TRATAMENTO DA ESTENOSE AÓRTICA E DA INSUFICIÊNCIA MITRAL NO IDOSO

ALBERTO TAKESHI KIYOSE
DANIELA FERNANDA A. HEMERLY
VALDIR AMBRÓSIO MOISÉS

Disciplina de Cardiologia – Setor de Valvopatias – Escola Paulista de Medicina/UNIFESP

Endereço para correspondência:
Av. Ibirapuera, 2120 – cj. 132 – Moema – CEP 04028-001 – São Paulo – SP

Doença valvar cardíaca em idosos é um tema atual e relevante, constituindo-se em grande desafio na prática cardiológica. Atualmente, mais de 30% dos pacientes que necessitam de cirurgia cardíaca valvar têm mais de 70 anos, e espera-se que essa proporção de pacientes acima de 70 anos dobre em 10 anos. A estenose aórtica calcificada e a insuficiência mitral por prolapso de valva mitral são as lesões valvares mais freqüentes nos idosos. Neste artigo será discutido o manuseio desses pacientes, considerando-se os efeitos cardiovasculares e sistêmicos do processo de envelhecimento, o risco operatório e a seleção do tipo de prótese.

Palavras-chave: doença valvular, insuficiência mitral, estenose aórtica, idoso.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2007;1:34-9)
RSCESP (72594)-1636

INTRODUÇÃO

As lesões valvares, principalmente a estenose aórtica e a insuficiência mitral, não são incomuns entre os idosos. Estes constituem população específica em crescimento em termos absoluto (redução da morbidade e da mortalidade pelos avanços médicos) e relativo (decréscimo da natalidade), representando grande desafio na prática cardiológica em relação ao manuseio clínico e às implicações socioeconômicas. No Brasil, com base no censo de 2000, os idosos eram em torno de 14,5 milhões de pessoas, ou seja, 8,6% da população total do país, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Nesse levantamento foram considerados idosos os indivíduos com 60 anos de idade ou mais, mesmo limite de idade considerado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para os países em desenvolvimento. Até 2025, o Brasil deverá ser o sexto país do mundo em número de pessoas idosas[1]. A prevalência de doença valvar estratificada por idade, segundo as estatísticas mundiais, mostra porcentual de 5% para estenose aórtica e de 5,5% para insuficiência mitral em pacientes com mais de 70 anos de idade[2].

No processo de envelhecimento há efeitos cardiovasculares normais ou esperados. A pressão arterial média aumenta progressivamente com a idade, como resultado do aumento da resistência periférica. Comumente, são observadas amplas flutuações da pressão arterial, como aumento da rigidez aórtica, neuropatia do sistema autonômico e redução da função barorreceptora.

No idoso, a disfunção diastólica é comum, acompanhada de complacência miocárdica reduzida por aumento da rigidez do miocárdico, dependente do aumento do colágeno. Existe ainda uma diminuição da freqüência cardíaca e da resposta adrenérgica por redução das fibras do nó sinoatrial e nas ramificações da rede de Purkinje. A degeneração das estruturas fibrosas de suporte do

coração e a calcificação da valva aórtica e do anel da valva mitral são freqüentemente associadas aos bloqueios de ramo do feixe de His e aos bloqueios divisionais e atrioventriculares. Entretanto, existe uma variabilidade na velocidade das mudanças com a idade, nem sempre existindo concordância entre as idades cronológica e biológica[3].

Há ainda outros efeitos não-cardiovasculares no processo de envelhecimento, tais como maior suscetibilidade a infecções e declínio da imunidade mediada por células T e B com a idade, com menor capacidade de resposta à agressão por agentes infecciosos. Existe propensão a confusão mental e delírio por alterações do sistema nervoso central. Depressão pós-operatória é muito freqüente em idosos. Além destas, são freqüentes as alterações na farmacocinética de medicamentos, com menor depuração tanto renal como hepática, que favorecem complicações iatrogênicas por drogas[4]. Em relação à hemostasia, o envelhecimento associa-se ao aparente paradoxo do aumento de risco de trombose e de hemorragia.

ESTENOSE AÓRTICA

A causa mais comum é a calcificação da valva aórtica, sem anormalidades estruturais prévias, sendo menos comum a existência de doenças prévias como febre reumática ou valva bivalvular. Atualmente, reconhece-se que o mecanismo da estenose aórtica do idoso é caracterizado por processo inflamatório, deposição de lípides e calcificação, semelhante à aterosclerose coronariana, havendo relatos de associação elevada das duas doenças[5].

Até o presente não há consenso sobre o uso de medicamentos para prevenir ou adiar o processo da calcificação da valva aórtica do idoso. Há, entretanto, estudos iniciais pequenos e retrospectivos, que sugerem que o tratamento com estatinas pode reduzir a progressão da calcificação na estenose aórtica[6-11]. Um estudo prospectivo, randomizado, ensaio controlado com placebo, não demonstrou benefícios em três anos de seguimento na progressão de estenose aórtica[12]. Estudo prospectivo recente[13], porém, demonstrou, ao contrário da publicação anterior, o efeito positivo da terapia com rosuvastatina no retardo da progressão hemodinâmica na estenose aórtica. É importante ressaltar que, como em qualquer faixa etária, a profilaxia da endocardite infecciosa com antibióticos deve ser indicada[14].

A indicação de intervenção cirúrgica no idoso deve levar em consideração alguns aspectos importantes, a saber: a) se a lesão valvar é grave e causa repercussão hemodinâmica importante; b) se os sintomas são decorrentes da lesão valvar e não por doenças associadas; c) se não há nenhuma co-morbidade cujos sintomas e prognóstico sejam piores que a doença valvar; e, principalmente, d) consentimento do paciente e da família em relação ao procedimento cirúrgico, que é sempre de risco maior.

Deve-se lembrar que os principais sintomas da estenose aórtica são dispnéia, angina e síncope. Nos idosos, a apresentação clínica pode ser diferente da observada nos jovens, com predomínio da insuficiência cardíaca como sintoma inicial ao contrário da angina manifesta pelos mais jovens. Os sintomas nos idosos, muitas vezes, não são detectados por inatividade ou atividade física reduzida inerentes à idade ou outras doenças coexistentes que acobertam os sintomas clássicos da estenose aórtica.

A gravidade da estenose aórtica é usualmente definida pela ecocardiografia Doppler, considerando-se estenose aórtica grave se houver velocidade máxima do fluxo sistólico transvalvar aórtico superior a 4 m/s, área valvar menor que 1,0 cm² e gradiente de pressão sistólico médio maior que 40 mmHg. Os pacientes com estenose aórtica grave, com disfunção ventricular esquerda significativa, podem ter gradiente de pressão (máximo ou médio) baixo e valores de área valvar ao ecocardiograma pouco confiáveis, o que torna a decisão clínica difícil. A infusão de dobutamina em dose baixa associada à ecocardiografia para análise da função ventricular e dos parâmetros hemodinâmicos poderá demonstrar a real gravidade da lesão e diferenciar de outra situação clínica comum no idoso, que é a cardiomiopatia dilatada com calcificação valvar, sem estenose significativa[15].

O tratamento cirúrgico convencional, usualmente com substituição da valva aórtica, estaria indicado nos pacientes com estenose aórtica grave com um ou mais sintomas, mesmo sendo idosos. A cirurgia também está indicada nos pacientes com esse grau de estenose aórtica, assintomáticos, mas com fração de ejeção < 0,50. Outra indicação de tratamento cirúrgico da estenose aórtica refere-se aos pacientes com doença das artérias coronárias e indicação de revascularização do miocárdio, mas que são portadores de estenose aórtica moderada ou mesmo significativa. Essa é, usualmente, indicação classe I para intervenção e troca valvar aórtica, mas a decisão nem sempre é fácil, em decorrência do prolongamento da cirurgia e do tempo de circulação extracorpórea, o que aumenta de forma significativa o risco cirúrgico[16].

Não há terapia medicamentosa ou valvotomia por balão que seja alternativa aceitável à cirurgia[17]. A cirurgia de troca valvar é tecnicamente possível em qualquer idade[18], mas a decisão depende sempre das co-morbidades e da expectativa de vida

dos pacientes. Aqueles com doenças crônicas de prognóstico reservado, tais como tumores malignos e doenças neurológicas avançadas, sempre devem ser reavaliados para a real necessidade operatória. Na decisão cirúrgica, a recomendação também é válida para pacientes debilitados, com limitação funcional importante.

Outros fatores detectados no pré-operatório podem ser considerados marcadores de risco cirúrgico ou de maior morbidade e mortalidade pós-operatória em idosos, tais como: pacientes do sexo feminino, com anel valvar aórtico reduzido e estreitamento da via de saída do ventrículo esquerdo, que precisam ampliação de ambos; pacientes com calcificação da valva, do anel e da raiz aórtica, que precisam de debridamento; e pacientes com hipertrofia ventricular esquerda acentuada.[19,20]

A valvotomia percutânea por cateter-balão em pacientes idosos não se constitui em indicação habitual pelos resultados insatisfatórios a médio e longo prazos. A sobrevida de pacientes com estenose aórtica submetidos a esse procedimento não aumentou, e a reestenose ocorreu na maioria dos pacientes após seis a 24 meses. Apesar dessas limitações, houve melhora dos sintomas por aproximadamente um ano[21]. O procedimento continua, entretanto, uma terapia alternativa para pacientes selecionados, como aqueles que se recusam ao tratamento cirúrgico convencional, para pacientes de alto risco cirúrgico, e como ponte para cirurgia futura em pacientes instáveis com choque cardiogênico ou edema agudo de pulmão, refratários ao tratamento clínico.

Nos pacientes entre 65 e 75 anos de idade, com expectativa de vida razoável acima de cinco anos, pode-se optar por prótese mecânica para evitar reintervenções. Além disso, as próteses mecânicas atuais de duplo folheto têm baixa freqüência de complicações tromboembólicas, o que permite o tratamento anticoagulante com valores de RNI entre 2 e 2,5, o que minimiza consideravelmente o risco hemorrágico nos idosos.

A cirurgia minimamente invasiva para troca valvar com incisão pequena por toracotomia lateral direita, em comparação à cirurgia habitual por esternotomia mediana, foi considerada segura nos idosos com morbidade e mortalidade semelhantes em três anos[22].

INSUFICIÊNCIA MITRAL

Pacientes idosos com insuficiência mitral têm pior evolução na cirurgia cardíaca valvar comparativamente àqueles portadores de estenose aórtica.[23]

As causas mais comuns de insuficiência mitral na população idosa são: prolapso mitral por degeneração mixomatosa, secundária a doença isquêmica ou a disfunção ventricular grave ou, ainda, decorrente de calcificação do anel mitral. Doença reumática da valva mitral e endocardite infecciosa são causas menos freqüentes de insuficiência mitral.

Não há indicação de uso de vasodilatadores ou inibidores da enzima conversora de angiotensina em pacientes assintomáticos com insuficiência mitral crônica significativa e função ventricular preservada. Entretanto, em pacientes com insuficiência mitral isquêmica ou secundária a miocardiopatia dilatada, preconiza-se o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina ou betabloqueador, particularmente o carvedilol, para tratamento primário da disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Atualmente recomenda-se cirurgia para os pacientes sintomáticos (classe funcional maior ou igual a II) com fração de ejeção superior a 30% e diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo menor ou igual a 55 mm ou assintomáticos com fração de ejeção ventricular esquerda maior que 60% e diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo menor que 40 mm, cuja anatomia valvar tem alta probabilidade de correção por plastia mitral, sem necessidade de troca valvar. Recomenda-se também o tratamento cirúrgico aos pacientes assintomáticos com disfunção ventricular esquerda e fração de ejeção menor ou igual a 60% e/ou diâmetro sistólico maior ou igual a 40 mm. Nos idosos, porém, o manuseio cirúrgico é desafiador, pois não se conhece claramente a história natural da doença nesse grupo etário, a diferença do risco de complicações e a expectativa de vida nesses pacientes.

Assim sendo, diferentemente da abordagem mais agressiva aplicada nos assintomáticos mais jovens, sugere-se que os idosos com insuficiência mitral significativa, assintomáticos ou pouco sintomáticos, sejam manuseados clinicamente[24]. Muitos idosos toleram insuficiência mitral significativa por longo período sem sintomas; mas nos primeiros sinais de insuficiência cardíaca, dilatação do ventrículo esquerdo, piora da função ventricular ou mesmo a fibrilação atrial, a intervenção cirúrgica, preferencialmente a plastia mitral, deverá ser considerada[25].

Nas duas últimas décadas, houve melhora da técnica cirúrgica para plastia mitral com diminuição substancial da mortalidade em 10% a 20%[26,27]. Essa técnica, nas suas diversas formas, com ressecção parcial das cúspides até transposição de cordas seria a melhor estratégia para abordagem nos idosos.

A insuficiência mitral com degeneração mixomatosa é a causa mais comum, freqüentemente causada por prolapso do segmento médio (P2) da

cúspide posterior secundário a ruptura ou alongamento de corda. A plastia mitral é a melhor opção cirúrgica, oferecendo ótimos resultados no curto e longo prazos.[28] Um estudo revelou que pacientes submetidos a plastia mitral como tratamento cirúrgico da insuficiência mitral causada por prolapso tiveram sobrevida sem necessidade de reintervenção de 90% em 15 anos.[29] Prolapso de ambas as cúspides com ruptura parcial ou total de cordas constitui-se em fator limitante para plastia mitral, mas é mais freqüente na faixa etária de 40 a 60 anos e menos entre os idosos.

Na insuficiência mitral isquêmica, existem dois grupos de pacientes: um grupo menor, com insuficiência aguda pós-infarto com ruptura parcial ou completa de um dos músculos papilares, usualmente a posterior, que requer cirurgia de troca valvar; e um grupo maior, no qual se enquadram os pacientes com insuficiência mitral isquêmica crônica com insuficiência cardíaca. Com base na revisão da literatura, a recomendação de anuloplastia associada a fechamento da comissura posterior é efetiva e a associação de plastia mitral com cirurgia de revascularização do miocárdio não elevou a mortalidade.

Nos pacientes com disfunção ventricular esquerda grave com dilatação do anel, a plastia mitral é claramente superior à troca mitral em qualquer faixa etária.[30]

Independentemente da fração de ejeção, qualquer paciente é operável, desde que o aparelho subvalvar seja preservado. Se não houver essa possibilidade, considerar cirurgia para troca apenas nos pacientes com fração de ejeção maior que 35%.[31] Insuficiência mitral associada a calcificação do anel aumenta consideravelmente o risco de complicações, tais como ruptura ventricular, lesão da artéria circunflexa e insuficiência mitral residual pós-operatória.

Embora ainda em fase inicial em humanos, a anuloplastia mitral percutânea tem trazido resultados positivos. Esse sistema permite, por meio do seio coronariano, mudar a conformação da geometria do anel valvar, reduzindo-se o diâmetro ântero-posterior e melhorando a coaptação das cúspides[32,33]. Esse tipo de técnica poderá ser uma alternativa para correção da insuficiência mitral nos idosos. Outra abordagem para a realização de plastia mitral de forma minimamente invasiva tem sido realizada com a utilização de robôs (sistema cirúrgico da Vinci).[34]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desafio de determinar o melhor manuseio das lesões valvares para os pacientes idosos carece de estudos clínicos randomizados. As diretrizes atuais baseiam-se em registros e dados observacionais. Assim, o tratamento desse grupo especial de pacientes deve ser individualizado, com o objetivo de obter uma avaliação criteriosa para indicação cirúrgica no sucesso no alívio de sintomas ou incremento em sua qualidade de vida. O reconhecimento das características das funções orgânicas do idoso, com suas variações intra e interindividuais, associando-se com as habilidades para as rotinas da vida diária é o ponto fundamental no tratamento dessas doenças, que determinam a mortalidade perioperatória e a reabilitação a longo prazo, independentemente da idade isoladamente.

TREATMENT OF AORTIC STENOSIS AND MITRAL REGURGITATION IN THE ELDERLY

ALBERTO TAKESHI KIYOSE
DANIELA FERNANDA A. HEMERLY
VALDIR AMBRÓSIO MOISÉS

Valvular heart disease in the elderly is a relevant health issue and a great challenge in the medical practice. Today more than 30% of patients having valve surgery are more than 70 years old, and the proportion of patients aged more than 70 years has doubled over the past 10 years. Calcified aortic stenosis and mitral regurgitation due to mitral valve prolapse are the most frequent valvular lesions seen in the elderly. In this article the authors reviewed the management of these patients including cardiovascular and systemic effects in the process of aging, evaluation of operative risk and selection of the type of prostheses.

Key words: valvular disease, mitral regurgitation, aortic stenosis, elderly.

(Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2007;1:34-9)
RSCESP (72594)-1636

REFERÊNCIAS

1. <http://www.ibge.gov.br/ibgeteen/datas/idoso/política_do_idoso_no_brasil.html>
2. 2007 UptoDate: Prevalence of significant valvular heart disease found in population-based studies and stratified by age.
3. Marzo KP, Herling IM. Valvular disease in the elderly. Cardiovasc Clin. 1993;23:175-207.
4. Vestal RE. Drug use in the elderly: a review of problems and special considerations. Drugs. 1978;16(4):358-82.
5. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med. 1999;341:142-7.
6. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, Goldman ME. Association of coronary risk factors and use of statins with progression of mild valvular aortic stenosis in older patients. Am J Cardiol. 2001;88:693-5.
7. Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL, Lauer MS, Sprecher DL, Griffin BP. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis. Circulation. 2001;104:2205-9.
8. Shavelle DM, Takasu J, Budoff MJ, Mao S, Zhao XQ, O Brien KD. HMG CoA reductase inhibitor (statin) and aortic valve calcium. Lancet. 2002;359:1125-6.
9. Pohle K, Mäffert R, Ropers D, Moshage W, Stilianakis N, Daniel WG, et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. Circulation. 2001;104:1927-32.
10. Bellamy MF, Pelikka PA, Klarich KW, Tajik AJ, Enriquez- Sarano M. Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community. J Am Coll Cardiol. 2002;40:1723-30.
11. Rosenhek R, Rader F, Loho N, Gabriel H, Heger M, Klaar U, et al. Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. Circulation. 2004;110:1291-5.
12. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al., Scottish Aortic Stenosis and Lipid Lowering Trial, Impact on Regression (SALTIRE) Investigators. A randomized trial of intensive lipid-lowering

therapy in calcific aortic stenosis. N Engl J Med. 2005;352:2389-97.
13. Moura LM, Ramos SF, Zamorano JL, Barros IM, Azevedo LF, Rocha-Goncalves F, et al. Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis. J Am Coll Cardiol. 2007 Feb 6;49(5):554-61.
14. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2006;48:5675-980.
15. Carabello BA. Management of the elderly aortic stenosis patient with low gradient and low ejection fraction. Am J Geriatr Cardiol. 2003 May-Jun;12(3):165-70: quiz 170-2.
16. Peterson GE, Hochrein J, Harison K, Bashore TM. Managing clinically insignificant aortic valve disease in patients undergoing CABG. ACC Current J Rev. 1997;6:61-4.
17. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. J Am Coll Cardiol. 2006;47:2141-51.
18. Tsai TP, Denton TA, Chaux A, Matloff JM, Kass RM, Blanche C, et al. Results of coronary artery bypass grafting and/or aortic or mitral valve operation in patients > or = 90 years of age. Am J Cardiol. 1994;74:960-2.
19. Aurigemma G, Battista S, Orsinelli D, Sweeney A, Pape L, Cuenoud H. Abnormal left ventricular intracavitary flow acceleration in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis: a marker for high postoperative morbidity and mortality. Circulation. 1992;86:926-36.
20. Orsinelli DA, Aurigemma GP, Battista S, Krendel S, Gaasch WH. Left ventricular hypertrophy and mortality after aortic valve replacement for aortic stenosis: a high risk subgroup identified by preoperative relative wall thickeness. J Am Coll Cardiol. 1993;22:1679-83.
21. Feldman T. Proceedings of the TCT: balloon aortic valvoplasty appropriate for elderly valve patients. J Interv Cardiol. 2006 Jun;19(3):276-9.
22. Sharony R, Grossi EA, Saunders PC, Schwartz CF, Ribakove GH, Culliford AT, et al. Minimally invasive aortic valve surgery in the elderly: a case-control study. Circulation. 2003 Sep 9;108 Suppl 1:II43-7.
23. Nagendran J, Norris C, Maitland A, Koshal A, Ross DB. Is mitral valve surgery safe in octogenarians? Eur J Cardiothorac Surg. 2005;28:83-7.
24. Bonow RO, Carabello BA, de Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, et al. ACC/AHA Practice Guidelines. Special Considerations in the Elderly. J Am Coll Cardiol. 2006;48(3):e1-148.
25. Lee EM, Porter JN, Shapiro LM, Wells FC. Mitral valve surgery in the elderly. J Heart Valve Dis. 1997;6(1):22-31.
26. Mehta RH, Eagle KA, Coombs LP, Peterson ED, Edwards FH, Pagani FD, et al. Influence of age on outcomes in patients undergoing mitral valve replacement. Ann Thorac Surg. 2002;74:1459-67.
27. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, Grosswald RD, Smith PK, Jones RH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients > or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. J Am Coll Cardiol. 2000;35:731-8.
28. Gillinov AM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Mawad M, McCarthy PM, Sabik JF 3rd, et al. Ischemic versus degenerative mitral regurgitation: does etiology affect survival? Ann Thorac Surg. 2005;80:811-9 (discussion 809).
29. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in non-rheumatic mitral valve insufficiency. Circulation. 2001;104(suppl I):I-8-I-11.
30. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. N Engl J Med. 2005;352:875-83.
31. Mehra MR, Griffith BP. Is mitral regurgitation a viable treatment target in heart failure? The plot just thickened. J Am Coll Cardiol. 2005;45:388-90.
32. Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, Gray W, Block PC, Whitlow P, et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six month results of the EVEREST phase I clinical trial. J Am Coll Cardiol. 2005;46:2134-40.
33. Webb JG, Harnek J, Munt BI, Kimblad PO, Chandavimol M, Thompson CR, et al. Percutaneous transvenous mitral annuloplasty: initial human experience with device implantation in the coronary sinus. Circulation. 2006;113:851-5.
34. Tabata M, Cohn LH. Minimally invasive mitral valve repair with and without robotic technology in the elderly. Am J Geriatr Cardiol. 2006 Sep-Oct;15(5):306-10.