

Manifestação Atípica da Isquemia Miocárdica no Idoso

Atypical Manifestation of Myocardial Ischemia in the Elderly

Marcelo E. Ochiai, Neusa Helena Lopes, Carolina Giusti Buzo, Humberto Pierri

Instituto do Coração (InCor) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, São Paulo, SP - Brasil

Frequentemente, pacientes mais velhos apresentam quadro clínico atípico para isquemia miocárdica ou são assintomáticos. A presente revisão pretende reexaminar a fisiopatologia da manifestação atípica no idoso, suas implicações prognósticas e terapêuticas.

A doença aterosclerótica coronariana é um problema crescente de saúde pública, de especial importância nas faixas etárias mais elevadas. A sua prevalência aumenta significativamente a partir da sexta década de vida, tornando-se a maior causa de morte para as pessoas mais velhas, bem como a maior responsável pela internação hospitalar e procedimentos invasivos¹.

No idoso, a manifestação clínica ausente ou atípica dificulta o manejo da doença aterosclerótica coronariana. A situação de ocorrência de isquemia miocárdica sem dor, a chamada isquemia assintomática ou silenciosa, é mais frequente no paciente idoso². Considerando pacientes com síndrome coronariana aguda, como infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, entre aqueles com menos de 65 anos de idade, somente 11,1% não apresentam dor precordial, diferentemente daqueles com mais de 85 anos de idade, entre os quais 43,2% não apresentam dor precordial³. Similarmente, entre os pacientes idosos que apresentam onda Q no eletrocardiograma (ECG), 78% não haviam tido sintoma de dor precordial⁴ (Figura 1).

O diabetes melito tem sido considerado o maior fator relacionado à isquemia assintomática em paciente com doença coronariana estável, entretanto diversos estudos não encontraram essa associação⁵. Esses mesmos estudos indicam que o único fator independente para isquemia silenciosa é a idade avançada. De fato, ocorre aumento progressivo no intervalo entre o início do infradesnivelamento do segmento ST e o início da angina com o aumento da idade⁶, indicando aumento do limiar de dor entre os mais velhos.

Quando ocorre um episódio de redução do fluxo sanguíneo coronariano, a primeira alteração é o sofrimento do miócito, seguindo-se alteração de relaxamento miocárdico e infradesnivelamento do segmento ST. A dor é a última manifestação da isquemia miocárdica⁷.

Palavras-chave

Isquemia miocárdica / fisiopatologia; Idoso; Insuficiência cardíaca; Doença da artéria coronariana; Angina pectoris.

Correspondência: Marcelo E. Ochiai •

Av. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, Bloco II, 2º andar, São Paulo, SP- Brasil

E-mail: Marcelo.ochiai@incor.usp.br

Artigo recebido em 13/5/13; revisado em 22/8/13; aceito em 18/10/13.

DOI: 10.5935/abc.20140025

A maior prevalência de isquemia miocárdica assintomática ou com sintomas atípicos nos idosos é explicada pelo maior limiar de dor relacionado às alterações nociceptivas e pela grande prevalência de doenças como depressão e diabetes melito. Aumento do nível sérico de beta-endorfinas também tem sido descrito nos pacientes com isquemia miocárdica assintomática⁸, entretanto existem estudos com achados diferentes^{9,10}. Adicionalmente, pacientes com isquemia silenciosa apresentam ativação nervosa central diferente daqueles com angina quando submetidos a estresse isquêmico com dobutamina, predominando a ativação dos córtex frontal, ventral e temporal¹¹. Curiosamente, a área talâmica, que é a responsável pelo reconhecimento da dor, teve ativação semelhante entre os pacientes com e sem angina¹².

Por outro lado, os pacientes idosos apresentam comorbidades que podem influenciar na manifestação clínica da isquemia miocárdica. Mesmo o diabetes melito é uma condição cuja prevalência aumenta com a idade, assim como a neuropatia diabética.

A fibromialgia e a depressão são condições neuropsiquiátricas que interferem na sensação dolorosa. Por vezes, idosos com queixa de dor precordial, com o diagnóstico de isquemia miocárdica descartado, melhoram com o uso de antidepressivos. O contrário também pode ocorrer, com idosos com dor atípica para isquemia miocárdica, geralmente atribuída à depressão, terem doença coronariana significativa. A relação entre depressão e doença coronariana aterosclerótica está bem definida¹³, entretanto são várias as razões pelas quais a depressão aumenta a ocorrência da coronariopatia. Pacientes com depressão apresentam menor aderência ao tratamento medicamentoso e mudanças de estilo de vida. Adicionalmente, a depressão¹⁴ pode causar alteração da função endotelial, desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, aumento da reatividade plaquetária e marcadores inflamatórios com a interleucina 6.

Alterações de memória, que são frequentes nos pacientes idosos, como a doença de Alzheimer e a demência vascular, têm como característica a perda da memória recente. Consequentemente, nesses pacientes, o relato confiável de sintomas de início recente é prejudicado. Tanto a doença de Alzheimer como a demência vascular têm fatores de risco semelhantes aos da doença coronariana. Dessa forma, além da concomitância frequente, o déficit de memória leva o idoso à dificuldade de lembrar e descrever adequadamente a dor decorrente da isquemia miocárdica.

Entre os idosos portadores de insuficiência cardíaca, 50-70% apresentam a isquemia miocárdica como etiologia, e parte considerável deles tem revascularização do miocárdio prévia. Tanto a insuficiência cardíaca¹⁵ como a revascularização do

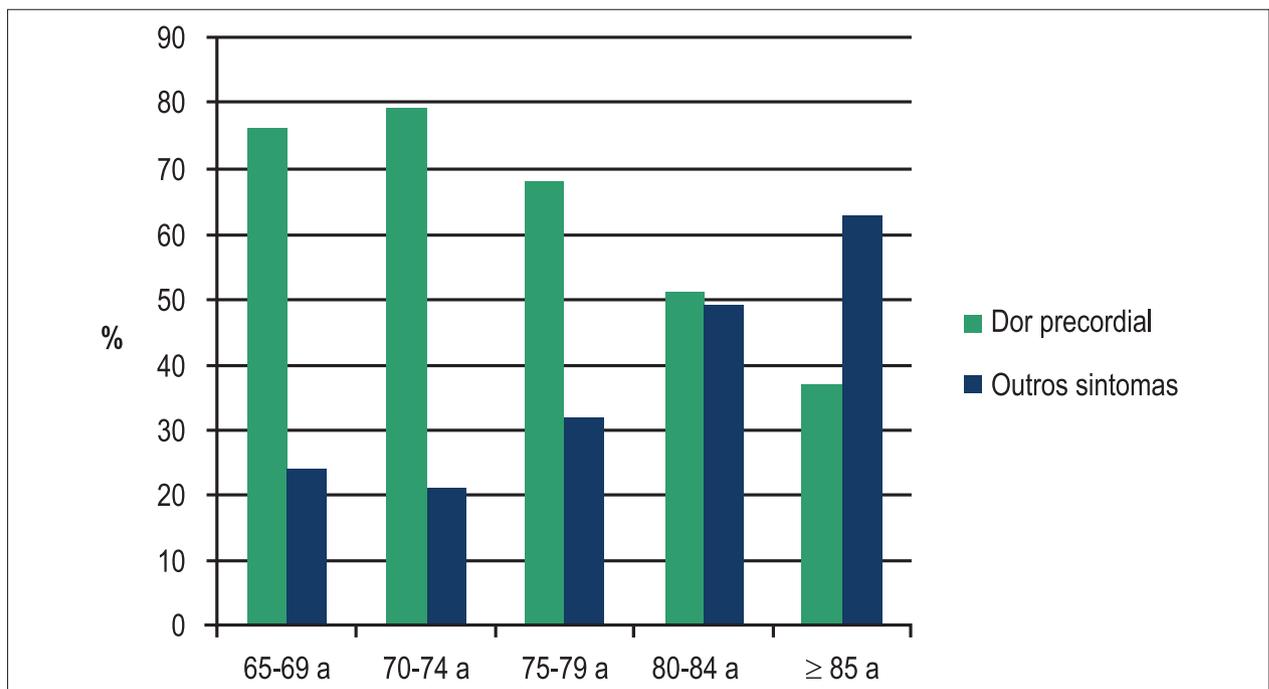


Figura 1 – Apresentação clínica do infarto agudo do miocárdio segundo a idade. Bayer AJ, Chadha JS, Farag RR, Pathy MS. *J Am Geriatr Soc.* 1986; 34:263-6.

miocárdio reduzem o desempenho cognitivo, principalmente no domínio de atenção. Dessa forma, caso o paciente apresente isquemia miocárdica, esse déficit cognitivo pode prejudicar o relato das características da dor.

Concluindo, os pacientes idosos com isquemia miocárdica frequentemente apresentam manifestações clínicas atípicas, devido a comorbidades como diabetes melito, alterações nociceptivas, depressão e demência. Portanto, nos pacientes idosos, os sintomas atípicos para insuficiência coronariana devem ser valorizados, e, para a confirmação ou não do diagnóstico de isquemia miocárdica, a pesquisa através de exames complementares deve ser mais rigorosa. Adicionalmente, esses exames de pesquisa de isquemia miocárdica também identificam os pacientes de maior risco, que devem ser tratados de forma mais intensiva.

Referências

1. Galon MZ, Meireles GC, Kreimer S, Marchiori GG, Favarato D, Almeida JA, et al. Perfil clínico-angiográfico na doença arterial coronariana: defecho hospitalar com ênfase nos muito idosos. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(4):422-9.
2. Fleg JL, Gerstenblith G, Zonderman AB, Becker LC, Weisfeldt ML, Costa Jr PT, et al. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced silent myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy and electrocardiography in asymptomatic volunteers. *Circulation.* 1990;81(2):428-36.
3. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT, et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation.* 1994;90(4):2103-14.
4. Aronow WS. Prevalence of presenting symptoms of recognized acute myocardial infarction and of unrecognized healed myocardial infarction in elderly patients. *Am J Cardiol.* 1987;60(14):1182.
5. Callahan PR, Frolicher VF, Klein J, Rish M, Dubach P, Friis R. Exercise-induced silent ischemia: age, diabetes mellitus, previous myocardial infarction and prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 1989;14(5):1175-80.
6. Umachandran V, Ranjadayalan K, Ambepityia G, Marchant B, Kopelman PG, Timmis AD. Aging, autonomic function, and the perception of angina. *Br Heart J.* 1991;66(1):15-8.
7. Nesto RW, Kowalchuk GJ. The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol.* 1987;59(7):23C-30C.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Ochiai ME, Lopes NH, Buzo CG, Pierri H; Obtenção de dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Ochiai ME, Lopes NH, Pierri H; Redação do manuscrito: Ochiai ME, Buzo CG, Pierri H.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação desse estudo a programas de pós-graduação.

Ponto de Vista

8. Falcone C, Specchia G, Rondanelli R, Guasti L, Corsico G, Codega S, et al. Correlation between beta-endorphin plasma levels and anginal symptoms in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11(4):719-23.
9. Kurita A, Takase B, Uehata A, Sugahara H, Nishioka T, Maruyama T, et al. Differences in plasma beta-endorphin and bradykinin levels between patients with painless or with painful myocardial ischemia. *Am Heart J.* 1992;123(2):304-9.
10. Heller CV, Garber CE, Connolly MJ, Allen-Rowlands CF, Siconolfi SF, Gann DS, et al. Plasma beta-endorphin levels in silent myocardial ischemia induced by exercise. *Am J Cardiol.* 1987;59(8):735-9.
11. Rosen SD, Paulesu E, Nihoyannopoulos P, Tousoulis D, Frackowiak RS, Frith CD, et al. Silent ischemia as a central problem: regional brain activation compared in silent and painful myocardial ischemia. *Ann Intern Med.* 1996;124(11):939-49.
12. Machado A. *Neuroanatomia funcional.* 2ª. ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
13. Whang W, Kubzansky LD, Kawachi I, Rexrode KM, Kroenke CH, Glynn RJ, et al. Depression and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease in women: results from the Nurses' Health Study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(11):950-8.
14. Summers KM, Martin KE, Watson K. Impact and clinical management of depression in patients with coronary artery disease. *Pharmacotherapy.* 2010;30(3):304-22.
15. Ochiai ME, Franco LL, Gebara OC, Nussbacher A, Serro-Azul JB, Pierri H, et al. [Correlation between evolution of the cognitive function and mortality after hospital discharge in elderly patients with advanced heart failure]. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(3):251-4.