

Angina Pré-Infarto na Evolução Intra-Hospitalar de Pacientes Idosos com Infarto Agudo do Miocárdio

Preinfarction Angina and In-hospital Outcome of Elderly Patients with Acute Myocardial Infarction

Chiu Wen Shian, Sandro Gonçalves de Lima, Brivaldo Markman Filho

Hospital Agamenon Magalhães, Hospital das Clínicas (UFPE), Recife, PE - Brasil

Resumo

Fundamento: A angina pré-infarto (API) pode ser um marcador de pré-condicionamento isquêmico. Foi demonstrada redução da área infartada, do remodelamento ventricular, da incidência de insuficiência cardíaca, choque cardiogênico ou morte, quando a API estava presente. Esses resultados foram mais evidentes em adultos, porém, não em idosos.

Objetivo: Avaliar a relação entre API e a evolução clínica de pacientes idosos com infarto agudo do miocárdio (IAM).

Métodos: Estudo tipo série de casos com grupo de comparação. Foram incluídos 36 pacientes com diagnóstico de IAM com elevação do segmento ST. Os pacientes foram distribuídos em grupo A (21 pacientes com API) e grupo B (15 pacientes sem API).

Resultados: A idade média da população estudada foi 70,5 anos. A maioria (73%) dos pacientes era do sexo masculino. O índice de massa corpórea médio foi 25,3 kg/m². A amostra era constituída por 77,8% de hipertensos, 27,8% de diabéticos e 32,4% de dislipidêmicos. Dor torácica tipo A foi relatada por 71,4% dos estudados. A maioria (72,2%) dos idosos foi classificada em Killip I. Os desfechos clínicos nos grupos A e B foram: angina pós-infarto 9,5% versus 20%, $p=0,630$; insuficiência cardíaca 23,8% versus 13,3%, $p=0,674$; revascularização de urgência 4,8% versus 6,7%, $p=1$; arritmia cardíaca 0% versus 6,7%, $p=0,417$. Não foi constatado nenhum caso de reinfarto, choque cardiogênico e morte até 30 dias em ambos os grupos.

Conclusão: A presença da angina pré-infarto não se associou com uma melhor evolução clínica em idosos acometidos por IAM nesta série de casos. (Arq Bras Cardiol 2007;89(6):370-376)

Palavras-chave: Angina instável, infarto do miocárdio, idoso.

Summary

Background: Preinfarction angina (PIA) may be a marker of ischemic preconditioning. A decrease in infarct size, ventricular remodeling, congestive heart failure, cardiogenic shock or death was demonstrated in the presence of preinfarction angina. These findings were more evident in adults, but not in the elderly.

Objective: To assess the relationship between PIA and the clinical course of elderly patients with acute myocardial infarction (AMI).

Methods: This was a case-series study with a comparison group. A total of 36 patients with ST-segment elevation AMI were included in the study and divided into two groups: group A (21 patients with PIA) and group B (15 patients without PIA).

Results: Mean age of the study population was 70.5 years, and there was a predominance of males (73%). Mean body mass index was 25.3 Kg/m². Hypertension was present in 77.8%, diabetes in 27.8% and dyslipidemia in 32.4%. Type-A chest pain was reported by 71.4% of patients, and the majority of them (72.2%) were in Killip class I. Clinical endpoints for groups A and B were as follows: postinfarction angina 9.5% versus 20%, $p = 0.630$; heart failure 23.8% versus 13.3%, $p = 0.674$; urgent revascularization 4.8% versus 6.7%, $p = 1$; and cardiac arrhythmia 0% versus 6.7%, $p = 0.417$. There was no case of reinfarction, cardiogenic shock or death within 30 days of follow up in either group.

Conclusion: In this case series, preinfarction angina was not associated with better clinical course in elderly patients with AMI. (Arq Bras Cardiol 2007;89(6):334-340)

Key words: Angina unstable; myocardial infarction; aged.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Introdução

A evolução clínica após a oclusão coronariana depende, principalmente, da vulnerabilidade do miocárdio. Murry e cols.¹ descreveram que períodos breves de isquemia

miocárdica tornavam o coração mais resistente a uma isquemia subsequente e mais prolongada, limitando a área infartada. Tal fenômeno foi denominado pré-condicionamento isquêmico (PCI) e tem sido considerado um poderoso mecanismo de proteção endógeno contra a isquemia miocárdica¹.

O fenômeno de aquecimento que ocorre em mais de 50% dos portadores de doença arterial coronariana (DAC) representa um importante indício da existência do PCI em humanos. Tais pacientes queixam-se de sintomas anginosos

Correspondência: Sandro Gonçalves de Lima •

Rua André Cavalcanti, 45/1702 - Parnamirim

52060-090 - Recife, PE - Brasil

E-mail: sandrolima@cardiol.br

Artigo recebido em 09/02/07; revisado recebido em 10/04/07, aceito em 14/06/07.

mais intensos pela manhã que melhoram no decorrer do dia, fornecendo evidências de aumento da eficiência do metabolismo miocárdico durante esforços subseqüentes². A angina de peito quando ocorre antes do infarto agudo do miocárdio (IAM), denominada angina pré-infarto (API), pode ser marcador de PCI³⁻⁹.

A presença de API foi associada a uma melhor evolução clínica pós-IAM e redução da área infartada, avaliada indiretamente por dosagem de marcadores de necrose cardíaca³ ou utilizando a quantificação através da tomografia por emissão de fóton único (SPECT)⁴. Outros autores observaram reduções no remodelamento ventricular⁵, na incidência de arritmias ventriculares, de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), de choque cardiogênico e de morte⁶⁻⁸. A reperfusão da artéria relacionada ao IAM também ocorreu mais rapidamente após a terapia trombolítica, quando o IAM estava associado à API⁹.

Ainda existem divergências quanto ao efeito protetor do PCI em indivíduos idosos. Ishihara e cols.¹⁰ constataram que a API foi associada à redução do tamanho do IAM, bem como a uma melhor sobrevivência em curto e longo prazos. Os mesmos benefícios não foram observados nos pacientes acima de 70 anos¹⁰. Abete e cols.¹¹ também encontraram resultados favoráveis da API em adultos que não foram tão evidentes em idosos¹¹.

O objetivo deste estudo foi avaliar a associação entre API e a evolução clínica (angina pós-infarto, revascularização cirúrgica ou percutânea de urgência, insuficiência cardíaca, arritmias complexas, choque cardiogênico e morte) em pacientes idosos acometidos por IAM com supradesnivelamento do segmento ST.

Métodos

Trata-se de um estudo do tipo série de casos com grupo de comparação. Trinta e seis pacientes idosos (60 anos ou mais, conforme definição da Organização Mundial da Saúde para países em desenvolvimento¹²) recrutados na Unidade Coronariana do Hospital Agamenon Magalhães, no período de março a outubro de 2005, foram divididos em dois grupos (21 pacientes com API constituíram o grupo A, e 15 sem API constituíram o grupo B) e avaliados prospectivamente quanto aos desfechos clínicos.

Foram excluídos os pacientes com história prévia de IAM, revascularização miocárdica, percutânea ou cirúrgica, os que não foram capazes de fornecer informações seguras e aqueles que tiveram o seguimento interrompido. Considerou-se como variável independente a presença de API, e como variáveis dependentes os seguintes desfechos clínicos: angina pós-infarto, reinfarcto, necessidade de revascularização de urgência (percutânea ou cirúrgica), arritmias ventriculares malignas, ICC, choque cardiogênico e morte até o 30º dia pós-IAM.

Os dados referentes à identificação pessoal, história da doença atual, interrogatório sintomatológico, antecedentes patológicos e exame físico foram coletados por um único investigador, utilizando-se, para tal, um formulário padrão. Os pacientes foram tratados conforme o protocolo do serviço, não tendo havido interferência dos investigadores. Informações acerca do tratamento instituído, desfechos clínicos e resultados

de exames complementares foram obtidas a partir do registro nos prontuários.

Os dados foram processados em planilha do Excel 2000 e as análises estatísticas realizadas no *software* Minitab 14.1. A análise descritiva dos dados foi realizada por meio da média e do desvio padrão para variáveis contínuas e por meio das frequências absoluta e relativa para variáveis categóricas. O teste exato de Fisher-Freeman-Halton foi utilizado para realizar comparações entre as frequências dos dois grupos quando as variáveis eram categóricas e o teste *t* de Student quando as variáveis eram contínuas. O nível de confiança considerado para a estimativa intervalar foi 95% e o nível de significância dos testes foi 5% ($p \leq 0,05$).

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Agamenon Magalhães, conforme normas para pesquisa envolvendo seres humanos (resolução 196/96). Todos os pacientes incluídos no estudo assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Em razão de a coleta dos dados não ter sido realizada de forma ininterrupta, nas 24 horas do dia, pode ter havido viés de seleção. A pesquisa foi realizada a partir de informações fornecidas pelos próprios pacientes, o que pode ter acarretado viés de memória, particularmente quando os dados não foram coletados no primeiro dia da admissão ao hospital. O pesquisador não esteve "cego" quanto à presença ou não de API, podendo ter resultado em viés de aferição.

Resultados

As características demográficas em ambos os grupos foram semelhantes (tab. 1). Apesar de uma frequência maior do sexo masculino no grupo B, esses valores não alcançaram uma diferença estatisticamente significativa ($p=0,096$). A idade da população geral variou de 60 a 92 anos, com média de 70,5 anos. Também não houve diferença estatisticamente significativa entre as características clínicas nos dois grupos. Dor torácica, qualificada como tipo C e D, não esteve presente na amostra estudada. Os sintomas mais frequentemente associados à dor anginosa estão mostrados na figura 1. No grupo com API, 19% dos pacientes chegaram à emergência com mais de 12 horas de início dos sintomas, comparado a 26% dos pacientes do grupo sem API. Os principais fatores de risco cardiovasculares, na população estudada, encontram-se listados na tabela 2. Apenas 25% dos hipertensos dessa população faziam uso de anti-hipertensivos. Entre os diabéticos, 8,3% usavam hipoglicemiantes e nenhum dos pacientes dislipidêmicos utilizavam hipolipemiantes.

Apresentaram supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior 15 (71,4%) pacientes do grupo A versus 8 (53,3%) pacientes do grupo B e em parede inferior 6 (28,6%) versus 7 (46,7%) pacientes dos referidos grupos, $p=0,310$. Na amostra estudada, não foi registrada elevação do segmento ST nas demais paredes do ventrículo esquerdo. O tratamento do IAM ao qual os pacientes foram submetidos é mostrado na tabela 3. Nenhum dos pacientes, em ambos os grupos, foi submetido à angioplastia primária como primeira opção de tratamento, visto que o Hospital Agamenon Magalhães não dispunha de laboratório de hemodinâmica habilitado a realizar intervenção percutânea na vigência de IAM. O tempo

Artigo Original

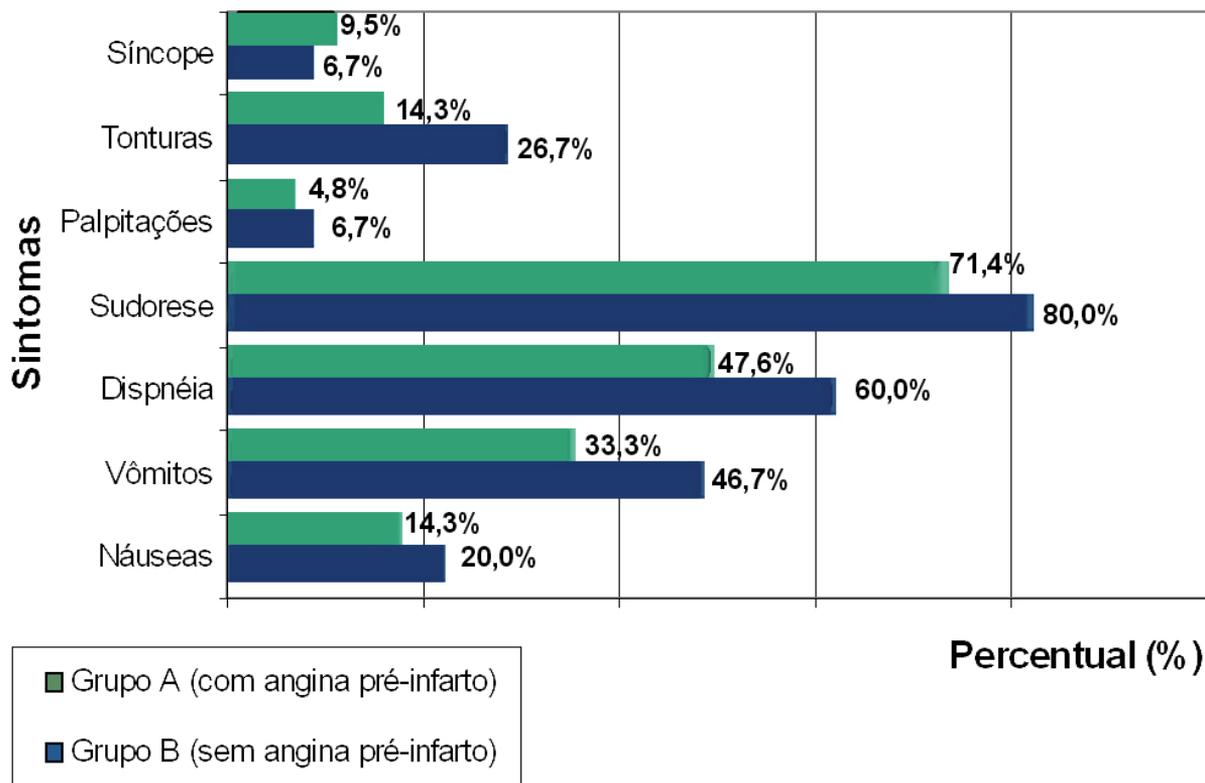


Fig. 1 - Distribuição dos sintomas associados à dor anginosa em pacientes idosos com IAM. Hospital Agamenon Magalhães; 2005.

Tabela 1 – Distribuição de características demográficas e clínicas de pacientes idosos com IAM. Hospital Agamenon Magalhães; 2005

Características	Angina pré-infarto		Total (n = 36)	Valor p
	Sim (n = 21)	Não (n = 15)		
Sexo masculino	9 (43,0%)	11 (73,0%)	20 (55,6%)	0,096*
Idade (em anos)	69,8±6,6	71,5±8,6	70,5±7,4	0,525**
IMC	25,1±3,7†	25,7±4,6	25,3±4,0	0,661**
Dor torácica			25 (71,4%)	0,474*
A	16 (76,2%)	9 (64,3%)		
B	5 (23,8%)	5 (35,7%)	10 (28,6%)	
Intervalo de dor (em horas)	15,9±35,1	12,3±17,9	14,4±28,9	0,685**
PAS (mmHg)	142,4±21,9	142,0±29,1	142,2±24,7	0,966**
PAD (mmHg)	83,8±12,8	90,7±21,2	86,7±16,9	0,277**
Classificação de Killip				
I	16 (76,2%)	10 (66,7%)	26 (72,2%)	0,745*
II	4 (19,0%)	3 (20,0%)	7 (19,4%)	
III	1 (4,8%)	2 (13,3%)	3 (8,3%)	

IMC – Índice de massa corpórea; PAS – Pressão arterial sistólica; PAD – Pressão arterial diastólica; *Teste exato de Fisher; **Teste t de Student; †n = 20.

Tabela 2 – Fatores de risco cardiovascular em pacientes idosos com IAM. Hospital Agamenon Magalhães; 2005

Angina pré-infarto				
Fatores de risco	Sim (n = 21)	Não (n = 15)	Total (n = 36)	p*
Hipertensão arterial	17 (81,0%)	11 (73,3%)	28 (77,8%)	0,694
Diabete	6 (28,6%)	4 (26,7%)	10 (27,8%)	1,000
Dislipidemia	8 (42,1%)	3 (20,0%)	11 (32,4%)	0,271
Tabagismo	9 (42,9%)	7 (46,7%)	16 (44,4%)	1,000
História familiar de DAC	9 (42,9%)	7 (46,7%)	16 (44,4%)	1,000

DAC – Doença arterial coronariana. *Teste exato de Fisher.

Tabela 3 – Modalidades de tratamento aos quais os pacientes idosos com IAM foram submetidos. Hospital Agamenon Magalhães; 2005

Angina pré-infarto				
Modalidade de tratamento	Sim (n = 21)	Não (n = 15)	Total (n = 36)	Valor p
Conservador	8 (38,1%)	7 (46,7%)	15 (41,7%)	0,736*
Trombolítico	13 (61,9%)	8 (53,3%)	21 (58,3%)	

*Teste exato de Fisher

de permanência no hospital foi $31,0 \pm 21,1$ dias para pacientes do grupo A, e $31,1 \pm 35,5$ dias para pacientes do grupo B, com $p=0,983$. Os dados dos exames ecocardiográficos realizados durante o internamento estão resumidos na tabela 4. Os pacientes do grupo A apresentavam, em média, $1,8 \pm 1$ artérias coronárias com estenose $>50\%$, e aqueles do grupo B, $2,0 \pm 1,3$ artérias com lesões maiores que 50% , $p=0,728$.

Os desfechos clínicos intra-hospitalares estão mostrados na tabela 5. Não houve ocorrência de choque cardiogênico, reinfarto ou morte em ambos os grupos.

Discussão

O presente estudo avaliou pacientes com 60 anos ou mais, conforme definição de idosos para países em desenvolvimento¹². A idade média foi $70,5 \pm 7,4$ anos. Outros estudos que avaliaram a API em idosos adotaram definições de idade distintas, com inclusão de pacientes em uma faixa etária mais avançada; porém, obtiveram resultados semelhantes no que diz respeito à ausência de efeito protetor da API, nesse subgrupo de pacientes^{10,11}. Os pacientes desse estudo foram predominantemente do sexo masculino, concordante com os dados da literatura, que descrevem uma maior prevalência de IAM nessa população^{6,10,11,13}, bem como associação a um maior risco para desenvolver IAM¹⁴.

O intervalo de tempo médio entre o início dos sintomas e o momento do diagnóstico do IAM foi elevado em ambos os grupos, extrapolando o tempo ideal para a terapia trombolítica. Além de alguns pacientes terem sido incluídos no estudo em fase subaguda do IAM, outros fatos podem explicar esse achado: negligência dos sintomas por parte dos pacientes, atrasando a procura de assistência médica e as características logísticas do atendimento, principalmente quando os pacientes eram provenientes de cidades do interior

do estado com serviços de baixa complexidade. A maior proporção de pacientes, internados com mais de 12 horas de início dos sintomas no grupo sem API, sugere que a presença de sintomas dolorosos previamente ao IAM poderia ter influenciado a procura mais rápida de assistência médica.

Embora a DAC seja uma doença de alta prevalência, o seu diagnóstico em idosos não é tão simples¹⁵. A população idosa, freqüentemente, apresenta dor torácica atípica em vigência de IAM. Algumas hipóteses para explicar esse achado são diminuição da função cognitiva, maior circulação colateral e diminuição da sensibilidade à dor em virtude de comorbidades ou disfunção autonômica localizada¹⁶. No estudo de Framingham, mais de 40% dos casos de IAM eram desconhecidos, ou seja, eram clinicamente silenciosos nos pacientes com 75 anos ou mais, principalmente em mulheres¹⁴. Todos os pacientes deste estudo apresentaram precordialgia como parte da manifestação clínica do IAM. Dor torácica do tipo A foi relatada por 71,4% dos idosos, e 28,6% deles apresentaram dor tipo B. Essa discordância com a literatura poderia ser decorrente da metodologia aplicada neste estudo, bem como por ser o hospital, no qual o estudo foi realizado, referência em cardiologia e de nível terciário; assim, muitos pacientes, antes de serem atendidos nesse hospital, passaram por outros serviços de assistência médica.

Na amostra estudada, uma proporção maior de pacientes com API do que sem API foram recrutados. A presença de API relatada na literatura é bastante variável podendo até mesmo inverter a proporção⁵⁻⁹.

A maioria dos pacientes foi classificada como Killip I (72,2%) e Killip II (19,4%), A classificação clínica de Killip¹⁷, descrita originalmente em 1967, estratificou o risco através da avaliação da gravidade da ICC e presença de choque cardiogênico em pacientes internados em unidade coronariana. Na ocasião, o

Tabela 4 – Dados ecocardiográficos dos pacientes idosos com IAM. Hospital Agamenon Magalhães; 2005

Características	Angina pré-infarto			Valor p
	Sim (n = 21)	Não (n = 15)	Total (n = 36)	
Insuficiência mitral	8 (44,4%) [†]	5 (35,7%) [†]	13 (40,6%)	0,725*
DDVE (média ± dp)	5,2±0,8 [§]	5,5±0,4	5,3±0,6	0,117**
DSVE (média ± dp)	3,8±0,6 [§]	3,9±0,6 [†]	3,9±0,7	0,823**
FEVE (média ± dp)	47,1±8,4 [†]	55,2±11,7 [†]	50,1±10,6	0,040**

DDVE - Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, DSVE - Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; FEVE - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo.
*Teste exato de Fisher; ** Teste t de Student; [†]n = 18; [‡]n = 14; [§]n=17; ^{||}n=15.

Tabela 5 – Evolução intra-hospitalar dos pacientes idosos com IAM. Hospital Agamenon Magalhães; 2005

Desfechos clínicos	Angina pré-infarto			Valor p*	OR**	IC 95% para o OR
	Sim (n = 21)	Não (n = 15)	Total (n = 36)			
Angina pós-infarto	2 (9,5%)	3(20,0%)	5 (13,9%)	0,630	0,4	0,03 a 4,35
Revascularização de urgência (ATC ou CRVM)	1 (4,8%)	1 (6,7%)	2 (5,6%)	1,000	0,7	0,01 a 58,8
Insuficiência cardíaca	5(23,8%)	2(13,3%)	7 (19,4%)	0,674	2,0	0,27 a 24,2
Arritmias complexas (TV/FV)	0 (0%)	1 (6,7%)	1 (2,8%)	0,417	0,0	0,00 a 27,9

ATC – Angioplastia coronariana percutânea; CRVM – Cirurgia de revascularização miocárdica; TV – Taquicardia ventricular; FV – Fibrilação ventricular.
*Teste exato de Fisher; **Razão de odds da presença de desfechos clínicos e angina pré-infarto.

estudo observou que 67% dos pacientes encontravam-se entre as classe II e IV. Vinte anos após, o estudo GISSI (Grupo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico) encontrou 71% dos pacientes em Killip I e 23% em Killip II, no momento da internação¹³.

No presente estudo, tanto os pacientes submetidos à terapia de reperfusão como os submetidos à terapia conservadora foram incluídos. Entretanto, não houve diferença estatisticamente significativa entre essas estratégias de tratamento. Todos os pacientes que tiveram indicação para terapia de reperfusão (58,3%) foram submetidos ao tratamento com trombólise química (estreptoquinase ou tenecteplase). Quando os dois grupos foram comparados, observou-se que mais pacientes do grupo A (61,9%) receberam terapia trombolítica do que aqueles do grupo B (53,3%), sem significância estatística.

O tempo de permanência hospitalar (31,1±27,6 dias) foi muito superior à média divulgada no Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS) para as doenças cardiovasculares no mesmo período, que se situava em torno de 10 dias¹⁸. A dificuldade de agendamento dos exames de imagem em razão da grande demanda de pacientes internados e ambulatoriais, bem como a permanência de alguns pacientes no hospital até a realização de cirurgia de revascularização miocárdica, ante a gravidade do quadro angiográfico, podem explicar esse achado.

O estudo não conseguiu estabelecer uma associação entre a angina pré-infarto e os resultados ecocardiográficos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre as dimensões cavitárias do ventrículo esquerdo (DDVE e DSVE), quando se

comparamos os dois grupos. Em contrapartida, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi inesperadamente maior no grupo B, com p=0,04. Os exames ecocardiográficos foram realizados por mais de um ecocardiografista, podendo ter ocorrido variação interobservador no momento da aquisição dos cortes para determinação da FEVE. Para o cálculo da FEVE, na maioria dos casos, foi utilizado o método de Teichholz, que na sua fórmula considera que exista uma relação constante entre o diâmetro longitudinal e o transversal da cavidade do ventrículo esquerdo (VE). Porém, quando as regiões basais da parede inferior ou do septo interventricular estão hipocinéticas, e o restante do VE contrai normalmente, ocorre uma subestimação da função sistólica¹⁹. O método de Simpson raramente foi utilizado pelos ecocardiografistas envolvidos neste estudo. Quando grandes áreas acinéticas do VE estavam presentes, foi utilizada a estimativa visual.

No presente estudo, a ocorrência de insuficiência mitral (IM) foi mais freqüente no grupo com API (44% versus 35,7; p=0,725), mas não alcançou significância estatística. Além disso, não foi possível discriminar se a presença de IM ocorreu antes ou após o IAM, por não haver exames ecocardiográficos prévios ao evento, para fins de comparação. A IM, mesmo de leve intensidade, detectada pela ecocardiografia Doppler, tem sido associada a uma maior morbidade e mortalidade²⁰. A sua ocorrência, previamente ao IAM, também foi associada a uma pior evolução clínica²¹.

O supradesnivelamento do segmento ST, no ECG, foi mais freqüentemente encontrado em derivações da parede anterior nos pacientes que relatavam API e em derivações de parede

inferior nos pacientes que não relataram API. Os infartos do miocárdio localizados em parede anterior envolvem maior área miocárdica em sofrimento e estão associados a uma maior morbidade e mortalidade. De fato, o grupo de pacientes com API apresentou ocorrência maior de insuficiência cardíaca em relação ao grupo sem API, apesar de não ter alcançado significância estatística. A possibilidade que o efeito protetor da API tenha sido “mascarado” pela presença de uma proporção maior de pacientes com IAM de parede anterior no grupo A é apenas uma especulação, mas não pode ser ignorada. Entretanto, Kosuge e cols.²² relataram que os efeitos benéficos da API foram mais evidentes em infartos de parede anterior do que naqueles em que outras paredes do VE foram acometidas²².

Em relação aos desfechos clínicos, observou-se que um menor número de pacientes do grupo com API apresentou angina pós-infarto, em relação ao grupo sem API (9,5% versus 20%), com razão de *odds* (OR) = 0,4 [IC 95%: 0,03-4,35]. O mesmo ocorreu com a revascularização de urgência (4,8% versus 6,7%), OR=0,7 [IC 95% : 0,01-58,8], e arritmias complexas (0% versus 2,8%), OR =0 [IC 95% : 0-27,9]. Não houve ocorrência de reinfarto, choque ou morte em ambos os grupos. A existência de OR menor que 1, para angina pós-infarto, revascularização de urgência e arritmias complexas levaria à especulação que uma melhor evolução clínica teria ocorrido pela presença de API. Porém, como o intervalo de confiança continha a unidade (valor 1), não foi possível fazer esse tipo de inferência. Os resultados não alcançaram significância estatística, provavelmente pelo pequeno tamanho amostral.

Abete e cols.²³ demonstraram que indivíduos adultos, vítimas de IAM, quando apresentavam API, evoluíam com menor incidência de ICC ou choque cardiogênico (3,3% versus 10,7%, $p < 0,05$), morte intra-hospitalar (2,6% versus 10%, $p < 0,01$) e eventos combinados de morte e ICC (5,9% versus 20,7%, $p < 0,0003$). Porém, em idosos, o mesmo benefício não foi observado. O resultado foi independente da terapia trombolítica, mesmo que o grupo com API tivesse realizado mais terapia lítica que o grupo sem API. Após análise de regressão logística para os possíveis fatores de confusão, os resultados não se modificaram¹¹.

A partir de estudos em modelos animais que mostraram que a restrição calórica restaurava o PCI, os mesmos autores avaliaram a influência do IMC no efeito protetor da API em idosos e concluíram que apenas no subgrupo de idosos com os mais baixos valores de IMC, o efeito protetor da API foi preservado²³. Ausência de efeito protetor da API em idosos também foi relatada por Ishihara e cols.¹⁰. Contrariamente, Kloner e cols.²⁴ estudaram retrospectivamente os pacientes do estudo TIMI 4 e verificaram que os idosos com API apresentaram as menores taxas de desfechos combinados: morte, ICC / choque e/ou reinfarto, comparado aos idosos sem API²⁴. Jimenez-Navarro e cols.²⁵ observaram que a ocorrência de API conferiu proteção

contra desfechos adversos intra-hospitalares e preservou a função do VE em idosos²⁵. Kosuge e cols.²⁶ relataram que tanto em idosos como em não idosos a API foi associada a menor área de infarto e melhor sobrevida intra-hospitalar²⁶.

Rezkalla e Kloner²⁷ ressaltaram que o efeito protetor do PCI em humanos é caracterizado por marcada variação individual e parece ser atenuada em mulheres, diabéticos e idosos²⁷. A alta mortalidade observada em pacientes idosos, vítimas de IAM, poderia ser explicada em parte pela redução de PCI relacionada com a idade. As seguintes especulações poderiam explicar essa redução: perda da capacidade de liberar mediadores que ativam o mecanismo endógeno de proteção²⁸ e menor probabilidade de reperfusão¹¹. Abete e cols.²⁹ descreveram que o PCI em idosos pode ser preservado quando existe uma prática de exercício físico de alta intensidade²⁹. Nesse sentido, cabe ressaltar que a população estudada por Kosuge e cols.²⁶, relatada acima, era composta por idosos com níveis de atividade física mais elevada.

Uma possível limitação deste estudo poderia ter sido a omissão em diagnosticar isquemia silenciosa, previamente ao IAM, como possível equivalência à API. O ECG dinâmico (sistema Holter) poderia detectar a isquemia silenciosa, porém não foi possível selecionar os pacientes antes do IAM, o que tornou essa prática inexecutável.

A compreensão do fenômeno de PCI, principalmente em humanos, descortina um novo horizonte para o progresso do tratamento da DAC e estudos experimentais e clínicos prospectivos podem oferecer suporte para a ampliação dos conhecimentos que se traduzirão em benefícios para a população de idosos.

Na amostra estudada concluímos que, em idosos acometidos por IAM, não houve associação entre API e os desfechos clínicos avaliados: angina pós-infarto, revascularização de urgência (cirúrgica ou percutânea), insuficiência cardíaca, arritmias complexas, reinfarto, choque cardiogênico ou morte nos primeiros 30 dias.

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

Este artigo é parte de tese de mestrado de Ghiu Wen Shian, Sandro Gonçalves de Lima, Brivaldo Markman Filho pelo Hospital Agamenon Magalhães e Hospital das Clínicas - UFPE.

Referências

1. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*. 1986; 74: 1124-36.
2. Tomai F. Warm up phenomenon and preconditioning in clinical practice.

Heart. 2002; 87: 99-100.

3. Ottani F, Galvani M, Ferrini D, Sorbello F, Limonetti P, Pantoli D, et al. Prodromal angina limits infarct size: a role for ischemic preconditioning.

Artigo Original

- Circulation. 1995; 91: 291-7.
4. Yamagishi H, Akioka K, Hirata K, Sakanoue Y, Toda I, Yoshiyama M, et al. Effects of preinfarction angina on myocardial injury in patients with acute myocardial infarction: a study with resting 123 I- BMIPP and 201TI myocardial infarction SPECT. *J Nucl Med.* 2000; 41: 830-6.
 5. Solomon SD, Anavekar NS, Greaves S, Rouleau JL, Hennekens C, Pfeffer MA, HEART Investigators. Angina pectoris prior to myocardial infarction protects against subsequent left ventricular remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43 (9): 1511-4.
 6. Kloner RA, Shook T, Antman EM, Cannon CP, Przyklenk K, Yoo K, et al. Prospective temporal analysis of the onset of preinfarction angina versus outcome: an ancillary study in TIMI-9B. *Circulation.* 1998; 97: 1042-5.
 7. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura Y, Abe S, Akaishi M, Mitamura H, et al. Preinfarction angina as a major predictor of left ventricular function and long-term prognosis after a first Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 319-27.
 8. Kloner RA, Shook T, Przyklenk K, Davis VG, Junio L, Matthews RV, et al. Previous angina alters in-hospital outcome in TIMI 4: a clinical correlate to preconditioning? *Circulation.* 1995; 91: 37-47.
 9. Andreotti F, Pasceri V, Hackett DR, Davies GJ, Haider AW, Maseri A. Preinfarction angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1996; 334: 7-12.
 10. Ishihara M, Sato H, Tateishi H, Kawagoe T, Shimatani Y, Ueda K, et al. Beneficial effect of prodromal angina pectoris is lost in elderly patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2000; 139 (5): 881-8.
 11. Abete P, Ferrara N, Cacciatore F, Madrid A, Bianco S, Calabrese C, et al. Angina-induced protection against myocardial infarction in adult and elderly patients: a loss of preconditioning mechanism in the aging heart? *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 947-54.
 12. Report of the World Health Organization. Active ageing: a policy framework. *Aging Male.* 2002; 5 (1): 1-37.
 13. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytics treatment in acute myocardial infarction. *Lancet.* 1: (8478): 397-402.
 14. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction: an update on the Framingham study. *N Engl J Med.* 1984; 311: 1144-7.
 15. Lie JT, Hammond PI. Pathology of the senescent heart: anatomic observation on 237 autopsy studies of patients 90 to 105 years old. *Mayo Clin Proc.* 1998; 63: 552-64.
 16. Gregoratos G. Clinical manifestations of acute myocardial infarction in older patients. *Am J Geriatr Cardiol.* 2001; 10: 345-7.
 17. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967; 20 (4): 457-64.
 18. Ministério da Saúde – Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS) 2006. [Acesso em 2006 mar 5]. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br>>.
 19. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol.* 1976; 37: 7-11.
 20. Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L, Porter A, Hod H, Friemark D, et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2000; 86 (9): 903-7.
 21. Zamorano J, Isla LP, Oliveros L, Almeria C, Rodrigo JL, Aubele A, et al. Prognostic influence of mitral regurgitation prior to a first myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2005; 26 (4): 319-21.
 22. Kosuge M, Kimura K, Kojima S, Sakamoto T, Ishihara M, Asada Y, et al. Effects of preinfarction angina pectoris on infarct size and in-hospital mortality after coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003; 92 (7): 840-3.
 23. Abete P, Cacciatore F, Ferrara N, Calabrese C, de Santis D, Testa G, et al. Body mass index and preinfarction angina in elderly patients with acute myocardial infarction. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 796-801.
 24. Kloner RA, Przyklenk K, Shook T, Cannon CP. Protection Conferred by Preinfarction Angina is Manifest in the Aged Heart: Evidence from TIMI 4 Trial. *J Thromb Thrombolysis.* 1998; 6 (2): 89-92.
 25. Jimenez-Navarro M, Gomez-Doblas JJ, Alonso-Briales J, Hernandez Garcia JM, Gómez G, Alcantara AG, et al. Does angina the week before protect against first myocardial infarction in elderly patients? *Am J Cardiol.* 2001; 87 (1): 11-5.
 26. Kosuge M, Kimura K, Kojima S, Sakamoto T, Ishihara M, Asada Y, et al. Beneficial effect of preinfarction angina on in-hospital outcome is preserved in elderly patients undergoing coronary intervention for anterior acute myocardial infarction. *Circ J.* 2005; 69: 630-5.
 27. Rezkalla SH, Kloner RA. Ischemic preconditioning and preinfarction angina in the clinical arena. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2004; 1 (2): 96-102.
 28. Cribier A, Korsatz L, Koning R, Rath P, Gamra H, Stix G, et al. Improved myocardial ischemic response and enhanced collateral circulation with long repetitive coronary occlusion during angioplasty: a prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 578-86.
 29. Abete P, Ferrara N, Cacciatore F, Sagnelli E, Manzi M, Carnovale V, et al. High level of physical activity preserves the cardioprotective effect of preinfarction angina in elderly patients. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 28: 1357-65.