

A IMPORTÂNCIA DA CALCIFICAÇÃO MITRAL NO IDOSO

EURICO THOMAZ DE CARVALHO FILHO, HELIOMAR DE AMORIM LEITÃO, ALFONSO BARBATO, ARTUR TADEU RODRIGUES ALVES, JOSÉ ANTONIO ESPER CURIATI, MATHEUS PAPALÉO NETTO

O estudo ecocardiográfico de 480 pacientes com idade igual ou superior a 60 anos, demonstrou que 37 eram portadores de calcificação mitral (CM). Destes, 33 eram do sexo feminino e quatro do sexo masculino, com idade variável de 63 a 98 anos (média 75,4 anos).

A análise dos dados clínicos, eletrocardiográficos, fonocardiográficos, ecocardiográficos e metabólicos permitiu evidenciar: 1) a CM foi observada em 7,7% dos pacientes com mais de 60 anos, sendo que a incidência tende a aumentar com o progredir da idade; 2) a CM foi mais freqüente e acentuada nas mulheres; 3) afecções cardiocirculatórias, que elevam a pressão sistólica ventricular esquerda, como a hipertensão arterial (64,9%) e a estenose aórtica (10,8%) foram as mais observadas nesses pacientes; 4) não se conse-

guiu evidenciar antecedentes de enfermidades que pudessem ter lesado previamente a valva mitral; 5) não se observaram alterações dos lípides e do cálcio séricos; 6) o progressivo depósito de cálcio, atingindo as lacíneas, determinou em 27,0% dos casos, insuficiência e/ou estenose mitral, passível até de correção cirúrgica; 7) foram freqüentes as alterações no mecanismo de produção e/ou condução do estímulo cardíaco, levando ao desenvolvimento de bradiarritmias, taquiarritmias e de bloqueios intraventriculares.

À vista do acima exposto, recomenda-se que, após confirmação diagnóstica, o paciente deverá ser acompanhado periodicamente para que as complicações sejam detectadas e tratadas precocemente.

Arq. Bras. Cardiol. 52/3: 121-127 - Março 1989

Com o envelhecimento ocorrem alterações em todas as estruturas cardíacas^{1,2}. No pericárdio observa-se espessamento fibroso irregular e depósito de gordura, enquanto no endocárdio, principalmente atrial, há espessamento fibroso e fragmentação de fibras elásticas¹. No miocárdio podem ser observadas alterações degenerativas, redução do número de fibras, fibrose intersticial difusa e, eventualmente, depósito amilóide¹.

O comprometimento valvar na senilidade foi exaustivamente estudado por Pomerance³, sendo mais acentuado nas valvas mitral e aórtica. Na valva mitral do idoso, o comprometimento é diferente nos dois folhetos. Com efeito, no folheto anterior podem ocorrer espessamentos, nodulações colágenas e deposição lipídica. No folheto posterior, as alterações são mais importantes e acentuadas, observando-se espessamentos, cicatrizes constituídas por colágeno desorganizado, degeneração mixomatosa com prolapso e também depósito de cálcio.

O depósito de cálcio inicia-se entre a superfície inferior do folheto posterior da valva mitral e o endo-

cárdio mural da parede ventricular esquerda, atingindo o anel mitral⁴⁻⁶. Em alguns casos o depósito estende-se a toda lacínea posterior e mais raramente pode atingir a lacínea anterior⁷.

No presente trabalho procurou-se analisar em indivíduos idosos os diferentes aspectos da calcificação mitral (CM), diagnosticada através da ecocardiografia.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados, do ponto de vista ecocardiográfico, 480 indivíduos normais ou portadores de uma ou mais enfermidades, cujas idades eram iguais ou superiores a 60 anos, sendo 139 do sexo masculino e 341 do feminino, matriculados no Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Os pacientes foram submetidos à avaliação clínica completa, atribuindo-se ênfase especial ao estudo do aparelho cardiocirculatório, por meio de dosagens bioquímicas, eletrocardiografia, fonocardiograma e

Trabalho realizado no Serviço de Geriatria e na Divisão de Clínica Radiológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

ecocardiograma, sendo este exame utilizado para selecionar os 37 portadores de CM.

Dos 480 pacientes foram selecionados também 169, sem evidência clínica de cardiopatia, que serviram de base para estudo comparativo das alterações eletrocardiográficas existentes neles e nos portadores de CM.

Foram considerados portadores de hipertensão arterial sistêmica, os pacientes que apresentavam nível de pressão sistólica igual ou superior a 160 mmHg e/ou diastólica maior que 95 mmHg, segundo critérios da Organização Mundial de Saúde⁸. Foram rotulados como diabéticos todos que apresentavam, em pelo menos duas ocasiões, dosagens séricas em jejum superior a 140 mg/100 ml, ou que já se encontravam em uso de terapêutica com insulina ou hipoglicemiante oral.

Os estudos ecocardiográficos uni e bidimensionais foram obtidos com aparelho Sonel 400, equipado com transdutor setorial de 3,0 megaHz, sendo interpretados segundo critérios adotados pela American Society of Echocardiography⁹.

Os registros eletrocardiográficos, realizados através das 12 derivações habituais, foram analisados e interpretados conforme critérios adotados no Serviço de Eletrocardiografia¹⁰.

Para realização dos exames fonocardiográficos foi utilizado aparelho Hewlett Packard com cinco canais de registro, dos quais três para o fonocardiograma, um para o pulso carotídeo e um para o eletrocardiograma.

Os valores dos níveis séricos de colesterol total e triglicérides foram determinados por meio de métodos enzimáticos¹¹ e os de cálcio pela espectrofotometria de absorção atômica. A colheita de sangue para essas determinações foi efetuada pela manhã, após jejum de pelo menos 12 horas.

Com a finalidade de análise comparativa dos níveis séricos de colesterol e triglicérides foram considerados 79 indivíduos idosos normais, sendo 28 homens e 51 mulheres¹².

A análise estatística foi efetuada com a finalidade de verificar a existência ou não de associação entre sexos e presença de CM. Para tanto foi utilizado o teste de duas proporções para populações independentes, por meio da estatística c^2 . O mesmo método estatístico foi usado no estudo comparativo entre as alterações eletrocardiográficas dos portadores de CM e dos indivíduos sem cardiopatia.

Foram calculadas as médias e desvios padrão dos valores de cálcio, colesterol total e triglicérides nos portadores de CM. O estudo comparativo entre as médias dos níveis de colesterol total e triglicérides das mulheres com afecção e mulheres idosas normais¹² foi realizado por meio do teste t de "Student".

Foi adotado o nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Dos 480 pacientes analisados, 37 (7,7%), cujas idades variaram de 63 a 98 anos (média: 75,4 anos), apresentavam CM. Destes, 4 (10,8%) eram do sexo masculino e 33 (89,2%) do feminino.

O estudo comparativo entre sexos revelou associação significativa entre a presença de CM e o sexo feminino ($c^2 = 6,57$).

A incidência de CM aumentou com a idade, verificando-se que sete pacientes apresentavam de 61 a 70 anos, vinte e três tinham de 71 a 80 anos e sete, mais de 80 anos.

Dentre os 37 idosos portadores de CM, apenas cinco (13,5%) não tinham outras enfermidades cardiocirculatórias. Nos 32 restantes predominou a hipertensão arterial sistêmica (tab. I).

O comprometimento funcional do aparelho valvar mitral foi evidenciado e confirmado, através dos exames, em dez (27,0%) idosos, predominando a insuficiência em relação à estenose e à dupla lesão mitral (tab. II).

Insuficiência cardíaca congestiva foi evidenciada em 11 (29,7%) casos, dos quais sete apresentavam valvopatia mitral, sempre associada a outra afecção cardiocirculatória.

Em 18 (48,6%) dos idosos portadores de CM, verificou-se a presença de outras entidades patológicas, às vezes associadas (tab. III). Nenhum apresentou insuficiência renal moderada ou acentuada, caracterizada por creatinina superior a 2 mg/100 ml e/ou uréia maior que 100 mg/100 ml no soro. Por outro lado, nenhum paciente tinha antecedente de doença reumática, nem evidência de valvopatia prévia, inclusive prolapso de valva mitral.

TABELA I—Processos patológicos cardiocirculatórios associados à calcificação mitral nos 37 pacientes.

ALTERAÇÃO ASSOCIADA	Nº CASOS	%
Hipertensão arterial	24	64,9
Estenose aórtica	3	8,1
Insuficiência coronária	3	8,1
Doença de Chagas	3	8,1
Dupla lesão aórtica	1	2,7
Insuficiência aórtica	2	5,4
Sem patologias associadas	5	13,5

TABELA II—Comprometimento funcional mitral nos 37 pacientes.

ALTERAÇÃO MITRAL	Nº CASOS	%
Insuficiência	6	16,2
Estenose	2	5,4
Dupla lesão	2	5,4
Total	10	27,0

TABELA III—Outros processos patológicos associados à calcificação mitral nos 37 pacientes.

ALTERAÇÃO ASSOCIADA %	Nº CASOS	
Diabetes mellitus	8	21,6
Bronquite crônica	4	10,8
Acidente vascular cerebral isquêmico	3	8,1
Hipertireoidismo	2	5,4
Hipotireoidismo, Parkinson, Lelomiosarcoma, Neoplasia de reto, Anemia, Tromboflebite, Embolia perfférica (cada)	1	2,7
Sem patologias associadas	19	51,4

Em 11 (29,7%) casos não foi evidenciado sopro cardíaco. Sopro sistólico em área mitral com intensidade variável de 1 + a 4 +/4 +, foi observado em 20 (54,1%) idosos e em área aórtica em 18 (48,6%), sendo que 15 (40,5%) tinham sopro sistólico em ambos os focos de ausculta. Sopro diastólico mitral não foi auscultado em nenhum dos quatro portadores de estenose ou dupla lesão mitral. O estudo fonocardiográfico realizado em três desses pacientes mostrou em apenas um, vibrações diastólicas sugestivas de estenose mitral.

A análise dos registros eletrocardiográficos (tab. IV) revelou que 30 (81,1%) pacientes apresentavam uma ou mais alterações no traçado, predominando as relacionadas ao ritmo e/ou à condução do estímulo. Um dos idosos que apresentava bradicardia sinusal era portador de hipotireoidismo e um com taquicardia sinusal persistente era portador de hipertireoidismo.

A análise comparativa entre portadores de CM e indivíduos idosos sem cardiopatia (tab. IV) revelou

que naqueles foram estatisticamente mais frequentes que nestes as alterações eletrocardiográficas, quando consideradas em seu conjunto ($c^2 = 9,43$), a fibrilação atrial ($c^2 = 74,87$), o bloqueio do ramo direito ($c^2 = 12,12$), o bloqueio do ramo esquerdo ($c^2 = 5,79$), as extra-sístoles supraventriculares isoladas ($c^2 = 4,97$) e associadas às ventriculares ($c^2 = 13,90$), e a sobre-carga ventricular esquerda ($c^2 = 6,43$).

Através do estudo ecocardiográfico (tab. V), foi possível, além de diagnosticar a CM nos 37 idosos, evidenciar e/ou confirmar, quando presente, disfunção valvar mitral. Observou-se também, em quatro pacientes, a presença concomitante de calcificação da valva aórtica, sendo que em dois deles era acompanhada de certo grau de estenose. Hipertrofia miocárdica simétrica, discreta ou moderada foi observada em 15 idosos, sendo que em 13 estava associada à hipertensão arterial e/ou valvopatia mitral e aórtica. Em apenas dois casos, nos quais a hipertrofia foi classificada como discreta, não havia afecção cardíaca associada. Em nenhum paciente o quadro era sugestivo de cardiomiopatia hipertrófica simétrica ou assimétrica. Em um idoso portador de doença de Chagas, o ecocardiograma evidenciou quadro de cardiomiopatia congestiva. Em oito (21,6%) pacientes, o ecocardiograma não apresentou alteração além da CM.

A determinação do colesterol total foi realizada em 33 idosos com CM, sendo 30 mulheres (média 226,1 e desvio padrão 41,7 mg/100 ml) e três homens (média 232,0 e desvio padrão 38,0 mg/100 ml). Em 31 pacientes foi realizada a determinação dos triglicérides dos quais 28 eram do sexo feminino (média 144,0 e desvio padrão 55,1 mg/100 ml) e três do masculino (média 93,0 e desvio padrão 21,3 mg/100 ml). O estudo comparativo

TABELA IV—Alterações eletrocardiográficas observadas nos 37 pacientes com calcificação mitral e em 169 idosos sem cardiopatia.

ALTERAÇÃO*	CALCIFICAÇÃO MITRAL		SEM CARDIOPATIA	
	Nº CASOS	%	Nº CASOS	%
ARRITMIAS	21	56,8	51	30,1
Fibrilação atrial	7	18,9	4	2,4
Extra-sístole supraventricular	4	10,8	18	10,6
Extra-sístole ventricular	8	21,6	15	8,9
Extra-sístoles supraventriculares e ventriculares	3	8,1	¾	¾
Bradicardia sinusal	2	5,4	15	8,9
Taquicardia sinusal	1	2,7	5	2,9
Taquicardia paroxística supraventricular	1	2,7	¾	¾
BLOQUEIOS	14	37,8	39	23,1
Bloqueio atrioventricular 2º grau	1	2,7	¾	¾
Bloqueio de ramo direito (BRD)	7	18,9	6	3,5
Hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE)	2	5,4	24	14,2
Bloqueio de ramo esquerdo	4	10,8	4	2,4
HBAE + BRD	1	2,7	5	3,0
SOBRECARGA ATRIAL ESQUERDA	4	10,8	10	5,9
SOBRECARGA BI-ATRIAL	1	2,7	—	—
SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA	8	21,6	13	7,7
ÁREA ELÉTRICAMENTE INATIVA	1	2,7	6	3,6
ALTERAÇÃO DA REPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR	11	29,7	31	18,3
TOTAL	30	81,1	93	55,0

* às vezes associada

entre os valores de colesterol total e triglicérides de mulheres idosas portadoras de CM e de mulheres idosas normais¹², não mostrou diferença estatisticamente significante (t, respectivamente, 0,77 e 1,44).

TABELA V—Alterações ecocardiográficas observadas nos 37 pacientes (além da calcificação mitral)

ALTERAÇÃO	Nº CASOS	%
Aumento de átrio esquerdo	5	13,5
Aumento de ventrículo esquerdo	4	10,8
Aumento de átrio e ventrículo direitos	1	2,7
Hipertrofia ventricular esquerda simétrica	15	40,5
Redução da complacência ventricular esquerda	5	13,5
Insuficiência mitral	6	16,2
Estenose mitral	2	5,4
Dupla lesão mitral	2	5,4
Estenose aórtica calcificada	2	5,4
Estenose aórtica	1	2,7
Dupla lesão aórtica	1	2,7
Insuficiência aórtica	2	5,4
Calcificação da valva aórtica s/alteração funcional	2	5,4
Espessamento da valva aórtica s/alteração funcional	2	5,4
Insuficiência tricúspide	2	5,4
Miocardiopatia congestiva	1	2,7
TOTAL	29	78,4

* às vezes associadas

As dosagens de cálcio sérico foram realizadas em 32 pacientes. Em nenhum o valor foi igual ou superior ao limite máximo da normalidade, sendo a média e o desvio padrão, respectivamente 4,87 e 0,29 mEq/l.

Uma das pacientes de nossa casuística, portadora de estenose mitral e insuficiência coronariana, foi submetida à comissurotomia e revascularização miocárdica, com bom resultado.

COMENTÁRIOS

Nosso estudo baseou-se na análise dos ecocardiogramas realizados em 480 idosos matriculados em ambulatório de Geriatria, onde esse exame foi realizado de rotina. A calcificação do aparelho valvar mitral foi verificada em 37 pacientes, ou seja, 7,7% dos casos. Confirmando estudo anterior¹³, a incidência aumentou com o avançar da idade, sendo a média etária dos portadores de CM 75,4 anos. Com efeito, apenas sete (18,9%) apresentavam idades entre 61 e 70 anos, enquanto 30 (81,1%) tinham mais de 70 anos.

Apesar da maioria dos estudos mostrar que a prevalência e a intensidade da calcificação da valva mitral eram maiores em mulheres do que em homens^{4,5,14,15}, alguns autores evidenciaram que a frequência dessa afecção era semelhante nos dois sexos^{13,16}. Em nossos casos ocorreu predominância acentuada (89,2%), estatisticamente significativa, no sexo feminino. Acrescente-se a isso, que nenhum dos quatro homens acometidos apresentava comprometimento funcional do aparelho valvar mitral.

Admite-se que a principal causa da CM seria o processo degenerativo do colágeno que ocorre no esqueleto fibroso do coração durante o envelhecimento¹⁷. De fato, em crianças com síndrome de Hurler, onde há fibroblastos anormais e degeneração colágena, observa-se CM precoce¹³. A esse fator adicionar-se-iam condições que aumentam a tensão e sobrecarregam o aparelho valvar mitral, determinando aceleração do processo degenerativo^{4,13}. Como a tensão à qual o aparelho valvar mitral está exposto é igual ao produto da área do orifício da valva pela pressão ventricular esquerda, é de esperar-se que ocorra aumento da solitação da estrutura mitral quando o pico de pressão ventricular esquerda encontra-se elevado^{4,13}.

As principais condições associadas à elevada pressão sistólica ventricular e, portanto, que podem determinar maior solitação mitral, com conseqüente aceleração do processo de degeneração, são a hipertensão arterial^{4,13,19}, a estenose aórtica^{4,13,20,21} e a cardiomiopatia hipertrófica^{4,13,22,23}.

Em nossa casuística ficou bem evidente a associação entre CM e hipertensão arterial, pois esta foi verificada em 64,9% dos casos. Por outro lado, tem sido observado que o depósito de cálcio tende a ocorrer mais precocemente em indivíduos hipertensos¹⁰. Acrescente-se que a maior incidência de CM em portadores de insuficiência renal poderia ser conseqüência não só de distúrbios metabólicos, mas também da elevação da pressão^{16,19}.

A associação de calcificação valvar mitral e aórtica foi evidenciada tanto em estudos anátomo-patológicos¹³ como ecocardiográficos⁴. De fato, a calcificação da valva aórtica foi observada em 8 a 27% dos pacientes com CM^{4,13}. Em nossos casos a associação desta afecção e calcificação aórtica foi verificada em quatro (10,8%) pacientes, dos quais dois eram portadores de estenose aórtica.

Analisando-se os dados clínicos e ecocardiográficos, nenhum caso pôde ser rotulado como cardiomiopatia hipertrófica simétrica ou assimétrica. Em 13 doentes a hipertrofia ventricular esquerda era discreta ou moderada e secundária à hipertensão arterial e/ou valvopatia mitral ou aórtica. Em dois outros casos, nos quais não havia causa aparente para a hipertrofia, esta era apenas discreta.

Nenhum dos idosos apresentava antecedente de doença reumática ou de qualquer outra afecção que pudesse ter lesado previamente a valva mitral. A ausência de prolapso mitral entre os 37 portadores de CM era de certa forma esperada, desde que a presença de calcificação em doentes com esta afecção tem sido encontrada em faixas etárias mais jovens. Assim, Dashkoff²⁴, descreveu calcificação anular mitral em cinco de 13 pacientes com média de idade de 49 anos e com insuficiência mitral grave devido à degeneração mixomatosa.

Segundo Robert⁵, as calcificações mitral, aórtica e coronariana teriam etiologia similar. Assim, entre os 20 e 30 anos, depósitos lipídicos surgiriam no endo-

télio vascular e na superfície dos folhetos mitrais e aórticos. Com o desenvolvimento das placas ateroscleróticas haveria prejuízo da nutrição local, fenômenos degenerativos e deposição de cálcio. Pomerance^{1,3}, no entanto, verificou que a aterosclerose mitral é mais freqüente na lacínea anterior, enquanto a calcificação inicia-se na lacínea posterior.

A CM também tem sido associada a diversas alterações metabólicas. Assim observou-se maior prevalência de diabetes mellitus em idosos com CM (21%) em relação aos não portadores de calcificação (14%)^{25,26}. Resultado semelhante foi por nós observado, pois, dos 37 portadores de CM, oito (21,6%) tinham essa afecção. Admite-se que o diabetes mellitus relacionar-se-ia com a CM, através da aceleração do processo de aterosclerose²⁷.

As alterações dos níveis lipídicos plasmáticos têm sido também relacionadas com a presença de CM^{25,26}, muito embora, Nair e cols²¹, não tivessem observado essa correlação.

Em nosso material, não se observou diferença significativa entre os níveis plasmáticos de colesterol e triglicérides de mulheres com CM e pessoas idosas normais do mesmo sexo¹². Em relação aos homens, embora a média dos níveis séricos de colesterol fosse maior e a dos triglicérides menor do que a observada em idosos normais¹², o pequeno número de casos não possibilitou qualquer tipo de análise conclusiva.

De qualquer forma, pode-se afirmar que as alterações lipídicas são discretas e, até certo ponto, contraditórias em pacientes com CM, não parecendo representar fator fundamental no desenvolvimento desta entidade patológica.

Outro aspecto que tem sido analisado não só em relação à CM, mas também à síndrome de calcificação cardíaca senil, é a alteração do metabolismo do cálcio⁵. Em apoio a esta hipótese enfatizou-se a freqüência de CM em doentes com hiperostose frontal e calcificação dos discos intervertebrais⁴, hiperparatireoidismo²⁸ e insuficiência renal com hiperparatireoidismo secundário²⁹.

Em nossa casuística os níveis de calcemia mantiveram-se dentro dos limites da normalidade, não tendo sido evidenciado também nenhum caso de insuficiência renal moderada ou acentuada. Chama atenção, no entanto, a grande predominância de mulheres no nosso e na grande maioria dos estudos realizados^{4,5,14}. Isto torna menos provável a etiologia aterosclerótica e coloca em destaque a possibilidade da existência de um fator hormonal, talvez relacionado ao metabolismo do cálcio. Como a osteoporose é mais freqüente e intensa entre as mulheres, Blankenhorn³⁰ levantou a possibilidade de um fator que afetaria a distribuição do cálcio corporal entre os ossos e os demais tecidos e que agiria principalmente nas mulheres idosas.

Dependendo da extensão e intensidade do depósito de cálcio, poderá ocorrer insuficiência e/ou estenose mitral. Essas alterações (16,2%) sobre a estenose (5,4%) e a dupla lesão (5,4%).

Sopro sistólico em área mitral foi o achado auscultatório mais observado, sendo evidenciado em 54,1% de nossos pacientes. Geralmente era discreto e suave, sem maior significado funcional, porém, nos portadores de insuficiência mitral era acentuado e de tonalidade grave.

Em pacientes com CM, a insuficiência mitral tanto pode ser conseqüência da incapacidade do anel mitral enrijecido de reduzir sua circunferência durante a sístole ventricular, como da distorção e elevação da lacínea posterior, dificultando sua coaptação^{4,31}.

O diagnóstico clínico da estenose mitral nos casos de CM é dificultado pela ausência freqüente dos dados característicos de ausculta. Assim, a hiperfonese da primeira bulha, o estalido protodiastólico e o sopro sistólico podem não ser evidentes em conseqüência do enrijecimento valvar e da redução do gradiente transvalvar de pressão, situações habitualmente observadas em idosos portadores de CM com estenose valvar³¹⁻³⁴.

Em nossos casos, o diagnóstico de estenose mitral foi realizado fundamentalmente através dos exames subsidiários, pois à ausculta não se evidenciaram alterações sugestivas. Mesmo o fonocardiograma, realizado em três dos pacientes, em apenas um mostrou vibrações diastólicas sugestivas de estenose.

Na calcificação do aparelho valvar mitral, pode ocorrer, às vezes, estenose mitral funcional determinada pela impossibilidade de distensão do anel mitral durante a diástole, associada à dificuldade de enchimento diastólico ventricular esquerdo devido à redução da complacência dessa câmara^{32,33}.

A insuficiência cardíaca congestiva foi uma das complicações relativamente freqüentes, tendo ocorrido em 11 (29,7%) casos, dos quais sete apresentavam insuficiência e/ou estenose mitral, geralmente associada a outra cardiopatia.

A análise dos registros eletrocardiográficos revelou que alterações isoladas ou associadas, foram estatisticamente mais freqüentes nos portadores de CM (81,1%) do que em idosos sem evidências clínicas de cardiopatia (55,0%). Isto foi particularmente evidente em relação às modificações do ritmo cardíaco, que ocorreram em 21(56,8%) dos pacientes portadores de CM. Dentre elas chamou a atenção a fibrilação atrial, encontrada em sete (18,9%) pacientes, portanto, com freqüência bem maior que a observada em idosos sem cardiopatia, onde essa disritmia ocorreu em apenas 2,4% dos casos. Como fator que poderia predispor a essa arritmia há, além da dilatação atrial esquerda conseqüente à elevação da pressão nessa câmara, a extensão do depósito de cálcio à parede posterior do átrio esquerdo, comprometendo a condução inter e intra-atrial do estímulo^{35,36}.

O depósito de cálcio pode também se estender à porção membranosa do septo interventricular, atingindo o nódulo átrioventricular, o feixe de His e eventualmente seus ramos principais^{33,37-40}. A observação clínica e a análise anátomo-patológica sugerem que à calcificação do aparelho valvar mitral associa-se pro-

cesso esclerodegenerativo que afetaria todo o sistema de produção e de condução do estímulo cardíaco^{23,38, 39, 41}.

Em nossa casuística, encontramos três pacientes com bradiarritmias, dois dos quais com bradicardia sinusal e um com bloqueio átrio-ventricular de 2º grau. A verificação de bradiarritmias em idoso deve levantar a suspeita de CM. De fato, Nair e cols³⁶ a encontraram em 87% dos idosos com parada sinusal ou bloqueio átrioventricular total, necessitando implantação de marcapasso.

Chama atenção a elevada frequência de bloqueios intraventriculares (37,8%) em relação à população idosa sem evidência de cardiopatia (23,1%). Observa-se ainda predominância de bloqueios tronculares, pois o bloqueio de ramo direito ocorreu em 18,9% e o do ramo esquerdo em 10,8% dos idosos com CM, enquanto em idosos sem cardiopatia houve predomínio, embora não significativo, de um bloqueio divisional, o hemibloqueio anterior esquerdo (14,2%). Estes fatos levam à suposição que na senescência a degeneração do sistema de condução se faça principalmente nas porções mais distais⁴², enquanto que em presença de CM a alteração seria mais proximal.

A embolia arterial é uma possibilidade sempre presente em doentes com CM, principalmente nos portadores de alteração funcional mitral e fibrilação atrial³². Dois de nossos pacientes apresentaram antecedentes de acidente vascular cerebral isquêmico, porém em nenhum deles havia evidência clínica de embolias e, por outro lado, o ritmo era sinusal e não havia sinais de sobrecarga atrial esquerda. No entanto, em uma paciente portadora de estenose mitral, estenose aórtica e fibrilação atrial ocorreram episódios de embolização periférica. Em raros casos, a própria calcificação pode ser origem de êmbolos de espículas de cálcio ou de plaquetas e fibrina que se depositam em zonas de erosão na superfície da calcificação^{4,13}.

Nenhum de nossos pacientes apresentou até o momento quadro de endocardite infecciosa, porém essa complicação tem sido observada em portadores de CM, chegando-se mesmo a recomendar antibioticoterapia profilática quando esses enfermos são submetidos à manipulação de foco infeccioso⁴³.

Assim, em resumo, pudemos constatar que a CM é freqüente no idoso, principalmente no sexo feminino, podendo acarretar complicações graves. Uma vez confirmado o diagnóstico, o paciente deverá ser acompanhado periodicamente para que as complicações sejam detectadas e tratadas precocemente.

SUMMARY

The echocardiographic study of 480 patients over 60 years (medium age: 75.4) revealed 37 (33 women) of them having mitral calcification (MC). The analysis of clinical and metabolic data of these 37 patients plus their electro, phono and echocardiographic assessment revealed: 1) MC was observed in 7.7% of this

elderly population and its incidence tended to increase with age; 2) MC was more frequent and more pronounced in women; 3) cardiocirculatory abnormalities responsible for a high systolic pressure in the left ventricle, such as hypertension (64.9%) and aortic stenosis (10.8%) were the most commonly associated cardiac pathologies; 4) no history of illnesses usually aggressive to the mitral valve was detected; 5) plasma lipids and calcium were normal; 6) in 27.0% of patients with MC there was some degree of mitral stenosis and/or insufficiency and surgical correction has been considered in some cases; 7) changes in production and/or conduction properties were frequent, causing bradyarrhythmias, tachyarrhythmias and intraventricular block.

Taking these points into consideration, a careful follow-up of confirmed cases is suggested, in order to detect and treat any complications without delay.

REFERÊNCIAS

1. Pomerance A - Cardiac pathology in the aged. *Geriatrics*, 23: 101, 1968.
2. Waller BF, Roberts WC - Cardiovascular disease in the very elderly. *Am J Cardiol*, 51: 403, 1983.
3. Pomerance A - Aging changes in human heart valves. *Br Heart J*, 29: 222, 1967.
4. Nestico PF, Depace NL, Morganroth J et al. - Mitral annular calcification: clinical, pathophysiology and echocardiographic review. *Am Heart J*, 107: 989, 1984.
5. Roberts WC - The senile cardiac calcification syndrome. *Am J Cardiol*, 58: 572, 1986.
6. Sell S, Scully RE - Aging changes in the aortic and mitral valves. *Am J Pathol*, 46: 345, 1965.
7. Roberts WC, Waller BF - Mitral valve "anular" calcium forming a complete circle or "O" configuration: clinical and necropsy observations. *Am Heart J*, 101: 619, 1981.
8. Reed G, Anderson RJ - Epidemiology and risk of hypertension in the elderly. *Clin Therap*, 5: 1, 1982.
9. Feigenbaum H - *Ecocardiografia* - 4 ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana SA, 1987.
10. Tranchesi J - *Eletrocardiograma Normal e Patológico. Noções de Vetocardiografia*. São Paulo, Atheneu, 1972.
11. Allain CC, Poon LS, Chan CSQ et al. - Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*, 20: 470, 1974.
12. Figueira JL, Papaléo Netto M, Carvalho Filho ET et al. - Perfil lipídico em indivíduos idosos normais. *Arq Bras Cardiol*, 48: 77, 1987.
13. Fulkerson PK, Beaver BM, Auseon JC et al. - Calcification of the mitral annulus. *Am J Med*, 66: 967, 1979.
14. Korn D, De Sanctis RW, Sell S - Massive calcification of the mitral annulus. *N Engl J Med*, 267: 900, 1962.
15. Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP et al. - Prevalence of sub-mitral (anular) calcium and its correlates in a general population-based sample (The Framingham Study). *Am J Cardiol*, 51: 1375, 1983.
16. Depace NL, Rohrer AH, Kotler MN et al. - Rapidly progressing, massive mitral annular calcification. *Arch Intern Med*, 141: 1663, 1981.
17. Roberts WC, Perloff JK - Mitral valvular disease: A clinicopathological survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann Intern Med*, 77: 939, 1972.
18. Lindsay S - The cardiovascular system in gargolism. *Br Heart J*, 12: 17, 1950.
19. Roberts WC - The hypertensive disease - *Am J Med*, 59: 523, 1975.
20. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M - Correlation of aortic cuspal and aortic root disease with aortic systolic ejection murmurs and with mitral annular calcium in persons older than 62

- years in a long term health care facility. *Am J Cardiol*, 58: 651, 1986.
21. Nair CK, Aronow WS, Stocke K et al. - Cardiac conduction defects in patients older than 60 years with aortic stenosis with and without mitral annular calcium. *Am J Cardiol*, 53: 169, 1984.
 22. Motamed HE, Roberts WC - Frequency and significance of mitral annular calcium in hypertrophic cardiomyopathy: Analysis of 200 necropsy patients. *Am J Cardiol*, 60: 877, 1987.
 23. Nair CK, Kudesiá V, Hansen D et al. - Echocardiographic and electrocardiographic characteristics of patients with hypertrophic cardiomyopathy with and without mitral annular calcium. *Am J Cardiol*, 59: 1428, 1987.
 24. Dashkoff N, Karacuschansky M, Come PC et al. - Echocardiographic features of mitral annulus calcification. *Am Heart J*, 94: 585, 1977.
 25. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M - Correlation of serum lipids, calcium and phosphorus, diabetes mellitus, aortic valve stenosis and history of systemic hypertension with presence or absence of mitral annular calcium in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol*, 59: 381, 1987.
 26. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M - Correlation of serum lipids, calcium and phosphorus, diabetes mellitus and history of systemic hypertension with presence or absence of calcified or thickened aortic cusps or root in elderly patients. *Am J Cardiol*, 59: 998, 1987.
 27. Kannel WB, Schatzkin A - Risk factor analysis. *Prog cardiov Dis*, 26: 309, 1983.
 28. Roberts WC, Waller BF - Effect of chronic hypercalcemia on the heart. *Am J Med*, 71: 371, 1981.
 29. Schott R, Kotler MN, Parry WR et al - Mitral annular calcification. *Arch Inter Med*, 137: 1143, 1977.
 30. Blankenhorn DH - The relation of age and sex to diffuse aortic calcification in man. *J Geront*, 19: 72, 1964.
 31. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M - Correlation of murmurs of mitral stenosis and mitral regurgitation with presence or absence of mitral annular calcium in persons older than 62 years in a long-term health care facility. *Am J Cardiol*, 59: 181, 1987.
 32. Hammer WJ, Robert WC, de Leon Jr AC - "Mitral stenosis" secondary to combined "massive" mitral nuclear calcific deposits and small, hypertrophied left ventricles. *Am J Med*, 64: 371, 1978.
 33. Ostergerger LE, Goldstein S, Khaja F et al. - Functional mitral stenosis in patients with massive mitral annular calcification. *Circulation*, 64: 472, 1981.
 34. Sosa EA, Pileggi F, Tranchesi J - Disfunções mitrais. In Serro Azul LG, Pileggi F, Tranchesi J - *Propedêutica Cardiológica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977, p. 225.
 35. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M - Correlation of atrial fibrillation with presence or absence of mitral annular calcium in 604 persons older than 60 years. *Am J Cardiol*, 59: 1213, 1987.
 36. Nair CK, Sketch MH, Desai R et al. - High prevalence of symptomatic bradyarrhythmias due to atrioventricular node - fascicular and sinus node - atrial disease in patients with mitral annular calcification. *Am Heart J*, 103: 226, 1982.
 37. Mellino M, Salcedo EE, Lever HM et al. - Echographic - quantified severity of mitral annulus calcification: Prognostic correlation to related hemodynamic, valvular, rhythm, and conduction abnormalities. *Am Heart J*, 103: 222, 1982.
 38. Nair CK, Runeo V, Everson GT et al. - Conduction defects and mitral annulus calcification. *Br Heart J*, 44: 162, 1980.
 39. Nair CK, Aronow WS, Sketch MH et al. - Clinical and echocardiographic characteristics of patients with mitral annular calcification. *Am J Cardiol*, 51: 992, 1983.
 40. Takamoto T, Popp RL - Conduction disturbances related to the site and severity of mitral annular calcification: A 2-dimensional echocardiographic and electrocardiographic correlative study. *Am J Cardiol*, 51: 1644, 1983.
 41. Bharati S, Lev M - Cardiac disease in sudden death. *Arch. Inter Med*, 144: 1811, 1984.
 42. Pasini U, Carvalho Filho ET, Medina JAH et al. - Aspectos eletrocardiográficos em idosos. *Arq Bras Cardiol*, 38: 85, 1982.
 43. Burnside JW, De Sanctis RW - Bacterial endocarditis on calcification of the mitral annulus fibrosus. *Ann Intern Med*, 76: 615, 1972.