

ATEROSCLEROSE NO IDOSO—SERIAM VÁLIDAS AS RECOMENDAÇÕES DE MEDIDAS PREVENTIVAS?

JOÃO BATISTA DE SERRO-AZUL, MAURÍCIO WAJNGARTEN, LUÍS GASTAO DE SERRO-AZUL

Alterações próprias ao envelhecimento, como perda da função seletiva endotelial, espessamento das camadas íntima e média, tortuosidades dos vasos e diminuição da elasticidade da parede arterial podem favorecer o acúmulo de substâncias gordurosas na camada íntima das artérias de grande e médio calibre¹, o que caracteriza o processo de aterosclerose. Assim, à elevação da expectativa de vida corresponde maior probabilidade de ocorrência desse processo.

As doenças cardiovasculares representam importante causa de redução da capacidade física do idoso², e a mortalidade devida a estas doenças eleva-se exponencialmente após os 65 anos de vida³; em 80% dos casos resultam de complicações da aterosclerose⁴.

As manifestações da aterosclerose variam com a idade. Nos idosos, embora a doença coronariana seja a mais freqüente, observe-se elevação do número de eventos de correntes de lesões em artérias cerebrais e membros inferiores⁵.

A influência dos fatores de risco no desenvolvimento das doenças cardiovasculares no idoso teve avaliação mais expressiva a partir do envelhecimento dos participantes do estudo de Framingham. De fato, muitos dos fatores de risco identificados para os jovens permaneceram tendo valor preditivo nos idosos⁶. Entre esses destacam-se: hipertensão arterial, perfil lipídico, hábito de fumar, diabete melito, obesidade e hipertrofia ventricular esquerda. Na avaliação de um fator de risco deve-se não apenas comprovar o seu valor preditivo, mas também observar se a intervenção sobre ele irá reduzir a morbimortalidade.

Hipertensão arterial—A pressão sistólica eleva-se progressivamente com a idade, enquanto a pressão diastólica atinge seus maiores níveis entre os 50 e 60 anos, tendendo, ulteriormente, a permanecer estável⁷. Esse comportamento poderia sugerir que a elevação da pressão arterial seria normal para o idoso. No entanto, estudos epidemiológicos indicam que a elevação da pressão arterial, principalmente da sistólica, aumenta o risco de morbidade e mortalidade cardiovascular também em idosos. De fato, a ocorrência de doenças cardiovasculares revela-se triplicada em hipertensos idosos se comparada à observada em normotensos da mesma idade⁸.

Embora confirmado o valor preditivo da hipertensão em relação ao desenvolvimento de complicações cardiovasculares, até recentemente os benefícios do tratamento antihipertensivo nos idosos eram questionados. Estudos dirigidos especialmente à população geriátrica confirmam que a hipertensão arterial de pacientes com idades entre 60 e 80 anos merece tratamento. Entre esses estudos destaca-se o “European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly” observando 840 hipertensos com idade média igual a 72 anos que receberam aleatoriamente: placebo ou hidroclorotiazida associada a triantereno. O grupo medicado demonstrou redução na incidência de acidentes vasculares cerebrais, redução na mortalidade por infarto do miocárdio e redução de episódios de insuficiência cardíaca grave⁹.

Em relação à hipertensão sistólica não há dados definitivos sobre o real benefício do seu controle, porém levando-se em consideração a evidente correlação existente entre elevação da pressão sistólica e morbidade e mortalidade cardiovascular⁸, afigura-se mais prudente aconselhar-se o seu tratamento.

Hipercolesterolemia—Estudos anteriores sobre níveis de colesterol e doenças cardiovasculares no idoso sugeriam pouca ou nenhuma correlação entre ambos. Todavia, recentes pesquisas sugerem que o colesterol total e principalmente suas frações têm valor preditivo para doença cardiovascular também no geronte¹⁰.

O perfil lipídico varia conforme a idade¹¹ e esse comportamento tende a elevar o risco cardiovascular. A partir dos 20 anos ocorrem elevações progressivas dos níveis plasmáticos de colesterol total e de LDL-colesterol (LDL), que se estabilizam ao redor dos 60 anos. O HDL-colesterol (HDL) sofre pouca alteração com a idade.

Em nosso Serviço comparamos os perfis lipídicos de idosos coronariopatas e de idosos saudáveis¹². Ambos os grupos apresentavam níveis semelhantes de colesterol total e de LDL.

Os coronariopatas revelaram HDL significativamente menor do que os saudáveis e, conseqüentemente, maior relação colesterol total/HDL (tab I). Este fato confirma a importância da identificação de indivíduos com níveis normais de colesterol total e níveis baixo de HDL que apresentariam risco elevado¹³. Aqueles com níveis elevados de colesterol total, porém com HDL também elevado, apresentariam risco pequeno a moderado¹³.

	Coronariopatas (n = 22; média de idade = 65,1 anos)	Sadios (n = 24; média de idade = 73,7 anos)
Colesterol	218,2	216,6
HDL	36,4	47,3 *
LDL	152,7	147,4
VLDL	29,1	19,0
Colesterol/HDL	6,1	4,6 *
LDL/HDL	4,2	3,1 *

p < 0,05

No geronte, mesmo nos casos em que há hipercolesterolemia, geralmente não encontramos níveis muito acentuados. De fato, em estudo do perfil lipídico de 200 indivíduos idosos do nosso Serviço, observamos que a colesterolemia média foi de 229 + 48 mg/dl (tab II). No idoso com elevada taxa de colesterol total deveremos investigar possíveis causas de hipercolesterolemia secundária, como hipotireoidismo, cirrose hepática, diabetes melito, síndrome nefrótica, mieloma múltiplo e disglobulinemias¹⁴.

Colesterol total (mg/dl)	229,1 ± 48,9
Triglicérides (mg/dl)	143,3 ± 78,0

Os benefícios da terapêutica da hipercolesterolemia em idosos foram pouco pesquisados. Estudos mais antigos costumavam extrapolar dados de adultos jovens para os mais idosos sem demonstrar vantagens do tratamento. Atualmente, notam-se evidências dos benefícios de medidas higienodietéticas¹⁵. Contudo, o real valor da farmacoterapia deve ser melhor estudado.

Fumo—Dados epidemiológicos sugerem que o risco de doença coronariana associado ao hábito de fumar tende a reduzir-se com a idade¹⁶. Haveria, então, uma seleção dos indivíduos suscetíveis à coronariopatia, excluídos antes de atingirem a faixa geriátrica; ou melhor, os remanescentes seriam geneticamente protegidos ou estariam sob menor atuação de outros fatores de risco. Admite-se que o fumo seja fator de risco para claudicação intermitente e acidente vascular cerebral mesmo nos mais idosos¹⁷.

Não há estudos aleatórios sobre o resultado da supressão do fumo nos idosos, porém, dados populacionais sugerem efeito benéfico nos indivíduos que pararam de fumar^{18,19}. Essas informações e o conhecimento das doenças pulmonares associadas ao fumo são evidências suficientes para que se encoraje as pessoas de todas as faixas etárias a suprimirem o fumo.

Diabete melito—Reconhecidamente, o diabete melito acelera as alterações vasculares, es-

pecialmente em arteriais periféricas, e predispõe à hipertensão arterial. Ademais, ele está associado a outros fatores de risco como níveis elevados de LDL e VLDL, valores baixos de HDL, obesidade e hipertrofia ventricular esquerda²⁰. Seu valor preditivo é maior nas mulheres e tende a diminuir com a idade²¹.

Há poucas evidências de que a terapêutica por insulina ou hipoglicemiantes orais reduzam as seqüelas cardiovasculares. Assim, a redução do risco no paciente diabético requer não apenas o controle da glicemia, mas também de outros fatores de risco que geralmente coexistem.

Obesidade—A condição aterogênica piora proporcionalmente ao aumento do peso corporal. A obesidade está associada à elevação da pressão arterial, redução da tolerância à glicose, níveis menores de HDL, hipertrigliceridemia e hiperuricemia²². Seu valor preditivo reduz-se com a idade²³. Entretanto, o controle do peso é essencial, pois concomitantemente observa-se diminuição dos níveis de pressão arterial, glicemia, uricemia e melhora da relação LDL/HDL e, portanto, redução de riscos.

Hipertrigliceridemia—Altas taxas de triglicérides séricos constituem fator de risco independente para mulheres com mais de 50 anos, podendo, inclusive, ter maior valor preditivo do que o LDL¹³. O resultado de sua correção não foi estudado isoladamente no idoso.

Hipertrofia ventricular esquerda—Entre os dados eletrocardiográficos de valor preditivo para doença coronariana destaca-se a hipertrofia do ventrículo esquerdo²¹. A idade determina espessamento da parede posterior e septal do ventrículo esquerdo e a hipertensão arterial acelera essas alterações²⁵. Porém, ainda não há confirmação de que seja possível reverter a hipertrofia nos idosos e nem que ela reduza o risco.

Realizamos levantamento dos fatores de risco em 132 indivíduos com mais de 70 anos que procuraram nosso Serviço por motivos diversos (tab III). Observou-se elevada prevalência de hipertensão arterial, de dislipidemias e de obesidade, enquanto que o hábito de fumar foi menos frequente. Em 37%

	Prevalência (%)
Hipertensão arterial	47
Hipercolesterolemia	69
Fumo	18
Diabete melito	18
Obesidade	37
Hipertrigliceridemia	41
Hipertrofia ventricular esquerda	23
Manifestações ateroscleróticas	37

dos pacientes encontramos manifestações clínicas de aterosclerose. Todos os fatores expostos nesta tabela apresentam valor preditivo para doença aterosclerótica cardiovascular no idoso, porém, até o momento, sabe-se que apenas a intervenção sobre a hipertensão arterial produz reconhecidos benefícios.

Enfim, na prevenção da aterosclerose do idoso a figura se razoável recomendar: a) intervenção no caso de hipertensão arterial²⁶; b) intervenção sobre os demais fatores de risco somente quando sua expressividade for acentuada ou em presença de manifestações clínicas de aterosclerose; c) intervenção individualizada que pode objetivar apenas correção parcial, a fim de preservar a qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Diamant J, Giannini SD, Serro Azul LG—Aterosclerose. In: Serro-Azul LG, Carvalho Filho ET, Décourt LV (eds.). *Clínica do Indivíduo Idoso*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981: 57.
2. US Senate Special Committee on Aging: *Aging America, Trends and Projections*. Washington, DC, US Government Printing Office, 1984.
3. National Center for Health Statistics. *Vital Statistics of the United States, 1980*. vol. II: mortality, part A. DHHS Pub n° (PHS) 85-1101. Public health Service. Washington, DC, US Government Printing Office, 1985.
4. Wei JY, Gersh BJ—Heart disease in the elderly. *Curr Probl Cardiol*, 1987; 12: 1-65.
5. Kannel WB, Gordon T—Cardiovascular risk factors in the aged: the Framingham study. In: Haynes SC, Feinteib M (eds.). *Second Conference on the Epidemiology of Aging*. NIH Publication no 80-969, Washington, DC, US Government Printing Office, 1980.
6. Abott RD, Mc Gee D—The Framingham study, section 37. The probability of developing certain cardiovascular diseases in eight years at specified values of some characteristics. NIH Publication, 1987; n° 87-2284.
7. Master AM, Lasser R P, Jaffe HL—Blood pressure in white people over 65 years of age. *Ann Intern Med*. 1958; 48: 284-99.
8. Kannel WB, Dawber TR, McGee DL—Perspectives on systolic hypertension: the Framingham study. *Circulation*, 1980; 61: 1179-82.
9. Amery A, Birkenhager W, Birxhop P et al—Mortality and morbidity results from European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly. *Lancet*, 1985; I: 1349-54.
10. Anderson KM, Castelli WP, Levy D—Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*, 1987; 257: 2176-80.
11. Wynder EL, Field I, Haley NJ—Population screening for cholesterol determination. *JAMA*, 1986; 256: 2839-42.
12. Giannini SD, Góis JM, Dereviacki BE, Forti N, Diamant J, Souza MF, Wajngarten M, Serro-Azul LG—Plasma lipoproteins and degree of coronary atherosclerosis in aged male patients examined by coronary angiography. In: *Anais do Simpósio Internacional: Normal Aging and Clinical Problems in the Elderly*. Montreux, Suíça, 1987: 367.
13. Castelli WP—Cholesterol and lipids and the risk of coronary artery disease: the Framingham study. *Can J Cardiol*, 1988; suppl A: 5A-10A.
14. Smith DA, Karmally W, Brown V—Treating hyperlipidemia, part I: whether end when in the elderly. *Geriatrics*. 1987; 42: 33-44.
15. Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, Dixon WJ, Tmiyasu U—A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation*. 1969; 40: 112-6.
16. Hammond EC—Smoking in relation to death rates of one million men and women. In: Haenzel W (ed.). *Epidemiological Approach to the Study of Cancer and other Diseases*. Bethesda US Public Health Service, National Cancer Institute. Monograph n° 19, 1966; 127-204.
17. Kannel WB, Gordon T—Evaluation of cardiovascular risk in the elderly. *The Framingham study*. *Bull NY Acad Med*, 1978; 54: 573-9.
18. Sparrow D, Dawber TR, Colton T—The influence of cigarette smoking on prognosis after a first myocardial infarction. *J Chron Dis*, 1978; 31: 425-32.
19. Khaw KT, Barret-Connor E, Suares L et als—Predictors of stroke-associated mortality in the elderly. *Stroke*, 1984; 15: 244-8.
20. Minaker KL—Aging and diabetes mellitus as risk factors for vascular disease. *Am J Med*, 1987; 82: 47-53.
21. Epstein FH—Hyperglycemia. A risk factor in coronary disease. *Circulation*, 1967; 36:606.
22. Ashley FW Jr, Kannel WB—Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham study *J Chron Dis*, 1974; 27:103.
23. Rabkin SW, Nathewson FAL, Hsu PH—Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation period: the Manitoba study. *Am J Cardiol*, 1977; 39: 452-8.
24. National Center for Health Statistics, *Monthly Vital Statistics Report*, 1985; 34: n° 1, april 18.
25. Sjorgen AL—Left ventricular wall thickness determined by ultrasound in 200 subjects without heart disease. *Chest*, 1971; 60: 341-6.
26. Serro-Azul JB, Wajngarten M, Serro-Azul LG —Conduta na hipertensão arterial do idoso. *Arq Bras Cardiol*, 1990; 54: 141-5.