

## EDITORIAL

## Início da Travessia

Nós, que estudamos os idosos, podemos observá-los em suas variadas situações, tanto do ponto de vista médico, social e (inter) pessoal, percebendo neles os muitos indivíduos que foram e que ainda são e os muitos que, provavelmente, seremos. Assim, estamos numa posição privilegiada de acompanhantes de seus fenômenos. Visão, volto a dizer, privilegiada pois nos permite armar expectativas, preconceber idéias e posições que impulsionam nossa experiência pessoal, clareiam nosso julgamento, na análise de seus gestos, atitudes, faces, mostragem clara dessa geração que, do princípio do século até agora, teve que mergulhar na era industrial, atravessar duas guerras, urbanizar, entender, vivenciar competição e olhar, estarecida, a megalópole tão injustamente antigierátrica. No seu caminho, erros e acertos, mas, com certeza, por ser geração estritamente grupal - quero dizer, familiar, - tentou armar, no seio das projeções mais íntimas, uma maneira de envelhecer ou, ao envelhecer, uma maneira justa de viver... Como observadores, pudemos conhecer os eventuais erros que cometeram, as atitudes corretas que tomaram, incorporaram ou tiveram que incorporar. Nesse viajar, assistimos ao perfilar de ações governamentais, de ações de comunidade, de explosão da mídia, do olhar voltado para o asilo cruel e constatar, assim, que algo já foi conseguido.

Mas, basta? Poderemos perguntar-lhes: estão tendo no envelhecimento o que queriam? Estão colhendo os frutos das acalentadas projeções, das vontades satisfeitas, das esperanças plantadas no dia-a-dia da grande construção da vida? Provavelmente, muitos sim, mas muitos, talvez a maioria, não. Estamos a oferecer ao idoso brasileiro, neste final de século, perspectivas de inserção social preocupantes, talvez desalentadoras. Pais jovens de contrastes: de um lado, jovens que alicerçam nos bancos de escola seus projetos e, assim, dependentes de medidas de saúde, educação, de disponibilidade de verbas essenciais; jovens caros, e, até a universidade, somente demanda de dependência. No lado oposto, população idosa crescente, também demanda dependente. Mostram pois, no conjunto, equidistantes compartimentos dessa dependência: um CRESCENDO, dependente, outro ENTARDECENDO, dependente. No meio, a massa trabalhadora que deve produzir e alimentar a assistência social, contribuir para que as duas, em seus opostos, possam sobreviver, traduzindo o que se pode conceituar como cidadania, isto é, o direito à pátria, à nação. É provável, então, que esses velhos não possam responder a pergunta: estão tendo o que queriam no seu envelhecimento? Estão podendo sentar-se, à tarde, à varanda, a fitar o pôr do-sol, na esperança de radiante amanhecer?

São, de fato, raras as varandas...

E nós, audaciosos, a realizar um Congresso, elegendo como tema: "No envelhecimento, o que queremos?"

Como conceituar idéias que possam expressar, nessa vastidão de pátria, o que brasileiros quererão quando envelhecerem? É, sem dúvida, um desafio, é tarefa gigante, até mesmo de visionários, mas essa pergunta precisa ter resposta. É preciso fazê-la e iniciar a discussão da sua perspectiva quanto à realidade futura.

Com certeza, teremos neste evento a possibilidade de voltar o melhor de nosso pensamento, construí-lo passo a passo nos temas e idéias, na intrincada cascata de discussões, para que as necessidades da população idosa possam ser delineadas e esperamos que, se não definitivas, pelo menos mostrarão horizontes, inícios de travessias...

Estamos convidando você para nosso evento, para que comecemos, juntos, o descortinar das possibilidades, das idealizações que poderão nos fazer entrar o novo milênio com a certeza de termos contribuído, colaborado, somando nossas ações, porque nós seremos a resposta da pergunta.

Norberto Seródio Boechat, Assessor SBGG-RJ



### EXPEDIENTE

Boletim Científico e Informativo da  
Sociedade Brasileira de Geriatria e  
Gerontologia  
Seção Rio de Janeiro  
Rua Imperatriz Leopoldina, 8 s/1208  
Centro - Cep 20060-030 - Rio de Janeiro, RJ  
Telefax: (021) 233-1330  
SBGG - Nacional  
Rua Almirante Benjamim Sodré, 40/702  
Laranjeiras - Cep: 22240-080 - Laranjeiras

Telefax: (021) 553-6999  
CGC 29548054/0001-78  
Órgão filiado à AMB  
Título de Utilidade Pública:  
Registrada em 25/10/68 Livro 1718  
Cartório de Registro Civil de Pessoas  
Jurídicas Castro menezes  
Av. Presidente Roosevelt, 126 sala 205 -  
Rio de Janeiro  
Registrada no Conselho Nacional de  
Serviços Sociais/MEC  
Nº 27687-62 em 02/03/62

Tiragem: 3.000 exemplares  
Distribuição: Sócios da SBGG-RJ,  
Diretoria da SBGG, Diretoria das Seções  
Regionais da SBGG, Bibliotecas  
Universitárias, Bibliotecas Públicas e  
Instituições Geriátricas e Gerontológicas.  
Agradecimentos: ENSP/FIOCRUZ,  
UERJ, UFF, UFRJ, INFOgraph.  
Edição Trimestral:  
março - junho - setembro - dezembro  
Impressão: Multimeios/CICT/Fiocruz



# Doenças do Coração: Infarto Agudo do Miocárdio, Angina Estável/Instável/Prinzmetal

## I - Introdução:

Quase metade da população, com idade acima de 65 anos, tem evidência de doença cardíaca, manifestada por um infarto prévio, angina ativa, sintomas ou sinais de insuficiência cardíaca, congestiva ou anormalidades eletrocardiográficas.

Torna-se muito importante diferenciar então entre o declínio funcional do coração, que ocorre normalmente com a idade, e os problemas resultantes de uma doença cardíaca propriamente dita.

O objetivo deste trabalho é esclarecer, de maneira simples, aos nossos idosos usuários do serviço de geriatria da Universidade Federal Fluminense (UFF), assuntos complexos tratados por nós, profissionais multidisciplinares, como por exemplo: infarto agudo do miocárdio, as diferentes formas de angina, bem como diagnósticos, possíveis tratamentos e prognósticos relacionados a estas enfermidades.

## II - Das Alterações do envelhecimento normal do coração:

As alterações progressivas ocorrem no esqueleto fibroso e nas válvulas do coração idoso. Nelas, o tecido colágeno torna-se mais esclerótico e há progressiva deposição de cálcio nas áreas de desgaste do coração. O espeçamento ocorre nas linhas de fechamento das válvulas, principalmente nos folhetos mitral e aórtico e alterações degenerativas se desenvolvem nos locais de maior movimento das cúspides, levando ao aumento da rigidez valvular.

Na válvula aórtica, esta rigidez é, de modo geral, referida como esclerose da válvula aórtica, aparece o sopro sistólico de ejeção freqüentemente ouvido no idoso. Nas duas estruturas, válvula mitral e aórtica ocorrem graus menores de degeneração mucóide com a idade. Estas alterações podem estar relacionadas a sopros de insuficiência.

O anel mitral, que sofre calcificação, poderá estar relacionado a insuficiência mitral e a distúrbios de condução atrioventricular, devido ao comprometimento do feixe de His e das estruturas dali relacionadas.

As alterações histológicas também são evidentes nos nós sino-atrial e atrioventricular, com um diminuição do número de células marcapasso, bem como um aumento da quantidade de tecido fibroso e gordura. Há perda das fibras de Purkinje no feixe de His, na maior parte dos feixes esquerdo e direito, com um menor grau de perda nos ramos distais.

O coração aumenta de peso com a idade - cerca de 1 a 1,5g/ano -, sendo o aumento da espessura da parede ventricular esquerda o maior responsável por

isto. Tal hipertrofia parece ser um adaptação ao aumento da pressão sanguínea sistólica, que ocorre com a idade.

Há também um depósito de lipofuscina (pigmento castanho) nas fibras miocárdicas. O que acontece devido a estes depósitos não está bem esclarecido, talvez esteja relacionado a alterações quantitativas na atividade enzimática oxidativa. Em relação ao metabolismo cardíaco, diversos autores têm documentado modestos decréscimos da atividade enzimática das mitocôndrias, envolvendo a oxidação dos ácidos graxos, ciclo do tricarboxilado e a fosforilação oxidativa no envelhecimento cardíaco, o que pode contribuir para a queda do desempenho da função cardíaca.

O coração senil se contrai e relaxa mais lentamente do que o coração jovem, o que provavelmente está ligado ao decréscimo da velocidade de liberação e remoção do cálcio pelo retículo sarcoplasmático. De qualquer modo, fica claro que os pacientes mais idosos podem ser bastante susceptíveis aos efeitos do cálcio com o uso do verapamil e diltiazem.

Do ponto de vista eletrofisiológico, a velocidade de disparo automático espontâneo das células marcapasso no nó sinusal e no sistema de Purkinje nos ventrículos diminuem com a idade. Esta diminuição da automaticidade resulta primariamente na redução da velocidade de despolarização da fase 4 nas células marca passo, o que explica o aumento da disfunção do nó sinusal no idoso e adicional susceptibilidade desses pacientes aos efeitos bradicárdicos dos agentes antiarrítmicos.

Além disso, a condução está diminuída através do tecido nodal, tal como no nó atrioventricular. Também a velocidade do impulso de condução está diminuída nas fibras de Purkinje dos corações senescentes. Fala-se também da redução do número ou da função dos receptores adrenérgicos miocárdicos. Nesse ponto estudos recentes sugerem um declínio no número de receptores miocárdicos associados aos digitálicos, e pode explicar os efeitos inotrópicos reduzidos no idoso.

A redução no número ou na função dos receptores adrenérgicos e digitálicos com a idade, pode ser parte de uma característica universal do processo de envelhecimento e se aplica a um vasto número de receptores fisiológicos e farmacológicos de todo o corpo, resultando numa diminuição efetiva dos agonistas tais como: catecolaminas e maior sensibilidade aos antagonistas como betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio nos indivíduos idosos.

Fisiologicamente, há um leve declínio na média da freqüência cardíaca em repouso com a idade. Aos trinta anos, tem-

se uma freqüência média de 76 batimentos por minuto, com redução de cerca de 4 batimentos por década nos próximos 50 anos. A freqüência máxima do coração não é devido à atividade simpática reduzida, visto que a norepinefrina plasmática aumenta com a idade, particularmente durante o exercício. Mais precisamente, os achados sugerem uma redução nos receptores ou uma redução das células marcapasso do nó sinoatrial ou ainda ambos.

Extrassístoles (atrial e ventricular) ocorrem mais freqüentemente nos grupos mais velhos do que nos mais jovens, mesmo na ausência de doença orgânica, o que demonstra uma limitação no tratamento das extrassístoles assintomáticas em pacientes idosos.

O débito cardíaco em repouso se reduz progressivamente com a idade, o que talvez ainda seja motivo de alguma discussão, porém, estudos que comparam a função cardiovascular em jovens e em indivíduos idosos saudáveis demonstram decréscimo na freqüência cardíaca máxima do coração, volume de ejeção, débito cardíaco e consumo de oxigênio em resposta a exercícios.

Foi avaliada também a fração de ejeção com radionuclídeos em repouso e durante o exercício de bicicleta (Port e col.), cujo resultado não evidenciou alteração no repouso, porém, a fração de ejeção foi significativamente reduzida no exercício de pessoas maiores de 60 anos. Durante o exercício, foram vistas anormalidades no movimento da parede ventricular com aumento da freqüência em pessoas mais velhas e essas alterações não foram associadas a anormalidades no volume diastólico final ou a pressão sanguínea.

A distensibilidade ventricular está diminuída com a idade, parte relacionada à hipertrofia ventricular esquerda com isso, o enchimento da pressão atrial esquerda aumenta para manter o débito cardíaco. A contração atrial se torna mais importante e supre 50% do volume. A perda da contração atrial (fibrilação atrial) poderia reduzir significativamente o débito cardíaco.

A redução da função ventricular esquerda, relacionada à idade pode, ser devida a um ou mais mecanismos:

Depressão da relação de Frank-Starling entre a contração e o comprimento diastólico final da fibra;

Aumento na pós-carga em termos de resistência vascular periférica aumentada.

Contratilidade decrescida devido à doença;

Contratilidade decrescida devida ao envelhecimento;

Distensibilidade ventricular diminuída.

**Denise Vianna Basílio**  
Cardiologista

Trabalho apresentado na Sala de Espera do  
Curso de Geriatria e Gerontologia  
Interdisciplinar - UFF - 1998

## NOTAS DA DIRETORIA

1. A SBGG/RJ, por motivos diversos, ficou impossibilitada de publicar este boletim. Estamos voltando com a proposta de evitarmos interrupções. A nova diretoria tem o prazer de poder contar com a participação efetiva de seus sócios e das Regionais.
2. A SBGG/RJ está contente porque seu Evento Científico, que era anual, foi promovido de Jornada para Congresso. Proposta do Dr. Renato Maia, atual presidente da Nacional e que foi apavorada pelos Pres. Regionais, em reunião geral, nos dias 8/ e 9/11/98 no RJ.
3. A SBGG/RJ parabeniza o Dr. Renato Maia pela realização da reunião conjunta com todas as regionais. Foi prova de grande maturidade da diretoria da SDGG/Nacional.
4. Será realizado o 1o Congresso de Geriatria e Gerontologia do Rio (SBGG/RJ) de 08/04/99 a 10/4/99, para o qual contamos com a participação de todos os profissionais interessados em geriatria e gerontologias
5. Reiteramos a necessidade de atualização cadastral de alguns sócios para enviarmos o Boletim ao novo endereço.
6. A SBGG/RJ mantém os "Cursos Avançados" de interiorização: Aguardamos convites dos Municípios interessados.

## INFORMAÇÃO

### VACINAÇÃO PARA IDOSOS

No período de 12/04/99 a 23/04/99 serão vacinados idosos com 65 anos e mais. Procure sua Unidade Básica de Saúde para esclarecimento.

Não deixe de se vacinar contra gripe, pneumonia e tétano.

O Brasil avança no bem-estar do idoso.

*Vilma Camara*  
Pres. de SBGG/RJ

### Novos Sócios

Lúcia Afonso Cruz  
Hélio Clemente  
Mario Sérgio F. de Andar  
Saul Bteshe  
Cynthia M. F. Perez  
Gláucia C. Campos  
Solange Ma A. Silva  
Sonia Ma. Muller  
Maurílio M. Nunes  
Clara Rey  
Renata Cristina Lima Aché  
Gizelle Safadi

## NOTÍCIAS

### AGONISTA DOPAMINÉRGICO REDUZ DOSE DE L-DOPA E MELHORA PARKINSON

Fonte: Neurology, October 1998 em Geriatrics December 1998 Vol. 53 No. 12

A adição de agonista de dopamina à terapia de dopa/carbidopa produz duplo efeito, reduzindo complicações motoras causadas pela doença de Parkinson e permitindo diminuição da dose de L-dopa, de acordo com recente estudo sobre terapia da doença de Parkinson.

"Combinando dopamina e um agonista de dopamina poderá obter bom efeito terapêutico e menos efeitos colaterais", informou Abraham Lieberman, MD, national medical director, National Parkinson's Foundation, Miami, e que o fato da terapia com L-dopa ser longa e de efeitos colaterais conhecidos, justifica a busca de tratamentos alternativos. "Alguns médicos acreditam que o uso contínuo de L-dopa pode ter efeitos adversos sobre células do SNC". Também disse que embora os dados sejam ainda poucos, reduzir a dose de L-dopa e adicionar agonista ao esquema pode prolongar os benefícios das drogas.

Os pesquisadores conduziram trial prospectivo, duplo-cego, controlado com placebo, por 6 meses, com 149 pacientes parkinsonianos tomando L-dopa, 95 participantes receberam ropinirole HCl (Requip) e 54 controles receberam placebo. A dose inicial diária total de 0,75mg foi gradualmente titulada em várias semanas até 24mg/dia, com um mínimo por paciente de 7,5mg/dia. No mínimo ponto, a dose de L-dopa foi re-

duzida em 50%. A medida que ropinirole era administrado, as tentativas de diminuição de L-dopa foram cuidadosamente planejadas antes de se desenvolverem efeitos adversos.

Resultados mostraram que nos pacientes com ropinirole a dose de L-dopa foi significativamente diminuída em relação ao placebo em cerca de 20% ou mais e que a proporção de tempo percepção sintomática (episódios "off") diminuiu em 20% ou mais.

Estas reduções foram evidentes em 35% no grupo ropinirole e 13% no grupo placebo.

No grupo ropinirole, a dose de L-dopa caiu significativamente em cerca de 31%, comparada com 6% do grupo placebo). Número pouco significativo de pacientes com ropinirole necessitaram retomar sua dose de L-dopa devido a piora dos sintomas (23.2% ropinirole versus 42.6% placebo).

No grupo ropinirole, o efeito colateral mais prevalente - discinesia - resolveu com diminuição de L-dopa. Outros efeitos incluíram piora do Parkinson, ataxia, tonteiras, náusea, sonolência, hipotensão postural e insônia.

Dr. Lieberman aconselha médicos a considerarem o uso de agonistas dopaminérgicos em pacientes com DP, que não respondam bem a L-dopa, esclarecendo que estas não são difíceis de serem usadas. Para pacientes que não vão bem, que têm períodos "on and off", é uma alternativa.

*Norberto Seródio Boechat*  
Assessor SBGG-RJ

## AGENDA

1999

### MARÇO

Jornada Demência e Plasticidade Nemonal  
Data - 13/03/99

### PARKINSON

Local: Auditório do Laboratório Biosintética - S.P.

Horário: das 9h às 17h

Informação: (011) 870-8129

### MARÇO

II Simpósio SESC de Gerontologia

Data: 26, 27 e 28/03/99

Local: SESC de Friburgo

Informação: SESC de Friburgo

### MAIO

Congresso de Geriatria e Gerontologia do Mercosul

Data: 12 a 15/5/99

Local: Foz de Iguaçu

Informação: (041) 342-1247

### JUNHO

IX Congresso Brasileiro de Psiquiatria

Data: 9 a 12/6/99

Local: Ouro Mines Palace Motel

### SETEMBRO

Congresso de Alzheimer

Data: 4 a 6/9/99

Local: Rio de Janeiro

Encontro Fluminense sobre Envelhecimento e Cidadania

Data: 8 a 10/9/99

Local: SESC de S. Gonçalo - R.J.

Informações: ANG/R.J.

### OUTUBRO

Caminhada de Gerações

Local: Praia de Copacabana

### NOVEMBRO

2º Congresso Brasileiro de Doenças Cérebro Vasculares

Data: 18 a 20/11/99

Local: Pousada do Rio Quente - 60

Informações: Sociedade Brasileira de Doenças Cérebro Vasculares



# Doenças do Coração: Infarto Agudo do Miocárdio, Angina Estável/Instável/Prinzmetal

## I - Introdução:

Quase metade da população, com idade acima de 65 anos, tem evidência de doença cardíaca, manifestada por um infarto prévio, angina ativa, sintomas ou sinais de insuficiência cardíaca, congestiva ou anormalidades eletrocardiográficas.

Torna-se muito importante diferenciar então entre o declínio funcional do coração, que ocorre normalmente com a idade, e os problemas resultantes de uma doença cardíaca propriamente dita.

O objetivo deste trabalho é esclarecer, de maneira simples, aos nossos idosos usuários do serviço de geriatria da Universidade Federal Fluminense (UFF), assuntos complexos tratados por nós, profissionais multidisciplinares, como por exemplo: infarto agudo do miocárdio, as diferentes formas de angina, bem como diagnósticos, possíveis tratamentos e prognósticos relacionados a estas enfermidades.

## II - Das Alterações do envelhecimento normal do coração:

As alterações progressivas ocorrem no esqueleto fibroso e nas válvulas do coração idoso. Nelas, o tecido colágeno torna-se mais esclerótico e há progressiva deposição de cálcio nas áreas de desgaste do coração. O espeçamento ocorre nas linhas de fechamento das válvulas, principalmente nos folhetos mitral e aórtico e alterações degenerativas se desenvolvem nos locais de maior movimento das cúspides, levando ao aumento da rigidez valvular.

Na válvula aórtica, esta rigidez é, de modo geral, referida como esclerose da válvula aórtica, aparece o sopro sistólico de ejeção freqüentemente ouvido no idoso. Nas duas estruturas, válvula mitral e aórtica ocorrem graus menores de degeneração mucóide com a idade. Estas alterações podem estar relacionadas a sopros de insuficiência.

O anel mitral, que sofre calcificação, poderá estar relacionado a insuficiência mitral e a distúrbios de condução atrioventricular, devido ao comprometimento do feixe de His e das estruturas dali relacionadas.

As alterações histológicas também são evidentes nos nós sino-atrial e atrioventricular, com um diminuição do número de células marcapasso, bem como um aumento da quantidade de tecido fibroso e gordura. Há perda das fibras de Purkinje no feixe de His, na maior parte dos feixes esquerdo e direito, com um menor grau de perda nos ramos distais.

O coração aumenta de peso com a idade - cerca de 1 a 1,5g/ano -, sendo o aumento da espessura da parede ventricular esquerda o maior responsável por

isto. Tal hipertrofia parece ser um adaptação ao aumento da pressão sanguínea sistólica, que ocorre com a idade.

Há também um depósito de lipofuscina (pigmento castanho) nas fibras miocárdicas. O que acontece devido a estes depósitos não está bem esclarecido, talvez esteja relacionado a alterações quantitativas na atividade enzimática oxidativa. Em relação ao metabolismo cardíaco, diversos autores têm documentado modestos decréscimos da atividade enzimática das mitocôndrias, envolvendo a oxidação dos ácidos graxos, ciclo do tricarbóxido e a fosforilação oxidativa no envelhecimento cardíaco, o que pode contribuir para a queda do desempenho da função cardíaca.

O coração senil se contrai e relaxa mais lentamente do que o coração jovem, o que provavelmente está ligado ao decréscimo da velocidade de liberação e remoção do cálcio pelo retículo sarcoplasmático. De qualquer modo, fica claro que os pacientes mais idosos podem ser bastante susceptíveis aos efeitos do cálcio com o uso do verapamil e diltiazem.

Do ponto de vista eletrofisiológico, a velocidade de disparo automático espontâneo das células marcapasso no nó sinusal e no sistema de Purkinje nos ventrículos diminuem com a idade. Esta diminuição da automaticidade resulta primariamente na redução da velocidade de despolarização da fase 4 nas células marca passo, o que explica o aumento da disfunção do nó sinusal no idoso e adicional susceptibilidade desses pacientes aos efeitos bradicárdicos dos agentes antiarrítmicos.

Além disso, a condução está diminuída através do tecido nodal, tal como no nó atrioventricular. Também a velocidade do impulso de condução está diminuída nas fibras de Purkinje dos corações senescentes. Fala-se também da redução do número ou da função dos receptores adrenérgicos miocárdicos. Nesse ponto estudos recentes sugerem um declínio no número de receptores miocárdicos associados aos digitálicos, e pode explicar os efeitos inotrópicos reduzidos no idoso.

A redução no número ou na função dos receptores adrenérgicos e digitálicos com a idade, pode ser parte de uma característica universal do processo de envelhecimento e se aplica a um vasto número de receptores fisiológicos e farmacológicos de todo o corpo, resultando numa diminuição efetiva dos agonistas tais como: catecolaminas e maior sensibilidade aos antagonistas como betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio nos indivíduos idosos.

Fisiologicamente, há um leve declínio na média da freqüência cardíaca em repouso com a idade. Aos trinta anos, tem-

se uma freqüência média de 76 batimentos por minuto, com redução de cerca de 4 batimentos por década nos próximos 50 anos. A freqüência máxima do coração não é devido à atividade simpática reduzida, visto que a norepinefrina plasmática aumenta com a idade, particularmente durante o exercício. Mais precisamente, os achados sugerem uma redução nos receptores ou uma redução das células marcapasso do nó sinoatrial ou ainda ambos.

Extrassístoles (atrial e ventricular) ocorrem mais freqüentemente nos grupos mais velhos do que nos mais jovens, mesmo na ausência de doença orgânica, o que demonstra uma limitação no tratamento das extrassístoles assintomáticas em pacientes idosos.

O débito cardíaco em repouso se reduz progressivamente com a idade, o que talvez ainda seja motivo de alguma discussão, porém, estudos que comparam a função cardiovascular em jovens e em indivíduos idosos sadios demonstram decréscimo na freqüência cardíaca máxima do coração, volume de ejeção, débito cardíaco e consumo de oxigênio em resposta a exercícios.

Foi avaliada também a fração de ejeção com radionuclídeos em repouso e durante o exercício de bicicleta (Port e col.), cujo resultado não evidenciou alteração no repouso, porém, a fração de ejeção foi significativamente reduzida no exercício de pessoas maiores de 60 anos. Durante o exercício, foram vistas anormalidades no movimento da parede ventricular com aumento da freqüência em pessoas mais velhas e essas alterações não foram associadas a anormalidades no volume diastólico final ou a pressão sanguínea.

A distensibilidade ventricular está diminuída com a idade, parte relacionada à hipertrofia ventricular esquerda com isso, o enchimento da pressão atrial esquerda aumenta para manter o débito cardíaco. A contração atrial se torna mais importante e supre 50% do volume. A perda da contração atrial (fibrilação atrial) poderia reduzir significativamente o débito cardíaco.

A redução da função ventricular esquerda, relacionada à idade pode, ser devida a um ou mais mecanismos:

Depressão da relação de Frank-Starling entre a contração e o comprimento diastólico final da fibra;

Aumento na pós-carga em termos de resistência vascular periférica aumentada.

Contratilidade decrescida devido à doença;

Contratilidade decrescida devida ao envelhecimento;

Distensibilidade ventricular diminuída.

**Denise Vianna Basílio**  
Cardiologista

Trabalho apresentado na Sala de Espera do  
Curso de Geriatria e Gerontologia  
Interdisciplinar - UFF - 1998