3). Foi detectado, concomitantemente, sopro diastólico aspirativo, grau 1 a 2/6,

na região basal, em 16 pacientes.

Tabela 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A MODALIDADE DOS SOPROS SISTÓLICOS CARACTERIZADOS NO GRUPO I

SOPROS SISTÓLICOS	Nº DE PACIENTES	%
Mesossistólico basal 1-2/6	*51	71,83
Mesossistólico basal 2-3/6	9	12,68
Mesossistólico apical 1-2/6	5	7,04
Pansistólico apical 2-3/6	6	8,45
TOTAL	71	100,0

* = com significância estatística.

Grupo II:

Constituído de 99 idosos, 44 do sexo masculino e 55 feminino, com média etária de $72,47 \pm 7,48$ anos, nos quais não se detectou sopro. Na anamnese, 34 pacientes apresentaram uma ou mais queixas relacionadas ao aparelho cardiovascular e 41 foram assintomáticos. Não se conseguiram levantar dados fidedignos em 24 idosos (tabela 1).

A média da pressão arterial sistólica foi de $146,62 \pm 26,90$ mmHg e da pressão diastólica de $83,84 \pm 12,43$ mmHg.

Comparando-se os dois grupos, encontramos diferença com significância estatística na prevalência de hipertensão arterial no grupo I em relação ao grupo II.

ELETROCARDIOGRAMA:-

Grupo I:-

Realizaram-se 71 traçados eletrocardiográficos, sendo que 19 (26,76%) foram normais e 4 apresentaram traçados tecnicamente inavaliáveis. Ritmo sinusal esteve presente em 62, ritmo de fibrilação atrial (FA) em 4 e marca-passo mutável em 1 traçado. A frequência cardíaca média foi de $76,24 \pm 12,46$ sístoles por minuto. Bradicardia sinusal esteve presente em 6 e taquicardia sinusal em 2. A média do índice de Sokolow-Lyon foi de $28,43 \pm 11,49$ milímetros (gráfico 1). Os achados eletrocardiográficos do grupo I encontram-se na tabela 4, listados ao lado dos do outro grupo.

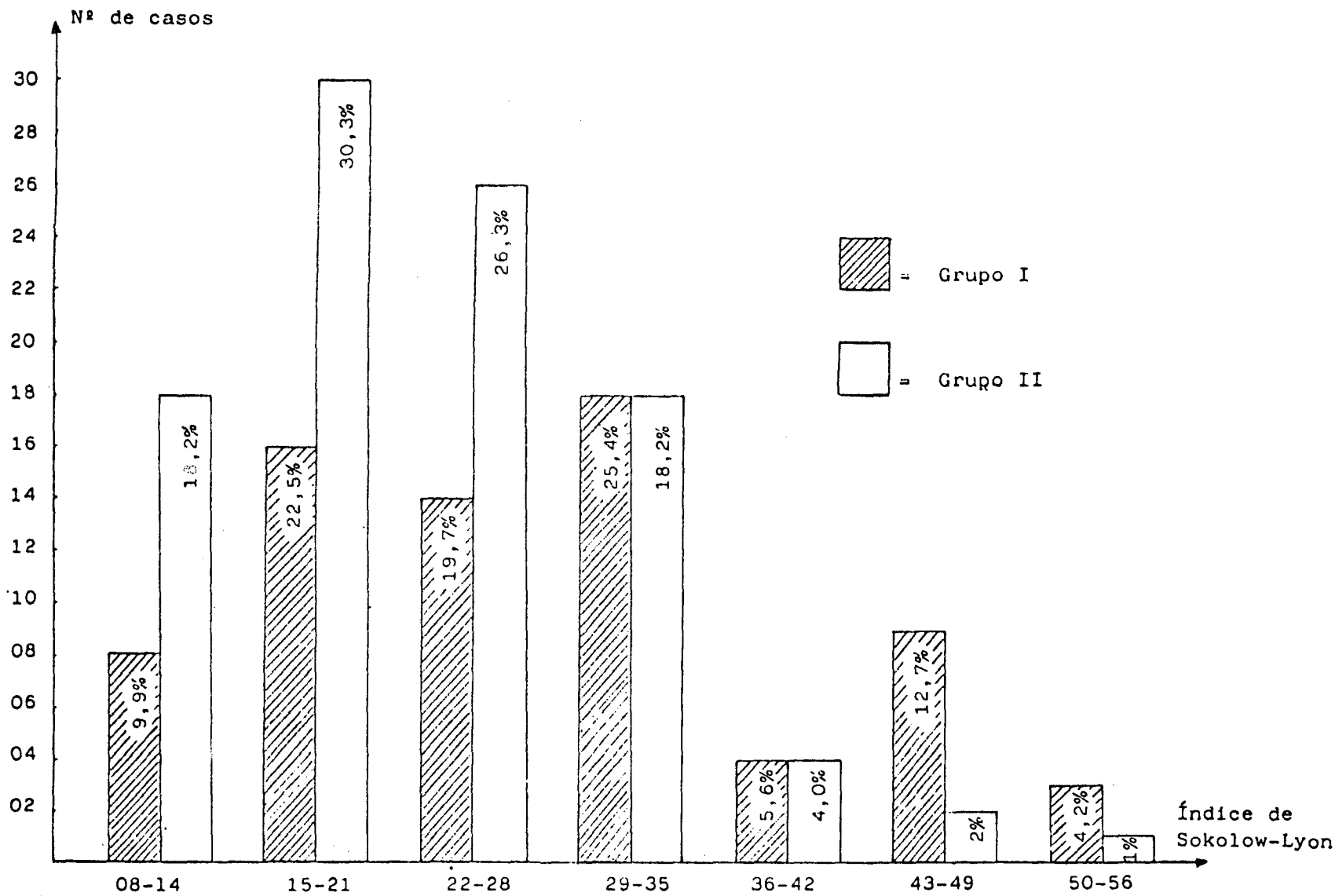
Tabela 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS NOS PACIENTES COM SOPRO (GRUPO I) E SEM SOPRO (GRUPO II).

ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS	GRUPO I		GRUPO II	
	(71)	%	(99)	%
BAV 1º grau	2	2,82	1	1,01
Bloqueio de ramo direito	4	5,63	4	4,04
Bloqueio de ramo esquerdo	3	4,23	1	1,01
Hemibloqueio anterior esquerdo	9	12,68	7	7,07
Bloqueio de ramo direito + Hemi-bloqueio anterior esquerdo	3	4,23	5	5,05
Sobrecarga atrial esquerda	8	11,27	6	6,06
Sobrecarga atrial direita	1	1,41	2	2,02
Sobrecarga ventricular esquerda	*26	36,62	12	12,12
Sobrecarga ventricular direita	-	-	2	2,02
Extrassístole supraventricular	4	5,63	3	3,03
Extrassístole ventricular	10	14,08	5	5,05
Síndrome de Wolf-Parkinson-White	1	1,41	-	-
Alterações de ST-T	6	8,45	7	7,07
Infarto do miocárdio antigo	4	5,63	4	4,04

() = número de casos.

* = com significância estatística.

GRÁFICO 1 - VALORES DO ÍNDICE DE SOKOLOW-LYON NOS PACIENTES COM SOPRO(GRUPO I) E SEM SOPRO(GRUPO II)



Grupo II:-

Dos 99 traçados obtidos no grupo II, 51 (51,51%) foram normais e 7 tecnicamente inavaliáveis. Ritmo sinusal esteve presente em 89, ritmo de FA em 1, flúter atrial em 1 e marcapasso mutável em 1 traçado. A frequência cardíaca média foi de $77,97 \pm 14,14$ sístoles por minuto. Bradicardia sinusal esteve presente em 8 e taquicardia sinusal em 11. A média do índice de Sokolow-Lyon foi de $22,88 \pm 8,66$ milímetros (gráfico 1). Os achados eletrocardiográficos do grupo II encontram-se na **tabela 4**.

RADIOGRAFIA DE TÓRAX:-

A radiografia de tórax foi obtida em 69 pacientes do grupo I, sendo evidenciados os seguintes achados: Ectasia da aorta em 64 (92,75%) idosos, sendo 29 (42,03%) com calcificação da croça, cardiomegalia em 30 (43,48%), aumento da circulação pulmonar em 15 (21,74%) e sinais de enfisema pulmonar em 22 (31,88%). A radiografia foi normal em 5 (7,25%) pacientes. A média do índice cardiotorácico foi de $50,20 \pm 6,46\%$ (gráfico 2). Dois pacientes não realizaram radiografia de tórax devido a dificuldades técnicas.

ECOCARDIOGRAMA:-

Ecocardiograma de modo-M foi obtido de 69 pacientes do grupo I. As médias e os desvios-padrão dos achados encontram-se na **tabela 5**.

Alterações na valva aórtica foram observadas em 21 (30,43%) pacientes, sendo 7 (10,14%) com sinais suges-

tivos de calcificação e 14 (20,29%) com folhetos espessados, dos quais 10 (14,49%) com abertura diminuída. Dilatação da raiz aórtica foi observada em 11 (15,94%) idosos. O átrio esquerdo estava dilatado em 19 (27,54%) pacientes e o ventrículo direito em 6 (8,70%). Com relação ao ventrículo esquerdo, 13 (18,84%) apresentavam hipertrofia, 17 (24,64%) dilatação e 14 (20,29%) hipocontratilidade.

Na valva mitral, observaram-se vibrações diastólicas em 14 (20,29%), calcificação do anel da mitral em 3 (4,35%) e prolapso da valva mitral em 3 (4,35%). Outros achados incluem hipertrofia septal assimétrica em 2 (2,90%) e derrame pericárdio de pequeno volume em 4 (5,80%). O exame foi normal em 24 (34,78%) idosos.

GRÁFICO 2 - VALORES DO ÍNDICE CARDIOTORÁCICO NOS PACIENTES COM SOPRO (GRUPO I)

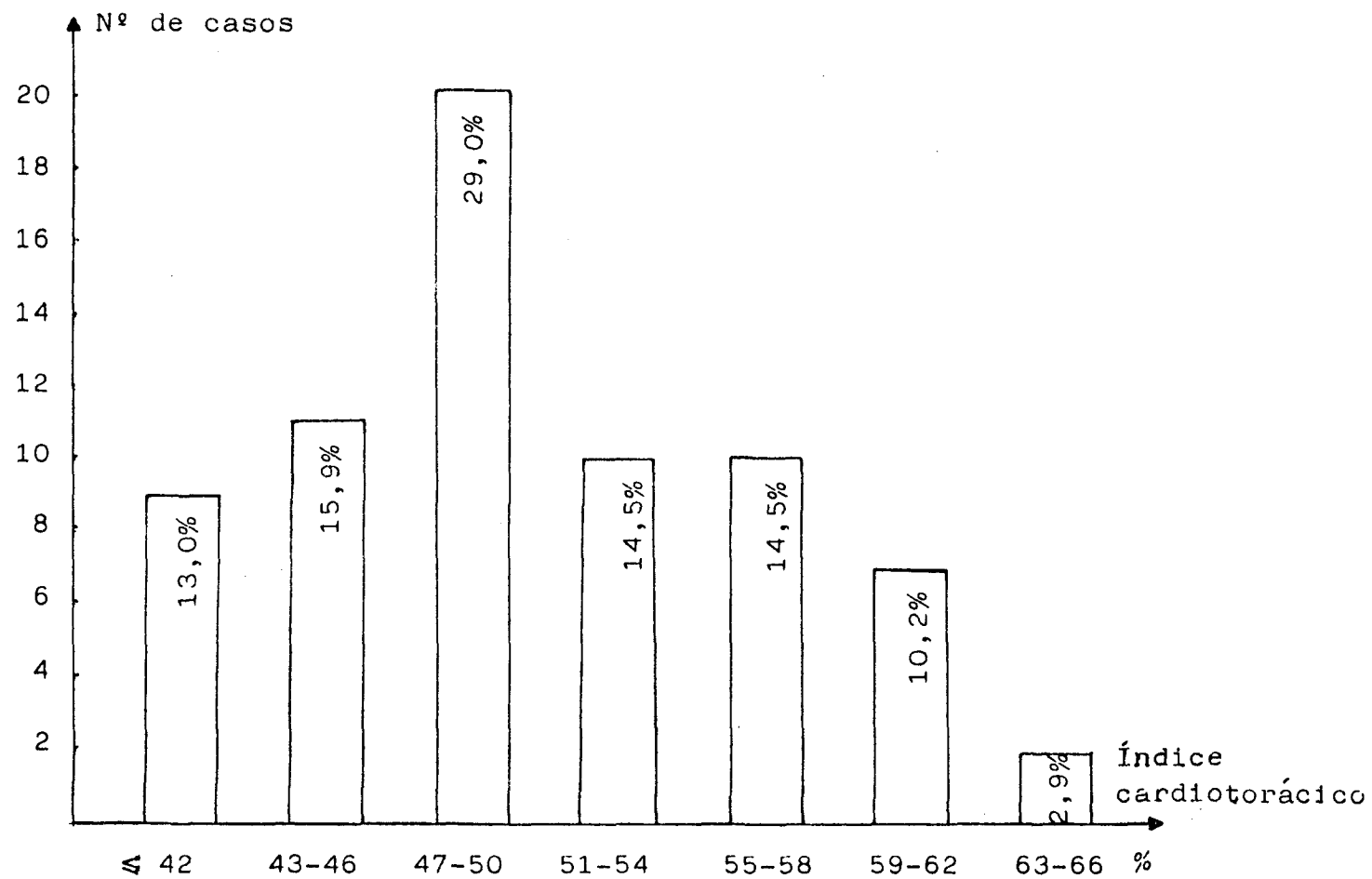


Tabela 5 - VALORES DAS MÉDIAS E DESVIOS-PADRÃO DAS PRINCIPAIS VARIÁVEIS OBTIDAS PELA ECOCARDIOGRAFIA NOS PACIENTES COM SOPRO (GRUPO I).

VARIÁVEIS ECOCARDIOGRÁFICAS	MÉDIA ± D.P.	UN.
Dimensão da raiz aórtica	32,19 ± 5,51	mm
Dimensão do átrio esquerdo	39,32 ± 8,03	mm
Dimensão do ventrículo direito	18,41 ± 6,60	mm
Septo ventricular		
espessura diastólica	10,16 ± 2,43	mm
espessamento sistólico percentual	48,51 ± 27,26	%
Parede posterior ventrículo esquerdo		
espessura diastólica	9,84 ± 1,78	mm
espessamento sistólico percentual	59,94 ± 26,78	%
Ventrículo esquerdo		
dimensão diastólica	50,38 ± 8,87	mm
dimensão sistólica	31,84 ± 9,40	mm
encurtamento percentual	37,52 ± 9,30	%
volume diastólico	139,96 ± 78,63	mL
volume sistólico	41,45 ± 43,66	mL
massa	237,21 ± 95,18	g
fração de ejeção	0,74 ± 0,14	%

D.P. = desvio-padrão; UN. = unidade.

DISCUSSÃO

Cresce a importância do estudo das doenças cardiovasculares na terceira idade pelas implicações diagnósticas e terapêuticas atualmente cabíveis.

Sabe-se que a senescência leva a significativas alterações morfo-funcionais no aparelho cardiovascular e a uma alta prevalência de lesões patológicas adquiridas, ambas as condições sendo determinantes de um forte impacto à saúde do idoso.

Estresses hemodinâmicos prolongados e alterações biológicas da senescência produzem modificações anatômicas, bioquímicas e fisiológicas que comprometem a função cardíaca, reduzem a reserva cardiovascular e alteram as respostas farmacocinéticas no paciente idoso ^{1-2, 37-40}. Assim, o coração senil manifesta uma redução da velocidade e da força de contração, do volume sistólico, da fração de ejeção, da complacência e do enchimento ventricular esquerdo, além de um aumento da impedância à ejeção ventricular esquerda ^{4,40}. A resposta inotrópica diminuída do coração às catecolaminas prolonga a contração e atenua a capacidade cronotrópica ^{2,4}. Ocorre um considerável declínio da ritmicidade do nó sinoatrial, demonstrado pelo aumento do seu tempo de recuperação após estimulação cardíaca ¹³ e pela diminuição da frequência cardíaca intrínseca após denervação farmacológica do coração por bloqueio colinérgico e adrenérgico simultâneos ⁴¹.

O débito cardíaco em repouso reduz em 30 a 40% entre as idades de 25 a 65 anos, porém não necessariamente reflete uma redução da capacidade contrátil do miocárdio ⁶

A redução da massa total de células metabolizantes na senescência, iniciando aproximadamente na terceira e quarta décadas e progredindo com o avançar da idade, reduzem a necessidade do fluxo sanguíneo, levando a uma diminuição no consumo de oxigênio para manter o metabolismo⁵. Estudos da distribuição do débito cardíaco no idoso, em repouso, demonstram um decréscimo do fluxo sanguíneo renal em 55% entre a quarta e a nona décadas e uma redução do fluxo sanguíneo cerebral de aproximadamente 16% entre 20 e 70 anos de idade⁴². Portanto, a função do coração senil deve ser considerada em relação a essas demandas metabólicas.

Também, estudos demonstram que o volume cardíaco permanece proporcional ao peso corporal na senescência, podendo inclusive diminuir, acompanhando a redução da massa corporal^{1,7}.

Revisando achados anátomo-patológicos do coração em idosos, Pomerance & Path¹² observaram um aumento na quantidade de colágeno no miocárdio, especialmente no septo interventricular, podendo envolver o tecido de condução. Nas miofibrilas evidenciaram acúmulo de lipofuscina, substância que parece ser uma verdadeira característica do coração na senescência. Não é encontrada em crianças, largamente distribuída no coração de idosos, sendo admitida como um derivado de restos de lisossomas¹²⁻¹³ e de mitocôndrios^{12,43}. O acúmulo de lipofuscina, em si mesmo, parece ser funcionalmente inexpressivo¹². Koobs et alli⁴³,

entretanto, sugeriram que tais depósitos possam estar associados com um declínio da eficiência cardíaca no idoso.

Há que considerar, ainda, no idoso o aumento da quantidade de gordura na parede dos ventrículos e particularmente no septo interatrial, onde pode constituir uma verdadeira massa tumoral, predispondo a arritmias⁴⁴. Degeneração basófila de miofibrilas e acúmulo de tecido amilóide também têm sido descritos no coração senil^{5,12-13}. Também, subsequente à degeneração tecidual, observam-se pequenos focos de fibrose em substituição às células miocárdicas, enquanto as miofibrilas tendem a atrofiar-se em algumas áreas, apresentando hipertrofia vicariante em outras¹.

No átrio, há aumento de colágeno e de tecido elástico, com redução proporcional de miofibrilas¹². Alterações no nó sinoatrial incluem redução do tecido específico e aumento de tecido conectivo⁴⁵. No feixe de His, especialmente o ramo esquerdo, sofre, com freqüência, processo de atrofia e fibrose¹³.

De outra parte, no endocárdio, as principais alterações são decorrentes de fatores mecânicos. Observa-se endocárdio espessado e opaco, sendo esses achados mais proeminentes nas câmaras esquerdas^{1,12-13}. À microscopia observa-se desorganização estrutural, com proliferação de fibras elásticas e de colágeno^{1,12-13}.

Fatores mecânicos são também responsáveis pelas principais alterações nas valvas, particularmente mitral e

aórtica, sob maior regime de sobrecarga hemodinâmica. A valva aórtica apresenta espessamentos nos bordos de fechamento (nódulos de Arantii), hiperplasia fibroelástica, sem adesão de comissuras e acúmulo de lipídeos e de sais de cálcio^{12,14}. Na maioria dos casos a destruição valvar é discreta (esclerose valvar) e não traz repercussões hemodinâmicas significativas. A degeneração com calcificação, entretanto, é a principal causa de estenose aórtica no idoso^{5,29,46}. Todas essas alterações constituem-se base anatômica para a ocorrência de grande parte dos sopros sistólicos na respectiva área.

Na valva mitral, particularmente na cúspide anterior, observam-se espessamentos nodulares e deposição lipídica nos bordos de fechamento¹⁴. Na cúspide posterior, o achado mais evidente relacionado à senescência é a calcificação do anel da mitral, cuja incidência aumenta com a idade, sendo mais freqüente no sexo feminino¹⁴. Observa-se, também, opacidade difusa da cúspide, decorrente de hiperplasia fibroelástica¹⁴. Com menor freqüência pode ocorrer degeneração mucóide da valva mitral, com conseqüente expansão das cúspides e alongamento das cordas tendíneas, permitindo prolapso das cúspides para o interior do átrio esquerdo durante a sístole ventricular^{11,14}. As valvas tricúspide e pulmonar apresentam apenas espessamentos nodulares fibroelásticos nos bordos livres das cúspides, uma vez que seu desempenho se faz sob regime de menor pressão¹⁴.

Nas artérias observam-se irregularidades das cé-

lulas endoteliais e presença de células gigantes multinucleadas em sua parede, acúmulo de tecido conectivo na região subendotelial, deposição de lipídeos e de sais de cálcio adjacentes à membrana interna, levando a um espessamento da média¹³. À macroscopia, as artérias coronárias apresentam-se espessadas e tortuosas e a aorta com aumento da espessura da parede e do diâmetro, como consequência da diminuição da sua elasticidade¹³. O alongamento e a ectasia da aorta decorrentes dessas alterações constituem um dos substratos morfo-funcionais para o aparecimento de sopro sistólico na base do precórdio, frequentemente detectado em pacientes idosos.

AValiação Clínica:-

As manifestações clínicas das doenças são, basicamente, semelhantes em adultos de todas as idades, porém, frequentemente ocorre diferença na exteriorização dos sinais e sintomas entre os jovens e os idosos.

Assim, na terceira idade, devido às modificações morfo-funcionais no aparelho cardiovascular, as doenças costumam manifestar-se atipicamente. Processos patológicos cardíacos, propriamente ditos, frequentemente coexistem com o comprometimento de outros órgãos e, nem sempre, é simples individualizar as manifestações respectivas.

Além disso, a incapacidade dos idosos relatarem uma história precisa ou de cooperarem no exame físico dificulta ainda mais a avaliação diagnóstica. Em virtude de deficit da memória recente, frequentemente os idosos não

conseguem lembrar-se de fatos de importância clínica. Alterações sutis na cognição podem influenciar a percepção dos sintomas pelo geronte, e isso tende a minimizar as suas queixas, além de que, os idosos têm um limiar doloroso mais alto do que os adultos mais jovens⁴⁷.

Portanto, por vezes é difícil diferenciar as alterações biológicas normais do envelhecimento das manifestações de doenças. Todos esses fatores devem ser considerados na avaliação dos sintomas em pacientes idosos, a fim de se evitarem os problemas comuns de diagnóstico insuficiente ou excessivo.

Um achado clínico comum no exame do paciente idoso é a hipertensão arterial, cuja incidência varia de 40 a 50%⁴⁸ e cuja interpretação e abordagem terapêutica tem gerado muitas controvérsias.

Alterações no sistema cardiovascular, levando à diminuição da complacência vascular e redução da sensibilidade dos barorreceptores contribuem para a elevação da pressão arterial no geronte⁴⁹. Segundo Luft et alli⁵⁰, a redução na capacidade do rim senil de excretar sódio, relacionado a um fator genético, favoreceria à hipertensão geriátrica. No mecanismo dessa redução na excreção de sódio, incluem diminuição do ritmo de filtração glomerular, do fluxo sanguíneo renal, do fluxo cortical e da capacidade de concentração renal⁵⁰⁻⁵¹. Outros autores⁵² admitem que a hipertensão na terceira idade dependeria também da redução na secreção de substâncias natriuréticas e/ou de

prostaglandinas E, estas dotadas de potente efeito vasodilatador.

O envelhecimento também é associado à redução da atividade da ATPase do miocárdio⁵³ e dos eritrócitos⁵⁴, resultando na diminuição da capacidade da membrana de bombear o sódio para fora da célula, com seu conseqüente acúmulo intracelular. Isto resultaria em um aumento do tônus arteriolar e incremento da resistência vascular periférica, principal característica da hipertensão arterial no idoso⁵².

Observa-se, ainda, uma redução da sensibilidade dos barorreceptores que contribui para o incremento da atividade do sistema nervoso simpático, refletido no aumento do nível de noradrenalina circulante⁵⁵⁻⁵⁷.

Todos esses fatores favorecem a elevação da pressão arterial na terceira idade, cuja fisiopatologia própria, diferente da hipertensão nos adultos mais jovens, merece avaliação e condutas apropriadas.

No geronte, em particular, a hipertensão arterial pode-se manifestar como hipertensão sistólica isolada ou pura e hipertensão sistó-diastólica associada, com predominância sistólica⁵⁸.

Em nosso estudo observamos hipertensão sistólica pura em 30,99% e 12,12% e hipertensão sistó-diastólica associada em 21,13% e 13,13%, respectivamente, nos pacientes com sopro sistólico e sem sopro. A diferença entre os dois grupos mostrou-se estatisticamente significativa.

Estudos populacionais demonstram que a pressão arterial sistólica e diastólica elevam-se com a idade em ambos os sexos; a pressão sistólica continua a se elevar a cada década sucessiva durante toda a vida adulta, ao passo que a diastólica tende a se estabilizar após a idade de 40 a 50 anos ^{7,59}. Porém, outros estudos evidenciam uma correlação entre a elevação tensional e a ocorrência de eventos mórbidos ⁶⁰⁻⁶².

Apesar do caráter arbitrário em se tratar com números absolutos, uma padronização é necessária, pois decisões referentes à avaliação diagnóstica e ao tratamento devem ser firmadas sobre alguma base racional.

Os limites de normalidade para a pressão arterial propostos pela Organização Mundial de Saúde em 1978 ⁶³, de 160/95 mmHg têm sido utilizado como parâmetro para se catalogar os indivíduos como normotensos ou hipertensos. Contudo, esta mesma Organização reconhece que as cifras normais devem estar abaixo de 140/90 mmHg, e entre os dois valores, sistólico e diastólico, existe o que se convencionou chamar de hipertensão limítrofe, limiar ou fronteira. Estudos recentes demonstram que mesmo a hipertensão limítrofe ou leve, com níveis de pressão diastólica de 90 a 104 mmHg, apresentam uma redução na morbi-mortalidade cardíaca com o seu tratamento ⁶⁴⁻⁶⁶. Os estudos de Framingham ⁶⁷ demonstraram que a hipertensão sistólica apresenta morbidade cardiovascular idêntica à atribuída, até então, somente à diastólica, em indivíduos com 65 a 70 anos de idade, derrubando o mito, no passado, de que as

peessoas idosas necessitavam de pressão arterial mais elevada para impulsionar o sangue através de vasos sanguíneos enrijecidos.

As várias alterações morfológicas próprias do envelhecimento e as alterações hemodinâmicas decorrentes, até aqui descritas, contribuem para a gênese de sopros cardíacos no paciente idoso. Como já antes expresso, o sopro sistólico é achado clínico freqüente no idoso, gerando muitas controvérsias a respeito de sua interpretação e valorização semiológica. Sua incidência varia de 30 a 60% segundo diferentes autores ^{16,19-21}, necessitando de um acurado diagnóstico diferencial, uma vez que pode ser ele originado por fatores degenerativos fisiológicos e/ou processos patológicos.

No presente estudo, utilizando a ausculta cardíaca, sem registro fonocardiográfico, detectamos a presença de sopro sistólico em 71 (41,76%) idosos. Quanto à sua caracterização, 65 (91,55%) apresentaram-se do tipo mesossistólico e 6 (8,45%) como pansistólicos.

Em nossa análise houve prevalência estatisticamente significativa de sopros mesossistólicos grau 1-2/6, detectados em 78,87% dos pacientes, sendo que 7,04% apresentaram-se audíveis na região apical, com timbre musical e sem irradiação. Tais sopros são descritos por Perloff ⁶⁸ como decorrentes de calcificação degenerativa da valva aórtica, sem fusão de comissuras, resultando na ejeção de sangue em spray, originando-se, então, o sopro

na cavidade ventricular esquerda pelas vibrações das cúspides e transmitidas para a parede anterior do tórax, na região do ápex. Sendo mais audíveis na região apical, podem levar à dificuldades no diagnóstico diferencial com os sopros de origem mitral. Em um estudo realizado ⁶⁹, observou-se que em 90% dos pacientes acima de 65 anos com estenose aórtica, a valva era tricúspide, sem adesão de comissuras e com depósitos de cálcio, sugerindo um processo degenerativo.

Por outro lado, a estenose aórtica verdadeira, decorrente da fusão de comissuras, produz um fluxo em jato, de alta velocidade, originando um sopro rude, audível na região basal e que se irradia para as carótidas, com padrão crescendo-decrescendo ao registro fonocardiográfico ^{25,73}

. Entretanto, no idoso, em particular, devido ao aumento do diâmetro antero posterior do tórax (enfisema senil), o sopro pode ter a sua intensidade diminuída na base e ser transmitida ao ápex ⁷⁴⁻⁷⁵, onde se torna mais intenso, levando a maiores dificuldades no diagnóstico diferencial. Nesses casos, especialmente, necessitam-se de métodos auxiliares para a sua melhor caracterização e interpretação.

O diagnóstico clínico de estenose aórtica grave é muito difícil de ser realizada no idoso. As manifestações clínicas que refletem gravidade na estenose aórtica podem estar minimizadas no geronte pela modificação no seu estilo de vida. A inatividade relativa, por exemplo, pode mas-

carar o surgimento de dispnéia ou de dor precordial⁶. A síncope, por outro lado, pode estar associada a bradiarritmias ou taquiarritmias de grau suficiente para reduzir o débito cardíaco e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo cerebral ou estar associada à hipotensão ortostática, particularmente no paciente com circulação cerebral já comprometida^{5,48}. Os sinais periféricos de estenose aórtica podem estar mascarados pela rigidez das artérias e pela hipertensão sistólica, freqüentemente presentes no idoso. Assim, a pressão de pulso diminuída, com características "parvus e tardus", não é achado comum no idoso, mesmo com estenose aórtica grave⁷⁶.

Calcificação do anel da mitral freqüentemente encontra-se associada à calcificação da valva aórtica, podendo originar um sopro de regurgitação mitral, decorrente da inabilidade do anel calcificado de reduzir a sua circunferência durante a sístole ventricular e a interferência da calcificação na mobilidade dos folhetos^{11,29,70-71}. Degeneração mucóide da valva mitral com prolapso e/ou rotura de cordoalhas tendíneas^{11,72} e disfunção de músculo papilar¹⁷ também são outras causas de regurgitação mitral no paciente idoso.

Como já antes expresso, a caracterização do sopro sistólico detectado na ausculta e a sua repercussão cardiovascular torna-se dificultada no exame clínico do idoso. Portanto, paralelamente a uma propedêutica meticulosa, ganham destaque os exames complementares, particularmente as técnicas não invasivas, sem exclusão, no entanto, de

eventuais métodos cruentos, para o esclarecimento diagnóstico. Da mesma maneira, a terapêutica conservadora e os recursos de reabilitação não substituem a cirurgia reparadora, quando sua indicação se impuzer.

ELETROCARDIOGRAMA:-

O eletrocardiograma, após um século de existência ainda permanece como recurso de grande utilidade para avaliação do paciente cardiopata, por ser um método objetivo, confiável e de fácil acesso.

Sabe-se que as anormalidades no eletrocardiograma aumentam com a idade. Numa série de 2.482 pacientes, com idade igual ou superior a 70 anos, selecionados da literatura, Mihalick & Fisch⁷⁷ evidenciaram alterações no eletrocardiograma em 52% dos pacientes. Entretanto, com certa frequência um eletrocardiograma anormal é observado em idosos que não apresentam evidências clínicas de doença cardíaca e, conseqüentemente, sua interpretação e valorização exigem maior cautela.

No presente estudo, 67,61% dos eletrocardiogramas realizados nos idosos portadores de sopro sistólico apresentaram-se alterados, enquanto 41,41% o foram no grupo sem sopro.

Desde 1.931 tem-se tentado definir o padrão normal do eletrocardiograma geriátrico. Alterações na condução, na voltagem e no eixo elétrico são descritos como variações normais da senescência^{13,77}. Tem sido relatado

que a amplitude das ondas R e S diminui com a idade, enquanto o vetor médio do complexo QRS roda para a esquerda e para trás ⁷⁸⁻⁷⁹. Um pequeno aumento do intervalo PR também é associado à senescência ⁸⁰⁻⁸². Alterações no segmento ST são freqüentes no eletrocardiograma de idosos, podendo ou não estarem associadas à doença cardíaca, entretanto apresentam uma correlação significativa com o diabetes melito, a hipertensão arterial e a obesidade ⁷⁹. Estudos realizados por Johnson et alli ⁸² em pilotos masculinos jovens, sem evidências de cardiopatia, demonstraram alterações no segmento ST e na onda T em 0,86%. Por outro lado, ocorrência de, aproximadamente, 16% foi observado por Mihalick & Fish ⁷⁷, numa série de 1.435 idosos analisados em cinco estudos da literatura.

Em nossa casuística, alterações no segmento ST e na onda T foram encontradas em 7,07% dos pacientes sem sopro e em 8,45% nos portadores de sopro sistólico. Essas alterações foram correlacionadas por Kiessling et alli ⁸³ a uma freqüência duas vezes maior de oclusão coronária e de mortalidade comparada a um grupo controle.

Entre os distúrbios de ritmo, extrassístoles são os mais freqüentes, havendo sido evidenciadas 11% de extrassistolia ventricular e 10,6% de extrassistolia atrial em uma série de 671 idosos estudados por Fisch ⁸⁴. Em nossa casuística houve uma diferença estatisticamente significativa na incidência de extrassístoles ventriculares nos portadores de sopro sistólico em relação ao outro grupo, com uma prevalência, respectivamente, de 14,08% e 5,05%. Os dados

de literatura não apresentam uma clara definição do significado clínico da extrassistolia ventricular no paciente idoso, sendo o seu prognóstico dependente da doença básica.

Sobrecarga ventricular esquerda também é um achado comum no eletrocardiograma do geronte, aumentando sua frequência com a idade e apresentando grande correlação com hipertensão arterial⁸⁵. Sua presença é reconhecida pelos estudos de Framingham⁸⁶ como evidência de mau prognóstico, até mesmo na ausência de sinais de cardiopatia ao exame clínico. Em nossa casuística, sobrecarga ventricular esquerda foi evidenciada em 36,62% dos pacientes portadores de sopro sistólico e em 12,12% no outro grupo.

Bloqueio de ramos do feixe de His também são achados eletrocardiográficos que apresentam uma ocorrência maior na senescência. Em estudo epidemiológico realizado por Ostrander Jr.⁸⁷ em 8.641 indivíduos, bloqueio de ramo direito foi observado em 18 casos e bloqueio de ramo esquerdo também em 18 casos, sendo que 67% de ambos os eventos foram em indivíduos com idade superior a 60 anos. No presente estudo não observamos diferença estatisticamente significativa na ocorrência de bloqueio de ramos nos dois grupos estudados.

Em conclusão, nota-se que o padrão eletrocardiográfico anormal é alto na terceira idade, em concomitância com o aumento da incidência de doenças cardiovasculares. As alterações eletrocardiográficas que apresentam

maior correlação com cardiopatias clinicamente evidentes incluem a fibrilação atrial, o bloqueio de ramo esquerdo do feixe de His, os distúrbios de condução intraventriculares e as alterações no segmento ST e na onda T ⁸⁴.

RADIOLOGIA:

A radiografia de tórax no paciente idoso exhibe certas particularidades próprias em relação ao adulto jovem.

Assim, com o avançar da idade e acentuação da arterioesclerose, ocorrem modificações estruturais no pedículo vascular e no endocárdio. O comprometimento aórtico é muito freqüente, tendo sido observado em até 93% dos idosos clinicamente normais ⁸⁸. A aorta torna-se alongada, com dilatação da sua porção ascendente, projetando-se à direita da coluna e levando à aproximação entre o contorno superior da croça e a articulação esternoclavicular ⁸⁹. Esse achado intensifica-se nos pacientes que apresentam acentuação da cifose dorsal fisiológica, sendo mais evidente nos pacientes mais idosos. Acompanhando o envelhecimento humano, observa-se um aumento no conteúdo de cálcio na aorta, na valva aórtica e no anel valvar mitral, podendo apresentar repercussões hemodinâmicas e/ou distúrbios de condução atrioventricular ⁹⁰.

O tronco braquiocefálico, mais proeminente, leva a um alargamento do mediastino superior na radiografia de tórax, dificultando, por vezes, o diagnóstico diferencial

com tumores no mediastino⁹¹. O volume cardíaco e a vasculatura pulmonar permanecem semelhantes aos dos adultos jovens, porém podem ser evidenciadas calcificações no pericárdio, miocárdio, artérias coronárias e no endocárdio⁹¹. Neste, a calcificação degenerativa da valva aórtica é um dos achados mais expressivos no idoso⁹².

Vittal et alii⁹, em um estudo de 100 idosos, utilizando-se de fonocardiograma e radiografia de tórax, evidenciaram dilatação aórtica em 66 pacientes. Moderada dilatação de aorta ascendente foi acompanhada de sopro sistólico de ejeção grau 1-2/6 em 61,5% dos pacientes e dilatação leve em 25,0%; moderada dilatação do arco aórtico em 27,2% e leve dilatação do arco aórtico em 20,0%. Concluíram que a ectasia da aorta parece ser um importante fator na gênese do sopro sistólico de ejeção no idoso. Resultado semelhante foi obtido por Perez et alii¹⁹, em um estudo de 100 idosos, observando sopro sistólico grau 1-2/6 em 30 pacientes, sendo que 83% apresentaram dilatação aórtica à radiografia de tórax. Em nossa casuística, observamos ectasia da aorta em 92,75% dos idosos portadores de sopro sistólico, sendo que 42,03% apresentaram, concomitantemente, calcificação da croça.

Para uma análise objetiva da área cardíaca na radiografia de tórax, o índice cardiorácico é o mais utilizado pela simplicidade de sua determinação e pela boa correlação com a ecocardiografia e a fonomecanocardiografia⁹³. Ambas as imagens, do coração e do tórax, sofrem o mesmo grau de ampliação e de distorção, caso haja variação

na distância foco-filme, assegurando confiabilidade nas mensurações⁹⁴.

No presente estudo, índice cardiotorácico (ICT) acima de 0,50 foi observado em 29 (42,03%) pacientes, 13 (18,84%) homens e 16 (23,19%) mulheres. Em adultos jovens considera-se, habitualmente, 0,50 como limite máximo normal para o ICT⁹⁴⁻⁹⁵. Dentre 120 idosos não selecionados, estudados por Rabushka et alli⁹⁶, observou-se que quando o ICT excedia 0,50, o paciente apresentava comprometimento cardíaco. Assim, consideram esses autores o ICT maior do que 0,50 como um indicador válido de cardiopatia em idosos. No entanto, Edge et alli⁹⁷, em 100 idosos sem evidência de afecção cardiorrespiratória importante, verificaram que o ICT excedeu 0,50 em 40 dentre 53 mulheres e em 9 dentre 47 homens. Em outra série de 71 idosos, sem evidências de cardiopatia, Carvalho F^o et alli⁹⁸ evidenciaram que o ICT de até 0,50 foi observado em 94,7% dos homens, porém nas mulheres ele foi ultrapassado em mais de 30% dos casos. Concluíram que o ICT de 0,50 pode ser considerado como limite máximo normal para os homens, mas não para as mulheres com mais de 65 anos, provavelmente pela redução do diâmetro torácico que se observa nas mulheres idosas⁹⁸.

ECOCARDIOGRAMA:-

Dentre os exames complementares não invasivos, a ecocardiografia unidimensional desempenha papel de grande

utilidade, fornecendo valiosas informações a respeito de anormalidades estruturais e funcionais do coração.

Como já antes expresso, as alterações degenerativas na senescência confundem-se com as doenças orgânicas propriamente ditas, dificultando, com freqüência, o diagnóstico correto e, conseqüentemente, a conduta frente ao paciente idoso. Com o advento da ecocardiografia, conta-se com um instrumento fundamental para se avaliar a anatomia funcional do coração, sem a necessidade de submetê-lo a procedimentos invasivos.

Gerstenblith et alli⁹⁹, em um estudo de 105 indivíduos masculinos, com idade de 25 a 84 anos, sem evidências clínicas de hipertensão arterial ou doenças cardiovasculares, utilizando-se de ecocardiograma unidimensional, observaram que o idoso não apresenta alterações nas dimensões e função do ventrículo esquerdo em relação ao adulto jovem. Entretanto, evidenciaram um aumento do diâmetro da raiz da aorta e hipertrofia ventricular esquerda, possivelmente decorrentes da adaptação a um estado crônico de aumento de impedância à ejeção ventricular esquerda.

No idoso com sopro sistólico, o ecocardiograma torna-se um método auxiliar de grande utilidade, fornecendo dados objetivos com relação às dimensões da cavidade ventricular esquerda, espessura do septo e parede posterior do ventrículo esquerdo e sua função e alterações nas valvas mitral e aórtica³⁶.

Os cálculos da função global do ventrículo esquerdo se baseia na suposição de que o mesmo contrai-

se simetricamente e sua arquitetura aproxima-se a de um modelo geométrico elipsóide^{36,100}. Na ausência de deformidade ou de assinergia, o seu volume calculado pelo ecocardiograma unidimensional correlaciona-se bem com o determinado pela angiografia¹⁰⁰⁻¹⁰². Com relação à avaliação da valva aórtica, o ecocardiograma modo-M permite observar espessamentos e calcificações das cúspides, porém apresenta limitações na avaliação da mobilidade das mesmas, dificultando o diagnóstico diferencial entre a esclerose aórtica senil e a estenose aórtica¹⁰³. Entretanto, avaliando-se as espessuras do septo ventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo, pode-se determinar indiretamente a sua repercussão sobre o coração^{36,103}. Calcificação degenerativa da valva aórtica é um achado frequente no idoso com sopro sistólico, sendo a principal causa de estenose aórtica na terceira idade^{5,29,46}. Outro achado, observado com menor frequência, é a hipertrofia septal assimétrica¹⁰⁴⁻¹⁰⁵, cujo quadro clínico confunde-se com o da estenose aórtica grave, sendo a ecocardiografia fundamental no diagnóstico diferencial entre ambas as condições.

Com relação à valva mitral, calcificação do seu anel é um achado comum, principalmente em mulheres idosas, tendo sido observado em 8,5 a 13% dos pacientes acima de 50 anos¹⁰⁶ e, segundo Bloor¹¹, é a principal anormalidade cardíaca no idoso portador de sopro sistólico apical. Prolapso da valva mitral, decorrente de degeneração mucóide da mesma, também é um achado comum na terceira ida-

de, capaz de desenvolver insuficiência mitral moderada a grave ⁷², necessitando até de substituição valvar. Com menor frequência observam-se rotura de músculo papilar e insuficiência mitral de etiologia reumática como causa de sopro sistólico na terceira idade ^{1,5}.

Sainsbury et alli ¹⁰⁷, utilizando-se de fonocardiograma e ecocardiograma unidimensional, avaliaram 49 idosos portadores de sopro sistólico e evidenciaram serem 20 (40,82%) de origem mitral e 29 (59,18%) de origem aórtica. No grupo mitral, o ecocardiograma foi normal em 4 pacientes, prolapso de valva mitral foi observado em 10 pacientes, hipertrofia septal assimétrica em 1 e aumento da raiz aórtica em 2 pacientes. No grupo aórtico, o ecocardiograma foi normal em 12 pacientes, espessamentos das cúspides aórtica ou múltiplas formações ecogênicas na raiz aórtica foram observadas em 10 idosos, redução da mobilidade das cúspides em 5 e aumento da raiz aórtica em 3 pacientes.

Em nossa casuística, 65 (91,55%) pacientes apresentaram sopro mesossistólico e apenas 6 (8,45%) apresentaram sopro pansistólico apical. O ecocardiograma foi normal em 24 (34,78%) idosos. Alterações na valva aórtica foram observadas em 21 (30,43%) pacientes, sendo 7 (10,14%) com sinais sugestivos de calcificação e 14 (20,29%) com folhetos espessados, dos quais 10 (14,49%) com abertura diminuída. Dilatação da raiz aórtica foi evidenciada em 11 (15,94%) idosos, calcificação do anel da mitral em 3

(4,35%), prolapso de valva mitral em 3 (4,35%) e hipertrofia septal assimétrica em 2 (2,90%) pacientes.

Finalizando, observa-se uma grande variedade de alterações morfo-funcionais na estrutura cárdio-aórtica do paciente idoso portador de sopro sistólico. A ausência de alterações ecocardiográficas em 34,78% dos pacientes do grupo I, associada ao achado radiológico de ectasia da aorta em 92,75%, reforçam a hipótese de que tais alterações neste vaso podem originar o sopro mesossistólico na terceira idade, conforme resultados obtidos por Vittal et alli⁹ e Perez et alli¹⁹. Por outro lado, achados ecocardiográficos sugestivos de estenose aórtica em 14,49% dos idosos, com repercussões significativas sobre o ventrículo esquerdo, salientam a importância dos estudos complementares não invasivos nos idosos portadores de sopro sistólico, sem exclusão da indicação eventual de estudo hemodinâmico, porque só assim se pode definir a verdadeira condição em jogo, as conseqüências hemodinâmicas e a necessidade de terapêutica médica e/ou cirúrgica, de modo a assegurar mais favorável prognóstico e melhor qualidade de vida.

CONCLUSÕES

1. Face às dificuldades de anamnese no idoso, ganham importância os procedimentos diagnósticos não invasivos para a melhor avaliação cardiovascular nessa etapa da vida.
2. A prevalência de sopro sistólico é elevada na terceira idade, com predomínio significativo do tipo mesosistólico suave, de localização basal.
3. Em idosos com sopro sistólico é maior a prevalência de hipertensão arterial.
4. É alta a ocorrência de ectasia da aorta no idoso portador de sopro sistólico, condição que contribui para a sua gênese.
5. São comuns as anormalidades do eletrocardiograma na terceira idade, com maior prevalência nos portadores de sopro sistólico.
6. Justifica-se o estudo mais acurado do idoso com sopro sistólico para se identificarem lesões orgânicas passíveis de repercussão hemodinâmica ou complicação infecciosa, com as implicações clínico-cirúrgicas cabíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BURCH, G.E. Interesting aspects of geriatric cardiology. *Am.Heart.J.*, 89(1):99-114, 1975.
2. LAKATTA, E.G. Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. *Fed.Proc.*, 38(2):163-167, 1979.
3. WALSH, R.A. Cardiovascular effects of the aging process. *Am.J.Med.*, 82(suppl.1B):34-40, 1987.
4. WAJNGARTEN, M.; PIERRI, H.; MUNHOZ, R. Perfil cardiológico do idoso sadio. *Rev.Bras.Med.,Cardiol.*, 4(6):287-293, 1985.
5. NOBLE, R.J. and ROTHBAUM, D.A. Heart Disease in the Elderly (Geriatric Cardiology). In J.W. Hurst (Ed.) *Update, I: The Heart - Arteries and Veins*. Mc Graw Hill Book Company, New York, 1979. p. 211-234.
6. NEJAT, M. & GREIF, E. The aging heart: A clinical review. *Med.Clin.North Am.*, 60(6):1059-1078, 1976.
7. COSBY, R.; MAYO, M.; MIREA, A. and PETERSON, J.A. The aging heart: Observations in patients 40 years old and older. *West.J.Med.*, 134(2):186-189, 1981.
8. ROWE, J.W. Clinical research on aging: strategies and directions. *N.Engl.J.Med.*, 297:1332-1336, 1977.

9. VITTAL, S.B.; LUISADA, A.A., and RAO, D.B. Importance of aortic dilatation in the genesis of the innocent systolic ejection murmur of the aged. *J.Am.Geriatr.Soc.*, 24(8):336-370, 1976.
10. HOWELL, T.H. Cardiac murmurs in old age: A clinico-pathological study. *J.Am.Geriatr.Soc.*, 15(6): 509-516, 1967.
11. BLOOR, C.M. Valvular heart disease in the elderly. *J.Am.Geriatr.Soc.*, 30(7):466-472, 1982.
12. POMERANCE, A. & PATH, M.R.C. Cardiac pathology in the elderly. *Cardiovasc.Clin.*, 12(1):9-54, 1981.
13. HITZHUSEN, J.C. & ALPERT, J.A. The elderly heart: Special signs and symptoms to watch for. *Geriatrics*, 39(6):38-51, 1984.
14. POMERANCE, A. Ageing changes in human heart valves. In GEY, K.F.; BURKARD, W.P. and FROLKIS, V.V. (Ed.). *Structure and Chemistry of the Aging Heart*. MSS Informations Corporation, New York, 1974. p.53-74.
15. KROVETZ, L.J. Age-related changes in size of the aortic valve annulus in man. *Am.Heart.J.*, 90:569-574, 1975.
16. WONG, M.; TEI, C. and SHAH, P.M. Degenerative calcific valvular disease and systolic murmurs in the elderly. *J.Am.Geriatr.Soc.*, 31(3):156-163, 1983.

17. KOTLER, M.N.; MINTZ, G.S.; PARRY, W.R. and SEGAL, B.L. Bedside diagnosis of organic murmurs in the elderly. *Geriatrics*, 36(2):107-125, 1981.
18. DUTHIE, E.H.; GAMBERT, S.R. and TRESCH, D. Evaluation of the systolic murmur in the elderly. *J.Am.Geriatr.Soc.*, 29(11):498-502, 1981.
19. PEREZ, G.L.; JACOB, M.; BHAT, P.K.; RAO, D.B. and LUISADA, A.A. Incidence of murmurs in the aging heart. *J.Am.Geriatr.Soc.*, 24(1):29-31, 1976.
20. BETHEL, D.S. and CROW, E.W. Heart sounds in the aged. *Am.J.Cardiol.*, 11:763-767, 1963.
21. GRIFFITHS, R.A and SHELDON, M.G. The clinical significance of systolic murmurs in the elderly. *Age Ageing*, 4:99-104, 1975.
22. FINEGAN, R.E.; GIANELLY, R.E. and HARRISON, D.C. Aortic stenosis in the elderly:Relevance of age to diagnosis and treatment. *N.Engl.J.Med.*, 281(23):1261-1264, 1969.
23. JAMIESON, W.R.E.; DOONER, J.; MUNRO, A.I.; JANUSZ, M.T.; BURGESS, J.J.; MIYAGISHIMA, F.R.; GEREIN, A.N. and ALLEN, P. Cardiac valve replacement in the elderly: A review of 320 consecutive cases. *Circulation*, 64 (suppl.II):177-183, 1981.

24. ZARCO, P.; SALMERON, O. Sopros cardíacos. In *Exploração Clínica do Coração*. Zarco, P. (ed.). Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 1975. p. 93-155.
25. LEATHAM, A. *Auscultation of the heart and phonocardiography*. J&A Churchill, London, 1970, p. 101-127.
26. DENHAM, M.J.; POMERANCE, A. and HODKINSON, H.M. Pathological validation of auscultation of the elderly heart. *Postgrad.Med.J.*, 53:66-68, 1977.
27. ROSE, A.G. and PATH, M.R.C. Etiology of acquired valvular heart disease in adults: A survey of 18, 132 autopsies and 100 consecutive valve-replacement operations. *Arch.Pathol.Lab.Med.*, 110:385-388, 1986.
28. SUGIURA, M.; MATSUSHITA, S. and UEDA, K. A clinicopathological study on valvular diseases in 3,000 consecutive autopsies of the aged. *Jpn. Circ. J.*, 46:337-345, 1982.
29. ROBERTS, W.C.; PERLOFF, J.K. and CONSTANTINO, T. Severe valvular aortic stenosis in patients over 65 years of age: A clinicopathologic study. *Am.J. Cardiol.*, 27:497-506, 1971.
30. NYLANDER, E.; EKMAN, I.; MARKLUND, T.; SINNERSTAD, B.; KARLSSON, E. and WRANNE, B. Severe aortic stenosis in elderly patients. *Br.Heart.J.*, 55:480-487, 1986.

31. TRANCHESI, J. **Eletrocardiograma normal e patológico.** 4ª edição, Editora Atheneu, São Paulo, 1986.
32. TOCCHIO, H. **Interpretação clínica do eletrocardiograma.** Editora Atheneu, São Paulo, 1986.
33. PEREIRA-BARRETO, A.C.; MADY, C.; ARTEAGA-FERNANDEZ, E.; IANNI, B.M.; ORTIZ, J.; FUJIOKÂ, T.; MACRUZ, R. e PILEGGI, F. Valor do índice cardiotorácico na avaliação do comprometimento miocárdico. Correlação com avaliação ecocardiográfica. **Rev.Hosp.Clin. Fac.Med. São Paulo, 38(1):40-45, 1983.**
34. MAGALHÃES, H.P. **Princípios de radiologia do coração e dos vasos da base.** Sarvier, São Paulo, 1980 p. 20.
35. SAHN, D.J.; DeMARIA, A.; KISSLO, J. and WEYMAN, A. The Committee on M-mode Standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. **Circulation, 58(6):1072-1083, 1978.**
36. FEIGENBAUN, H. **Echocardiography.** 2 edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1976. p. 297-340.
37. GERSTENBLITH, G.; LAKATTA, E.G. and WEISFELDT, M.L. Age changes in myocardial function and exercise response. **Prog. Cardiovasc.Dis., 19(1):1-21, 1976**

38. RICHEY, D.P. & BENDER, A.D. Pharmacokinetic consequences of aging. *Ann .Rev.Pharmacol.Toxicol.*, 17:49-65, 1977.
39. BLISS, M.R. Precribing for the elderly. *Br.Med.J.* 283:203-206, 1981.
40. HARRIS, H. Doenças cardiovasculares nos idosos. *Clin. Med. Am. Norte*, 67(2):399-415, 1983.
41. JOSE, A.D. & COLLISON, D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovasc.Res.*, 4:160, 1970.
42. KENNEDY, R.D.; B.Ch.(Glas); CAIRD, F.I. Physiology of the aging of the heart. *Cardiovasc.Clin.*, 12(1): 1-8, 1981.
43. KOOBS, D.H.; SCHULTZ, R.L. and JUTZY, R.V. The origin of lipofuscin and possible consequences to the myocardium. *Arch.Pathol.Lab.Med.*, 102:66-68, 1978.
44. REYES, C.V. & JABLOKOW, V.R. Lipomatous hypertrophy of the cardiac interatrial septum. *Am.J.Clin.Pathol.*, 72(5):785-788, 1979.
45. DAVIES, M.J. & POMERANCE, A. Quantitative study of ageing changes in the human sinoatrial node and internodal tracts. *Br.Heart J.*, 34:150-152, 1972.
46. THOMPSON, M.E. & SHAVER, J.A. Aortic stenosis in the elderly. *Geriatrics*, 38(10):50-65, 1983.

47. NOBLE, R.J. and ROTHBAUM, D.A. History and physical examination. *Cardiovasc.Clin.*, 12(1):55-63, 1981.
48. SERRO-AZUL, I.G.; SERRO-AZUL, J.B. e WAJNGARTEN, M. O primeiro contato com o cardíaco idoso. *Rev.Bras. Med.*, 4(6):294-302, 1985.
49. FRANKLIN, S.S. Hipertensão geriátrica. *Clin. Med. Am. Norte*, 67(2):417-440, 1983.
50. LUFT, F.C.; GRIM, C.E.; FINEBERG, N. and WEINBERGER, M.C. Effects of volume expansion and contraction in normotensive whites, blacks, and subjects of different ages. *Circulation*, 59(4):643-650, 1979.
51. HOLLENBERG, N.K.; ADAMS, D.F.; SOLOMON, H.S.; RASHID, A.; ABRAMS, H.L. and MERRI, J.P. Senescence and the renal vasculature in normal man. *Circ.Res.*, 34:309-316, 1974.
52. SOWERS, J.R. Hypertension in the elderly. *Am.J.Med.*, 82 (suppl. 1B):1-8, 1987.
53. KROENING, B.H. and WEINTRAUB, M. Age-associated differences in guinea pig myocardial Na^+ , K^+ ATPase activity and ouabain inhibition and in Mg^+ -ATPase activity. *Pharmacology*, 21:193-197, 1980.
54. GAMBERT, S.R.; DUTHIE, E.H. Effect of age on red cell/membrane sodium-potassium dependent adenosine triphosphatase (Na^+ - K^+ ATPase) activity in healthy men. *J.Gerontol.*, 38:23-25, 1983.

55. GRIBBIN, B.; PICKERING, T.G.; SLEIGHT, P. and PETO, R.
Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circ.Res.*, 29:424-431, 1971.
56. GOLDSTEIN, D.S. Arterial baroreflex sensitivity, plasma catecholamines, and pressor responsiveness in essential hypertension. *Circulation*, 68:234-240, 1983.
57. SHIMADA, K.; KITAZUMI, T.; SADAKANE, N.; OGURA, H.; OZAWA, T. Age-related changes of baroreflex function, plasma norepinephrine and blood pressure. *Hypertension*, 7:113-117, 1985.
58. EPSTEIN, M. and OSTER, J.R. *Hipertensão: uma abordagem prática*. "Edição especial Biogalênica produtos Ciba-Geigy". Discos CBS, Rio de Janeiro, 1985. p. 131-136.
59. KOTCHEN, J.M.; McKEAN, H.E. and KOTCHEN, T.A. Blood pressure trends with aging. *Hypertension*, 4 (suppl. III): 128-134, 1982.
60. KANNEL, W.B.; DAWBER, T.R. and McGEE, D.L. Perspectives on systolic hypertension. The Framingham Study: *Circulation*, 61:1179-1182, 1980.
61. GARLAND, C.; BARRETT-CONNOR, E.; SUAREZ, L. and CRIQUI, M.H. Isolated systolic hypertension and mortality after age 60 years. *Am.J.Epidemiol.*, 118:365-376, 1983.

62. COLANDREA, M.A.; FRIEDMAN, G.D.; NICHAMAN, M.Z. and LYND, C.N. Systolic hypertension in the elderly: An epidemiological assessment. *Circulation*, 41:239-245, 1970.
63. JULIUS, S. Classification of hypertension. In *Hypertension: Physiopathology and treatment*. GENEST, J.; KOIW, E. and KUCHEL, O. (editors). Mc Graw-Hill Company, New York, 1977, p. 9-12.
64. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five year findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA*, 242:2562-2571, 1979.
65. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. Report by the Management Committee. *Lancet*, 1: 1261-1267, 1980.
66. HELGELAND, A. Treatment of mild hypertension. A five year controlled drug trial. *Am.J.Med.*, 69:725-732, 1980.
67. KANNEL, W.B. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am.J.Cardiol.*, 37: 269-282, 1976.

68. PERLOFF, J.K. Clinical recognition of aortic stenosis. The physical signs and differential diagnosis of the various forms of obstruction to left ventricular outflow . *Prog.Cardiovasc.Dis.*, 10:323-352, 1968.
69. ROBERTS, W.C. The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis. An autopsy study in 162 patients over 15 years of age. *Circulation*, 42:91-97, 1970.
70. NESTICO, P.F.; DEPACE, N.I.; MORGANROTH, J.; KOTLER, M.N.; ROSS, J. Mitral annular calcification: Clinical, pathophysiology, and echocardiographic review. *Am.Heart J.*, 107(5):989-996, 1984.
71. NAIR, C.K.; ARONOW, W.S.; SKETCH, MOHIUDDIN, S.M.; PAGANO, T.; ESTERBROOKS, D.J. and HEE, T.T. Clinical and echocardiographic characteristics of patients with anular calcification: Comparison with age and sex-matched control subjects. *Am.J.Cardiol.*, 51:992-995, 1983.
72. HIGGINS, C.B.; REINKE, R.T.; GOSINK, B.B. and LEOPOLD, G.R. The significance of mitral valve prolapse in middle-aged and edarly men. *Am.Heart J.*, 91(3): 292-296, 1976.
73. TURNER, R.W.D. *Auscultation of the heart*. 4^a edition, Churchill Livingstone, Edinburgh and London, 1972, p. 67-85.

74. MORTON, B.C. Natural history and management of chronic aortic valve disease. *Can.Med.Assoc.J.*, 126:477-484, 1982.
75. RAVIN, A. *Auscultacion del Corazón*. 2 edicion, Intermedica, Buenos Aires, 1986. p. 86-106.
76. AGARWAL, A.K. Aortic stenosis: Ddx and Tx of the elderly patient. *Geriatrics*, 40 (2):105-112, 1985.
77. MIHALICK, M.J. and FISCH, C. Electrocardiographic findings in the aged. *Am.Heart J.*, 87(1):117-128, 1974.
78. BLACKBURN, H.; VASQUEZ, C.L. and KEYS, A. The aging eletrocardiogram. A common aging process or latent coronary artery disease? *Am.J.Cardiol.*, 20:618-627, 1967.
79. OSTRANDER Jr., L.D.; BRANDT, R.L.; KJELSBERG, M.O. and EPSTEIN, F.H. Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan. *Circulation*, 31:888-898, 1965.
80. RODSTEIN, M.; BROWN, M. and WOLLOCH, L. First degree atrioventricular block in the aged. *Geriatrics*, 23:159, 1968.
81. SIMONSON, E. The effect of age on the electrocardiogram *Am.J.Cardiol.*, 29:64-73, 1972.
82. JOHNSON, R.L.; AVERILL, K.H. and LAMB, I.E. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects . *Am.J.Cardiol.*, 6:153, 1960.

83. KIESSLING, C.E.; SCHAAF, R.S. and LYLE, A.M. A study of T wave changes in the electrocardiograms of normal individuals *Am.J.Cardiol.*, 13:598:602, 1964.
84. FISCH, C. The electrocardiogram in the aged. *Cardiovasc. Clin.*, 12 (1):65-74, 1981.
85. KANNEL, W.B.; GORDON, T. and OFFUTT, D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence and mortality in the Framingham study. *Ann.Intern.Med.*, 71(1):89-101, 1969.
86. KANNEL, W.B.; GORDON, T.; CASTELLI, W.P. and MARGOLIS, J.R. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: The Framingham study. *Ann.Intern.Med.*, 72(6): 813-822, 1970.
87. OSTRANDER Jr., L.D. Bundle-branch block: an epidemiologic study. *Circulation*, 30:872-881, 1964.
88. DÈCOURT, L.G. & PILEGGI, F. Afecções cardíacas e dos grandes vasos. In SERRO-AZUL, L.G.; CARVALHO FILHO, E.T. e DÈCOURT, L.V. (eds). *Clínica do indivíduo idoso*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981, p. 61.
89. FUJIOKA, T.; KEDOR, H.H. e SERRO-AZUL, L.G. Radiologia. In SERRO-AZUL, L.G.; PILEGGI, F. e TRANCHESI, J. (eds). *Propedêutica Cardiológica*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977, p. 115.

90. MORAIS, C.F.; MANSUR, A.J.; HIGUCHI, M.I. e GRINBERG, M. Calcificação degenerativa da valva aórtica e do sistema atrioventricular de condução. Relato de caso. *Arq.Bras.Cardiol.*, 45(2):119-122, 1985.
91. SCHWARTEN, D.E. Radiologic examination of the heart. *Cardiovasc.Clin.*, 12(1):75-93, 1981.
92. VAN HOUTEN, F.X.; ADAMS, D.F. and ABRAMS, H.L. Radiology of valvular heart disease. In SONNENBLICK, E.H. & LESCH, M. (Eds). *Progress in Cardiovascular Disease (Valvular Heart Disease)*. Grune&Stratton, New York, 1974. p. 1-53.
93. TARASOUTCHI, F.; VIANNA, C.B.; BARROS, L.F.M.; DAUAR, D.; GRINBERG, M.; PEREIRA BARRETO, A.C.; BELLOTTI, G. e PILEGGI, F. Valor do índice cardiotorácico na avaliação do comportamento cardíaco em miocardiopatias dilatadas. *Arq.Bras.Cardiol.*, 45(6):403-406, 1985.
94. MEDEIROS SOBRINHO, J.H. *Radiologia do Coração*. Sarvier, São Paulo, 1980. p. 30.
95. MOSCA, L.J.; MOSCA, L.E. e BRASSEUR, O. *Técnica Radiológica. Teoria y Practica*. 2 edición, Lopez Libreros. Buenos Aires, 1978. p. 339-347.
96. RABUSHKA, S.E.; MELAMED, J.L. and MELAMED, M.E. *The geriatric chest. A radiographic survey*. *Geriatrics*, 23:136-141, 1968.

97. EDGE, J.R.; MILLARD, F.J.C.; REID, L. and SIMON, G.
The radiographic appearance of the chest in persons
of advanced age. *Br.J.Radiol.*, 37:769, 1964.
98. CARVALHO FILHO, E.T.; PASINI, U.; FORTI, N.A.; JACOB,
FILHO, W.; LEME, L.E.G. e SERRO AZUL, L.G. Estudo
radiológico do coração em idosos normais. *Arq.
Bras.Cardiol.*, 44(4):223-227, 1985.
99. GERSTENBLITH, G.; FREDERIKSEN, J.; YIN, F.C.P.;
FORTUIN, N.; LAKATTA, E.G. and WEISFELDT, M.L.
Echocardiographic assessment of a normal adult
aging population. *Circulation*, 56(2):273-278, 1977.
100. FORTUIN, N.J. and PAWSEY, C.G.K. The evaluation of
left ventricular function by echocardiography.
Am.J.Med., 63 (1):1-9, 1977.
101. RATSHIN, R.A.; RACKLEY, C.E. and RUSSELL Jr., R.O.
Quantitative echocardiography: accuracy of ventricular
volume analysis by area-length, linear regression
and quadratic regression formulae. *Am.J.Cardiol.*,
35:165, 1975.
102. FEIGENBAUN, H.; POPP, R.L.; WOLFF, S.B. et al.
Ultrasound measurements of the left ventricle. A
correlative study with angiography. *Arch.Intern.
Med.*, 129:461, 1972.
103. HESS, T.R.; HALLAM, C.C. and WANN, L.S.
Echocardiography in the elderly. *Cardiovasc. Clin.*,
12(1):95-103, 1981.

104. ALDAY, L.E.; MOREYRA, E.; AMUCHÁSTEGUI, L.M.;
MADOERY , R.J. Recognizing and treating muscular
subaortic stenosis. *Geriatrics*, 28(7):74-76, 1973.
105. BATTLE, W.E.; SIEGEL, F.A. and FOX, L.M. The older
patient with idiopathic hypertrophic subaortic
stenosis. *Geriatrics*, 32 (1):61-69, 1977.
106. MELLINO, M.; SALCEDO, E.E.; LEVER, H.M.; VASUDEVAN, G.
and KRAMER, J.R. Echographic-quantified severity
of mitral annulus calcification: Prognostic
correlation to related hemodynamic, valvular, rhythm,
and conduction abnormalities. *Am.Heart J.*, 103(2):
222-225, 1982.
107. SAINSBURY, R.; WHITE, T. and WRAY, R. Echocardiography
in elderly patients with systolic murmurs.
Age Ageing, 10:225-230, 1981.
108. DAVISON, E.T. and FRIEDMAN, S.A. Significance of
systolic murmurs in the aged. *N.Engl.J.Med.*, 279
(5):225-230, 1986.