

SISTEMA CARDIOVASCULAR E 3ª IDADE

Ernesto José D'Ottaviano*

RESUMO

A tolerância ao exercício e sua performance decresce com a idade. Declina a capacidade de realizar trabalhos a partir dos 50 ou 60 anos, dependendo do indivíduo. Já idosos ativos demonstram capacidades aeróbicas que suplantam sedentários da mesma faixa etária e até jovens sedentários. As reações e a movimentação dos idosos ativos são mais rápidas que as dos jovens inativos ou idosos sedentários. Os processos fisiológicos conhecidos, por declinarem com a idade, podem ser modificados pelo exercício e condicionamento físico, alterando vários parâmetros, como eficiência cardíaca, distensibilidade das artérias, função pulmonar, massa óssea, força muscular, composição corporal, metabolismo, pressão arterial, glicemia, colesterol, etc. Estudos feitos com sedentários e indivíduos ativos de 35 a 65 anos, demonstraram claramente resultados incríveis proporcionados pela atividade física regular durante, no mínimo, trinta minutos por dia. Estudos demonstram que pessoas sedentárias apresentam risco três vezes maior que as fisicamente mais ativas de desenvolver cardiopatia isquêmica.

PALAVRAS CHAVE: Sistema cardiovascular, coração e senilidade

ABSTRACT

The tolerance to exercising and its performance decreases with age together with the capacity to perform jobs as from the age of 50 to 60 years old, depending on the individual. On the other hand, active elderly demonstrate aerobic capacity, which surpass sedentary people at the same age or even sedentary youngsters. The reactions and the movements of active elderly are faster than sedentary youngsters or inactive elderly. The physiological processes known, which decrease with age, can be modified by exercises and physical fitness, altering different parameters such as cardiac efficiency, artery, distensibility, lung function, bone mass, muscular strength, corporeal mass, metabolism, arterial pressure, glycemia, cholesterol, etc. Studies done with sedentary and active people from the age of 35 to 65 years old clearly demonstrate incredible results obtained by regular physical exercise during at least 30 minutes per day. Studies demonstrate that sedentary people present 3 times more risk to develop ischemic cardiopathy than people who exercise.

KEY WORDS: cardiovascular system, heart and senility system.

*Livre Docente, Professor Adjunto e Professor Titular de Fisiologia e Biofísica da Unicamp, PUC Campinas e Faculdades Anchieta de Jundiaí. Pós Doutorado em Biologia da Reprodução em Montevidéu, Santiago do Chile, Buenos Aires e Nova York. Professor dos cursos de Pós Graduação em Fisiologia do Instituto de Biologia e Fisiologia e Biofísica do Sistema Estomatognático da Faculdade de Odontologia da Unicamp.

SISTEMA CARDIOVASCULAR E 3ª IDADE

Com a idade, alteram-se o esqueleto cardíaco, o tecido conjuntivo e as válvulas. No miocárdio esclerosa-se o colágeno, aumentando sua espessura. Entre as fibras musculares, formam-se pequenos focos de calcificação. Processos esclerosantes semelhantes foram encontrados no endocárdio atrial e na superfície das válvulas AV; macroscopicamente impressionam pelo espessamento; microscopicamente consistem de colágeno adicional e de fibras elásticas.

A alteração senil descrita é a deposição de lipofuscina no miocárdio. Esse pigmento marrom-amarelado não ocorre no coração de pessoas mais jovens e parece aumentar com o envelhecimento. Provavelmente, representa uma alteração senil verdadeira, pois aparece sem ter relação com patologias do coração ou da função miocárdica. É quase o dobro mais freqüente no coração de pessoas idosas, que morrem devido a causas não-cardíacas, do que em pacientes que morrem por parada cardíaca (GANONG, 1999).

O maior interesse referente a alterações senis cardíacas parece concentrar-se nas válvulas (Mc MILLAN e LEV, 1974). Ainda discute-se quais as alterações patológicas e quais as condicionadas pela idade. A decisão se complica pelo fato de que as alterações senis são aceleradas ou realmente se iniciam nas válvulas que já são tidas como patológicas, como, por exemplo, observa-se alta incidência de calcificações em válvulas aórticas (POMERANCE, 1972). Uma das alterações senis nas válvulas possivelmente seria conseqüência de uma hiperplasia devido à irritação crônica ou a fatores hemodinâmicos. Engrossamentos nodulares nas bordas de oclusão das válvulas AV podem ser vistos ou palpados durante a necrópsia. Cristais palpáveis ao longo dos locais de inserção das válvulas aórticas podem ser sentidos ao tato. Macroscopicamente, podem ser vistas partículas amarelas de deposição lipídica nas válvulas mitral e aórtica. Com a idade, são encontrados em número crescente focos de calcificação em todo o esqueleto cardíaco, muitas vezes relacionados com alterações patológicas; outras, não.

Estas deposições são geralmente encontradas no ventrículo esquerdo, que trabalha sob pressão maior. As localizações mais freqüentes destas calcificações são a base da válvula aórtica e do anel valvular mitral; estas últimas são mais freqüentes em mulheres, principalmente acima dos 75 anos (KORVETZ, 1975). A existência dessas alterações estruturais é importante, porque no caso de uma endocardite podem representar a localização das infecções bacterianas.

O sistema de estimulação e condução não é excluído destas alterações senis gerais (DAVIES e POMERANCE, 1972). No nódulo sinoatrial, no feixe de His e em suas ramificações encontramos aumento do tecido conjuntivo e adiposo e perda das fibras funcionais (LEV, 1954 e 1968). Alterações nas grandes artérias são freqüentes. A elasticidade da aorta diminui com a idade e seu calibre aumenta. Estas alterações dos grandes vasos baseiam-se em alterações da camada média, onde o colágeno aumenta e onde as texturas elásticas apresentam interrupções; estas alterações nada têm a ver com a arteriosclerose (BADER, 1967 ; WOLINSKY,

1970). O resultado é um aumento da velocidade das ondas de pulso e do aumento da pressão dependente do pulso.

Clinicamente, resulta disto um aumento da pressão do pulso e da pressão sistólica com discreta alteração da pressão diastólica. Os efeitos que se baseiam numa perda da elasticidade aórtica, são parcialmente igualados pela concomitante dilatação da aorta na idade mais avançada (BRAMWELL e HILL, 1922 ; HARRISON, DIXON, RUSSELL, BIDWAI e COLEMAN, 1964).

O freqüente achado de deposições amilóides do coração mais idoso deve ser mencionado. O exame de corações de pessoas muito idosas, aquelas que faleceram com mais de noventa anos, apresenta freqüentemente deposições amilóides no miocárdio e sistema de condução. Como essas alterações realmente aumentam na idade mais avançada, podem ser encaradas como decorrentes naturais da longevidade (MULLIGAN, 1974). Tais alterações não estão, obrigatoriamente, desvinculadas de processos patológicos. Finalmente, a redução global do volume e do peso cardíaco foi freqüentemente observada em pessoas idosas sem doenças cardíacas. Aqui, provavelmente, existe uma relação com a baixa massa corporal total na senilidade. A redução da massa total, a partir dos 40 anos de idade, se faz acompanhar de uma redução do consumo de oxigênio sob condições basais e sob condições de sobrecarga.

As alterações fisiológicas refletem as anatômicas e acometem principalmente a capacidade do sistema cardiovascular de responder a maiores exigências. O volume/minuto cardíaco cai continuamente com a idade. Assim, em repouso, deitado, na idade de 61 anos é de 25% mais baixo que na idade de 23 anos (BRANDFONBRENDER, LANDOWNE e SHOCK, 1955). Essa redução se dilui na posição sentada, porque no ser humano idoso a redução do volume/minuto, na alteração de posição, de deitado para sentado, é menos acentuada que na pessoa mais jovem (JULIUS, ANTOON, WHITLOCK e CONWAY, 1967). Sob condições de sobrecarga, o volume/minuto médio após uma sobrecarga prévia é mais baixo em idosos do que em jovens. A capacidade de aumentar o volume/minuto com o aumento da sobrecarga de esforço é bastante semelhante nos idosos e nos jovens. O indivíduo mais velho pode, portanto, aumentar o seu volume/minuto cardíaco tanto quanto um indivíduo mais jovem; no entanto, o limite de aumento é consideravelmente menor. Essa limitação da capacidade de reserva é uma alteração conhecida, condicionada pela idade, também encontrada em outros sistemas orgânicos como, por exemplo, fígado e rins (GRANATH, JONSSON, e STRANDELL, 1964).

As ações do trabalho físico sobre a função cardíaca na senilidade foram minuciosamente estudadas. O volume sistólico máximo e a freqüência cardíaca diminuem; isso significa uma redução da capacidade máxima de captação de oxigênio sob condições de sobrecarga.

O consumo de oxigênio na senilidade diminui para qualquer tipo de trabalho. Apesar deste fator fazer supor uma redução na resistência de trabalho, na prática, em paciente idoso sem patologia cardiovascular, isto não deveria apresentar, aos médios esforços, um grande efeito sobre o transporte de oxigênio ou para a eficiên-

cia cardíaca (ROBINSON, 1938 ; DILL, HORVATH e CRAIG, 1958 ; MITCHELL, SPROULE e CHAPMAN, 1958 ; ASTRAND, I. 1960 ; ASTRAND, I., ASTRAND, P., HALLBACK e KILBOM, 1973).

A frequência cardíaca em repouso não se altera em idosos normais. A área cardíaca não se altera com a idade, segundo as avaliações radiográficas ou ecocardiográficas. Mas, o débito cardíaco/metros quadrados de superfície corporal diminui com a idade na posição deitado, de 3,5 litros por minuto aos 30 anos para 2,4 litros por minuto aos 80 anos. Já na posição sentada, o débito não se altera. O coração envelhecido se refaz menos eficazmente na diástole que o jovem; a atividade elétrica tem seu início retardado, aumentando o relaxamento isométrico (MASTER e OPPNHEIMER, 1929).

A taxa de envelhecimento ventricular diminui, a onda de pulso aumenta sua velocidade pela rigidez dos vasos, a sensibilidade dos baroreceptores decresce com a idade e há aumentos do intervalo PR, do QRS e do intervalo QT (GRIBBIN, PICKERING, SLEIGHT e PETO, 1971 ; SIMONSON, 1972). A resistência periférica aumenta, a frequência cardíaca máxima no exercício diminui a diferença artério-venosa do O₂ também, bem como o seu consumo, salvo se tiver condicionamento físico (JULIUS, ANTOON, WHITLOCK e CONWAY, 1967 ; COMWAY, WHEELER e SANNERSTEDT, 1971). A resposta cronotrópica ao isoproterenol está diminuída a partir dos 65 anos e a elevação da frequência cardíaca após a atropina é menor (HARRISON, DIXON, RUSSELL, BIDWAI e COLEMAN, 1964). As respostas ventilatória e cronotrópica à hipoxia e à hipercapnia estão diminuídas no idoso (KRONENBERG e DRAGE, 1973). A capacidade do sistema arterial aumenta linearmente 30 a 35% com a idade, porque o raio das artérias se dilata com os anos, o mesmo ocorrendo com as veias cujas válvulas principalmente nos membros inferiores deixam de ser funcionantes totalmente e o fazem apenas parcialmente (HIERONYMI, 1958). A artéria pulmonar evolui de vaso elástico para vaso muscular (SALDANA e ARIAS-STELLA, 1963), devido às alterações da elastina, colágeno, mucopolissacarídeos, etc (KOHN, 1977). O leito vascular a partir da camada íntima é invadido por ateromas, prejudicando a suplência vascular de vários órgãos e principalmente do cérebro. As arteríolas desenvolvem também arteriosclerose, aparecem células gigantes no endotélio (MORITZ e OLDT, 1937). Clássicas são as lesões das coronárias, dos vasos das pernas, dos rins, da retina, levando à hipertensão – 10% dos idosos têm P. A. maior que 200 mmHg. Não devemos confundir que os homens são tão velhos quanto suas artérias; pode haver enfarte ou angina em qualquer idade. São artérias doentes aos 30 anos. Existem lesões evidentes em jovens e casos com vasos perfeitos aos 90 anos. O fluxo sanguíneo cerebral começa a decrescer a partir da puberdade e acima dos 60 anos é inferior a 50 ml/100g/min. (DOCK, 1941 ; KETY, 1955).

A idade aumenta a pressão sistólica mais que a diastólica. Estudos na Nova Zelândia mostram que dos 25 aos 75 anos, a P. A. aumenta em mulheres de 120/70 para 160/85 e nos homens de 125/75 para 160/85, obrigando os indivíduos a usarem hipotensores. Mas, se estudarmos apenas a idade avançada – acima dos 60 anos

indo até os 90 – as diferenças são bem menores: mulheres de 60-65 anos ? 160/85 aos 90 anos ?168/93 e nos homens 160/85 ? 165/87, respectivamente (CHRISTMAS, 1977).

Já outro estudo nos USA observa que a P. A. em ambos os sexos está em média, 100/65 aos 10 anos e aos 75 anos vai atingir 150/85, independente da raça (NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1976). Mas, existem grupos étnicos em certas regiões do mundo onde isso não acontece. Exs.: Kenia, Uganda, Índia, Amazônia (índios carajás), Tanzânia, Malásia (WILLIAMS, 1941 ; PADMAVATI, 1959 ; LOWENSTEIN, 1961 ; MANN, SHAFFER, ANDERSON e SANDSTEAD, 1964 ; BURNS e MACLEAN, 1970).

A freqüência cardíaca começa a diminuir após 60 anos em repouso e também é menor durante o exercício, embora demore mais para voltar, aos níveis de repouso (MONTROYE, WILLIS e CUNNINGHAM, 1968). Várias razões são apontadas: declínio das necessidades metabólicas, modificações intrínsecas da função cardíaca, diminuição da atividade simpática e diminuição do conteúdo de catecolaminas. Deterioraram os receptores beta adrenérgicos (LANDOWNE, BRANDFONBRENER e SHOCK, 1955 ; LAKATTA, GERSTENBLITH, ANGELI, SHOCK e WEIGFELDT, 1974).

Os reflexos cardiovasculares – baroreceptores, manobra de Valsalva, posição de active, postura ereta – estão todos diminuídos, e ocorre em 30% dos idosos aos 75 anos a hipotensão postural, queda de 20 mmHg na pressão sistólica (160 ? 140) (GROSS, 1970 ; CAIRD, ANDREWS e KENNEDY, 1973).

Quanto à microcirculação, temos uma diminuição do número de capilares por massa de tecido, deformidades e espessamento do endotélio e redução dos poros com a idade, resultando em menor permeabilidade, decréscimo do movimento de líquido e menor fluxo sangüíneo. Os linfáticos também sofrem alterações do mesmo tipo, restringindo o fluxo eferente da linfa (YOFFEY e COURTICE, 1956 ; RYAN, 1975 ; KORKUSHKO e SARKISOV, 1976).

Todo esse processo involutivo é retardado ou mais lento nos indivíduos que têm atividade física regular constante (CHACON, 1993 ; FORTI, 1993).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASTRAND, I. (1960). Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 169, 49, 1.
- ASTRAND, I.; ASTRAND, P. O.; HALLBACK, I. and KILBOM, A. (1973). Reduction in maximal oxygen uptake with age. *J. Appl. Physiol.* 35, 649.
- BADER, H. (1967). Dependence of wall stress in the human thoracic aorta on age and pressure. *Circ. Res.* 20, 354.

- BRAMWELL, J. C. and HILL, A. V. (1922). The velocity of the pulse wave in man. Proc. R. Soc. London Ser. B. 93, 298.
- BRANDFONBRENDER, M.; LANDOWNE, M. and SHOCK, N. W. (1955). Changes in cardiac output with age. Circulation 12, 557.
- BURNS-COX, C. J. and MACLEAN, J. D. (1970). Splenomegaly and blood pressure in an orange asli community in west Malasia. Am. Heart J. 80, 718.
- CAIRD, F. I., ANDREWS, G. R. and KENNEDY, R. D. (1973). Effect of posture on blood pressure in the elderly. Br. Heart J. 35, 527.
- CHACON, M.P. (1993). Adaptações cardio-respiratórias induzidas pelo treinamento físico aeróbico em homens na faixa etária de 46 a 60 anos. Estudo Longitudinal e Transversal. Tese de mestrado, Unicamp.
- CHRISTMAS, B. W. (1977). Blood pressure levels of an urban adult New Zealand population: Napier 1973 N. Z. Med. J. 86, 369.
- COMWAY, J.; WHEELER, R. and SANNERSTEDT, R. (1971). Sympathetic nervous activity during exercise in relation to age. Cardiovasc. Res. 5, 577.
- DAVIES, M. J. and POMERANCE, A. (1972). Quantitative study of aging changes in the human sinoatrial node and internodal tracts. Br. Heart J. 34, 150.
- DILL, D. B.; HORVATH, S. M. and CRAIG, F. N. (1958). Response to exercise as related to age. J. Appl. Physiol. 12, 195.
- DOCK, W. (1941). The decrease in vascularity of human hearts and kidneys between the third and sixth decades. Science, 93, 349.
- FORTI, V. M. (1993). Adaptações cardio-respiratórias induzidas pelo treinamento físico aeróbico em mulheres na menopausa. Estudo Longitudinal e Transversal. Tese de mestrado, Unicamp.
- GANONG, W. F. (1999). Fisiologia médica. 19.ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill.
- GRANATH, A.; JONSSON, B. and STRANDELL, T. (1964). Circulation in healthy old men studied by right heart catheterization at rest and during exercise in supine and sitting position. Acta Med. Scand. 176, 425.

- GRIBBIN, B. ; PICKERING, T. G., SLEIGHT, P. and PETO, R. (1971). Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. *Circ. Res.* 29, 424.
- GROSS, M. (1970). Circulatory reflexes in cerebral ischaemia involving different vascular territories. *Clin. Sci.* 38, 491.
- HARRISON, T. R.; DIXON, K.; RUSSELL, R. O. Jr.; BIDWAI, P. S. and COLEMAN, H. N. (1964). The relation of age to the duration of contraction, ejection and relaxation of the normal human heart. *Am. Heart J.* 67, 189.
- HIERONYMI, G. (1958). Angiometric examination of veins and arteries in various age groups. *Frankf. Z. Pathol.* 69, 18.
- JULIUS, S. ; ANTOON, A.; WHITLOCK, L. S. and CONWAY, J. (1967). Influence of age on the hemodynamic response to exercise. *Circulation*, 36, 222.
- KETY, S. S.(1955). Changes in cerebral circulation and oxygen consumption which accompany maturation and aging. *Biochemistry of the Developing Nervous System*, Waelsch, H. Ed. Academic Press, New York, 208.
- KOHN, R. R. (1977). Handbook of the biology of aging. Finch, C. E. and Hayflick, L. Eds. Van Nostrand Reinhold, New York, 281.
- KORKUSHKO, O. V. and SARKISOV, K. G. (1976). Age specific characteristics of microcirculation in mild and old age. *Kardiologiya*, 16, 19.
- KORVETZ, L. J. (1975). Age related changes in size of the aortic valve annulus in man. *Am. Heart J.* 90, 569.
- KRONENBERG, R. S. and DRAGE, C. W. (1973). Attenuation of the ventilatory and heart rate responses to hypoxia and hypercapnia with aging in normal man. *J. Clin. Invest.* 52, 182.
- LAKATTA, E. G.; GERSTENBLITH, G.; ANGELI, C. S.; SHOCK, N. W. and WEIGFELDT, M. L. (1974). Diminished inotropic response to catecholamine in the aged. *Adv. Exp. Biol. Med.* 61, 272.
- LANDOWNE, M.; BRANDFONBRENER, M. and SHOCK, N. W. (1955). The relation to age to certain measures of performance of the heart and circulation. *Circulation* 12, 567.

- LEV, M. (1954). Aging changes in the human sinoatrial node. *J. Gerontol.* 9,1.
- LEV, M. (1968). The conduction system in *Pathology of the Heart and Blood Vessels*, 3rd ed. Gould, S. E. Ed. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 182
- LOWENSTEIN, F. W. (1961). Blood pressure in relation to age and sex in the tropics and an investigation in two tribes of Brazil Indians, *Lancet* 1, 389.
- MANN, G. V.; SHAFFER, R. D.; ANDERSON, R. S. and SANDSTEAD, H. H. (1964). Cardiovascular disease in the Masai, *J. Atheroscler. Res.* 4, 289.
- MASTER, A. M. and OPPNHEIMER, E. T. (1929). A simple exercise tolerance test for circulatory efficiency with standard tables for normal individuals. *Am. J. Med. Sci.* 177, 223.
- Mc MILLAN, J. B. and LEV, M. (1974). The aging heart. II. The valves. *J. Gerontol.* 19,1.
- MITCHELL, J. H.; SPROULE, B. J. and CHAPMAN, C. B. (1958). The physiological meaning of the maximal oxygen intake test. *J. Clin. Invest.* 37, 538.
- MONTOYE, J. H.; WILLIS, P. W. and CUNNINGHAM, D. A. (1968). Heart rate response to submaximal exercise: relation to age and sex. *J. gerontol.* 23, 127.
- MORITZ, A. R. and OLDT, M. R. (1937). Arteriolar sclerosis in hypertensive and nonhypertensive individuals. *Am. J. Pathol.* 13, 679.
- MULLIGAN, R. M. (1974). Amyloidosis of the heart, in structure and chemistry of the aging heart, GEY, K.F. et al. Eds. Mss Information Corporation, New York, 96.
- NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (1976). Advance data blood pressure of persons 6-74 years of age in the United States, *Vital and Health Statistics*, n.1, U. S. Public Health Service, Washington, D. C., October, 18.
- PADMAVATI, S. and GUPTA, S. (1959). Blood pressure studies in rural and urban groups in Delhi, *Circulation* 22, 395.
- POMERANCE, A. (1972). The pathogenesis of aortic stenosis in the elderly. *Gerontol. Clin.* 14, 1.

- ROBINSON, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie* 10, 251.
- RYAN, T. J. (1975). Pathophysiology of skin capillaries. *Int. J. Dermatol.* 14, 708.
- SALDANA M. and ARIAS-STELLA, J. (1963). Studies on the structure of the pulmonary trunk. II. The evolution of the elastic configuration of the pulmonary trunk in people native to high altitudes. *Circulation*, 27, 1094.
- SIMONSON, E. (1972). The effect of age on the electrocardiogram. *Am. J. Cardiol.* 29, 64.
- WILLIAMS, A. W.(1941). The blood pressure of Africans, *East Afr. Med. J.* 18, 109.
- WOLINSKY, H. (1970). Comparison of medial growth of human thoracic and abdominal aortas. *Circ. Res.* 27, 531.
- YOFFEY, J. M. and COURTICE, F. C.(1956). *Lymphatics, Lymphy and Lymphoid Tissues*, 2nd ed. Edward Arnold, London.