

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica e Ciências da Saúde**  
**Área de Concentração em Geriatria**  
**Tese de Doutorado**

**IMPACTO DA IDADE NO TRATAMENTO DA**  
**SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM**  
**DOIS HOSPITAIS DE PORTO ALEGRE**

Patricia de Moraes Costa

**Porto Alegre**  
**2007**

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica e Ciências da Saúde**  
**Área de Concentração em Geriatria**  
**Tese de Doutorado**

**IMPACTO DA IDADE NO TRATAMENTO DA SÍNDROME  
CORONARIANA AGUDA EM DOIS HOSPITAIS DE  
PORTO ALEGRE**

Aluna: Patricia de Moraes Costa

Orientador: Prof. Dr. José Luiz da Costa Vieira

Tese de Doutorado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica e Ciências da Saúde, Área de Concentração em Geriatria, da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Doutora em Medicina.

**Porto Alegre**  
**2007**

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

C837i Costa, Patricia de Moraes

Impacto da idade no tratamento da síndrome coronariana aguda em dois hospitais de Porto Alegre/ Patricia de Moraes Costa; orient. José Luiz da Costa Vieira. Porto Alegre: PUCRS, 2007.  
87f.: tab.

Tese(Doutorado)–Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde. Área de concentração: Geriatria.

1. CORONARIOPATIA. 2. DOENÇA AGUDA.. 3. IDOSO. 4. EFEITO IDADE. 5. GERIATRIA. 6. ESTUDOS RETROSPECTIVOS. I. Vieira, José Luiz da Costa. II. Título.

***“O valor das coisas não está  
no tempo que elas duram,  
mas na intensidade com que  
acontecem. Por isso, existem  
momentos inesquecíveis,  
coisas inexplicáveis e  
pessoas incomparáveis”.***

**Fernando Pessoa**

## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador Professor Dr. José Luiz da Costa Vieira, meu mais sincero agradecimento por toda a dedicação e carinho com que orientou essa tese, por seu empenho e competência em todas as etapas, desde a primeira idéia com o surgimento da nossa pergunta a ser respondida até chegar a essas páginas. Agradeço por ter sido mais que um orientador, mas também professor e um pai que repreenhe nas horas necessárias, faz sacrifícios para poder estar presente, acompanha o crescimento de seu “filho” com entusiasmo e alegria a cada novo passo e sabe ser amigo e conselheiro. Nos dizeres de Fernando Pessoa, és uma dessas pessoas incomparáveis.

À minha família, em especial aos meus pais Potyguara e Anabela, razões do meu existir, meu amado esposo Tiago, companheiro de todas as horas, minha querida irmã Gabriela, sempre amiga e incentivadora.

Àquelas pessoas que viabilizaram a concretização dessa tese através de seu apoio e disponibilidade, em especial à Professora Dra. Vera Lúcia Portal e Professor Dr. Euler Manenti. Meu agradecimento também às equipes da UTC da PUCRS, em especial às Dras. Ana Cláudia e Telma; ao Professor Dr. Mário Wagner pelo auxílio na revisão da análise estatística; equipes do SAME do IC-FUC, chefiado pelo Sr. Fernando e equipe SAME HSL-PUCRS, com o desprendimento e competência de seus funcionários; ao Dr. Renato Vaz do IC-FUC pela gentil disponibilização da listagem de pacientes internados na UCO no período do estudo; à aluna de iniciação científica Ana Paula Goulart pelo auxílio na coleta dos dados e toda disponibilidade e competência demonstradas; à equipe da hemodinâmica HSL-PUCRS na pessoa do Dr. Paulo Ricardo Caramori

e equipe do Centro de Processamento de Dados que possibilitaram o acesso aos laudos da hemodinâmica; à secretária da pós-graduação Sônia Mantovani por todo o apoio.

Aos meus amigos de todas as horas, que fazem parte da minha grande família, em especial aos que estiveram mais próximos me apoiando nessa empreitada como a Adriana Gomes, Adriana Fornari, Evelise Silveira, Bárbara Louzada, Vitoldo Krolikowsky, Paulo Consoni, Renan Moraes, Carlos Barros, Felipe Nardi, Geisa e Adélcio.

A Deus, pelo dom da vida e luz permanente guiando nossos passos.

# SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>8</b>
<b>2. REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	<b>11</b>
<b>2.1 O FENÔMENO DO ENVELHECIMENTO POPULACIONAL</b> .....	<b>11</b>
<b>2.2 AS MUDANÇAS EPIDEMIOLÓGICAS EM NOSSO MEIO</b> .....	<b>13</b>
2.2.1 O perfil do envelhecimento no Brasil .....	13
2.2.2 Os idosos no Rio Grande do Sul .....	14
2.2.3 O impacto do envelhecimento populacional no Brasil .....	15
<b>2.3 AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES</b> .....	<b>17</b>
<b>2.4 A SÍNDROME CORONARIANA AGUDA</b> .....	<b>19</b>
2.4.1 Definições e etiologia .....	19
2.4.2 Tratamento da síndrome coronariana aguda .....	23
2.4.3 A síndrome coronariana aguda e o idoso .....	33
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	<b>39</b>
<b>3.1 OBJETIVO GERAL</b> .....	<b>39</b>
<b>3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b> .....	<b>39</b>
<b>4. ARTIGO</b> .....	<b>40</b>
RESUMO .....	42
ABSTRACT .....	44
INTRODUÇÃO .....	46
POPULAÇÃO E MÉTODOS .....	48
População .....	48
Hospitais envolvidos no estudo .....	48
Dados coletados .....	49
Análise estatística .....	51
RESULTADOS .....	53
DISCUSSÃO .....	68
CONCLUSÃO .....	73
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS (artigo) .....	74
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>78</b>

## 1. INTRODUÇÃO

O fenômeno do envelhecimento populacional, já bem estabelecido nos países desenvolvidos, vem ocorrendo de forma acelerada nos países em desenvolvimento, trazendo mudanças no perfil epidemiológico e aumentando a preocupação com doenças crônico-degenerativas, que geram importante impacto nos gastos assistenciais e previdenciários.

No Brasil tínhamos 16 idosos para cada 100 crianças em 1996 e em 2000 esta proporção passou para 30 idosos para cada 100 crianças. As estimativas de crescimento situam nosso país como o sexto lugar em contingente de idosos em 2025, englobando 32 milhões de pessoas acima de 60 anos. Com base no censo de 2000, pode-se dizer que o Brasil já é um dos maiores do mundo em número de idosos, com cerca de 13,5 milhões de pessoas. As capitais com a maior proporção de idosos são Rio de Janeiro (12,8%) e Porto Alegre (11,8%).(1, 2)

As doenças cardiovasculares (DCV) representam importante problema de saúde pública em todo o mundo, visto que constituem uma das principais causas de morbimortalidade e representam os mais altos custos em assistência médica. Com o envelhecimento da população, essas doenças estarão cada vez mais presentes, assim como outras doenças crônico-degenerativas. Conforme previsões, as DCV serão a principal causa de morte em todo o mundo em 2020.(3)

Dados do Ministério da Saúde, baseados em estatísticas do DATASUS de 2003, mostram que as três doenças que mais matam no Brasil são infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca. Esses dados refletem importância ainda maior no Rio Grande do Sul, onde as doenças cardiovasculares



causam mais de 35% das mortes, estando a doença arterial coronariana (DAC) como a principal responsável por esses óbitos.(4)

De forma ainda mais contundente entre os idosos, também as DCV constituem-se na principal causa de morbimortalidade. Apesar disto, muitos estudos clínicos sobre o tratamento da DAC e das síndromes coronarianas agudas (SCA) não são delineados para avaliação dos idosos e outras vezes envolvem apenas uma pequena proporção de indivíduos maiores de 60 anos nas análises.(5-7)

Com a evolução do interesse pelo envelhecimento populacional, este panorama vem se alterando e atualmente vários estudos indicam que a população idosa beneficia-se tanto ou mais que as faixas etárias mais jovens das modernas terapêuticas utilizadas no manejo das SCA, principalmente por ser o subgrupo de maior risco absoluto e com benefícios potenciais ainda maiores.(8-10)

No entanto, os idosos muitas vezes recebem tratamentos menos agressivos ou deixam de receber tratamentos já consagrados, com comprovados benefícios, mesmo quando indicados pelas diretrizes vigentes.(11-17)

Vários são os motivos que podem explicar as possíveis causas para esse aparente descaso em relação ao tratamento otimizado dos idosos com SCA. Dentre esses, a preocupação com os efeitos colaterais das drogas utilizadas, em decorrência das alterações metabólicas e comorbidades associadas ao envelhecimento, e pelos riscos das terapêuticas invasivas, como maior frequência de sangramentos e desfechos adversos. O fato dos idosos muitas vezes terem um diagnóstico tardio, por apresentarem quadros atípicos quanto às manifestações clínicas e pelas patologias coexistentes poderem mascarar um diagnóstico imediato, pode privar os idosos dos benefícios de terapêuticas que tenham o fator tempo como limitante na sua aplicação, como é o caso dos trombolíticos.(12, 13, 18-20) A

preferência do paciente também pode influenciar na escolha do tratamento, bem como o acesso aos serviços de saúde.(12, 13)

Dentro desse contexto de envelhecimento populacional e de aumento de prevalência de doenças crônico-degenerativas, e sendo de fundamental importância o tratamento adequado do paciente idoso, especialmente em situações como a SCA, esse trabalho avaliou o tratamento recebido por idosos com essa síndrome em dois hospitais universitários de Porto Alegre, comparando-o ao tratamento recebido por pacientes com menos de 65 anos.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### 2.1 O FENÔMENO DO ENVELHECIMENTO POPULACIONAL

Os países desenvolvidos foram os primeiros a vivenciar o fenômeno de envelhecimento populacional mundial. A velocidade de crescimento da população idosa no mundo difere entre os continentes. Um país é considerado em envelhecimento quando a taxa de idosos ultrapassa 7% da população e envelhecido quando esta taxa ultrapassa os 14%. Para os Estados Unidos espera-se que em 2013 a taxa dos 14% seja atingida, tendo levado então 69 anos para fazer a transição, enquanto a França levou 115 anos. A Suíça e o Reino Unido tornaram-se envelhecidos em 1975, a Suíça levando 85 anos para fazer a transição e o Reino Unido levando cerca de 45 anos. Em contraste com os países desenvolvidos, os países em desenvolvimento em média devem levar menos de 27 anos para passarem da condição “em envelhecimento” para “países envelhecidos”, o que ocasiona um enorme impacto social e econômico para esses países.(21, 22)

Vários fatores influenciaram essa mudança de panorama epidemiológico, dentre eles:

- queda das taxas de natalidade e mortalidade;
- aumento de expectativa de vida;
- avanços científicos e tecnológicos;
- melhora nos parâmetros de saúde pública.

Nos Estados Unidos em 1900 apenas 4% da população era constituída por pessoas com 65 anos ou mais, sendo que no final do século XX esta proporção aumentou para 13% e projeções para 2030 devem ultrapassar os 20%.(21, 23)

O crescimento da população acima de 85 anos, chamada de “idosos muito idosos”, também aumentou. Para os Estados Unidos espera-se para 2050 que um em cada cinco americanos tenha 65 anos ou mais, sendo que um quarto desses idosos terá 85 anos ou mais. O continente europeu contribui com 24 países dentre os 25 países com população mais idosa no mundo, estando a Itália em primeiro lugar composta de 18,1% de idosos em 2000. O Japão destaca-se como o país não europeu com maior população de idosos atualmente.(21, 22)

Em relação ao mundo todo o contingente de idosos passou de 204 milhões em 1950 para 579 milhões em 1998, representando um crescimento de cerca de 8 milhões de idosos por ano. A previsão para 2050 é que este contingente atinja 1,9 bilhões de pessoas. Vários aspectos têm contribuído para este fantástico avanço, como a esperança de vida ao nascer que aumentou 19 anos desde 1950. O envelhecimento do grande número de bebês nascidos entre 1946 e 1965 também está contribuindo para o incremento no número de idosos no início do século XXI. Se hoje temos uma em cada dez pessoas sendo idosa, em 2050 teremos um idoso para cada cinco habitantes nos países em desenvolvimento e um para cada três habitantes para os países desenvolvidos. O número de pessoas com 100 anos ou mais também deve aumentar cerca de 15 vezes, de 145.000 centenários em 1999 para 2,2 milhões em 2050.(24, 25)

## 2.2 AS MUDANÇAS EPIDEMIOLÓGICAS EM NOSSO MEIO

### 2.2.1 O perfil do envelhecimento no Brasil

Pelos critérios da Organização Mundial da Saúde para países em desenvolvimento, é considerado idoso o indivíduo a partir de 60 anos, enquanto para países desenvolvidos é considerado idoso aquele com mais de 65 anos.

Na década de 70 o Brasil era considerado um país de jovens. Pouco mais de 30 anos se passaram e já é considerado um país em envelhecimento. A população brasileira teve crescimento acelerado nos últimos anos, crescendo quase 10 vezes só no século XX (em 1900 a população era de 17.438.434 e em 2000 169.799.170 habitantes), levando-o a ocupar o quinto lugar no mundo em população, ficando atrás apenas de China, Índia, Estados Unidos e Indonésia. A velocidade de crescimento começou a diminuir na década de 60.

A proporção de idosos vem aumentando progressivamente, em 1996 tínhamos 16 idosos para cada 100 crianças e em 2000 quase 30 idosos para 100 crianças. Em 1997 os idosos já representavam 8,7% da população brasileira, devendo chegar a 16% em 2030.(26)

A fecundidade caiu de 2,7 em 1992 para 2,1 filhos por mulher em 2004, enquanto a expectativa de vida em 1980 que era de 59,7 anos para homens e 65,7 anos para mulheres em 2003 atingiu 67,6 anos para os homens e 75,2 anos para as mulheres. A esperança de vida aos 60 anos de idade modificou-se de 17,5 anos em 1998 para 21 anos em 2004.(27, 28)

O número de idosos no país aumentou 29 vezes desde 1940. Estima-se que dos 15 milhões de idosos pelo censo de 2000, essa população deve atingir 26 milhões em 2020.(29)

Dentro do Brasil as capitais com maior proporção de idosos compondo sua população são Rio de Janeiro com 12,8% e Porto Alegre com 11,8% de idosos. No censo 2000 o município de São Paulo possuía quase um milhão de idosos.(24)

Comparando os períodos de 2000 a 2005, conforme dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), encontramos um aumento de 8,6% na quantidade de brasileiros, passando de 169,8 milhões para 184,4 milhões de habitantes. No mesmo período, a população de idosos aumentou em 25,5% (de 14,5 milhões para 18,2 milhões), ou seja, a população de idosos cresceu três vezes mais que a média nacional.(24)

### **2.2.2 Os idosos no Rio Grande do Sul**

O Rio Grande do Sul é composto por 496 municípios com população estimada em 10.845.087 habitantes, segundo a Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílios de 2005. A distribuição etária desta população compreende 8,5% de indivíduos entre 20 e 24 anos, 21,6% entre 25 e 39 anos, 25,5% entre 40 e 59 anos e 12,3% indivíduos com 60 anos ou mais, sendo mais de 125.000 indivíduos com 80 anos ou mais.(30)

A capital gaúcha é a segunda capital brasileira com maior proporção de idosos (11,8%) atingindo 45,8 idosos para cada 100 jovens, ficando bastante à frente da média nacional.(2, 24) Em relação à expectativa de vida os gaúchos também superam a média nacional de 71,7 anos, atingindo 74,2 anos.(29)

A população gaúcha está envelhecendo e se espera que em 2024 o número de bebês que nascem e de pessoas que morrem se equilibre.

### **2.2.3 O impacto do envelhecimento populacional no Brasil**

Com a previsão de ocupar o sexto lugar em contingente de idosos no mundo em 2025 o Brasil tem um sério desafio a superar, pois a mudança na pirâmide etária traz conseqüências sociais e econômicas alarmantes.(24)

Nosso panorama atual nos mostra o seguinte perfil de idosos:

- predomínio de mulheres;
- uma proporção de 39% de analfabetos;
- 41,4% dos idosos têm renda familiar per capita inferior ao salário mínimo;
- o gasto com internação entre idosos chega a ser 60% superior ao gasto com a internação de crianças e jovens;
- o tempo médio de permanência hospitalar sobe de 4,8 dias entre crianças e jovens para 7,6 dias entre os idosos;
- mais de 1,6 milhões de mulheres acima de 60 anos de idade trabalham, porém as mulheres ganham menos que os homens, mesmo que ambos tenham a mesma média de anos de estudo, o que ocorre em todos os estados e regiões;
- 20,4% dos homens e 24,6% das mulheres idosas não recebem aposentadoria e nem pensão;
- a proporção de mulheres idosas aposentadas (45,9%) é menor que a de homens (77,7%);
- 27% dos idosos são responsáveis por mais de 90% do rendimento familiar;
- o Censo 2000 mostra que 62,4% dos idosos brasileiros eram responsáveis pelos domicílios, com a idade média do responsável idoso sendo 69 anos;
- dos domicílios sob responsabilidade de idosos em 17,9% esses idosos moravam sozinhos, o que ocorre principalmente com as mulheres idosas.(29, 31)

O Brasil precisa refletir como manter a previdência social e a cobertura dos gastos com saúde pública. Isso inclui se preparar para receber uma população que precisa de recursos humanos treinados nos cuidados do idoso, com um espectro que vai desde o idoso autônomo e saudável até os diversos graus de dependência e necessidade de manutenção de cuidados domiciliares ou em casas geriátricas. Devemos buscar adaptação dos meios de transporte e condições de moradia, revisando o papel social do idoso e desenvolvendo pesquisas que englobem as faixas etárias mais elevadas.

O impacto do envelhecimento populacional no Brasil vai além das mudanças sócio-econômicas, com um predomínio de doenças crônico-degenerativas e em especial de DCV devendo refletir-se em todo o sistema de saúde.



### 2.3 AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

As DCV estão aumentando sua prevalência no mundo, devendo ocupar o primeiro lugar em causa de morte em todos os países em 2020.(3, 32)

O Brasil vivenciou uma mudança no seu perfil epidemiológico desde 1930 quando metade das mortes era por doenças infecciosas ou parasitárias, 3% por causas externas, 3% neoplasias e 12% por doenças do aparelho circulatório. Em 2003, o quadro se modificou com as doenças do aparelho circulatório liderando as causas de mortalidade com 28,4%, seguidas das neoplasias (16,2%), morte violenta (13,5%) e doenças infecciosas e parasitárias (5,2%).(28)

A incidência das DCV aumenta com a idade. Embora o diabetes, a hipertensão arterial, a dislipidemia, o sedentarismo e os fatores genéticos sejam apontados como fatores de risco para o desenvolvimento de DAC, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca, a idade continua sendo o principal fator predisponente às DCV.(33)

Além de alta prevalência, as DCV despontam como problema de saúde pública devido aos altos custos para seu tratamento e impacto na redução da expectativa de vida ativa da população. Dos 579.960 óbitos em indivíduos com 55 anos ou mais registrados pelo DATASUS em 2000, 36,5% ocorreram por doenças do aparelho cardiovascular.(4)

O impacto econômico se deve não só ao grande número de casos de DCV na população, mas também aos custos elevados de novas tecnologias com terapias mais agressivas e sofisticadas, internações hospitalares prolongadas e grande morbimortalidade.(34-36)

Com os altos índices de tabagismo, sedentarismo, estresse social crescente e consumo excessivo de alimentos não saudáveis, a perspectiva mundial é de aumento progressivo nas DCV.

Embora nas últimas décadas a mortalidade por doença cardíaca isquêmica tenha diminuído influenciada por avanços terapêuticos e estratégias de prevenção secundária, a perspectiva de alta prevalência se explica por diversos fatores como a ocorrência de doenças isquêmicas cardíacas em indivíduos jovens com predisposição genética e naqueles com perfil clínico com múltiplos fatores de risco e o fato da população estar envelhecendo. Os remanescentes formam um subgrupo com comorbidades e condições crônicas que também atribuem maior risco de eventos cardíacos fatais e não-fatais. Também existem evidências de falhas em colocar as medidas preventivas em prática tanto por parte de pacientes quanto de seus médicos assistentes.(37, 38)

Com a alta prevalência de doença cardíaca isquêmica nos deparamos com um conseqüente aumento nas SCA, entidades clínicas que têm ocupado lugar de destaque nas modernas pesquisas da cardiologia atual.

## 2.4 A SÍNDROME CORONARIANA AGUDA

### 2.4.1 Definições e etiologia

As SCA compreendem três manifestações distintas com etiologia comum, sendo elas a angina instável, o infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST, ambas englobadas dentro da síndrome coronariana aguda sem supra-desnível de segmento ST (SCASSST), e o infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCSST).

Como origem comum para desenvolvimento dessas síndromes temos a aterosclerose que traduz o espessamento e o endurecimento das artérias de médio e grande calibre com lesões ricas em lipídios que podem acometer todas as camadas do vaso (íntima, média e adventícia). Essas lesões costumam ser excêntricas, e ao se complicarem por trombose mural com oclusão parcial ou total do vaso, vão desencadear um processo de isquemia, culminando no quadro de angina instável, ou necrose, resultando no infarto agudo do miocárdio. A progressão da lesão aterosclerótica, segundo Fuster(39) pode ser dividida em seis fases:

- 1- Pequena lesão que dará origem a placa aterosclerótica com células espumosas derivadas de macrófagos repletos de gotículas de gordura, células musculares lisas com depósitos lipídicos extracelulares e macrófagos e células musculares lisas em meio a tecido conjuntivo extracelular com depósitos lipídicos e fibrilas;
- 2- Nessa fase a placa aumenta o seu conteúdo lipídico, ficando algumas lesões recobertas por tecido fibroso e outras mais vulneráveis com capa fibrosa fina;
- 3- Nessa fase desenvolve-se um trombo mural, podendo desencadear angina clínica;
- 4- Na fase 4 ocorre trombo oclusivo e surgimento de SCA manifesta;

- 5- Fase caracterizada por placas fibróticas com ou sem calcificação e lesões estenosantes;
- 6- Fase em que há formação de trombo oclusivo sobre uma erosão de placa com fibrose da fase 5.

Quando a placa aterosclerótica se torna “complicada” com trombo oclusivo teremos uma redução abrupta no fluxo coronariano e um desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio. Dependendo da magnitude e duração da oclusão teremos um quadro clínico de angina instável ou infarto agudo do miocárdio com ou sem elevação do segmento ST.(40, 41)

A complicação da placa aterosclerótica ocorre por fatores mecânicos que causam erosão e ruptura, por fatores inflamatórios com expressão de moléculas de adesão sobre monócitos, leucócitos e células endoteliais e participação de macrófagos e linfócitos T. Nesse contexto, ocorre liberação de fatores de crescimento, oxidação do LDL colesterol, proliferação de células musculares lisas, produção de células espumosas, deposição de plaquetas na superfície da placa rompida, ativação plaquetária com liberação de tromboxano e liberação de fator tecidual pelos monócitos, aumentando a geração de trombina. Temos ainda uma resposta aumentada ao estímulo vasoconstritor e diminuída à vasodilatação. A inflamação media todas as etapas do processo aterosclerótico.(42-44)

A diferenciação entre os tipos de SCA se dá pelos sintomas, alterações eletrocardiográficas e alteração de marcadores de necrose miocárdica.

Dentro das SCASSST, a angina instável caracteriza-se por início recente ou agravamento nos últimos 60 dias, com a elevação de marcadores de necrose miocárdica configurando o infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST e diferenciando-o da angina instável. Essas duas entidades têm a

mesma fisiopatologia, com etiologia nas trombozes não oclusivas de um vaso coronariano ou num enxerto como ponte de safena ou mamária, nos vasoespasmos, no agravamento de lesões estenosantes prévias ou por aumento de demanda miocárdica de oxigênio.(42)

Quanto aos marcadores de necrose miocárdica, a mioglobina, uma proteína heme de baixo peso molecular, é a primeira a elevar-se, geralmente 2h após o início do quadro e sendo encontrada nos músculos esquelético e cardíaco não é específica para lesões miocárdicas. A creatinofosfoquinase (CK) também tem papel diagnóstico limitado por estar presente no músculo esquelético podendo elevar-se até em mínimos traumas. Sua isoenzima MB, apesar de presente em menores concentrações, é preferível pela sua maior especificidade, cerca de 95%, embora ainda não totalmente específica para lesão cardíaca. A CK-MB geralmente aumenta após 3-4 horas, com pico entre 12 e 24 horas e retorno ao normal em 2 a 4 dias. O uso de troponina T ou I como marcador diagnóstico de necrose, proposto pela Sociedade Européia de Cardiologia/Colégio Americano de Cardiologia em 2000, aumentou a detecção de infarto do miocárdio. Suas medidas se elevam geralmente após 6 horas e quase sempre após 12 horas do início do quadro, permanecendo elevadas por uma semana. É o marcador cardíaco de necrose mais específico (cerca de 98% para a troponina I), tendo também papel indicativo de escolha de terapêutica mais invasivas na SCASSST. O paciente com elevação de troponina, é considerado de alto risco, com a quantificação dessa elevação se correlacionando com a extensão do infarto e prognóstico.(42, 44-47)

No IAMCSST os sintomas podem ser os mesmos que no IAM sem elevação de segmento ST, ambos com uma duração superior a 20 minutos, maior que a angina instável. Na angina instável costumamos ter uma apresentação clínica de dor

precordial recorrente, ocorrendo geralmente em repouso, com caráter em aperto, ardência, peso ou constrição, em geral com duração de poucos minutos até 20 minutos e alívio com uso de nitratos. No infarto além da duração mais prolongada e de maior intensidade, geralmente encontramos sinais e sintomas acompanhantes como náuseas, vômitos, sudorese e palidez, além de um padrão variável de irradiação, mais comumente para face interna de membro superior esquerdo, mas podendo irradiar-se para dorso, mandíbula e epigástrico. Em subgrupos como diabéticos e idosos podemos ter apresentações atípicas, sem a presença de dor e com predomínio de confusão mental e dispnéia ou sintomas inespecíficos. Esses achados atípicos também são mais freqüentes em mulheres do que em homens. Os marcadores de necrose miocárdica (troponina I e T e CK-MB) sofrem elevação e o segmento ST se eleva no eletrocardiograma. A abordagem terapêutica e o prognóstico diferem das SCASSST.(38, 42, 47, 48)

Na avaliação do risco das SCA dispomos de escores chamados TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) que se correlacionam com mortalidade e prognóstico, sendo maior o risco cardiovascular quanto maior for o escore dado pelo somatório de pontos atribuídos na avaliação no momento da chegada do paciente. Para os pacientes com SCASSST o escore envolve idade maior que 65 anos, presença de pelo menos três fatores de risco para DAC, diagnóstico de obstrução coronariana prévia maior que 50%, desnível do segmento ST no eletrocardiograma realizado na admissão, dois episódios de angina em 24 horas, uso de AAS nos últimos sete dias e elevação de marcadores de necrose miocárdica. Cada fator de risco agrega 1 ponto, podendo totalizar 7 pontos o paciente com maior risco. A taxa de eventos incluindo morte, infarto agudo do miocárdio ou necessidade de

revascularização urgente em 14 dias aumenta de 5% para pacientes com escore de 0 a 1, para 41% para pacientes com escore de 6 a 7.(42, 49)

Para os pacientes com IAMCSST o TIMI escore atribui diferentes pontuações para cada fator de risco envolvido, sendo eles: idade entre 65-74 anos (2 pontos), idade maior que 75 anos (3 pontos), pressão arterial sistólica abaixo de 100 mmHg (3 pontos), frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto (2 pontos), classificação de Killip entre II e IV (2 pontos), elevação de segmento ST em parede anterior ou bloqueio de ramo esquerdo ao eletrocardiograma (1 ponto), história de diabetes/hipertensão arterial/angina (1 ponto), peso corporal abaixo de 67 Kg (1 ponto) e início de terapia de reperfusão após 4 horas (1 ponto). Esses fatores preditivos de morte após 30 dias do evento agudo demonstram um risco até 40 vezes maior para pacientes com escore acima de 8 comparados com os pacientes com escore 0. A mortalidade em 30 dias para os pacientes com escore 0 é estimada em menos de 1%.(50)

A classificação de Killip utilizada no TIMI escore do IAMCSST atribui I para ausência de estertores pulmonares e ausência de terceira bulha (S3), II para estertores pulmonares nos 50% basais dos campos pulmonares ou menos e presença de S3, III para estertores pulmonares em mais de 50% dos campos pulmonares ou edema agudo de pulmão e IV para aqueles pacientes que se apresentam com edema pulmonar com hipoperfusão e choque cardiogênico.

#### **2.4.2 Tratamento da síndrome coronariana aguda**

O tratamento das SCA baseia-se na fisiopatologia, utilizando-se estratégias que restabeleçam o fluxo sanguíneo e o suprimento de oxigênio ou reduzam sua

demanda, através dos agentes antiplaquetários e anticoagulantes, drogas antiisquêmicas e métodos para reperfusão utilizando fibrinolíticos ou técnicas invasivas de recanalização mecânica.

O objetivo do tratamento inclui desde o alívio dos sintomas, prevenção da progressão e extensão do quadro isquêmico, redução do dano miocárdico e recuperação de miocárdio hibernante, tudo com finalidade de diminuição de eventos adversos como morte, reinfarto, angina recorrente.

O surgimento do conceito de miocárdio hibernante descreve o fenômeno do déficit de função ventricular devido ao fluxo sangüíneo persistentemente reduzido e estimula a utilização de terapias cada vez mais precoces na tentativa de recuperar contração sistólica com a revascularização.(41)

O ácido acetil-salicílico (AAS) bloqueia a formação de tromboxane A<sub>2</sub> inibindo irreversivelmente a atividade da cicloxigenase nas plaquetas, impedindo assim a indução da agregação plaquetária. A dose a ser utilizada ainda é alvo de controvérsias, variando na fase aguda de 162 a 325 mg/dia. Cada vez mais os estudos vêm demonstrando que a utilização de doses menores mantém o benefício com redução de efeitos colaterais. Como contra-indicações ao AAS temos: hipersensibilidade conhecida, úlcera péptica ativa, discrasia sangüínea e hepatopatia grave.(42, 47, 49, 51, 52)

O clopidogrel e a ticlopidina, derivados tienopiridínicos, agem inibindo a ativação plaquetária mediada pelo difosfato de adenosina (ADP). O clopidogrel superou o uso da ticlopidina por ter menos efeitos adversos como neutropenia e plaquetopenia, início de ação mais rápido e mais evidências de benefício em ensaios clínicos. Usa-se dose de ataque de 300 mg seguida de 75 mg/dia.(42, 47,



49, 51, 52) Atualmente várias evidências apontam para um efeito sinérgico entre AAS e clopidogrel, com diminuição de morbidade e mortalidade.(53, 54)

Os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa plaquetária são utilizados no tratamento adjuvante dos pacientes submetidos à terapia invasiva com angioplastia coronária percutânea, principalmente os pacientes com SCASSST de alto risco. Seu uso nesse contexto diminui a mortalidade.

Três agentes estão disponíveis para uso: abciximab, eptifibatide e tirofiban. Eles agem impedindo a ligação das plaquetas ao fibrinogênio, impedindo assim a agregação plaquetária e a formação de trombos. São contra-indicados em pacientes com hipersensibilidade prévia, sangramento ativo ou recente nos últimos 30 dias, plaquetopênicos, com cirurgia recente de grande porte, insuficiência renal severa ou hipertensão arterial sistêmica severa. O uso do abciximab é mais difundido por existirem mais estudos mostrando benefício com seu uso.(42, 44, 47, 49, 51, 54-56)

A heparina age inibindo a ativação dos fatores IX e Xa da cascata de coagulação após formar um complexo com a antitrombina III. As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) são fragmentos da heparina não-fracionada que possuem maior afinidade para inibição do fator Xa relativo à trombina, produzindo uma resposta anticoagulante mais previsível e tendo maior biodisponibilidade e meia-vida mais longa. A heparina é contra-indicada nos casos de sangramento ativo ou prévio recente e nas plaquetopenias, sendo os efeitos colaterais sangramento e trombocitopenia suas maiores desvantagens. Em comparação com a heparina não-fracionada a HBPM não necessita de monitorização laboratorial, apresenta menores taxas de trombocitopenia e é de administração subcutânea. A desvantagem encontra-se no custo mais elevado e na ausência de um antagonista prático para uso no caso de sangramentos, como é o caso do sulfato de protamina utilizado na

reversão de sangramentos ocasionados pela heparina não-fracionada.(42, 47, 49, 51, 52, 57)

Estudos demonstraram equivalência em eficácia e segurança entre heparina não-fracionada e HBPM nos pacientes com SCASSST.(58)

O estudo EXTRACT-TIMI 25 (*Enoxaparin Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment – Thrombolysis in Myocardial Infarction 25 Study*) mostrou superioridade da HBPM com menos mortes e menos reinfartos em 30 dias no tratamento do IAMCSST, porém com maior número de sangramentos nos pacientes que receberam fibrinólise. A HBPM utilizada nesse estudo foi a enoxaparina.(59)

O estudo OASIS-5 (*The Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes*) avaliou mais de 20.000 pacientes com SCA que receberam fondaparinux ou enoxaparina. Ambos foram efetivos na redução de eventos isquêmicos, porém o fondaparinux, um pentassacarídeo sintético que inibe o fator Xa seletivamente, foi superior em longo prazo com menor risco de sangramentos. A enoxaparina tem atividade anti-fator Xa e antitrombínica, o que pode ser responsável pelo fondaparinux apresentar um perfil de segurança melhor.(60)

Os nitratos são vasodilatadores do endotélio e atuam melhorando o fluxo sanguíneo por vasodilatação coronariana independente e diminuindo a demanda de oxigênio. Encontram indicação no alívio dos sintomas dos pacientes com SCASSST e nos pacientes com IAMCSST com dor persistente e infarto associado à falência ventricular esquerda. Não devem ser utilizados nos pacientes com hipotensão. Como outros benefícios dos nitratos temos a prevenção do remodelamento ventricular, controle da hipertensão, limitação do tamanho do infarto e alívio da congestão.(42, 47, 49, 51, 52)

Os betabloqueadores reduzem a frequência cardíaca, a pressão arterial e o inotropismo, melhorando a perfusão miocárdica e diminuindo o consumo de oxigênio no miocárdio. Esses efeitos resultam em alívio de sintomas, redução de arritmias ventriculares, limitação do tamanho do infarto e queda das taxas de ruptura miocárdica e mortalidade. Esses medicamentos são contra-indicados nos pacientes com doença arterial periférica severa, alérgicos, portadores de asma ou DPOC com broncoespasmo severo, assim como na presença de bradicardia, hipotensão, choque, bloqueios átrio-ventriculares de segundo e terceiro grau.(42, 47, 49, 51, 52)

Os antagonistas dos canais de cálcio são utilizados nos casos em que os betabloqueadores estão contra-indicados e agem diminuindo a contratilidade e o consumo de oxigênio miocárdico, aliviando os sintomas e controlando a frequência cardíaca. Eles devem ser usados apenas no alívio da isquemia, preferencialmente verapamil e diltiazem, sendo contra-indicados nos pacientes com disfunção ventricular esquerda.(42, 47, 49, 51, 52)

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são usados nos pacientes com infarto por atuarem no remodelamento ventricular, reduzirem a insuficiência cardíaca e melhorarem a hemodinâmica dos pacientes. São contra-indicados naqueles com história de alergia, nas hipercalemias, na gravidez, na hipotensão e na insuficiência hepática e renal severas. Nos pacientes com intolerância aos IECA por tosse são empregados os antagonistas do receptor de angiotensina II (ARAI). Estudos comparando as duas classes de drogas mostraram a mesma redução de mortalidade, embora com custo mais elevado para os ARAII.(47, 49, 51, 52, 61)

O emprego das estatinas, inibidores da enzima HMG-CoA redutase, já recomendado para redução de morbi-mortalidade na maioria dos pacientes após SCA, vem tendo indicação crescente também nos eventos agudos, motivado por crescentes evidências do benefício de seu uso precoce.(47, 49, 51, 62-64)

Em estudo observacional retrospectivo envolvendo mais de 2.500 pacientes, Saab *et al* constataram que a administração de estatinas com menos de 24 horas do início do quadro de SCA mostrou diminuição de mortes, acidente vascular encefálico, reinfartos, ocorrência de insuficiência cardíaca e edema pulmonar quando comparado com o uso tardio.(65)

Estudos apontam também para melhora na aderência ao tratamento hipolipemiante em longo prazo nos pacientes que iniciaram o uso de estatina precocemente.(42, 51) As estatinas são contra-indicadas nos pacientes com alergia ou hipersensibilidade e nos pacientes com insuficiência renal ou hepática severa.

O benefício da terapêutica de reperfusão com fibrinolíticos nos pacientes com IAMCSST vem sendo demonstrado por estudos desde a década de 80, não havendo benefício na SCASSST, seja angina instável ou IAM. A recanalização precoce da artéria responsável pelo infarto permite limitar a necrose do miocárdio e reduzir a mortalidade. A indicação de fibrinolítico é baseada no tempo do início dos sintomas e o benefício é tempo-dependente, com aproximadamente 40 vidas salvas por 1000 na primeira hora, 20 a 30 vidas por 1000 nas horas 2 a 12 e 7 vidas salvas por 1000 nas horas 13 a 24. Na análise de risco – benefício, a terapêutica com fibrinolíticos está indicada até 12 horas do início dos sintomas. O uso dos fibrinolíticos também se apóia na presença de pelo menos dois dentre os três sintomas sugestivos de IAM e utilizados como critérios diagnósticos — dor sugestiva, alteração eletrocardiográfica (presença de supradesnível do segmento ST no eletrocardiograma em pelo menos

duas derivações contíguas ou de um novo bloqueio de ramo esquerdo) e alteração de marcadores laboratoriais de necrose miocárdica. Como complicações maiores pelo uso dos trombolíticos temos os sangramentos, sendo a hemorragia intracerebral o mais temido. As contra-indicações absolutas para seu emprego são acidente vascular cerebral hemorrágico prévio, acidente vascular cerebral isquêmico nos últimos 6 meses, neoplasia de sistema nervoso central, sangramento ativo, discrasia sangüínea, suspeita de dissecação aórtica, sangramento gastrointestinal no último mês, trauma maior ou cirurgias recentes (últimos 3 meses) e doença terminal. Os fibrinolíticos disponíveis atualmente para uso são estreptoquinase (SK), alteplase (tPA), reteplase (rua) e tenecteplase (TNK-tPA). A SK é um ativador do plasminogênio não fibrino-específico. O primeiro t-PA produzido foi a alteplase que mostrou ser superior a SK em algumas situações. Depois surgiram os rt-PAs de segunda e terceira gerações, reteplase e tenecteplase, ambos com uma meia-vida plasmática mais longa e com fibrino-especificidade maior que a alteplase e possibilidade de uso em bolus. O risco de acidente vascular cerebral é maior com a alteplase do que com a SK.(47, 51, 52, 66)

Outra terapia de reperfusão miocárdica disponível é a angioplastia coronariana transtorácica percutânea (ACTP), considerada a melhor técnica de reperfusão no IAMCSST quando empregada até 90 minutos do início dos sintomas clínicos. É executada através da recanalização mecânica inflando um balão montado em um cateter no centro da oclusão trombótica. Pode ser colocado um *stent*, melhorando o desempenho da ACTP, com ampliação do lúmen e redução da taxa de reestenose que costuma acometer 10 a 15% dos pacientes nos primeiros 6 meses após o procedimento. Possui como vantagens uma maior taxa de recanalização inicial (>90%), menor risco de hemorragia intracerebral e

sangramentos em geral, melhor manutenção do fluxo coronariano, menos lesões de reperfusão, menor estenose residual, melhor prognóstico no choque cardiogênico, melhora da função ventricular e menor desenvolvimento de insuficiência cardíaca e menores taxas de reoclusão, de reinfarto e de mortalidade intrahospitalar e em longo prazo. O uso associado de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa também contribui para o maior sucesso da ACTP. Como desvantagens, temos a necessidade de pessoal capacitado e disponível para realizar o procedimento, maior complexidade, e dificuldade de disponibilização na urgência.(47, 51, 52, 67, 68)

Para escolha da melhor estratégia de reperfusão entre fibrinolíticos ou ACTP primária as Diretrizes da *American Heart Association / American College of Cardiology* fornecem uma valiosa contribuição. A escolha da estratégia de reperfusão vai depender da disponibilidade de cada hospital para realização de ACTP, do tempo de início dos sintomas e das características do paciente. Pacientes com menos de 3 horas do início dos sintomas atendidos em hospitais sem ACTP disponível para tratamento imediato devem ser tratados com trombolíticos se o tempo para transferência para um centro capacitado para realizar ACTP seja superior a 30 minutos. Os pacientes com contra-indicação ao uso de trombolítico e os em choque cardiogênico devem ser transferidos para realizarem ACTP. A ACTP bem sucedida exige um tempo porta-balão menor que 90 minutos. Pacientes com mais de 3 horas de sintomas ou pacientes considerados de alto risco (com choque cardiogênico, killip classes III ou IV, idade maior que 75 anos ou infarto de parede anterior) a terapêutica preferencial é a ACTP.(47, 51, 52, 54, 69-73)

Em estudo de Stenestrand *et al* de 2006 a trombólise se equiparou a ACTP primária nos casos com tempo de chegada de até 2 horas após o início dos sintomas em locais onde se levaria mais de 4 horas para ter acesso a ACTP. A

ACTP primária nos pacientes com IAMCSST comparada com a trombólise mostrou diminuição na permanência hospitalar, nas readmissões, no reinfarto e na mortalidade.(74)

Quando se avalia a escolha de tratamento invasivo empregado tardiamente, a hipótese da artéria aberta parece não se confirmar. Em estudo de Hochman *et al* no *Occluded Artery Trial* em 2006, os pacientes com persistência de oclusão vascular 3 a 28 dias pós-IAM que foram submetidos à ACTP tiveram mais reinfarto, não havendo redução de mortalidade ou insuficiência cardíaca em relação aos pacientes que receberam apenas tratamento clínico.(75, 76)

Quando se discute a escolha de estratégia invasiva no manejo dos pacientes com SCASSST, encontramos indicação de terapêutica invasiva para os pacientes considerados alto risco, como os pacientes com escore TIMI acima de 2 e os pacientes com marcadores bioquímicos de necrose miocárdica positivos. O estudo FRISC II (*Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease Invasive trial*) mostrou que pacientes com DAC instável tratados com estratégia invasiva tiveram menor mortalidade e infartos em um ano naqueles pacientes com elevação de marcadores bioquímicos de dano miocárdico e com sinais eletrocardiográficos de isquemia.(77)

Em pacientes com risco moderado o estudo RITA-3 também demonstrou que a estratégia intervencionista foi preferível em pacientes com SCASSST por diminuição na angina severa e refratária.(78)

Metanálise de 2006, envolvendo sete ensaios clínicos randomizados com mais de 8.000 pacientes demonstrou que o manejo da SCASSST com terapia invasiva precoce melhorou a sobrevivência em longo prazo, diminuiu o IAM tardio e a rehospitalização por angina instável foi reduzida em 31%. A redução da

mortalidade foi de 25% num seguimento de dois anos e a redução de IAM não fatal foi de 17%. Para salvar uma vida foi necessário tratar 62 pacientes com terapia invasiva.(79)

Comparando-se pacientes com IAMCSST e com SCASSST o CADILLAC Trial demonstrou em 2006 que os pacientes com SCASSST tiveram um tempo portabálão maior, embora a mortalidade tardia tenha sido similar entre os grupos.(80)

Apesar das evidências anteriores favorecendo a estratégia invasiva nas SCASSST a melhor abordagem ainda é alvo de controvérsias. O ICTUS Trial (*Invasive versus Conservative Treatment in Unstable Coronary Syndromes*) comparou o manejo invasivo precoce comparado com o seletivo nos pacientes com SCASSST e troponina elevada e os resultados publicados em 2005 mostraram que quando o tratamento clínico era otimizado a estratégia seletiva foi similar à estratégia invasiva precoce.(81) Uma nova publicação do ICTUS Trial em março de 2007 mostrou que no seguimento de quatro anos a estratégia invasiva precoce não foi superior à estratégia seletiva.(82)

Apesar da tendência em se indicar estratégia invasiva para pacientes de alto risco com SCASSST, uma das publicações dos investigadores do CRUSADE em 2006 mostra que os pacientes com insuficiência cardíaca na chegada e os que desenvolveram insuficiência cardíaca receberam menos terapias invasivas e tiveram maior mortalidade.(83)

A cirurgia de revascularização miocárdica encontra seu espaço nos pacientes com doença de tronco de coronária esquerda ou doença triarterial, pacientes de muito alto risco sujeitos a morte súbita e reestenoses (como os pacientes com estenoses coronarianas difusas), com vasos com oclusão total, função ventricular anormal e diabetes tipo 1.(51, 84)



Independente do tratamento proposto por diretrizes para o manejo dos pacientes com SCA e da estruturação dos serviços de saúde, o tipo de tratamento sofre influências regionais dentro de um mesmo país, repercutindo em diferenças no uso de estratégias invasivas e na utilização de drogas consagradas como betabloqueadores e IECA.(85)

À luz do conhecimento atual e de todos os avanços técnico-científicos, o maior desafio no tratamento das SCA consiste no desenvolvimento de estratégias que melhorem o cuidado do paciente, melhorem a aderência aos tratamentos medicamentosos em longo prazo, superando barreiras financeiras que aumentam o risco de angina e rehospitalizações e pioram qualidade de vida. Cada vez mais esforços vêm sendo feitos no intuito de melhorar a adesão dos profissionais da saúde às diretrizes vigentes, com aplicação real das recomendações baseadas em evidências, o que é de fundamental relevância no tocante ao paciente idoso.(86-95)

#### **2.4.3 A síndrome coronariana aguda e o idoso**

Até os 65 anos a DAC é muito mais prevalente nos homens e a partir dos 80 anos a prevalência se equivale em ambos os gêneros, com mais mulheres apresentando infartos que os homens em idades avançadas, influenciado pelo maior número de mulheres longevas.(46, 96)

As manifestações clínicas costumam surgir 10 a 15 anos mais tarde nas mulheres em relação aos homens. A razão dessa diferença encontrada universalmente, mesmo em regiões com marcantes diferenças na incidência de DAC, é bastante complexa, talvez potencialmente influenciada por proteção conferida pelos estrógenos e por efeitos aterogênicos dos hormônios sexuais masculinos.(97)

Independente dessa diferença entre os gêneros, a prevalência de DAC entre os idosos é alta e aumenta progressivamente com a idade tanto em homens como em mulheres. Essa alta prevalência advém da interação entre alterações anatômicas e fisiológicas relacionadas ao próprio envelhecimento, a um estilo de vida inadequado agregando obesidade, estresse, sedentarismo e tabagismo aos demais fatores de risco cardiovasculares e à doença aterosclerótica propriamente dita. Com isso, a DAC é o diagnóstico mais freqüente entre os idosos e a causa líder de morte.(96, 98)

Apesar da expressiva representatividade de idosos no total de casos de SCA, essa participação não se estende aos ensaios clínicos para avaliar terapêutica dessa enfermidade, que em sua maioria não envolvem idosos muito idosos e muito raramente são delineados especificamente para avaliar as terapêuticas nas idades avançadas.(5-7, 99-101)

Por possuírem múltiplas comorbidades o diagnóstico de SCA pode ser dificultado e mesmo mascarado por outros sintomas nos idosos. De modo semelhante às mulheres e aos diabéticos, os idosos também têm mais apresentações clínicas atípicas. Eles podem apresentar dispnéia, cansaço súbito, tonturas, síncope, dor abdominal, vômitos, confusão mental, tosse, mal-estar inespecífico e edema agudo de pulmão como apresentação inicial de SCA. Acima dos 75 anos a dispnéia é a principal queixa. Isso pode contribuir para o subdiagnóstico das SCA e a exclusão dos idosos nos estudos clínicos. Comparativamente aos pacientes jovens, essas peculiaridades na apresentação clínica da SCA podem dificultar e retardar o diagnóstico, impedindo terapêuticas que exijam um curto espaço de tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico clínico

para serem efetivas e suplantarem os riscos, como é o caso dos trombolíticos.(18, 19, 38, 97, 99-102)

As doenças associadas contribuem para dificultar o diagnóstico eletrocardiográfico, com alterações secundárias de repolarização ventricular e bloqueios do sistema de condução sendo mais freqüentes do que em jovens. Pacientes mais velhos têm demonstrado menos elevação do segmento ST e menor probabilidade de apresentar marcadores cardíacos positivos como mostrou o *Canadian ACS Registry* em 2006.(103)

Idosos apresentam maior freqüência de isquemia silenciosa podendo esse achado ser explicado por distúrbios na percepção da dor, disfunção autonômica, maior sensibilidade a endorfinas e desenvolvimento de circulação colateral.(100)

A diretriz de 2006 da *American Heart Association* identificou ser idoso, pertencer ao gênero feminino, raça negra e ter baixo nível educacional e socioeconômico como fatores de risco para atraso em buscar auxílio para tratamento de SCA e acidente vascular cerebral. Destaca que os principais fatores envolvidos na demora para procura de atendimento são fatores cognitivos, sociais e emocionais. Pacientes que iniciam com sintomas enquanto estão repousando ou dormindo demoram mais para buscar auxílio. Os que vivem sozinhos ou estão sozinhos no início do quadro clínico, os que atribuem os sintomas a outras causas ou não valorizam os sintomas subestimando sua gravidade, os que têm sentimento de não querer causar problemas ou incômodo a outras pessoas, aqueles com ausência de dor torácica e os que fazem uso de automedicação foram todos associados a atraso no tratamento da SCA por demora na procura de atendimento. Todas essas características são muito comuns na população idosa.(32)

Os idosos são também pacientes coronarianos mais graves, com maior risco absoluto e apresentam piores desfechos que os jovens mesmo quando têm menos fatores de risco. A mortalidade aumenta progressivamente com o avançar das faixas etárias. A mortalidade em 30 dias no IAMCSST aumenta de 5% no adulto jovem para 20 a 30% nos maiores de 65 anos. O número de complicações a curto e longo prazo também é maior para o idoso.(6, 19, 33, 101, 104, 105)

Com um panorama de maior gravidade, maior morbimortalidade e maior risco o benefício terapêutico esperado é ainda maior para os idosos.(8-10) Surpreendentemente os idosos recebem menos tratamentos invasivos e deixam de receber terapias legitimadas por ensaios clínicos randomizados e indicadas pelas diretrizes médicas.(11-17, 19, 55, 103, 104, 106)

Essa diferença é encontrada também entre as diferentes faixas etárias dentro da própria população idosa. Halon *et al* compararam idosos entre 70 e 79 anos com idosos com idade maior ou igual a 80 anos admitidos com SCA e observaram que os muito idosos eram mais doentes no momento da admissão, tiveram piores desfechos e o dobro de mortalidade em 24 meses, porém aqueles submetidos a intervenções tiveram desfechos similares em dois anos quando comparados com os mais jovens, sugerindo que os idosos devem receber tratamentos mais agressivos independente da idade.(6)

Em estudo publicado em 2006, Sakai *et al* demonstraram que embora os idosos com 75 anos ou mais submetidos à ACTP primária tenham tido uma maior mortalidade em 30 dias, ao analisarem os resultados levando em conta o sucesso real das ACTP (as que foram efetivas) a mortalidade não foi maior no subgrupo mais idoso, sugerindo que a ACTP agressiva em idosos melhora o prognóstico do infarto.(107)

Um estudo comparando diferença entre gêneros em idosos com infarto submetidos à ACTP primária mostrou que em relação aos homens a mortalidade foi maior entre as mulheres com 75 anos ou menos, porém nas mulheres acima de 75 anos não houve diferença na mortalidade.(108)

Em idosos com SCASSST o estudo TIME (*Medical Therapy in the Elderly*) publicado em 2004 avaliou desfechos tardios em idosos com angina manejados invasivamente ou conservadoramente mostrando que as duas terapêuticas foram similares no alívio da angina e no impacto na qualidade de vida, no entanto o tratamento invasivo foi superior para eventos não fatais.(8)

Em subanálise de ensaio clínico randomizado realizado entre 1997 e 2000 envolvendo mais de 2000 idosos com SCASSST, foi demonstrado que a estratégia invasiva precoce foi melhor para diminuir desfechos isquêmicos, apesar do risco aumentado para sangramento. No entanto, idosos com comorbidade foram excluídos do estudo e a generalização dos resultados para esses pacientes não é possível.(109)

Em estudo comparando cirurgia de revascularização miocárdica com tratamento clínico em idosos após infarto agudo do miocárdio, os revascularizados tiveram maior sobrevivência, contudo o tratamento clínico quando otimizado mostrou aumento de sobrevida proporcional ao número de drogas cardioprotetoras utilizadas, sendo uma estratégia satisfatória optar pelo tratamento clínico otimizado após o evento agudo.(110)

O uso de inibidores glicoproteicos IIb/IIIa em pacientes submetidos à ACTP primária evidenciou maior número de sangramentos em pacientes idosos.(55) A utilização de HBPM também demonstrou maior número de acidente vascular cerebral hemorrágico para os idosos em comparação com a heparina não-

fracionada.(57) O uso de abciximab foi mais benéfico em pacientes mais jovens com SCASSST submetidos à ACTP quando comparados com a resposta dos indivíduos mais idosos.(111)

Com as diferentes respostas aos tratamentos conforme as faixas etárias tornam-se necessários mais estudos envolvendo a população idosa para que se possam ter evidências científicas que os sucessos terapêuticos apresentados pelos mais jovens encontram reprodutibilidade nos idosos e também nos muito idosos, possibilitando a individualização do tratamento conforme a faixa etária.

Muitos são os motivos que poderiam explicar um tratamento subótimo conferido atualmente aos idosos, como dificuldade e atraso no diagnóstico, preferência do próprio paciente muitas vezes com uma idéia de fatalismo (achando que já está velho e não vale mais a pena submeter-se a tratamento invasivo) e o temor pelo maior risco de efeitos colaterais indesejados e desfechos adversos com terapêuticas invasivas, tanto de parte do paciente como do médico. Para melhorar o cuidado ao idoso com SCA e diminuir sua mortalidade, é necessária a implementação das diretrizes de tratamento de forma semelhante à realizada nos mais jovens.(112)

Com o intuito de chamar a atenção para a importância do tratamento adequado desse grupo etário, esse trabalho avaliou o tratamento recebido por idosos com SCA em dois hospitais universitários de Porto Alegre, comparando-o ao tratamento recebido por pacientes com menos de 65 anos, tendo como padrão as recomendações das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia.(46, 51, 113)

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1 OBJETIVO GERAL

- Avaliar o impacto da idade no tratamento da síndrome coronariana aguda baseado nas diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia em dois hospitais de Porto Alegre.

#### 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Comparando os pacientes de diferentes faixas etárias com SCASSST e IAMCSST:

- Descrever suas características demográficas e avaliar o perfil de gravidade no momento da admissão hospitalar;
- Avaliar os desfechos clínicos adversos e a mortalidade intra-hospitalar;
- Avaliar procedimentos e tratamentos invasivos utilizados nas primeiras 48 horas e durante a internação;
- Avaliar as medicações utilizadas precocemente (nas primeiras 24 horas da admissão) e na alta hospitalar;

#### 4. ARTIGO

### **IMPACTO DA IDADE NO TRATAMENTO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM DOIS HOSPITAIS DE PORTO ALEGRE**



Artigo original

---

## **IMPACTO DA IDADE NO TRATAMENTO DA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM DOIS HOSPITAIS DE PORTO ALEGRE**

**Impact of Age in the Treatment of Acute Coronary Syndromes in two Hospitals  
in Porto Alegre City – Brazil**

Patricia de Moraes Costa <sup>1</sup>  
José Luiz da Costa Vieira <sup>2</sup>

Correspondência para:

Dra. Patricia de Moraes Costa, Rua Professor Abílio Azambuja 555 /310.

Porto Alegre, RS zip code: 91410-130 Brasil.

E-mail: patidmc@yahoo.com.br

---

<sup>1</sup> Aluna do Curso de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – PUCRS, Professora Adjunta de Geriatria e Gerontologia e Semiologia Geral da Universidade Luterana do Brasil – ULBRA-RS

<sup>2</sup> Professor Adjunto Instituto de Geriatria e Gerontologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – PUCRS

## RESUMO

**Introdução** – Com o envelhecimento populacional a prevalência das doenças cardiovasculares vem aumentando e as síndromes coronarianas agudas (SCA) despontam como um grande problema de saúde pública pelo alto custo de seu tratamento e sua alta morbimortalidade. A prevalência das SCA aumenta progressivamente com o aumento das faixas etárias, porém há poucos estudos envolvendo populações idosas e há evidências de que os idosos recebem tratamentos menos invasivos e deixam de receber tratamentos indicados pelas diretrizes vigentes.

**Objetivo** - Avaliar o impacto da idade no tratamento da síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST (SCASSST) e do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST (IAMCSST) em dois hospitais da cidade de Porto Alegre, estado do Rio Grande do Sul, Brasil.

**População e Métodos** – Foram avaliados retrospectivamente 1922 pacientes com idade mínima de 20 anos, 938 com IAMCSST e 984 com SCASSST, internados em unidades de tratamento intensivo em dois hospitais da cidade de Porto Alegre – RS - Brasil no período de janeiro de 2004 a dezembro de 2005. Para a comparação do uso das recomendações das diretrizes foi utilizada regressão logística com modelos ajustados para características dos pacientes, hospital e provedor da internação.

**Resultados** – O gênero masculino predominou nas faixas etárias mais precoces, havendo predomínio de mulheres a partir dos 75 anos. Os pacientes mais idosos apresentaram mais fatores de risco e comorbidades que os adultos jovens. Os idosos com IAMCSST e SCASSST apresentaram mais critérios de gravidade no momento da admissão que os adultos jovens e os com IAMCSST tiveram um tempo

de chegada mais tardio em relação ao início dos sintomas que os menores de 65 anos. Os idosos apresentaram mais complicações intra-hospitalares, necessitaram mais ventilação mecânica e a mortalidade aumentou progressivamente com o avançar das faixas etárias. No tratamento hospitalar precoce em todas as SCA os idosos receberam menos betabloqueadores e estatina, e no IAMCSST menos trombolíticos e na SCASSST realizaram menos tratamentos invasivos. A idade teve seu maior impacto no menor uso dos betabloqueadores. Na alta hospitalar os idosos receberam menos ácido acetil salicílico (AAS), betabloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina/antagonistas do receptor da angiotensina II (IECA/ARAII).

**Conclusão** – A idade influenciou o tratamento das SCA com relação ao tratamento medicamentoso precoce, uso de terapêuticas invasivas precoces e medicações prescritas na alta hospitalar, com os idosos recebendo menos tratamentos recomendados pelas diretrizes vigentes.

**Palavras-chave** – idoso, síndrome coronariana aguda, tratamento

## **ABSTRACT**

**Background** – With populational aging there is a marked increase in the prevalence of cardiovascular diseases and the Acute Coronary Syndromes (ACS) unfold as a big public health problem due to high costs in its treatment and its high morbimortality. The ACS prevalence increases gradually with the increase of aging, however, there are only few studies involving elderly populations, besides, there are also evidences that the elderly tend to receive less invasive and guideline-based treatments.

**Objective** – To evaluate the impact of age in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTEMI ACS) and ST-elevation myocardial infarction (STEMI) in two hospitals in Porto Alegre city, Rio Grande do Sul State, Brazil.

**Population and Methods** – A total of 1922 patients at the minimum age of 20 years, 938 with STEMI and 984 with NSTEMI ACS, admitted to the Intensive Care Units, in the period of January/2004 – December/2005, who were retrospectively evaluated. Logistic regression with models adjusted for patients, hospital and provider factors were used to compare the guideline-based treatment.

**Results** – Male gender was predominant in the earlier etary levels and female gender was prevalent beyond 75 years of age. The elderly patients had more risk factors and comorbidities than younger adults. The elderly with STEMI and NSTEMI ACS were more critical at admission and those with STEMI had a later arrival time relation to the beginning of the symptoms compared to young adults. Elderly patients presented more intrahospital complications, required more mechanic ventilation and mortality increased with the increasing age. In the initial treatment of all forms of ACS elderly patients received less betablockers and statins, in STEMI less trombolithics

were used and in NSTEMI ACS less invasive procedures were performed. Age had its major impact in the beta-blockers use. During discharge the elderly received less aspirin, beta-blockers and angiotensin converting enzyme inhibitors / angiotensin II receptor blockers.

**Conclusion** – Age had influence in ACS treatment related to early use of medication, early invasive therapy and discharge prescription, with elderly patients receiving less guideline-based updated treatments.

**Key-words** – Elderly, acute coronary syndrome, treatment

## INTRODUÇÃO

Já bem estabelecido nos países desenvolvidos, o envelhecimento populacional vem atingindo os países em desenvolvimento em velocidade maior, trazendo grande impacto sócio-econômico e uma mudança no perfil epidemiológico da mortalidade.(1-6)

As doenças cardiovasculares despontam como principal causa de morte no Brasil e no estado do Rio Grande do Sul e deverão ocupar o primeiro lugar em mortalidade no mundo todo em 2020.(7-9)

Dentre as doenças cardiovasculares, as síndromes coronarianas agudas (SCA) ocupam lugar de destaque por sua alta prevalência, necessidade de internações hospitalares prolongadas e tratamento com novas tecnologias e terapêuticas mais sofisticadas e agressivas implicando em custos elevados e acarretando grande morbimortalidade.(10-14)

O processo aterosclerótico mediado pela inflamação e desenvolvimento de placas lipídicas constitui-se na etiologia comum da doença arterial coronariana (DAC) e das SCA.(15-18) A instabilização das placas com formação de trombo oclusivo levando ao desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio desencadeia o processo agudo que dependendo da duração e magnitude da oclusão vai originar as diferentes SCA.(19, 20)

Baseado nos sintomas, alterações eletrocardiográficas e alteração de marcadores cardíacos de necrose miocárdica temos a diferenciação clínica entre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (SCASSST) e infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do

segmento ST (IAMCSST), implicando em tratamento e prognóstico distintos.(16, 18, 21-23)

Nos idosos, o diagnóstico pode ser dificultado pelas múltiplas comorbidades e pelas apresentações atípicas com ausência de dor torácica e predomínio de dispnéia como apresentação clínica inicial, menor probabilidade de apresentar marcadores cardíacos positivos e menor elevação de segmento ST, trazendo retardo na procura por atendimento e na instituição de tratamento precoce.(8, 13, 16, 23-30)

Apesar da dificuldade de diagnóstico e presença freqüente de isquemia silenciosa, as SCA têm alta prevalência na população idosa, que aumenta progressivamente com o avanço das faixas etárias. Isso ocorre pela alta prevalência de doença aterosclerótica, resultado da interação entre estilo de vida inadequado e alterações fisiológicas e anatômicas relacionadas ao próprio envelhecimento.(31-33)

Mesmo as SCA ocorrendo em taxas tão expressivas entre os idosos, esses são freqüentemente excluídos da maioria dos grandes ensaios clínicos, havendo carência de estudos delineados especificamente para essa população, com os poucos estudos que englobam a população idosa geralmente não envolvendo as faixas etárias mais avançadas.(27, 32, 34-37)

Os idosos com SCA também apresentam um perfil de gravidade maior que os jovens, evoluindo com piores desfechos, maior número de complicações e maior mortalidade.(30, 35, 37-40)

Com esse panorama de alta prevalência de SCA e maior risco absoluto, espera-se um maior benefício com o tratamento precoce, entendendo-se que a população idosa deva receber toda a terapêutica consagrada pelas evidências científicas e recomendada pelas diretrizes vigentes, incluindo tratamento invasivo.

Infelizmente os estudos vêm mostrando que os idosos têm sido negligenciados, recebendo menos tratamento invasivo e menos drogas recomendadas, tanto no tratamento precoce quanto no momento da alta hospitalar.(25, 30, 38, 41-49)

Nosso estudo procura avaliar se há diferença no tratamento das SCA entre as diferentes faixas etárias em dois hospitais universitários na cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul.

## **POPULAÇÃO E MÉTODOS**

### ***População***

Todos os pacientes com idade acima de 20 anos que internaram nas Unidades de Tratamento Intensivo dos hospitais envolvidos no estudo com diagnóstico de SCA, tanto SCASSST como IAMCSST, entre 1º de janeiro de 2004 e 31 de dezembro de 2005 e que permaneceram pelo menos 24 horas internados foram incluídos no estudo. O estudo foi submetido à aprovação dos Comitês de Ética em Pesquisa dos hospitais envolvidos, seguindo as recomendações da resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Pelas características e delineamento do projeto, não houve necessidade de aplicação de termo de consentimento livre e esclarecido.

### ***Hospitais envolvidos no estudo***

Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande Sul – hospital universitário geral, filantrópico, misto (particulares, convênios e pacientes do Sistema Único de Saúde), com serviço de hemodinâmica, possuindo 539 leitos totais, sendo 440 leitos de internação convencional, 78 leitos de unidades de



tratamento intensivo e 21 leitos de observação na emergência e com média de 2.177 internações/mês.

Instituto de Cardiologia / Fundação Universitária de Cardiologia do Rio Grande Sul – hospital universitário especializado na área de cardiologia, misto (particulares, convênios e pacientes do Sistema Único de Saúde), com serviço de hemodinâmica, possuindo 200 leitos e com média de 100 internações/mês no seu Centro de Tratamento Intensivo.

Ambos os hospitais envolvidos no estudo possuem rotina semelhante no atendimento de pacientes com SCA, dispondo de todas as medicações atualmente recomendadas conforme as diretrizes vigentes. O IC-FUC não possuía dosagem laboratorial de troponina I no período de vigência do estudo, sendo utilizada a dosagem da CK-MB como marcador de necrose miocárdica.

### ***Dados coletados***

Todos os dados foram obtidos através de análise retrospectiva de prontuários, incluindo, além de dados demográficos:

- Dados clínicos: história familiar DAC precoce; hipertensão arterial sistêmica (diagnóstico prévio, uso de tratamento antihipertensivo ou diagnóstico pelas diretrizes vigentes na internação index); diabetes melito (diagnóstico prévio, uso de hipoglicemiantes orais ou insulina ou diagnóstico pelas diretrizes vigentes na internação index); tabagismo; dislipidemia (diagnóstico prévio ou uso de hipolipemiantes); insuficiência cardíaca prévia; insuficiência renal (creatinina  $\geq$  2 mg/dL); acidente vascular cerebral prévio; DAC prévia (envolvendo angina estável e instável, cirurgia de revascularização miocárdica, angioplastia coronária percutânea ou infarto agudo do miocárdio prévios); história de uso recente (nos últimos 7 dias)

de ácido acetil salicílico (AAS); ocorrência de dois ou mais episódios de angina severa nas últimas 24 horas (pacientes admitidos com SCASSST) e tempo desde o início da dor até a chegada do paciente para atendimento hospitalar (Delta t IAMCSST); .

- Achados clínicos e laboratoriais na admissão: presença de bloqueio completo de ramo esquerdo novo, supradesnivelamento ou alteração dinâmica do segmento ST no eletrocardiograma, sinais clínicos de insuficiência cardíaca (classificação de Killip), frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, elevação de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica (Ck-MB e troponina I);

- Medicções usadas nas primeiras 24 horas: AAS, betabloqueador, heparinas (todos os tipos), clopidogrel/ticlopidina, inibidores da glicoproteína IIb/IIIa, estatina.

- Uso de procedimentos / tratamentos invasivos e seu momento na internação: cateterismo cardíaco, angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP), cirurgia de revascularização miocárdica, uso de trombolítico, balão intra-aórtico, ventilação mecânica;

- Desfechos clínicos adversos intra-hospitalares: choque cardiogênico (PAS < 90 mmHg sem resposta a medidas de reposição de volume), re-infarto (sintomas, alteração bioquímica e eletrocardiográfica), necessidade de revascularização miocárdica de urgência, sangramento maior (com repercussão hemodinâmica necessitando transfusão sangüínea), acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca (sintomas, sinais ao exame físico, Rx tórax com congestão pulmonar) e morte;

- Medicações prescritas na alta hospitalar: AAS, clopidogrel/ticlopidina, betabloqueador, inibidor da enzima conversora da angiotensina/antagonista do receptor da angiotensina II, estatina;
- Contra-indicações ao uso das principais terapêuticas empregadas: AAS (alergia, sangramento ativo ou prévio recente, sangramento gastrointestinal ou geniturinário severos, úlcera péptica prévia); heparina (sangramento ativo ou prévio recente, sangramento gastrointestinal ou geniturinário severos, úlcera, plaquetopenia abaixo de 100.000 plaquetas ou história de plaquetopenia induzida por heparina); betabloqueadores (alergia ou hipersensibilidade, DPOC, asma, broncoespasmo severos, bradicardia, bloqueio átrio-ventricular acima de primeiro grau, hipotensão, choque); inibidores da enzima conversora da angiotensina (alergia ou hipersensibilidade, insuficiência hepática, insuficiência renal crônica, hipercalcemia, angioedema prévio, hipotensão, gravidez) e estatinas (alergia ou hipersensibilidade, insuficiência hepática severa, insuficiência renal crônica);

### ***Análise estatística***

Para análise da terapêutica foram seguidas as Diretrizes de Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do ST, 2001 e III Diretriz sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio, 2004 da Sociedade Brasileira de Cardiologia, sendo toda a análise realizada separadamente para SCASSST e para IAMCSST. Dos pacientes com SCASSST, aqueles com *TIMI risk*  $\geq 3$  ou apresentando marcadores cardíacos positivos foram considerados de alto risco na análise. Tratamento e desfechos intrahospitalares foram comparados entre grupos de pacientes mais jovens e mais idosos. Foram classificados como idosos os indivíduos acima de 65 anos, sendo estratificados em três diferentes faixas etárias para a análise estatística: 65-74 anos, 75-84 anos e maiores de 85 anos. Foi

adotada a definição de idosos da Organização Mundial da Saúde utilizada em países desenvolvidos para possibilitar comparação com resultados de estudos internacionais.

Os resultados das variáveis categóricas e contínuas foram expressos como número e porcentagem e como média e desvio padrão. Foram utilizados o teste do qui-quadrado e ANOVA para a comparação das características demográficas e clínicas e desfechos intrahospitalares. Para análise da terapêutica medicamentosa e intervencionista foi utilizada regressão logística múltipla com cálculo de *odds ratio* (OR) para avaliar o efeito da idade, com ajuste por modelos específicos para SCASSST ou IAMCSST. Para os casos de SCASSST o modelo incorporou sexo, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, tabagismo, presença de marcadores cardíacos positivos, alteração dinâmica de ST, história familiar de DAC precoce, acidente vascular cerebral e DAC prévios, tipo de internação e hospital. Para os casos de IAMCSST o modelo incluiu sexo, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, angina pectoris, infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral prévios, pressão arterial sistólica menor do que 90 mmHg, frequência cardíaca maior do que 100 bpm ou Killip acima de I na admissão, supradesnível de segmento ST anterior ou bloqueio completo de ramo esquerdo, tempo de início da dor até a chegada, tipo de internação e tipo de hospital. Todas as análises foram realizadas nos pacientes sem contra-indicações para o tratamento específico em questão. O nível de significância utilizado foi  $\alpha=0,05$  bi-caudal. A análise estatística foi realizada com o programa SPSS versão 13.0 (Chicago, IL).

## RESULTADOS

Participaram do estudo 1922 pacientes, 938 com IAMCSST e 984 com SCASSST. O hospital cardiológico teve 633 internações por IAMCSST e 506 com SCASSST, enquanto o hospital geral teve 305 internações com IAMCSST e 478 com SCASSST no período avaliado. As características demográficas e comorbidades dos pacientes com IAMCSST conforme as diferentes faixas etárias estão descritas na tabela 1a e dos pacientes com SCASSST encontram-se na tabela 1b. Em relação aos pacientes com IAMCSST, a média de idade foi de 60 anos. Houve predomínio de homens (66%) na amostra como um todo, estando essa tendência presente dos mais jovens até os 74 anos, quando o gênero feminino passa a predominar ( $<0,001$  para tendência linear). A hipertensão arterial sistêmica foi o fator de risco mais prevalente (66%), seguida do tabagismo (52%), dislipidemia (36%), história familiar de cardiopatia precoce (28%) e diabetes (24%). A maior prevalência de hipertensão arterial sistêmica como principal fator de risco se manteve para todas as faixas etárias. Houve forte tendência linear para a prevalência de tabagismo e história familiar de cardiopatia precoce que foram mais prevalentes entre os mais jovens ( $<0,001$ ). História prévia de DAC, acidente vascular cerebral, insuficiência renal e insuficiência cardíaca tiveram prevalência maior quanto maior a faixa etária ( $<0,001$  para tendência linear). A maioria das internações foi do tipo previdenciário, pelo sistema único de saúde (64%) e na análise por faixas etárias, as idades mais avançadas (acima de 75 anos) tiveram predomínio de internações por convênio ou privadas ( $<0,001$  para tendência linear).

Assim como no IAMCSST, na SCASSST houve predominância do gênero masculino até a faixa etária de 74 anos, com predomínio de gênero feminino após os 75 anos ( $<0,001$  para tendência linear). A hipertensão arterial sistêmica foi também

o fator de risco mais prevalente (79%), seguida de dislipidemia (48%), diabetes (31%), tabagismo (30%) e história familiar de cardiopatia precoce (22%). A prevalência de hipertensão aumentou um pouco ao longo das faixas etárias ( $p=0,03$ ), sendo o fator de risco mais prevalente em todas elas. Houve forte tendência linear na prevalência de tabagismo e história familiar de cardiopatia precoce que foram mais prevalentes entre os mais jovens ( $<0,001$ ). Não houve diferença significativa entre as faixas etárias quanto à história prévia de DAC, mas acidente vascular cerebral, insuficiência renal e insuficiência cardíaca tiveram prevalência maior quanto maior a faixa etária ( $p=0,03$ ,  $0,02$  e  $<0,001$  respectivamente para tendência linear). Quanto ao tipo de internação novamente se verificou um predomínio de internações pelo sistema único de saúde nas faixas etárias mais precoces e uma inversão a partir dos 75 anos, quando as internações por convênios ou privada predominam ( $<0,001$  para tendência linear).

Dados da avaliação da gravidade dos pacientes no momento da admissão estão apresentados nas tabelas 2a e 2b. Na tabela 2a estão componentes do escore TIMI conforme as faixas etárias nos pacientes com IAMCSST, onde podemos observar que os pacientes mais idosos eram mais graves, com mais indicadores de gravidade, havendo maior prevalência de pressão arterial sistólica  $< 100$  mmHg, frequência cardíaca  $>100$  bpm e Killip  $>I$  entre os mais idosos ( $<0,001$  para tendência linear). Na análise do tempo em relação ao início do quadro clínico e a chegada do paciente, quanto maior a faixa etária menor foi o percentual de chegada com menos de 3 horas de evolução e maior a percentagem de indivíduos com sintomas há mais de 24 horas ou com delta t indeterminado ( $<0,001$  para tendência linear).

**Tabela 1a. Características demográficas por faixas etárias dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST.**

Característica*	Todos (n=938)	< 65 a (n=600)	65-74 a (n=210)	75-84 a (n=103)	≥ 85 a (n=25)	p <sup>1</sup>
Idade, anos	60 ±12	52 ±8	69 ±3	78 ±3	88 ±3	
Sexo masculino	625 (66)	438 (73)	127 (60)	50 (48)	10 (40)	<0,001
Diabetes melito	227 (24)	130 (22)	64 (30)	29 (28)	4 (16)	0,15
Hipertensão	617 (66)	371 (62)	154 (73)	78 (75)	14 (56)	0,01
Dislipidemia	340 (36)	210 (35)	95 (45)	30 (29)	5 (20)	0,50
Tabagismo	486 (52)	373 (62)	82 (39)	26 (25)	5 (20)	<0,001
História familiar coronariopatia precoce	261 (28)	200 (33)	44 (21)	17 (16)	0 (0)	<0,001
Doença arterial coronariana prévia total	293 (31)	153 (25)	89 (42)	44 (43)	7 (28)	<0,001
Infarto agudo do miocárdio prévio	162 (17)	89 (15)	47 (22)	21 (20)	5 (20)	0,04
Angina pectoris prévia	109 (11)	53 (9)	39 (18)	15 (14)	2 (8)	0,02
Angioplastia prévia	86 (9)	41 (7)	32 (15)	10 (10)	3 (12)	0,02
Cirurgia de revascularização prévia	62 (6)	29 (5)	16 (7)	14 (13)	3 (12)	0,001
Acidente vascular cerebral prévio	43 (4)	18 (3)	7 (3)	15 (14)	3 (12)	<0,001
Insuficiência renal prévia	26 (3)	7 (1)	7 (3)	7 (7)	5 (20)	<0,001
Insuficiência cardíaca prévia	36 (4)	9 (1)	16 (7)	8 (8)	3 (12)	<0,001
Tipo de internação						
Sistema único de saúde	598 (64)	412 (69)	128 (61)	46 (45)	12 (48)	<0,001
Convênios / Particular	340 (36)	188 (31)	82 (39)	57 (55)	13 (52)	<0,001

<sup>1</sup>para tendência linear;

\* Dados são expressos como número (%).

**Tabela 1b. Características demográficas por faixas etárias dos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST.**

Característica*	Todos (n=984)	< 65 a (n=489)	65-74 a (n=293)	75-84 a (n=160)	≥ 85 a (n=42)	p <sup>1</sup>
Idade, anos	64 ±12	54 ±7	69 ±3	78 ±3	88 ±3	
Sexo masculino	561 (57)	317 (65)	155 (53)	76 (47)	13 (31)	<0,001
Diabetes melito	304 (31)	133 (27)	100 (34)	55 (34)	16 (38)	0,02
Hipertensão	777 (79)	363 (74)	252 (86)	126 (79)	36 (86)	0,01
Dislipidemia	474 (48)	253 (52)	153 (52)	55 (34)	13 (31)	<0,001
Tabagismo	299 (30)	207 (42)	69 (23)	20 (12)	3 (7)	<0,001
História familiar coronariopatia precoce	222 (22)	134 (27)	65 (22)	21 (13)	2 (5)	<0,001
Doença arterial coronariana prévia total	667 (68)	324 (66)	202 (69)	108 (67)	33 (79)	0,21
Infarto agudo do miocárdio prévio	297 (30)	149 (30)	92 (31)	41 (25)	15 (36)	0,74
Angina pectoris prévia	275 (28)	145 (30)	71 (24)	45 (28)	14 (33)	0,77
Angioplastia prévia	256 (26)	129 (26)	76 (26)	38 (24)	13 (31)	0,91
Cirurgia de revascularização prévia	207 (21)	85 (17)	82 (28)	35 (22)	5 (12)	0,30
Acidente vascular cerebral prévio	72 (7)	27 (5)	26 (9)	13 (8)	6 (14)	0,03
Insuficiência renal prévia	84 (8)	31 (6)	26 (9)	20 (12)	7 (17)	0,02
Insuficiência cardíaca prévia	133 (13)	53 (11)	38 (13)	29 (18)	13 (31)	<0,001
Tipo de internação						
Sistema único de saúde	546 (55)	294 (60)	166 (57)	71 (44)	15 (36)	<0,001
Convênios / Particular	438 (44)	195 (40)	127 (43)	89 (55)	27 (64)	<0,001

<sup>1</sup>para tendência linear;

\* Dados são expressos como número (%).



O escore TIMI nas diferentes faixas etárias na SCASSST pode ser visto na tabela 2b, com um escore total cerca de 1 ponto maior, em média, para as faixas mais elevadas em relação aos menores de 65 anos (<0,001 para tendência linear). Os mais idosos tinham mais uso prévio de AAS nos últimos dias, maior prevalência de alterações dinâmicas de segmento ST e menor prevalência de três ou mais fatores de risco para DAC. A elevação de marcadores cardíacos de necrose miocárdica não teve diferença estatisticamente significativa entre as idades.

As tabelas 3a e 3b mostram as frequências das complicações intra-hospitalares e realização de procedimentos nas diferentes faixas etárias entre os pacientes com IAMCSST e SCASSST, respectivamente. Em ambas SCA a mortalidade aumentou progressivamente com a idade (<0,001 para tendência linear) E também quando comparados com os menores de 65 anos, os mais idosos tiveram mais insuficiência cardíaca, mais choque cardiogênico, mais acidentes vasculares cerebrais, mais sangramentos maiores e maior necessidade de ventilação mecânica. Os idosos com IAMCSST também necessitaram mais de balão intra-aórtico.

As tabelas 4a e 4b apresentam as percentagens de uso ao longo das faixas etárias dos diferentes tratamentos hospitalares precoces, tanto medicamentosos quanto de procedimentos invasivos dos pacientes com IAMCSST e SCASSST de alto risco, com análise de presença de tendência linear e *odds ratio* ajustadas. Nos pacientes com IAMCSST, com relação às drogas utilizadas, tiveram diferença significativa o uso dos betabloqueadores, estatinas e heparinas. Os pacientes muito idosos (acima de 85 anos) receberam menos estatinas nas primeiras 24 horas de tratamento (60% contra mais de 80% de uso nas demais faixas etárias)(p=0,01). No

**Tabela 2a. Componentes do escore TIMI na apresentação por faixas etárias dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST.**

Característica*	Todos (n=938)	< 65 a (n=600)	65-74 a (n=210)	75-84 a (n=103)	≥ 85 a (n=25)	p <sup>1</sup>
Diabetes melito / Hipertensão / Angina	687 (73)	417 (69)	168 (80)	85 (82)	17 (68)	0,006
Pressão arterial sistólica < 100 mmHg	59 (6)	32 (5)	15 (7)	7 (7)	5 (20)	0,03
Frequência cardíaca > 100 bpm	42 (4)	22 (4)	7 (3)	9 (9)	4 (16)	0,003
Killip de II a IV	108 (11)	50 (8)	36 (17)	15 (14)	7 (28)	<0,001
Supradesnivelamento ST anterior / BCRE	376 (40)	235 (39)	90 (43)	41 (40)	10 (40)	0,66
Delta t						
Até 3 horas	346 (37)	227 (38)	81 (38)	33 (32)	5 (20)	<0,001
De 3 a 6 horas	271 (29)	184 (31)	56 (27)	23 (22)	8 (32)	
De 6 a 12 horas	103 (11)	67 (11)	23 (11)	10 (10)	3 (12)	
De 12 a 24 horas	87 (9)	56 (9)	17 (8)	14 (13)	0 (0)	
Acima de 24 horas	45 (5)	21 (3)	11 (5)	9 (9)	4 (16)	
Indeterminado	86 (9)	45 (7)	22 (10)	14 (13)	5 (20)	

<sup>1</sup> para tendência linear;

\* Dados são expressos como número (%);

BCRE: bloqueio completo de ramo esquerdo; Delta t: tempo desde início da dor até chegada.

**Tabela 2b. Escore TIMI na apresentação por faixas etárias dos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST.**

Característica*	Todos (n=984)	< 65 a (n=489)	65-74 a (n=293)	75-84 a (n=160)	≥ 85 a (n=42)	p <sup>1</sup>
Três ou mais fatores de risco para DAC	631 (64)	331 (68)	194 (66)	86 (54)	20 (47)	<0,001 <sup>1</sup>
Estenose coronariana ≥ 50% prévia	549 (56)	267 (54)	173 (59)	86 (54)	23 (55)	0,90 <sup>1</sup>
Alteração dinâmica de ST	358 (36)	172 (35)	95 (32)	72 (45)	19 (45)	0,04 <sup>1</sup>
Dois ou mais episódios angina nas 24h	747 (76)	379 (77)	211 (72)	128 (80)	29 (69)	0,55 <sup>1</sup>
Uso de AAS últimos 7 dias	647 (66)	307 (63)	199 (68)	107 (67)	34 (81)	0,03 <sup>1</sup>
Elevação de marcadores cardíacos	364 (37)	180 (37)	99 (34)	69 (43)	16 (38)	0,38 <sup>1</sup>
TIMI escore total	3,9 ±1,3	3,4 ±1,2	4,3 ±1,3	4,5 ±1,2	4,4 ±1,3	<0,001

<sup>1</sup> para tendência linear;

\* Dados são expressos como média ±DP ou número (%);

DAC: doença arterial coronariana; AAS: ácido acetil salicílico.

**Tabela 3a. Complicações e procedimentos intra-hospitalares por faixas etárias dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST.**

Característica*	Todos (n=938)	< 65 a (n=600)	65-74 a (n=210)	75-84 a (n=103)	≥ 85 a (n=25)	p <sup>1</sup>
<b>Complicações</b>						
Morte	81 (9)	27 (4)	22 (10)	25 (24)	7 (28)	<0,001
Re-Infarto agudo do miocárdio	28 (3)	13 (2)	9 (4)	5 (5)	1 (4)	0,08
Insuficiência cardíaca	91 (9)	38 (6)	33 (16)	12 (12)	8 (32)	<0,001
Choque cardiogênico	97 (10)	41 (7)	31 (15)	19 (18)	6 (24)	<0,001
Acidente vascular cerebral	10 (1)	3 (1)	4 (2)	2 (2)	1 (4)	0,02
Sangramento maior	16 (2)	2 (0)	10 (5)	2 (2)	2 (8)	<0,001
<b>Procedimentos</b>						
Ventilação mecânica	108 (12)	49 (8)	29 (13)	24 (23)	6 (24)	<0,001
Balão intra-aórtico	63 (7)	28 (5)	22 (10)	11 (11)	2 (8)	0,005
Cirurgia de revascularização	32 (3)	18 (3)	11 (5)	2 (2)	2 (4)	0,78

<sup>1</sup>para tendência linear;

\* Dados são expressos como número (%).

**Tabela 3b. Complicações e procedimentos intra-hospitalares por faixas etárias dos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST.**

Característica*	Todos (n=984)	< 65 a (n=489)	65-74 a (n=293)	75-84 a (n=160)	≥ 85 a (n=42)	p <sup>1</sup>
<b>Complicações</b>						
Morte	62 (6)	11 (2)	26 (9)	16 (10)	9 (21)	<0,001
Re-Infarto agudo do miocárdio	10 (1)	4 (1)	5 (2)	0 (0)	1 (2)	0,86
Insuficiência cardíaca	26 (5)	6 (2)	9 (6)	8 (9)	3 (13)	0,002
Choque cardiogênico	28 (3)	6 (1)	10 (3)	8 (5)	4 (10)	<0,001
Acidente vascular cerebral	7 (1)	3 (1)	1 (0)	2 (1)	1 (2)	0,24
Sangramento maior	14 (1)	3 (1)	4 (1)	5 (3)	2 (5)	0,004
<b>Procedimentos</b>						
Ventilação mecânica	41 (4)	11 (2)	13 (4)	12 (8)	5 (12)	<0,001
Balão intra-aórtico	15 (2)	6 (1)	3 (1)	5 (3)	1 (2)	0,16
Cirurgia de revascularização	145 (15)	75 (15)	52 (18)	15 (9)	3 (7)	0,07

<sup>1</sup>para tendência linear;

\* Dados são expressos como número (%).

caso dos betabloqueadores essa diferença foi ainda maior, havendo uma tendência linear de queda de sua utilização no avançar das faixas etárias ( $p < 0,001$ ), com os pacientes na faixa de 75-84 anos apresentando OR de 0,53 (IC95% 0,32-0,89) e os  $\geq 85$  anos OR de 0,18 (IC95% de 0,07-0,46) quando comparados ao uso por aqueles com  $< 65$  anos. No caso das heparinas os mais idosos receberam mais. Avaliando-se o tratamento invasivo com uso de trombolíticos até a décima segunda hora de início do quadro clínico, também houve diferença significativa com tendência linear de menor uso conforme o avançar das faixas etárias ( $p < 0,001$  para tendência linear). Com relação à angioplastia, os muito idosos fizeram menos angioplastias primárias (porém sem significância estatística), assim como no total de angioplastias os idosos em todas as faixas etárias realizaram menos procedimentos, mas também sem diferença significativa ( $p = 0,08$ ).

Em relação à SCASSST de alto risco, novamente os muito idosos receberam menos estatinas como tratamento precoce ( $p < 0,001$ ) e os betabloqueadores foram menos administrados linearmente conforme o avanço das faixas etárias ( $p < 0,001$ ). O uso dos inibidores da glicoproteína IIb/IIIa foi menor do que 10% em todos os pacientes e não teve diferença nas diferentes faixas etárias. Diferentemente dos pacientes com IAMCSST onde os mais jovens receberam menos heparinas, na SCASSST o uso da heparina aumentou nas faixas etárias mais jovens e foi menos utilizado nos muito idosos acima de 85 anos (OR 0,41; IC95% 0,18-0,95). A idade muito avançada também foi fator para menor utilização de tratamento invasivo durante a internação, com 80% nos pacientes menores de 65 anos e apenas 54% nos idosos com 85 anos ou mais realizando angioplastia (OR 0,35; IC95% 0,17-0,72). A diferença na realização de tratamento invasivo nas primeiras 48 horas não foi significativa.

**Tabela 4a. Tratamento hospitalar precoce por faixas etárias dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST.**

	< 65 a (n=600)		65-74 a (n=210)		75-84 a (n=103)		≥ 85 a (n=25)		p <sup>1</sup>
	%	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)		
<b>Medicamentos<sup>2</sup></b>									
Ácido acetil salicílico	98	99	1,49 (0,37-5,91)	97	0,71 (0,17-2,99)	96	1,17 (0,10-13,57)	0,34	
Clopidogrel / Ticlopidina	79	79	1,05 (0,70-1,59)	79	1,02 (0,58-1,80)	80	0,94 (0,32-2,74)	0,88	
Betabloqueador	83	76	0,78 (0,51-1,19)	69	0,53 (0,32-0,89)	38	0,18 (0,07-0,46)	<0,001	
Estatina	86	81	0,78 (0,51-1,20)	81	0,78 (0,44-1,39)	60	0,32 (0,13-0,79)	0,01	
Heparinas	53	64	1,47 (1,05-2,07)	62	1,30 (0,82-2,07)	80	3,41 (1,21-9,56)	<0,001	
<b>Tratamento invasivo<sup>3</sup></b>									
Angioplastia primária	65	68	1,01 (0,67-1,51)	70	1,16 (0,64-2,11)	56	0,68 (0,23-2,00)	0,63	
Trombolítico	26	18	0,73 (0,45-1,19)	11	0,36 (0,16-0,84)	6	0,18 (0,02-1,42)	0,001	
Angioplastia total	72	70	0,89 (0,61-1,28)	67	0,84 (0,51-1,38)	56	0,86 (0,19-1,10)	0,08	

<sup>1</sup> para tendência linear; <sup>2</sup> para pacientes sem contra-indicações; <sup>3</sup> para pacientes com menos de 12 horas de início do quadro;

OR: odds ratio ajustado para sexo, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, angina pectoris, infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral prévios, pressão arterial sistólica menor do que 90 mmHg, frequência cardíaca maior do que 100 bpm ou Killip acima de I na chegada, supradesnível de segmento ST anterior ou bloqueio completo de ramo esquerdo, tempo desde início da dor até chegada, tipo de internação e hospital; IC – intervalo de confiança.

**Tabela 4b. Tratamento hospitalar precoce por faixas etárias dos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST com Escore TIMI igual ou acima de 3 ou marcador positivo.**

	< 65 a (n=402)		65-74 a (n=270)		75-84 a (n=153)		≥ 85 a (n=41)		p <sup>1</sup>
	%	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)		
Medicamentos <sup>2</sup>									
Ácido acetil salicílico	94	92	0,72 (0,38-1,35)	94	1,18 (0,51-2,76)	84	0,46 (0,16-1,31)	0,11	
Clopidogrel / Ticlopidina	72	68	1,01 (0,69-1,48)	71	1,26 (0,78-2,05)	54	0,49 (0,23-1,06)	0,14	
Betabloqueador	90	86	0,59 (0,36-0,97)	73	0,28 (0,17-0,48)	56	0,12 (0,05-0,26)	<0,001	
Estatina	93	89	0,77 (0,43-1,36)	84	0,57 (0,30-1,07)	78	0,38 (0,15-0,98)	<0,001	
Heparinas	88	88	1,16 (0,70-1,90)	84	0,87 (0,49-1,53)	73	0,41 (0,18-0,95)	0,02	
Inibidor da glicoproteína IIb/IIIa	6	4	0,86 (0,38-1,92)	7	1,41 (0,59-3,34)	7	1,86 (0,48-7,26)	0,65	
Tratamento invasivo									
Primeiras 48 horas	41	45	1,30 (0,94-1,80)	40	1,02 (0,68-1,54)	24	0,51 (0,23-1,09)	0,27	
Durante internação	80	79	1,07 (0,72-1,60)	69	0,67 (0,42-1,06)	54	0,35 (0,17-0,72)	<0,001	

<sup>1</sup> para tendência linear; <sup>2</sup> para pacientes sem contra-indicações;

OR: *odds ratio* ajustado para sexo, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, tabagismo, presença de marcadores cardíacos elevados, alteração dinâmica de segmento ST, história familiar de doença arterial coronariana precoce, doença arterial coronariana ou acidente vascular cerebral prévios, tipo de internação e hospital; IC – intervalo de confiança.



**Tabela 4c. Tratamento hospitalar precoce por faixas etárias dos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST com Escore TIMI abaixo de 3 e marcador cardíaco negativo.**

	<u>&lt; 65 a</u> <u>(n=87)</u>	<u>65-74 a</u> <u>(n=23)</u>	<u>75-84 a</u> <u>(n=7)</u>	p <sup>1</sup>
	%	%	%	
Medicamentos <sup>2</sup>				
Ácido acetil salicílico	94	85	67	0,01
Clopidogrel / Ticlopidina	59	41	43	0,13
Betabloqueador	84	81	57	0,12
Estatina	81	78	57	0,23
Heparinas	78	58	56	0,02
Tratamento invasivo				
Primeiras 48 horas	39	39	33	0,78
Durante internação	69	77	44	0,47

<sup>1</sup> para tendência linear; <sup>2</sup> para pacientes sem contra-indicações.

Para os pacientes com SCASSST com escore TIMI abaixo de 3 e marcador cardíaco negativo (tabela 4c) houve menor prescrição no tratamento hospitalar precoce de AAS e heparinas nos idosos. A participação dos muito idosos (85 anos ou mais) foi inexpressiva nessa categoria com baixo risco.

A tabela 5a ilustra o tratamento recebido na alta hospitalar nas diferentes faixas etárias pelos pacientes com IAMCSST. Os adultos jovens e os  $\geq 85$  anos receberam mais AAS que os idosos entre 65 e 84 anos, porém o percentual de diferença foi pequeno. Os idosos receberam menos prescrições de outros antiagregantes plaquetários como clopidogrel e ticlopidina no momento da alta hospitalar e menos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonistas do receptor da angiotensina II (ARAI) em relação aos menores de 65 anos ( $p=0,001$  e  $p<0,001$  respectivamente). A idade teve impacto na prescrição de betabloqueadores ( $p=0,002$ ), com os idosos de 65-74 anos e de 75-84 anos recebendo menor orientação de uso de betabloqueador na alta hospitalar do que os adultos jovens.

Nos pacientes com SCASSST (tabela 5b) a prescrição da alta hospitalar teve diferença estatística para AAS, betabloqueador, estatina e IECA/ARAI. Notavelmente os pacientes com 75 anos ou mais receberam menos AAS, menos betabloqueadores e menos IECA/ARAI que os adultos jovens.

**Tabela 5a. Tratamento na alta hospitalar por faixas etárias dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST.**

Medicamentos <sup>2</sup>	< 65 a (n=600)		65-74 a (n=210)		75-84 a (n=103)		≥ 85 a (n=25)		p <sup>1</sup>
	%	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)		
Ácido acetil salicílico	98	91		91		100		0,003	
Clopidogrel / Ticlopidina	69	60	0,71 (0,50-1,01)	58	0,72 (0,45-1,14)	52	0,57 (0,23-1,37)	0,001	
Betabloqueador	92	86	0,58 (0,34-0,99)	82	0,51 (0,25-1,03)	89	1,31 (0,26-6,61)	0,002	
Estatina	92	91	1,12 (0,61-2,04)	90	1,07 (0,46-2,50)	78	0,41 (0,12-1,45)	0,10	
Inibidor da ECA / ARA II	77	73	0,91 (0,63-1,32)	57	0,48 (0,30-0,76)	52	0,42 (0,18—0,99)	<0,001	

<sup>1</sup> para tendência linear; <sup>2</sup> para pacientes sem contra-indicações;

OR: *odds ratio* ajustado para sexo, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, angina pectoris, infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral prévios, pressão arterial sistólica menor do que 90 mmHg, frequência cardíaca maior do que 100 bpm ou Killip acima de I na chegada, supradesnível de segmento ST anterior ou bloqueio completo de ramo esquerdo, tempo desde início da dor até chegada, tipo de internação e hospital; IC – intervalo de confiança; ECA: enzima conversora angiotensina; ARA II: antagonista do receptor da angiotensina II.

**Tabela 5b. Tratamento na alta hospitalar por faixas etárias dos pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento de segmento ST.**

Medicamentos <sup>2</sup>	< 65 a (n=489)		65-74 a (n=293)		75-84 a (n=160)		≥ 85 a (n=42)		p <sup>1</sup>
	%	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)	%	OR ajustado (IC 95%)		
Ácido acetil salicílico	93	93	1,05 (0,56-1,94)	86	0,43 (0,23-0,83)	80	0,28 (0,01-0,79)	0,003	
Clopidogrel / Ticlopidina	46	42	0,88 (0,65-1,20)	52	1,31 (0,89-1,93)	33	0,55 (0,28-1,12)	0,82	
Betabloqueador	85	83	0,79 (0,51-1,22)	79	0,58 (0,34-0,98)	71	0,36 (0,15-0,85)	0,02	
Estatina	89	89	1,20 (0,72-1,97)	83	0,76 (0,43-1,33)	73	0,45 (0,19-1,08)	0,005	
Inibidor da ECA / ARA II	68	70	0,93 (0,67-1,30)	60	0,66 (0,44-0,98)	50	0,37 (0,19-0,73)	0,01	

<sup>1</sup> para tendência linear; <sup>2</sup> para pacientes sem contra-indicações;

OR: *odds ratio* ajustado para sexo, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, tabagismo, presença de marcadores cardíacos elevados, alteração dinâmica de segmento ST, história familiar de doença arterial coronariana precoce, doença arterial coronariana ou acidente vascular cerebral prévios, tipo de internação e hospital; IC – intervalo de confiança; ECA: enzima conversora angiotensina; ARA II: antagonista do receptor da angiotensina II.

## DISCUSSÃO

Embora as diretrizes não façam distinção nas recomendações de tratamento de SCA conforme a idade, apenas alertando para maiores cuidados na prescrição e avaliação de comorbidades associadas e ajuste das doses empregadas, encontramos diferenças entre as faixas etárias tanto no tratamento precoce quanto na alta hospitalar, demonstrando que os idosos receberam menos terapêuticas recomendadas e menos tratamentos invasivos.

O tratamento precoce dos pacientes com IAMCSST evidenciou menor uso de betabloqueadores em todas as faixas de idade entre os idosos, com uma tendência linear de menor uso conforme progressão da faixa etária. As estatinas também foram menos empregadas, com 80% de utilização entre os menores de 65 anos contra 60% de uso nos maiores de 85 anos. O uso de trombolíticos também diminuiu com o progredir da idade e embora sem significância estatística os idosos de uma maneira geral fizeram menos angioplastias e os muito idosos foram menos submetidos à angioplastias primárias.

Os idosos com SCASSST também receberam menos betabloqueadores com redução linear conforme as faixas de idade e os muito idosos receberam menos estatinas e menos heparinas. Em relação à terapêutica invasiva encontramos apenas 54% de utilização de tratamento invasivo precoce nos idosos acima de 85 anos em comparação com os adultos jovens onde encontramos 80% de utilização. Giugliano *et al* também encontraram menor uso de betabloqueadores na chegada e menor realização de angioplastias em idosos com angina instável já na década de 90.(42)

Se os resultados do ICTUS trial se confirmarem, talvez o uso de estratégia invasiva nos pacientes com SCASSST não seja tão vantajoso em relação à estratégia seletiva como vinha se supondo, mas por enquanto mais estudos são necessários para uma mudança de conduta em vista de diversas outras evidências favorecendo o tratamento invasivo precoce.(50-56)

Em nosso estudo não encontramos diferença significativa entre as faixas etárias no uso dos inibidores glicoproteicos IIb/IIIa, apesar de evidências científicas terem mostrado que os idosos têm recebido menos.(43, 49) Na análise desse achado é importante ressaltarmos que em nosso meio esses agentes ainda são pouco utilizados talvez por só recentemente encontrarem-se disponíveis para uso rotineiro e pelos altos custos de seu emprego. Com o advento dos resultados de grandes estudos com a utilização do clopidogrel também devemos ter alterações no panorama de uso desses agentes.

No momento da alta hospitalar nossos idosos novamente deixaram de receber todas as drogas recomendadas, com destaque para os betabloqueadores, clopidogrel/ticlopidina e IECA/ARAII nos pacientes com IAMCSST e destaque para AAS, betabloqueadores e IECA/ARAII nos pacientes com SCASSST e com 75 anos ou mais. Nos pacientes com SCASSST o uso de estatinas também tendeu a ser menor nos idosos.

As características demográficas dos pacientes com SCA em nosso estudo demonstraram uma predominância de homens até os 74 anos com o gênero feminino passando a predominar nos idosos acima de 75 anos. Esse achado vem ao encontro do descrito na literatura onde encontramos maior prevalência de DAC em homens desde jovens, com aumento na prevalência de DAC com a idade tanto em homens quanto em mulheres e freqüências similares de DAC sintomática entre os

dois gêneros por volta dos 80 anos. No entanto, pela maior proporção de mulheres nas faixas etárias avançadas os estudos populacionais mostram um maior número absoluto de mulheres com DAC.(33)

O hospital cardiológico teve maior proporção de casos de IAMCSST e o hospital geral mais internações por SCASSST. Essa diferença talvez se explique pelo fato do hospital cardiológico ser referência no estado no tratamento de SCA, recebendo encaminhamentos e transferências principalmente dos casos de maior risco e com diagnóstico inequívoco.

Os fatores de risco encontrados nos idosos com IAMCSST trazem a hipertensão arterial sistêmica em primeiro lugar para todas as faixas de idade, seguida de tabagismo e dislipidemia como os mais importantes. No Estudo Multicêntrico do Idoso (EMI) que avaliou a prevalência de fatores de risco tradicionais em idosos de 36 instituições brasileiras atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria os fatores de risco mais prevalentes foram, em ordem decrescente de frequência, sedentarismo, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, obesidade, diabetes melito e tabagismo.(39, 57)

Nos indivíduos com SCASSST a hipertensão arterial sistêmica também desponta como fator de risco predominante junto ao diabetes melito, mas a dislipidemia e o tabagismo predominaram nos menores de 65 anos.

A Organização Mundial da Saúde vem alertando que embora o tabagismo tenha diminuído nos países desenvolvidos ele está aumentando nos países em desenvolvimento em cerca de 3% ao ano e pesquisa recente realizada pela Vigitel (Sistema de Monitoramento de Fatores de Risco) no Brasil mostrou que Porto Alegre (RS) e Rio Branco (Acre) são as capitais brasileiras com o maior percentual de fumantes: 21,2% do total da população.(58)

Como esperado devido às comorbidades e perfil de maior risco, os idosos com SCA apresentaram maior prevalência de história prévia de acidente vascular cerebral, insuficiência renal e insuficiência cardíaca. Nos indivíduos com SCASSST essa prevalência maior foi observada nos muito idosos.

A história prévia de insuficiência cardíaca pode ser um fator determinante do tratamento e do desfecho na SCA por aumentar o risco do paciente ter descompensação no momento da apresentação ou durante a internação hospitalar. Em estudo publicado em 2006 Roe et al avaliou o impacto da insuficiência cardíaca nos pacientes com SCASSST e concluíram que os pacientes com insuficiência cardíaca na chegada ou que desenvolvem insuficiência cardíaca durante o evento agudo recebem menos terapias invasivas e têm maior mortalidade.(59)

Assim como a maioria dos estudos publicados sobre SCA em idosos verificamos que os idosos são pacientes mais graves no momento da admissão, com escores TIMI mais elevados, tanto na SCASSST como no IAMCSST.

Na avaliação do tempo de início dos sintomas até a chegada para atendimento constatamos que os idosos com IAMCSST tiveram um delta t maior que os adultos jovens, com menor proporção chegando com menos de 3h do início do quadro agudo e muitos chegando com mais de 24 horas de evolução ou com delta t indeterminado, privando-os dos benefícios dos tratamentos invasivos. Como já comentado, os idosos apresentam mais sintomas atípicos e comorbidades que podem retardar e mascarar o diagnóstico, demorando mais para procurar auxílio médico que os mais jovens.

Em nossos resultados não encontramos diferença estatisticamente significativa na elevação dos marcadores cardíacos de necrose miocárdica entre as idades nos pacientes com SCASSST. Encontramos controvérsia na literatura com

estudos apontando para uma menor tendência dos idosos apresentarem marcadores positivos e outros com achados opostos.(25, 43)

Encontramos um aumento progressivo na mortalidade por SCA com o avançar das faixas etárias. Esse achado é corroborado por toda a literatura revisada e ocorre em ambos os gêneros nos permitindo afirmar que a idade é preditor independente de risco para mortalidade por SCA.

A maior prevalência de desfechos adversos intra-hospitalares para os idosos com SCA, com maior frequência de insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, acidente vascular cerebral, sangramentos maiores e maior necessidade de uso de ventilação mecânica ocorreu tanto para idosos com IAMCSST quanto para os idosos com SCASSST, estando de acordo com achados da literatura.

Quando comparamos estudos mais antigos com novos resultados sobre o tratamento da SCA em idosos temos grande preocupação em constatar que apesar de todos os avanços no tratamento e das diversas diretrizes para orientação de condutas, os idosos continuam sendo uma subpopulação que sofre com o preconceito em relação à idade e com o temor pelos efeitos colaterais adversos. Um editorial do *Journal of American College of Cardiology* em 2005 propõe uma mudança na avaliação dos pacientes com SCA, sugerindo que além do escore de risco tradicional tenhamos um escore de oportunidade, onde os pacientes com risco basal mais elevado para a patologia em questão, como os idosos, teriam escores de oportunidade mais altos para benefício, suplantando os riscos associados.(44)

Estudo recente de Skolnick *et al* com novos resultados do CRUSADE (*Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines*) nos mostrou que os nonagenários e centenários com



SCASSST também se beneficiam dos tratamentos baseados nas diretrizes com os benefícios de tratamentos invasivos suplantando os riscos.(60)

Enfrentamos uma mudança de paradigma na tentativa de não apenas tratar nossos pacientes idosos, mas tratá-los adequadamente com individualização no tratamento conforme as diferentes faixas etárias e buscando ganhos em qualidade de vida tanto ou mais que a busca por diminuição de desfechos clínicos adversos.

**Limitações do estudo:** o estudo tem limitações inerentes ao seu delineamento por tratar-se de estudo retrospectivo, com informações constantes em prontuários e não se podendo avaliar desfechos em longo prazo. Como outros possíveis limitantes temos a diferença na disponibilidade de ACTP entre os hospitais envolvidos, sendo que o hospital geral não dispunha de equipe de hemodinâmica permanente, com baixo índice de procedimentos realizados à noite. Nosso estudo não incluiu em sua análise o tempo porta-balão, a percentagem de sucesso nas ACTPs, bem como as doses das medicações empregadas. Não foram analisadas as recomendações no momento da alta hospitalar de dieta, atividade física ou suspensão do tabagismo. Como vantagens esse estudo evitou o viés de seleção ao incluir todos os pacientes internados nas unidades coronarianas de tratamento intensivo (UTI) no período do estudo, sem selecionar grupos para determinadas terapias e tem como maior vantagem representar a prática real do dia a dia das UTIs coronarianas em nosso meio.

## **CONCLUSÃO**

A idade influenciou o tratamento das SCA com relação ao tratamento medicamentoso precoce, uso de terapêuticas invasivas precoces e medicações prescritas na alta hospitalar, com os idosos recebendo menos tratamentos recomendados pelas diretrizes vigentes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS (artigo)

- 1 Palmer RM. Geriatric Assessment. *Med Clin N Amer*. 1999;83:1503-23.
- 2 Fried LP. Epidemiology of Aging. *Epidemiol Rev*. 2000;22:95-106.
- 3 Guralnik JM, Ferrucci L. Demography and Epidemiology. Fifth ed: The McGraw-Hill Companies 2003.
- 4 Giatti L, Barreto SM. [Health, work, and aging in Brazil]. *Cad Saude Publica*. 2003;19:759-71.
- 5 IBGE. Perfil dos Idosos Responsáveis pelos Domicílios no Brasil 2000. Estudos e Pesquisas - Informação Demográfica e Socioeconômica 2002 [Acesso: march 2007]; Disponível em.
- 6 IBGE. Síntese de Indicadores Sociais 2002. IBGE. 2002 [Acesso: march, 2007]; Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/brasil\\_em\\_sintese/default.htm](http://www.ibge.gov.br/brasil_em_sintese/default.htm).
- 7 Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalência dos Fatores de Risco da Doença Arterial Coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2002;78:478-83.
- 8 Moser DK, Kimble LP, Alberts MJ, Alonzo A, Croft JB, Dracup K, et al. Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the American Heart Association Council on cardiovascular nursing and stroke council. *Circulation*. 2006;114:168-82.
- 9 Ministério Saúde. Painel de Indicadores do SUS. Painel de Indicadores do SUS. 2006:1-56.
- 10 Criqui MH. Epidemiologia da Doença Cardiovascular. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna*. 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:290-4.
- 11 Gaziano TA, Opie LH, Weinstein MC. Cardiovascular disease prevention with a multidrug regimen in the developing world: a cost-effectiveness analysis. *Lancet*. 2006;368:679-86.
- 12 Forberg JL, Henriksen LS, Edenbrandt L, Ekelund U. Direct hospital costs of chest pain patients attending the emergency department: a retrospective study. *BMC Emerg Med*. 2006;6:6.
- 13 de Torbal A, Boersma E, Kors JA, van Herpen G, Deckers JW, van der Kuip DA, et al. Incidence of recognized and unrecognized myocardial infarction in men and women aged 55 and older: the Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2006;27:729-36.
- 14 Kattainen A, Salomaa V, Harkanen T, Jula A, Kaaja R, Kesaniemi YA, et al. Coronary heart disease: from a disease of middle-aged men in the late 1970s to a disease of elderly women in the 2000s. *Eur Heart J*. 2006;27:296-301.
- 15 Fuster V. Aterosclerose, Trombose e Biologia Vascular. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna*. 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:442-8.
- 16 Waters DD. Síndrome Coronariana Aguda: Angina Instável e Infarto do Miocárdio Sem Elevação do Segmento ST. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna*. 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:461-72.

- 17 Duarte Eda R, Pellanda LC, Portal VL. [Inflammatory, lipid, and metabolic profile in acute ischemic syndrome: correlation with hospital and posthospital events]. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84:122-9.
- 18 Antman EM, Braunwald E. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1141-66.
- 19 Kern MJ. Coronary Blood Flow and Myocardial Ischemia. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1103-28.
- 20 Gottschall CAM. Dinâmica cardiovascular: do miócito à maratona. 2nd ed. São Paulo: Atheneu 2005.
- 21 Roger VL, Killian JM, Weston SA, Jaffe AS, Kors J, Santrach PJ, et al. Redefinition of myocardial infarction: prospective evaluation in the community. *Circulation.* 2006;114:790-7.
- 22 Nicolau JC, Cesar LA, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA. [Guidelines of the Brazilian Cardiology Society on unstable angina and myocardial acute infarction without ST-segment elevation: Part I: Risk stratification and approaches in the first 12 hours after the patient arrives to the hospital]. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77 Suppl 2:3-23.
- 23 Anderson JL. Infarto Agudo do Miocárdio com Elevação do Segmento ST e Complicações do Infarto do Miocárdio. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna.* 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:472-90.
- 24 Greenland P, Gulati M. Improving outcomes for women with myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2006;166:1162-3.
- 25 Yan RT, Yan AT, Tan M, Chow CM, Fitchett DH, Ervin FL, et al. Age-related differences in the management and outcome of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J.* 2006;151:352-9.
- 26 Wajngarten M. The Elderly Coronary Patient. 1st ed. London: Science Press 2002.
- 27 Bruno W, Mesquita ET. Cardiogeriatrics. 1st ed. São Paulo: Atheneu 2001.
- 28 Bruno W, Ribeiro JC, Câmara VD, Menezes AK, Silva EN. Infarto Agudo do Miocárdio no Idoso: Abordagem Integral. *Arquivos de Geriatria e Gerontologia.* 1998;2:71-81.
- 29 Stern S, Behar S, Leor J, Harpaz D, Boyko V, Gottlieb S. Presenting symptoms, admission electrocardiogram, management, and prognosis in acute coronary syndromes: differences by age. *Am J Geriatr Cardiol.* 2004;13:188-96.
- 30 Soiza RL, Leslie SJ, Harrild K, Peden NR, Hargreaves AD. Age-dependent differences in presentation, risk factor profile, and outcome of suspected acute coronary syndrome. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53:1961-5.
- 31 Nussbacher A, Rodrigues GHP. Presente e Futuro das Doenças Subclínicas no Idoso. 1st ed. Barueri: Manole 2005.
- 32 Gamarski R, Mohallem KL. Doença Arterial Coronariana. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cañado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM, eds. *Tratado de Geriatria e Gerontologia.* 1st ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2005:288-96.
- 33 Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular Disease in the Elderly. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1925-50.

- 34 O'Connor CM, Friesinger GC. Aging and the Heart. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven 1998:817-40.
- 35 Halon DA, Adawi S, Dobrecky-Mery I, Lewis BS. Importance of increasing age on the presentation and outcome of acute coronary syndromes in elderly patients. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:346-52.
- 36 Bartlett C, Doyal L, Ebrahim S, Davey P, Bachmann M, Egger M, et al. The causes and effects of socio-demographic exclusions from clinical trials. *Health Technol Assess*. 2005;9:iii-iv, ix-x, 1-152.
- 37 Mohallem KL. Síndrome Coronária Aguda com Supradesnívelamento de ST. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F, Taddei CFG, eds. *Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica - DECAGE - SBC*. 1st ed. Barueri: Manole 2005:204-11.
- 38 Mattos LA, Zago A, Chaves A, Pinto I, Tanajura L, Staico R, et al. Acute myocardial infarction in progressively elderly patients. A comparative analysis of immediate results in patients who underwent primary percutaneous coronary intervention. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76:53-62.
- 39 Nussbacher A, Knobel E. Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnívelamento de ST. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F, Taddei CFG, eds. *Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica - DECAGE - SBC*. 1st ed. Barueri: Manole 2005:199-203.
- 40 Leal MF, Souza Filho NF, Haggi Filho H, Klosoviski ER, Munhoz EC. Acute myocardial infarction in elderly patients: comparative analysis of the predictors of mortality. The elderly versus the young. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79:363-74.
- 41 Avezum A, Makdisse MR, Spencer F. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J*. 2005;149:67-73.
- 42 Giugliano RP, Camargo CA, Jr., Lloyd-Jones DM, Zagrotsky JD, Alexis JD, Eagle KA, et al. Elderly patients receive less aggressive medical and invasive management of unstable angina: potential impact of practice guidelines. *Arch Intern Med*. 1998;158:1113-20.
- 43 Alexander KP, Roe MT, Chen AY, Lytle BL, Pollack CV, Jr., Foody JM, et al. Evolution in cardiovascular care for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1479-87.
- 44 Anderson HV, Bach RG. The elderly are not so old anymore. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1488-9.
- 45 Krumholz HM, Radford MJ, Wang Y, Chen J, Heiat A, Marciniak TA. National use and effectiveness of beta-blockers for the treatment of elderly patients after acute myocardial infarction: National Cooperative Cardiovascular Project. *Jama*. 1998;280:623-9.
- 46 Makdisse MR, Matsushita Ade M, Goncalves I, Jr., Miranda O, Gomes AC, Cartocci MM, et al. Pharmacological therapy for myocardial infarction in the elderly: An 8-year analysis. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78:364-73.
- 47 Williams MA, Fleg JL, Ades PA, Chaitman BR, Miller NH, Mohiuddin SM, et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or =75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2002;105:1735-43.
- 48 Vikman S, Niemela K, Ilva T, Majamaa-Voltti K, Niemela M, Peuhkurinen K, et al. Underuse of evidence-based treatment modalities in diabetic patients with non-ST elevation

- acute coronary syndrome. A prospective nation wide study on acute coronary syndrome (FINACS). *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;61:39-48.
- 49 Srinivas VS, Skeif B, Negassa A. Effectiveness of glycoprotein IIb/IIIa inhibitor use during primary coronary angioplasty: Results of propensity analysis using the New York State Percutaneous Coronary Intervention Reporting System. *Am J Cardiol.* 2007;99:482-5.
- 50 de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, Dunselman PH, Janus CL, Bendermacher PE, et al. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2005;353:1095-104.
- 51 Boden WE. Acute coronary syndromes without ST-segment elevation--what is the role of early intervention? *N Engl J Med.* 2005;353:1159-61.
- 52 Hirsch A, De Winter RJ, Windhausen F, Tijssen JG, Verheugt FW, Cornel JH. Long-term outcome after an early invasive versus selective invasive treatment strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and elevated cardiac troponin T (the ICTUS trial): a follow-up study. *The Lancet.* 2007;369:827-35.
- 53 Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS, DiBattiste PM, Demopoulos LA, Anderson HV, et al. The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med.* 2004;141:186-95.
- 54 Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, Clayton TC, Chamberlain DA, Shaw TR, et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet.* 2002;360:743-51.
- 55 Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1319-25.
- 56 Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. *FRISC II Investigators. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease. Lancet.* 2000;356:9-16.
- 57 Taddei CFG, Ramos LR, Moraes JC. Estudo Multicêntrico de Idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. *Arq Bras Cardiol.* 1997;69:327-33.
- 58 Vigitel 2006 MdS. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Ministério da Saúde. 2007 [Acesso: abril 30 2007]; Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/relatorio\\_vigitel\\_2006\\_marco\\_2007.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/relatorio_vigitel_2006_marco_2007.pdf).
- 59 Roe MT, Chen AY, Riba AL, Goswami RG, Peacock WF, Pollack CV, Jr., et al. Impact of congestive heart failure in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2006;97:1707-12.
- 60 Skolnick AH, Alexander KP, Chen AY. Characteristics, management, and outcomes of 5557 patients age >90 years with acute coronary syndromes. Results from the CRUSADE initiative. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:1790-7.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 IBGE. Censo Demográfico Brasileiro. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2000.
- 2 NIS. Núcleo de Informação em Saúde - Indicadores Gerais de Saúde - Secretaria Estadual de Saúde do Rio Grande do Sul. 2004.
- 3 Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalência dos Fatores de Risco da Doença Arterial Coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2002;78:478-83.
- 4 DataSUS. Informações de Saúde - Ministério da Saúde. 2004.
- 5 O'Connor CM, Friesinger GC. Aging and the Heart. In: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven 1998:817-40.
- 6 Halon DA, Adawi S, Dobrecky-Mery I, Lewis BS. Importance of increasing age on the presentation and outcome of acute coronary syndromes in elderly patients. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:346-52.
- 7 Bartlett C, Doyal L, Ebrahim S, Davey P, Bachmann M, Egger M, et al. The causes and effects of socio-demographic exclusions from clinical trials. *Health Technol Assess*. 2005;9:iii-iv, ix-x, 1-152.
- 8 Pfisterer M. Long-term outcome in elderly patients with chronic angina managed invasively versus by optimized medical therapy: four-year follow-up of the randomized Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients (TIME). *Circulation*. 2004;110:1213-8.
- 9 Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen E, Buckley BM, Cobbe SM. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2002:1623-30.
- 10 Hunt D, Young P, Simes J, Hague W, Mann S, Owensby D. Benefits of pravastatin on cardiovascular events and mortality in older patients with coronary heart disease are equal to or exceed those seen in younger patients: results from the LIPID Trial. *Ann Intern Med*. 2001:931-40.
- 11 Giugliano RP, Camargo CA, Jr., Lloyd-Jones DM, Zagrotsky JD, Alexis JD, Eagle KA, et al. Elderly patients receive less aggressive medical and invasive management of unstable angina: potential impact of practice guidelines. *Arch Intern Med*. 1998;158:1113-20.

- 12 Alexander KP, Roe MT, Chen AY, Lytle BL, Pollack CV, Jr., Foody JM, et al. Evolution in cardiovascular care for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1479-87.
- 13 Anderson HV, Bach RG. The elderly are not so old anymore. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:1488-9.
- 14 Krumholz HM, Radford MJ, Wang Y, Chen J, Heiat A, Marciniak TA. National use and effectiveness of beta-blockers for the treatment of elderly patients after acute myocardial infarction: National Cooperative Cardiovascular Project. *Jama.* 1998;280:623-9.
- 15 Makdisse MR, Matsushita Ade M, Goncalves I, Jr., Miranda O, Gomes AC, Cartocci MM, et al. Pharmacological therapy for myocardial infarction in the elderly: An 8-year analysis. *Arq Bras Cardiol.* 2002;78:364-73.
- 16 Williams MA, Fleg JL, Ades PA, Chaitman BR, Miller NH, Mohiuddin SM, et al. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or =75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation.* 2002;105:1735-43.
- 17 Avezum A, Makdisse MR, Spencer F. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J.* 2005;149:67-73.
- 18 Bruno W, Ribeiro JC, Câmara VD, Menezes AK, Silva EN. Infarto Agudo do Miocárdio no Idoso: Abordagem Integral. *Arquivos de Geriatria e Gerontologia.* 1998;2:71-81.
- 19 Soiza RL, Leslie SJ, Harrild K, Peden NR, Hargreaves AD. Age-dependent differences in presentation, risk factor profile, and outcome of suspected acute coronary syndrome. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53:1961-5.
- 20 Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, Armstrong D, Kline-Rogers E, Duvernoy CS, et al. Symptoms of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2006;98:1177-81.
- 21 Guralnik JM, Ferrucci L. *Demography and Epidemiology.* Fifth ed: The McGraw-Hill Companies 2003.
- 22 Giatti L, Barreto SM. [Health, work, and aging in Brazil]. *Cad Saude Publica.* 2003;19:759-71.

- 23 Fried LP. Epidemiology of Aging. *Epidemiol Rev.* 2000;22:95-106.
- 24 IBGE. Perfil dos Idosos Responsáveis pelos Domicílios no Brasil 2000. *Estudos e Pesquisas - Informação Demográfica e Socioeconômica* 2002 [Acesso: march 2007]; Disponível em.
- 25 Palmer RM. Geriatric Assessment. *Med Clin N Amer.* 1999;83:1503-23.
- 26 IBGE. Notícias População. 2000 [Acesso: 2006]; Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/ibgeteen/noticias/populacao.html>.
- 27 Mathias TA, Jorge MH, Laurenti R. Cardiovascular diseases in the elderly: analysis of the behavior of mortality in a municipality in the Southern Region of Brazil from 1979 to 1998. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82:533-50.
- 28 Ministério Saúde. Painel de Indicadores do SUS. Painel de Indicadores do SUS. 2006:1-56.
- 29 IBGE. Síntese de Indicadores Sociais 2002. IBGE. 2002 [Acesso: march, 2007 2007]; Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/brasil\\_em\\_sintese/default.htm](http://www.ibge.gov.br/brasil_em_sintese/default.htm).
- 30 IBGE. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios. 2005 [Acesso: March 2007 2007]; Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/estadosat/perfil.php?sigla=rs>.
- 31 IBGE. [Acesso: 26 de janeiro 2007]; Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/ibgeteen/noticias>.
- 32 Moser DK, Kimble LP, Alberts MJ, Alonzo A, Croft JB, Dracup K, et al. Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke: a scientific statement from the American Heart Association Council on cardiovascular nursing and stroke council. *Circulation.* 2006;114:168-82.
- 33 Nussbacher A, Knobel E. Síndrome Coronariana Aguda sem Supradesnivelamento de ST. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F, Taddei CFG, eds. *Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica - DECAGE - SBC.* 1st ed. Barueri: Manole 2005:199-203.
- 34 Criqui MH. Epidemiologia da Doença Cardiovascular. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna.* 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:290-4.
- 35 Gaziano TA, Opie LH, Weinstein MC. Cardiovascular disease prevention with a multidrug regimen in the developing world: a cost-effectiveness analysis. *Lancet.* 2006;368:679-86.



- 36 Forberg JL, Henriksen LS, Edenbrandt L, Ekelund U. Direct hospital costs of chest pain patients attending the emergency department: a retrospective study. *BMC Emerg Med.* 2006;6:6.
- 37 Kattainen A, Salomaa V, Harkanen T, Jula A, Kaaja R, Kesaniemi YA, et al. Coronary heart disease: from a disease of middle-aged men in the late 1970s to a disease of elderly women in the 2000s. *Eur Heart J.* 2006;27:296-301.
- 38 de Torbal A, Boersma E, Kors JA, van Herpen G, Deckers JW, van der Kuip DA, et al. Incidence of recognized and unrecognized myocardial infarction in men and women aged 55 and older: the Rotterdam Study. *Eur Heart J.* 2006;27:729-36.
- 39 Fuster V. Aterosclerose, Trombose e Biologia Vascular. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna.* 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:442-8.
- 40 Gottschall CAM. Dinâmica cardiovascular: do miócito à maratona. 2nd ed. São Paulo: Atheneu 2005.
- 41 Kern MJ. Coronary Blood Flow and Myocardial Ischemia. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1103-28.
- 42 Waters DD. Síndrome Coronariana Aguda: Angina Instável e Infarto do Miocárdio Sem Elevação do Segmento ST. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna.* 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:461-72.
- 43 Duarte Eda R, Pellanda LC, Portal VL. [Inflammatory, lipid, and metabolic profile in acute ischemic syndrome: correlation with hospital and posthospital events]. *Arq Bras Cardiol.* 2005;84:122-9.
- 44 Antman EM, Braunwald E. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1141-66.
- 45 Roger VL, Killian JM, Weston SA, Jaffe AS, Kors J, Santrach PJ, et al. Redefinition of myocardial infarction: prospective evaluation in the community. *Circulation.* 2006;114:790-7.
- 46 Nicolau JC, Cesar LA, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA. [Guidelines of the Brazilian Cardiology Society on unstable angina and myocardial acute infarction without ST-segment elevation: Part I: Risk stratification and approaches in the first 12 hours after the patient arrives to the hospital]. *Arq Bras Cardiol.* 2001;77 Suppl 2:3-23.

- 47 Anderson JL. Infarto Agudo do Miocárdio com Elevação do Segmento ST e Complicações do Infarto do Miocárdio. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna*. 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:472-90.
- 48 Greenland P, Gulati M. Improving outcomes for women with myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2006;166:1162-3.
- 49 Cannon CP, Braunwald E. Unstable Angina and Non-ST Elevation Myocardial Infarction. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1243-80.
- 50 Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000;102:2031-7.
- 51 [III Guidelines on the treatment of myocardial acute infarction]. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83 Suppl 4:3-86.
- 52 Antman EM. ST-Elevation Myocardial Infarction: Management. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1167-226.
- 53 Zeymer U, Gitt AK, Junger C, Heer T, Wienbergen H, Koeth O, et al. Effect of clopidogrel on 1-year mortality in hospital survivors of acute ST-segment elevation myocardial infarction in clinical practice. *Eur Heart J*. 2006;27:2661-6.
- 54 Ting HH, Yang EH, Rihal CS. Narrative review: reperfusion strategies for ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2006;145:610-7.
- 55 Srinivas VS, Skeif B, Negassa A. Effectiveness of glycoprotein IIb/IIIa inhibitor use during primary coronary angioplasty: Results of propensity analysis using the New York State Percutaneous Coronary Intervention Reporting System. *Am J Cardiol*. 2007;99:482-5.
- 56 Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, White H, Theroux P, Van de Werf F, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet*. 2002;359:189-98.
- 57 Gibbons RJ, Fuster V. Therapy for patients with acute coronary syndromes--new opportunities. *N Engl J Med*. 2006;354:1524-7.

- 58 Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet*. 2000;355:1936-42.
- 59 Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, et al. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;354:1477-88.
- 60 Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2006;354:1464-76.
- 61 Winkelmayr WC, Fischer MA, Schneeweiss S, Levin R, Avorn J. Angiotensin inhibition after myocardial infarction: does drug class matter? *J Gen Intern Med*. 2006;21:1242-7.
- 62 Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL Study: a randomized controlled trial. *Jama*. 2001;265:1711-8.
- 63 Stenestrand U, Wallentin L. Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival. *Jama*. 2001;285:430-6.
- 64 Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2004;350:1495-504.
- 65 Saab FA, Eagle KA, Kline-Rogers E, Fang J, Otten R, Mukherjee D. Comparison of outcomes in acute coronary syndrome in patients receiving statins within 24 hours of onset versus at later times. *Am J Cardiol*. 2004;94:1166-8.
- 66 Smalling RW. Role of fibrinolytic therapy in the current era of ST-segment elevation myocardial infarction management. *Am Heart J*. 2006;151:S17-S23.
- 67 Teirstein PS. Intervenções Coronarianas Percutâneas. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna*. 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:490-4.
- 68 Lane G, Holmes Jr DR. Primary Percutaneous Coronary Intervention in the Management of Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1227-42.

- 69 Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*. 2006;114:2019-25.
- 70 Keeley EC, Hillis LD. Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2007;356:47-54.
- 71 Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:2308-20.
- 72 Moscucci M, Eagle KA. Reducing the door-to-balloon time for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2006;355:2364-5.
- 73 Smith SC, Jr., Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ, et al. ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines)--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:2215-39.
- 74 Stenestrand U, Lindback J, Wallentin L. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. *Jama*. 2006;296:1749-56.
- 75 Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:2395-407.
- 76 Hillis LD, Lange RA. Myocardial infarction and the open-artery hypothesis. *N Engl J Med*. 2006;355:2475-7.
- 77 Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease. *Lancet*. 2000;356:9-16.
- 78 Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, Clayton TC, Chamberlain DA, Shaw TR, et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Randomized Intervention Trial of unstable Angina. *Lancet*. 2002;360:743-51.

- 79 Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1319-25.
- 80 Cox DA, Stone GW, Grines CL, Stuckey T, Zimetbaum PJ, Tcheng JE, et al. Comparative early and late outcomes after primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation and non-ST-segment elevation acute myocardial infarction (from the CADILLAC Trial). *Am J Cardiol.* 2006;98:331-7.
- 81 de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, Dunselman PH, Janus CL, Bendermacher PE, et al. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2005;353:1095-104.
- 82 Hirsch A, De Winter RJ, Windhausen F, Tijssen JG, Verheugt FW, Cornel JH. Long-term outcome after an early invasive versus selective invasive treatment strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and elevated cardiac troponin T (the ICTUS trial): a follow-up study. *The Lancet.* 2007;369:827-35.
- 83 Roe MT, Chen AY, Riba AL, Goswami RG, Peacock WF, Pollack CV, Jr., et al. Impact of congestive heart failure in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2006;97:1707-12.
- 84 Lytle BW. Tratamento Cirúrgico da Doença Arterial Coronariana. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil - Tratado de Medicina Interna.* 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2005:494-7.
- 85 Ko DT, Krumholz HM, Wang Y, Foody JM, Masoudi FA, Havranek EP, et al. Regional differences in process of care and outcomes for older acute myocardial infarction patients in the United States and Ontario, Canada. *Circulation.* 2007;115:196-203.
- 86 Fonarow GC, Gawlinski A, Moughrabi S, Tillisch JH. Improved treatment of coronary heart disease by implementation of a cardiac hospitalization atherosclerosis management program (CHAMP). *Am J Cardiol.* 2001;87:819-22.
- 87 Cannon CP, Hand MH, Bahr R, Boden WE. Critical pathways for management of patients with acute coronary syndromes: an assessment by the National Heart Attach Alert Program. *Am Heart J.* 2002;143:777-89.
- 88 Spertus JA, Radford MJ, Every NR, Ellerbeck EF, Peterson ED, Krumholz HM. Challenges and opportunities in quantifying the quality of care for acute myocardial infarction: summary from the Acute Myocardial Infarction Working Group of the American Heart Association/American College of Cardiology First Scientific Forum on Quality of Care and

Outcomes Research in Cardiovascular Disease and Stroke. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1653-63.

89 Mehta RH, Montoye CK, Faul J, Nagle DJ, Kure J, Raj E, et al. Enhancing quality of care for acute myocardial infarction: shifting the focus of improvement from key indicators to process of care and tool use: the American College of Cardiology Acute Myocardial Infarction Guidelines Applied in Practice Project in Michigan: Flint and Saginaw Expansion. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:2166-73.

90 Eagle KA, Kline-Rogers E, Goodman SG, Gurfinkel EP, Avezum A, Flather MD, et al. Adherence to evidence-based therapies after discharge for acute coronary syndromes: an ongoing prospective, observational study. *Am J Med.* 2004;117:73-81.

91 Peterson ED, Roe MT, Mulgund J, DeLong ER, Lytle BL, Brindis RG, et al. Association between hospital process performance and outcomes among patients with acute coronary syndromes. *Jama.* 2006;295:1912-20.

92 Stommel M, Olomu A, Holmes-Rovner M, Corser W, Gardiner JC. Changes in practice patterns affecting in-hospital and post-discharge survival among ACS patients. *BMC Health Serv Res.* 2006;6:140.

93 Douglas PS, Eckel RH, Gray DT, Loeb JM, Straube BM. Coming together to achieve quality cardiovascular care. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:266-7.

94 Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH, Fesmire FM, Lambrew CT, Landrum MB, et al. ACC/AHA clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:236-65.

95 Rahimi AR, Spertus JA, Reid KJ, Bernheim SM, Krumholz HM. Financial barriers to health care and outcomes after acute myocardial infarction. *Jama.* 2007;297:1063-72.

96 Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular Disease in the Elderly. In: Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders 2005:1925-50.

97 Wajngarten M. *The Elderly Coronary Patient.* 1st ed. London: Science Press 2002.

98 Nussbacher A, Rodrigues GHP. *Presente e Futuro das Doenças Subclínicas no Idoso.* 1st ed. Barueri: Manole 2005.

99 Bruno W, Mesquita ET. *Cardiogeriatría.* 1st ed. São Paulo: Atheneu 2001.

- 100 Gamarski R, Mohallem KL. Doença Arterial Coronariana. In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM, eds. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 1st ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2005:288-96.
- 101 Mohallem KL. Síndrome Coronária Aguda com Supradesnivelamento de ST. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F, Taddei CFG, eds. *Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica - DECAGE - SBC*. 1st ed. Barueri: Manole 2005:204-11.
- 102 Stern S, Behar S, Leor J, Harpaz D, Boyko V, Gottlieb S. Presenting symptoms, admission electrocardiogram, management, and prognosis in acute coronary syndromes: differences by age. *Am J Geriatr Cardiol*. 2004;13:188-96.
- 103 Yan RT, Yan AT, Tan M, Chow CM, Fitchett DH, Ervin FL, et al. Age-related differences in the management and outcome of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2006;151:352-9.
- 104 Mattos LA, Zago A, Chaves A, Pinto I, Tanajura L, Staico R, et al. Acute myocardial infarction in progressively elderly patients. A comparative analysis of immediate results in patients who underwent primary percutaneous coronary intervention. *Arq Bras Cardiol*. 2001;76:53-62.
- 105 Leal MF, Souza Filho NF, Haggi Filho H, Klosoviski ER, Munhoz EC. Acute myocardial infarction in elderly patients: comparative analysis of the predictors of mortality. The elderly versus the young. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79:363-74.
- 106 Vikman S, Niemela K, Ilva T, Majamaa-Voltti K, Niemela M, Peuhkurinen K, et al. Underuse of evidence-based treatment modalities in diabetic patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. A prospective nation wide study on acute coronary syndrome (FINACS). *Diabetes Res Clin Pract*. 2003;61:39-48.
- 107 Sakai K, Nakagawa Y, Soga Y, Ando K. Comparison of 30-day outcomes in patients <75 years of age versus  $\geq 75$  years of age with acute myocardial infarction treated by primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. 2006;98:1018-21.
- 108 Berger JS, Brown DL. Gender-age interaction in early mortality following primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2006;98:1140-3.
- 109 Bach RG, Cannon CP, Weintraub WS, DiBattiste PM, Demopoulos LA, Anderson HV, et al. The effect of routine, early invasive management on outcome for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Intern Med*. 2004;141:186-95.

- 110 Vanasse A, Courteau J, Niyonsenga T. Revascularization and cardioprotective drug treatment in myocardial infarction patients: how do they impact on patients' survival when delivered as usual care. *BMC Cardiovasc Disord.* 2006;6:21.
- 111 Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, ten Berg J, Bruskina O, et al. Age-dependent effect of abciximab in patients with acute coronary syndromes treated with percutaneous coronary interventions. *Circulation.* 2006;114:2040-6.
- 112 Masoudi FA, Foody JM, Havranek EP, Wang Y, Radford MJ, Allman RM, et al. Trends in acute myocardial infarction in 4 US states between 1992 and 2001: clinical characteristics, quality of care, and outcomes. *Circulation.* 2006;114:2806-14.
- 113 [I Guidelines from the Cardiology-Geriatrics Study Group of the Sociedade Brasileira de Cardiologia]. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79 Suppl 1:1-46.