

Cleiterson Rezende de Sá

A AVALIAÇÃO DO PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR PELO
ESCORE DE FRAMINGHAM EM UMA AMOSTRA DA POPULAÇÃO
ADULTA NO MUNICÍPIO DE MATEUS LEME (MG)

Faculdade de Medicina
Universidade Federal de Minas Gerais
Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto
Área de Concentração em Ciências Clínicas
Belo Horizonte – MG
2009

Cleiterson Rezende de Sá

A AVALIAÇÃO DO PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR PELO ESCORE DE FRAMINGHAM EM UMA AMOSTRA DA POPULAÇÃO ADULTA NO MUNICÍPIO DE MATEUS LEME (MG)

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto, com Área de Concentração em Ciências Clínicas, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Medicina.

Orientadora: Prof^ª. Maria da Consolação Vieira Moreira
Co-orientador: Prof. Carlos Faria Santos Amaral

Belo Horizonte
2009

S111a Sá, Cleiterson Rezende de.
A avaliação do perfil de risco cardiovascular pelo escore de Framingham em uma amostra da população adulta no Município de Mateus Leme (MG) [manuscrito]. / Cleiterson Rezende de Sá. -- Belo Horizonte: 2009.

153f.: il.

Orientadora: Maria da Consolação Vieira Moreira.

Co-orientador: Carlos Faria Santos Amaral.

Área de concentração: Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto.

Dissertação (mestrado): Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina.

1. Doenças Cardiovasculares. 2. Fatores de Risco. 3. Prevenção Primária. 4. Prevenção Secundária. 5. Dissertações Acadêmicas. I. Moreira, Maria da Consolação Vieira. II. Amaral, Carlos Faria Santos. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Faculdade de Medicina. IV. Título.

NLM: WG 120

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Reitor

Prof. Ronaldo Tadêu Pena

Vice-Reitora

Prof^a. Heloísa Maria Murgel Starling

Pró-Reitor de Pós-Graduação

Prof^a. Elizabeth Ribeiro da Silva

Pró-Reitor de Pesquisa

Prof. Carlos Alberto Pereira Tavares

FACULDADE DE MEDICINA

Diretor

Prof. Francisco José Penna

Vice-Diretor

Prof. Tarcízio Afonso Nunes

Chefe do Departamento de Clínica Médica

Prof. José Carlos Bruno da Silveira

PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS APLICADAS À SAÚDE DO ADULTO

Coordenador

Prof. Carlos Faria Santos Amaral

Sub-Coordenadora

Prof^a. Tereza Cristina de Abreu Ferrari

Colegiado

Prof. Luiz Gonzaga Vaz Coelho

Prof. Nilton Alves de Rezende

Prof^a. Suely Meireles Rezende

Prof^a. Valéria Maria de Azeredo Passos

Elizabeth Rosária de Miranda (Representante Discente)

Dedicatória

Dedico este trabalho:

Aos meus pais, Francisco e Geralda, pelo exemplo de vida e dedicação contínua e porque, sem eles, nada do que fiz teria sido feito.

À minha família, Rosilene, Jônatas e Jéssica, pela compreensão, apoio, incentivo e motivação. Esses ingredientes fazem a vida valer a pena.

Agradecimentos

A Deus, duplamente pelo dom da vida.

Aos meus orientadores, pela oportunidade e direcionamento em todas as etapas.

A Prof^a. Maria da Consolação V. Moreira, pelo seu exemplo na especialidade cardiológica, como pesquisadora e como ser humano.

A Prof^a. Emilia Sakurai, por seu equilíbrio entre conhecimento e senso humanitário e pelo seu exemplo no exercício da docência.

A equipe interdisciplinar, pelo interesse, dedicação e constância na busca conjunta do aprimoramento profissional.

A Márcia Maria Amaral e Maria do Amparo de Melo Carvalho, pelo apoio pedagógico.

A Neuza de Fátima Nunes, Maria Heloísa Guimarães e Maria Emília Rocha pelo suporte administrativo ao Projeto.

Aos diversos segmentos da comunidade de Mateus Leme que compreenderam, acolheram e apoiaram o trabalho.

“A cada dia que vivo, mais me convenço de que o desperdício da vida está no amor que não damos, nas forças que não usamos, na prudência egoísta que nada arrisca, e que, esquivando-se do sofrimento, perdemos também a felicidade”.

(Carlos Drummond de Andrade)

A Avaliação do Perfil de Risco Cardiovascular pelo Escore de Framingham em uma Amostra da População Adulta de Mateus Leme (MG)

Resumo

Objetivo: Descrever as características clínicas dos sujeitos deste estudo, determinar a prevalência dos fatores de risco modificáveis (hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia, obesidade, estresse psicológico, sedentarismo e tabagismo) e estimar o risco cardiovascular, individual e coletivo, em uma amostra da população adulta de Mateus Leme (MG).

Métodos e Resultados: Neste estudo transversal foram avaliados 231 participantes entre 45 e 72 anos, 141 (61%) mulheres e 90 (39%) homens, no período de 28 de abril a 17 de outubro de 2007. O protocolo constituiu de entrevista, registros antropométricos, exame físico, exames laboratoriais, raios-x de tórax e ECG. O risco cardiovascular foi estimado pelo Escore de Framingham (EF). As médias de idade \pm DP foram de $58,40 \pm 7,74$ para mulheres e de $58,67 \pm 7,67$ para homens. A mediana encontrada foi de 4,0 fatores de risco / participante, sendo ainda identificada a presença de DCV ateromatosa (doença cerebrovascular e/ou coronariopatia) em 25 (10,8%) integrantes desse grupo. Seis fatores de risco foram mais prevalentes entre as mulheres: hipertensão ($p=0,025$), diabetes ($p=0,047$), dislipidemia ($p=0,015$), sobrepeso e obesidade ($p=0,004$), estresse ($p=0,004$) e sedentarismo ($p=0,002$). O tabagismo foi mais prevalente entre os homens ($p<0,001$). O $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ foi observado em 122 (86,5%) mulheres e em 63 (70%) homens ($p = 0,002$). De modo concordante, foi encontrada uma proporção de circunferência abdominal aumentada e/ou muito aumentada em 136 (96,5%) mulheres e em 63 (70%) homens ($p < 0,001$). Por outro lado, foram encontradas proporções semelhantes (0,686) para a relação cintura-quadril aumentada entre os grupos feminino (86,5%) e masculino (88,9%). Na estimativa primária (em 10 anos), envolvendo 130 (63%) mulheres e 76 (37%) homens, o risco absoluto total foi de $15,47 \pm 9,52\%$ (IC95% 14,16 - 16,77%) para o grupo, $13,59 \pm 7,42\%$ (12,31 - 14,88) para as mulheres e $18,87 \pm 11,69\%$ (16,00 - 21,34) para os homens ($p=0,002$). O risco absoluto "hard" foi de $11,09 \pm 8,36\%$ (9,94 - 12,24) para o grupo, $8,89 \pm 6,32\%$ (7,80 - 9,99) para as mulheres e $14,84 \pm 9,98\%$ (12,56 - 17,12) para os homens ($p<0,001$). O risco relativo foi de $2,70 \pm 1,46$ no grupo e semelhante ($p=0,559$) entre mulheres ($2,69 \pm 1,55$) e homens ($2,71 \pm 1,32$). Foram identificados 66 (32%) participantes de alto risco para prevenção primária, sendo 33 (25,4%) mulheres e 33 (43,4%) homens ($p=0,009$). Na estimativa secundária (em 2 anos), envolvendo 11 (44%) mulheres e 14 (56%) homens, o risco total foi de $9,44 \pm 4,65\%$ (7,52 - 11,36) para o grupo, sendo de $7,36 \pm 4,93\%$

(4,06 - 10,67) para as mulheres e $11,07 \pm 3,83\%$ (8,86 – 13,28) para os homens ($p=0,085$). Entretanto, evidências consistentes mostram que a função de risco tende a subestimar o risco predito em populações com alta incidência de DCV ou com a taxa de mortalidade CV em ascensão. Existe uma concentração de esforços direcionados para o ajuste das equações preditivas às características da população onde é aplicada.

Conclusão: Foram encontradas prevalências elevadas de fatores de risco modificáveis, predominantemente entre as mulheres, resultando em uma mediana de 4,0 fatores de risco / participante. Neste estudo, a circunferência abdominal foi mais concordante com o IMC no diagnóstico da obesidade. O risco cardiovascular estimado em 10 anos foi de 15,47% para DAC total, 11,09% para eventos maiores (“hard”) e 2,7 para risco relativo. Foram identificados 66 (32%) participantes de alto risco no grupo da prevenção primária. Entretanto, incluindo os 25 (10,8%) integrantes como DCV ateromatosa conhecida, a categoria de alto risco, que deve ser alvo de uma intervenção criteriosa, foi ampliada para 91 (39,4,%) pessoas. Apesar da possibilidade do risco real ter sido subestimado, a avaliação múltipla do risco CV total foi considerada uma etapa fundamental para a estratificação de risco nos sujeitos do estudo, permitindo a identificação da condição de alto risco. Essas informações valiosas constituem a base para o planejamento racional das metas na intervenção para a redução do risco CV. Porém, os resultados poderiam ter sido mais fidedignos com a equação de risco adaptada para as características da população brasileira.

Palavras-chave: Doenças cardiovasculares; fatores de risco; avaliação; medida; prevenção primária ou secundária; escore de risco.

Cardiovascular Risk Profile Assessment by the Framingham Score in an Adult Population Sample of Mateus Leme (MG)

Summary

Objective: To describe the main clinical features of the subjects of this study, to determine the prevalence of the modifiable risk factors (high blood pressure, diabetes mellitus, dyslipidemia, obesity, psychology stress, physical inactivity and smoking) and to estimate the cardiovascular risk, individual and collective, in an adult population sample of Mateus Leme (MG) - Brazil.

Methods and Results: In this transversal study were assessed 231 participants aged 45 to 72 years, 141 (61%) women and 90 (39%) men, from April, 28 to October, 17 of 2007. The protocol consisted of interview, anthropometric registers, physical examination, laboratorial exams, thorax x-rays and ECG. The cardiovascular risk was estimated by the Framingham Score (FS). The means of age \pm SD were 58.40 ± 7.74 for women and 58.67 ± 7.67 for men. The median found was 4.0 risk factors / participant and 25 (10.8%) of them had known atherosclerotic CVD (stroke and/or CHD). Six risk factors were more prevalent among women: hypertension ($p=0.025$), diabetes ($p=0.047$), dyslipidemia ($p=0.015$), overweight and obesity ($p=0.004$), stress ($p=0.004$) and physical inactivity ($p=0.002$). Smoking was more prevalent among men ($p<0.001$). The BMI ≥ 25 kg/m² was identified in 122 (86.5%) women and in 63 (70%) men ($p = 0.002$). Likewise, a ratio of increased and/or very increased waist circumference was found in 136 (96.5%) women and in 63 (70%) men ($p < 0.001$). On the other hand, it was found similar proportions (0.686) for increased waist-hip ratio between female (86.5%) and male (88.9%) groups. In the primary estimate (in 10 years), involving 130 (63%) women and 76 (37%) men, the absolute total risk was $15.7 \pm 9.52\%$ (CI95% 14.6 - 16.7%) for the group, $13.59 \pm 7.42\%$ (12.31 - 14.88) for women and $18.87 \pm 11.69\%$ (16.00 - 21.34) for men ($p=0.002$). The absolute hard risk was $11.09 \pm 8.36\%$ (9.94 - 12.24) for the group, $8.89 \pm 6.32\%$ (7.80 - 9.99) for women and $14.84 \pm 9.98\%$ (12.56 - 17.12) for men ($p<0.001$). The relative risk was of 2.70 ± 1.46 in the group and similar ($p=0.559$) among women (2.69 ± 1.55) and men (2.71 ± 1.32). It was identified 66 (32%) high risk participants for primary prevention, being 33 (25.4%) women and 33 (43.4%) men ($p=0.009$). In the secondary estimate (in two years), involving 11 (44%) women and 14 (56%) men, the total risk was $9.44 \pm 4.65\%$ (7.52 - 11.36) in the group, $7.36 \pm 4.93\%$ (4.06 - 10.67) for women and $11.07 \pm 3.83\%$ (8,86 - 13,28)

for men ($p=0.085$). However, robust evidences have shown that the Framingham risk function underestimate the predicted risk in high-risk population or with CV mortality rate rising. Efforts have been focused to adapt predictive equations fit to local population characteristics.

Conclusion: It was found high prevalence of modifiable risk factors, mainly among women, resulting in a median of 4.0 risk factors / participant. In this study, the waist circumference was matching with BMI in the obesity diagnosis. The 10-year cardiovascular risk estimated was 15.47% for total CHD risk, 11.09% for hard risk and 2.7 for relative risk. It was identified 66 (32%) high-risk participants to primary prevention. However, adding 25 (10.8%) persons who had known atherosclerotic CVD, it was included 91 (39.4%) participants in the high-risk category for an intensive intervention. Although is possible that the actual risk may have been underestimated, the multiple CV risk assessment was regarded as a fundamental step in the risk stratification of the subjects of this study, becoming possible to identify the high risk condition. This valuable information guides the rational planning to intervention management. However, the results might have been more reliable with the risk equation adapted to Brazilian population characteristics.

Key-words: Cardiovascular diseases; risk factors; assessment; measure; primary or secondary prevention; risk score.

Lista de figuras

Figura	Título	Página
1	- Fases evolutivas das doenças cardiovasculares	21
2	- Dimensão da interação de fatores na origem dos eventos	22
3	- Região metropolitana de Belo Horizonte	28
4	- Equipe de prevenção cardiológica	36
5	- O comportamento da mortalidade cardiovascular no Brasil, 2000 a 2006	39
6	- Óbitos por doenças isquêmicas cardíacas no Brasil, 2000 - 2005	48
7	- A mortalidade específica por diabetes melito no Brasil, por gênero, 2000 a 2005	57
8	- O processo da aterogênese	59
9	- Os efeitos cardiovasculares do estresse	68
10	- Os efeitos cardiovasculares do sedentarismo	72
11	- O modelo de explicativo da relação causal	76
12	- A interação biológica multifatorial e a função multivariada do risco cardiovascular	78
13	- Fórmula simplificada da regressão logística multivariada	80
14	- Probabilidade de um evento ocorrer em um determinado tempo	82
15	- Equações para a estimativa do risco cardiovascular	88
16	- Ilustração do gradiente de risco	88
17	- Quadro de risco relativo do Escore Europeu	93
18	- As etapas do estudo	103
19	- Algoritmo de aplicação dos escores de risco	108
20	- Exemplo da escala de Likert com cinco níveis	121
21	- Adaptação simplificada da função de risco	125

Lista de gráficos

Gráfico	Título	Página
1	- Evolução da mortalidade proporcional cardiovascular nas principais capitais brasileiras, de 1930 a 1998	24
2	- Evolução da mortalidade proporcional cardiovascular brasileira, de 2002 a 2005	25
3	- Mortalidade proporcional da população brasileira em 2005	26
4	- Mortalidade proporcional brasileira por causas definidas e não externas em 2005	26
5	- Coeficiente de mortalidade para algumas causas selecionadas (por 100.000 habitantes)	27
6	- Pirâmide populacional de Mateus Leme em 2007	29
7	- Intervenções cardiológicas invasivas indicadas em Mateus Leme, de 2001 a 2006	31
8	- Mortalidade proporcional cardiovascular em Mateus Leme, de 1996 a 2005	32
9	- Mortalidade proporcional em Mateus Leme, 2005	33
10	- Comparação da mortalidade proporcional cardiovascular nacional e em Mateus Leme, 2005	34
11	- Comparação dos coeficientes de mortalidade por AVE e IAM, nacional e em Mateus Leme, 2005 (por 100.000 habitantes)	34
12	- Prevalência da doença cardiovascular em adultos norte-americanos com idade \geq 20 anos, por idade e gênero, 2005-06	37
13	- Causas específicas de morte por DVC, nos EUA, em 2006	38
14	- Mortalidade proporcional por doenças cardiocirculatórias, na população brasileira, no período de 2002 a 2006	40
15	- Mortalidade proporcional cardiovascular em adultos brasileiros com idade \geq 20 anos, por idade e gênero, 2005-06	41
16	- Prevalência de AVE em adultos norte-americanos com idade \geq 20 anos, por idade e gênero, 2005-06	43
17	- Coeficientes de mortalidade, ajustados por idade, por AVE entre países da América Latina em 2002, por gênero (idade > 15 anos)	44
18	- Distribuição da mortalidade nos primeiros 30 dias do pós-IAM (EUA)	45
19	- Prevalência de DAC em adultos norte-americanos com idade \geq 20 anos, por idade e gênero, 2005-06	47
20	- Coeficiente de mortalidade (/100.000 habitantes) por IAM, no Brasil, de 2000 a 2006	49

21	- Prevalência do diabetes diagnosticado em adultos norte-americanos com idade \geq 20 anos, por etnia e gênero, NHANES 2005-06	-	55
22	- Coeficiente de mortalidade (/100.000 habitantes) por DM, no Brasil, de 2000 a 2006	-	58
23	- Risco de DAC durante a vida pelo nível de CT para homens na idade de 40 anos	-	60
24	- Risco de DAC durante a vida pelo nível de CT para mulheres na idade de 40 anos	-	61
25	- Influência de diferentes fatores no risco de morte	-	70
26	- Mortes atribuídas ao tabagismo nos Estados Unidos, 1990-94	-	74
27	- Artigos publicados, por década, baseados no Estudo de Framingham, de 1950 a 2008	-	77
28	- Incidência, estimada em 10 anos, de DAC em adultos com 42 anos no Estudo de Framingham	-	82
29	- Probabilidade de AVE, durante 10 anos, em adultos com 70 anos	-	86
30	- Prevalência geral dos fatores de risco modificáveis na amostra do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007	-	112
31	- DAC predita e observada em 10 anos, Praga, 1994	-	124

Lista de tabelas

Tabela	Título	Página
1	- Classificação dos fatores de risco pela possibilidade de intervenção	50
2	- Fatores de risco de acordo com associação, utilidade da medida e resposta à intervenção	51
3	- A classificação temporal dos fatores de risco	51
4	- A classificação dos fatores de risco pela evidência e força da associação com as DCV	52
5	- Tendências no conhecimento, tratamento e controle da hipertensão arterial sistêmica, EUA, 1976-2000	54
6	- Número e percentual de participantes e percentual de indivíduos com colesterol total > 200 mg/dL nas diversas cidades avaliadas	62
7	- Classificação do sobrepeso e obesidade pelo IMC, circunferência abdominal e risco associado de doenças	66
8	- Distribuição por idade e gênero no início do Estudo de Framingham em 1948	77
9	- Classificação da condição de risco baseada na presença de outros fatores de risco que não o LDL-C	83
10	- Número de pacientes que necessitaram ser tratados para prevenir um evento coronariano maior no WOSCOPS	85
11	- Síntese da classificação de risco e algoritmo do NCEP-ATP III	91
12	- Equivalência aproximada entre “Hard” e DAC total nas subcategorias de risco	92
13	- Número Necessário para Tratar (NNT) em 15 anos de terapia com estatina para prevenir eventos coronarianos	92
14	- Comparação entre alguns preditores do risco cardiovascular	97
15	- Distribuição dos participantes, na admissão, por gênero e faixa etária, Mateus Leme, 2007	104
16	- Características gerais dos 231 participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007	111
17	- Principais motivos de consultas cardiológicas prévias dos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007	111
18	- Análise comparativa das prevalências dos fatores de risco por gênero, nos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007	113
19	- Análise comparativa das características clínicas por gênero, nos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007	116

20	- Risco geral cardiovascular, na amostra do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007	- 117
21	- Análise comparativa do risco cardiovascular, nos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – 2007	- 118

Lista de abreviaturas e siglas

4 S	- Scandinavian Sinvastatin Survival Study
ACC	- American College of Cardiology
ACTH	- Adrenocorticotropic Hormone
AFIRMAR	- Avaliação dos Fatores de Risco para o Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil
AHA	- American Heart Association
ATP	- Adult Treatment Panel
AVE	- Acidente Vascular Encefálico
BMI	- Body Mass Index
CAb	- Circunferência abdominal
CDC	- Centers for Disease Control and Prevention
CT	- Colesterol total
CV	- Cardiovascular
DAC	- Doença Arterial Coronariana
DAOP	- Doença Arterial Oclusiva Periférica
DCbV	- Doença Cerebrovascular
DCV	- Doença Cardiovascular
DM	- Diabetes melito
ECG	- Eletrocardiograma
EF	- Escore de Framingham
FRICAS	- Fatores de Risco para o Infarto do Miocárdio no Brasil
FS	- Framingham Score
FV	- Fibrilação Ventricular
HAS	- Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL-C	High-density lipoprotein – Cholesterol
HVE	- Hipertrofia Ventricular Esquerda

IAM	- Infarto Agudo do Miocárdio
IBGE	- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ICT	- Índice Cardiorácico
IMC	- Índice de Massa Corporal
IRnC	- Insuficiência Renal Crônica
LDL-C	- Low-density lipoprotein – Cholesterol
MS	- Morte Súbita
NCEP	- National Cholesterol Education Program
NHANES	- National Health and Nutrition Examination Survey
NNT	- Número Necessário para Tratar
OMS	- Organização Mundial de Saúde
PA	- Pressão Arterial
PAD	- Pressão Arterial Diastólica
PAS	- Pressão Arterial Sistólica
PCR	- Proteína C Reativa
PSF	- Programa de Saúde da Família
RCQ	- Relação Cintura-Quadril
REGICOR	- Registre Gironi del Cor
SCORE	- Systematic Coronary Risk Evaluation
SIM	- Sistema de Informação Sobre Mortalidade
SM	- Síndrome Metabólica
TG	- Triglicérides
TV	- Taquicardia Ventricular
WHR	- Waist-hip Ratio
WOSCOPS	- The West of Scotland Coronary Prevention Study

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO -----	21
1.1.COMPLEXIDADE DO PROBLEMA -----	21
1.2.ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS -----	22
1.3.CONTEXTUALIZAÇÃO DO MUNICÍPIO DE MATEUS LEME ----	27
1.4.JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA DO ESTUDO -----	36
2. REVISÃO DA LITERATURA -----	37
2.1.AS DCV: UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA -----	37
2.2.OS EVENTOS CARDIOVASCULARES -----	42
2.2.1. A DOENÇA CEREBROVASCULAR -----	42
2.2.2. A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA -----	45
2.3.OS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES -----	49
2.3.1. A HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA -----	53
2.3.2. O DIABETES MELITO -----	54
2.3.3. A DISLIPIDEMIA -----	58
2.3.4. A OBESIDADE -----	63
2.3.5. O ESTRESSE PSICOLÓGICO -----	66
2.3.6. O SEDENTARISMO -----	69
2.3.7. O TABAGISMO -----	72
2.4.A MEDIDA INTEGRADA DO RISCO CARDIOVASCULAR -----	75
2.4.1. UM CONCEITO EM EVOLUÇÃO -----	76
2.4.2. O USO E A COMPARAÇÃO DE ALGUNS ESCORES -----	94
2.4.3. TENDÊNCIAS RECENTES -----	97

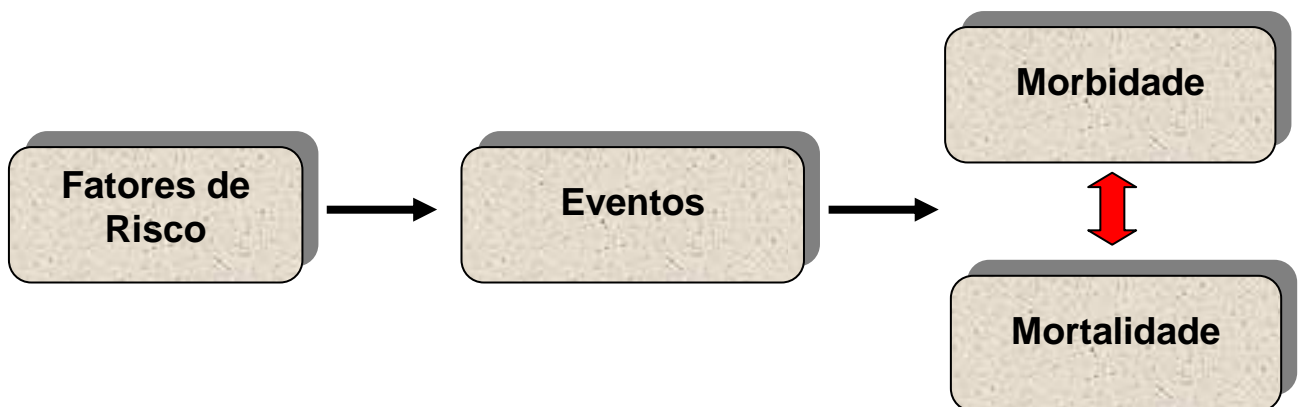
3. OBJETIVOS -----	101
3.1.OBJETIVO PRIMÁRIO -----	101
3.2.OBJETIVOS SECUNDÁRIOS -----	101
4. MÉTODOS -----	102
4.1. PESQUISA BIBLIOGRÁFICA -----	102
4.2.TIPO DE ESTUDO, DELINEAMENTO, DURAÇÃO E LOCAL -----	102
4.3.ASPECTOS POPULACIONAIS -----	103
4.4.DIVULGAÇÃO, RECRUTAMENTO E SELEÇÃO DA AMOSTRA -	103
4.5.COLETA DOS DADOS E PADRONIZAÇÃO DAS MEDIDAS -----	104
4.6.ORGANIZAÇÃO DOS DADOS E ASPECTOS ESTATÍSTICOS ----	108
4.7.ASPECTOS ÉTICOS -----	109
5. RESULTADOS -----	110
6. DISCUSSÃO -----	119
7. CONCLUSÃO -----	130
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	132
Apêndice 1 – Roteiro de Avaliação Cardiológica -----	141
Apêndice 2 – Escore de Framingham para Prevenção Primária -----	143
Apêndice 3 – Escore de Framingham para Prevenção Secundária -----	145
Anexo 1: Folha de Aprovação do Departamento de Clínica Médica ----	147
Anexo 2: Termo de Consentimento Livre Esclarecido -----	148
Anexo 3: Folha de Aprovação do Comitê de Ética -----	151
Anexo 4: Folha de Aprovação da Banca Examinadora -----	152

1. Introdução

1.1. Complexidade do problema

No atendimento do Pronto Socorro, os especialistas e não especialistas frequentemente se deparam com uma realidade complexa que se pode chamar de “Cascata Mórbida” das Doenças Cardiovasculares (Figura 1) já em fase avançada, ou seja, os fatores de risco que se associaram, na evolução temporal, para ocasionar as complicações ou eventos cardiovasculares que, por sua vez, resultarão em morbidade e/ou mortalidade.

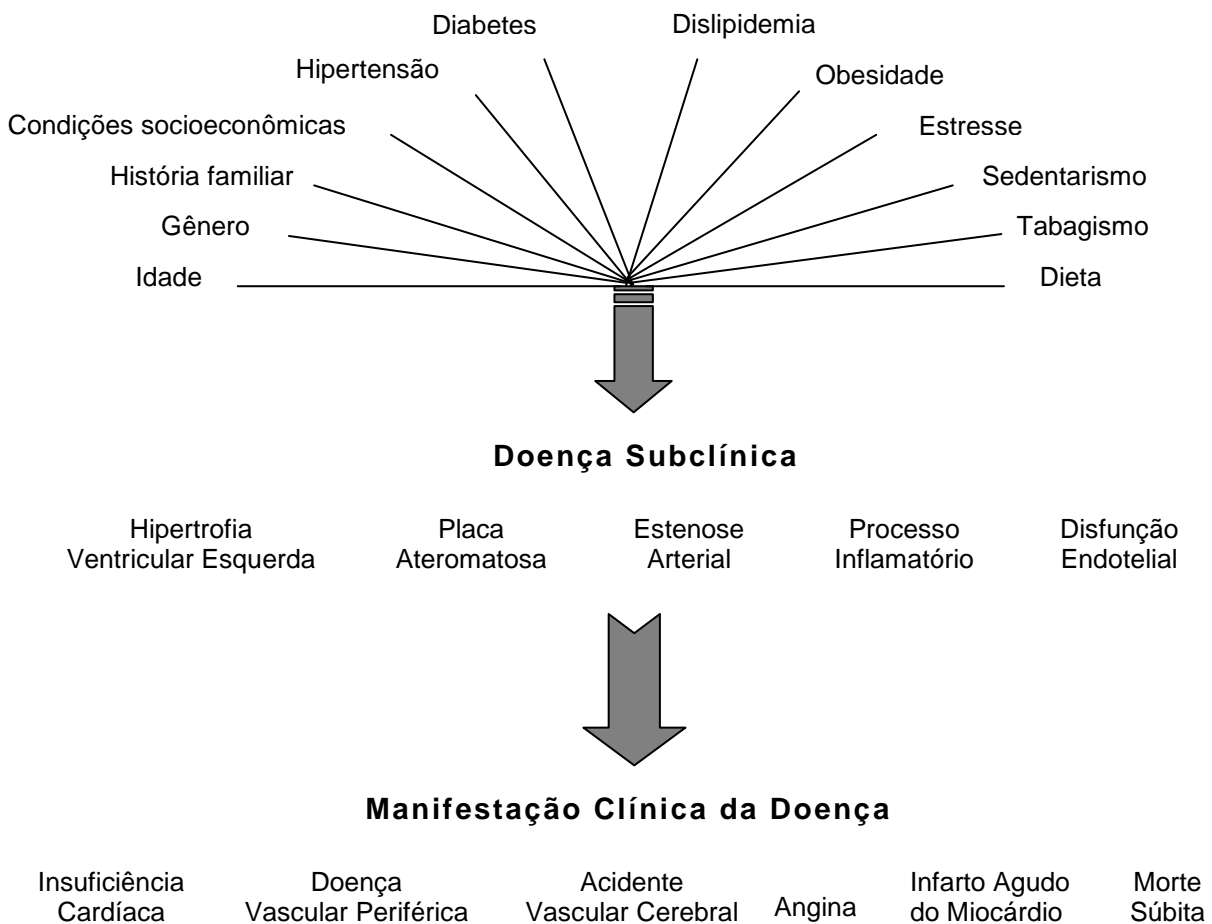
Figura 1 – Fases evolutivas das doenças cardiovasculares



O processo silencioso e multifatorial da aterogênese tornar-se-á, enfim, perceptível para o paciente e o socorrista, infelizmente com proporções individualmente catastróficas, nas quais a qualidade de vida poderá ser irremediavelmente comprometida, isso quando o evento não implicar em morte. Nessa fase, o foco da intervenção é limitado e as medidas a serem tomadas devem ser direcionadas consistentemente para o alívio dos sintomas e controle de danos, reduzindo o impacto na perda da qualidade de vida e possibilitando o aumento da sobrevivência. Na melhor hipótese, a prevenção da reincidência de eventos (Prevenção Secundária) e a reabilitação, objetivando a redução de incapacidades (Prevenção Terciária) poderiam ser implementadas na dependência do sucesso das manobras na fase aguda. Uma indagação que fre-

qüentemente incomoda o socorrista, no rastreamento habitual dos fatores de risco, durante o atendimento inicial, é “o que ou quanto poderia ter sido feito para evitar aquele desfecho” (Figura 2).

Figura 2 – Dimensão da interação de fatores na origem dos eventos ¹



1.2.Aspectos epidemiológicos

Esse questionamento, enquanto reflexivo ao aspecto individual do evento, nos direciona também para a dimensão epidemiológica do problema. A mortalidade por doenças do aparelho cardiocirculatório têm apresentado um comportamento preocupante a nível mundial, mesmo

em países considerados desenvolvidos. Por exemplo, nos Estados Unidos, o total de mortes por doenças cardiovasculares (DCV) foi de 1.357.000 em 2004, o que representou aproximadamente 57% de todas as mortes ocorridas naquele ano.²

No contexto dessa mortalidade, as disparidades socioeconômicas podem ser percebidas. Os países desenvolvidos, disponibilizando mais investimentos para as ações cardiológicas preventivas, tendem a apresentar uma redução na proporção de mortes por DCV. O inverso tende a acontecer nos países emergentes..

O Ministério da Saúde publicou, em 2002, um documento intitulado “A Saúde no Brasil: estatísticas essenciais 1990 – 2000”, com a proposta de compor um cenário da situação da saúde no país após dez anos de instituição do Sistema Único de Saúde (SUS), desde as suas diretrizes constantes da Constituição Brasileira de 1988. Foram utilizados dados e informações disponíveis do Ministério da Saúde e de outras fontes oficiais como o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), Instituto de Pesquisas Econômicas Aplicadas (IPEA), Conselhos Federais de Classes e outros (conforme informado). Nessa análise, sintetizada em uma série histórica por década, de 1930 até 1990, com inclusão do ano de 1998, pode-se comparar simultaneamente a distribuição e a evolução dos principais grupos de causas de óbitos nas capitais brasileiras dispostas, por ordem de apresentação, em: Causas externas, Neoplasias, Aparelho digestivo, Aparelho respiratório, Aparelho circulatório, Doenças infecciosas e parasitárias e Outras. O documento ressalta que o envelhecimento da população brasileira, resultante da elevação dos níveis de expectativa de vida, também influencia na tendência diferenciada para

¹ Adaptado de Fletcher GF et al. 33rd Bethesda Conference: Preventive cardiology: How can we do better? JACC 2002; 40(4): p. 590.

² Heart Disease and Stroke Statistics 2008 Update: A Report from The American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2008; 117: p. e32.

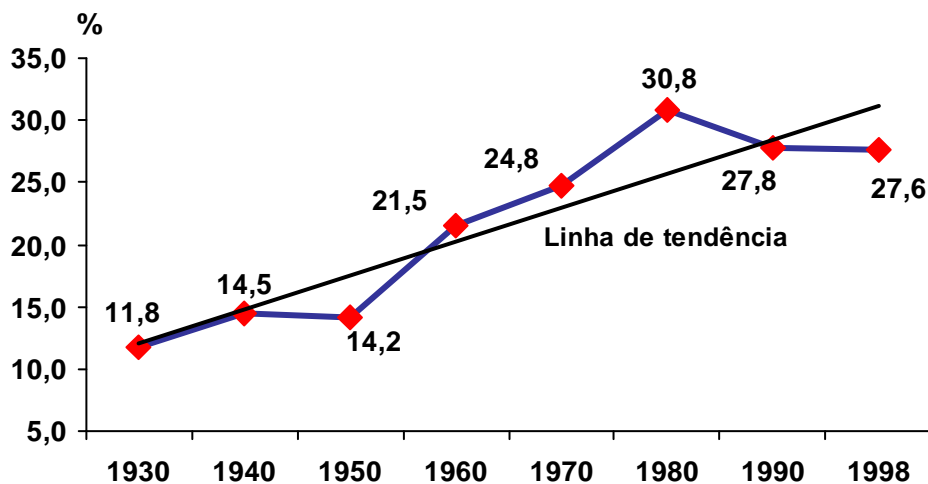
incidências acentuadas de determinados tipos de doenças e de causas de morte. Foram destacados ainda os seguintes aspectos:

“Observa-se que, da década de trinta para a de noventa, houve uma transformação do perfil das causas de morte, verificando-se uma acentuada queda no número de óbitos por infecções parasitárias, enquanto as doenças do aparelho circulatório e as causas externas tiveram expressivo crescimento.

Os principais agentes dessa transformação são as correntes migratórias do meio rural para o urbano, com relativas melhorias higiênicas e sanitárias. No entanto, o novo perfil urbano da população mostra a face do crescimento desordenado e sem sustentabilidade, ocorrido nas grandes metrópoles nas últimas décadas, com a intensificação de mortes por doenças como infarto, derrame, isquemia, insuficiência cardíaca e diabetes, algumas delas causadas pelo estresse e pelo sedentarismo característico do meio urbano. Também, cresce nas grandes cidades, de forma alarmante, o número de mortes por acidentes de trânsito e agressões físicas, com ou sem uso de armas.”

Todavia, é necessário compreender que não fazia parte do objetivo desse documento oficial analisar profundamente os determinantes do comportamento da mortalidade cardiovascular, uma vez que são amplos e complexos. Entretanto, pode-se destacar que, em 1930, a mortalidade cardiocirculatória era de 11,8%; também que a inversão entre os grupos de Doenças infecciosas e parasitárias e do Aparelho circulatório, como principal causa de morte, se deu na década de 70. Percebe-se ainda que, no período analisado, a mortalidade cardiocirculatória registrou um “vetor” ascendente (Gráfico 3).³

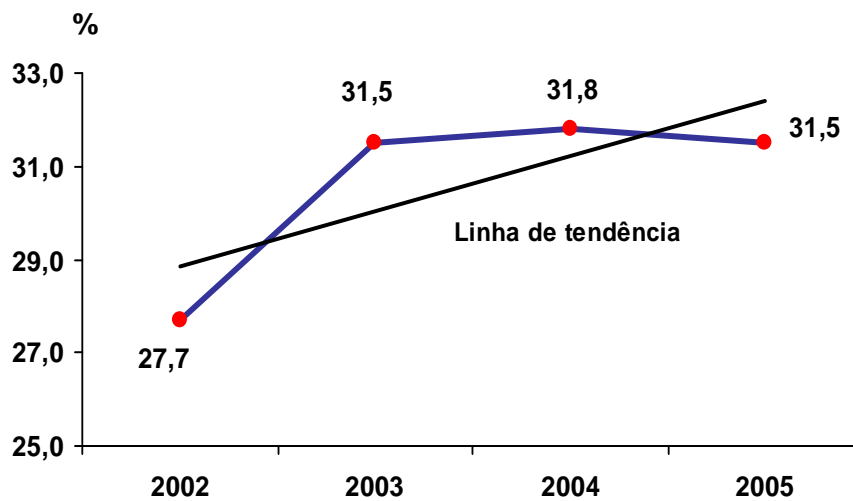
Gráfico 1 – Evolução da mortalidade proporcional cardiovascular nas principais capitais brasileiras, de 1930 a 1998



³ Disponível em URL: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estatisticas_992000.pdf

A mesma análise longitudinal, mais atual, com os dados da Secretaria Executiva do Ministério da Saúde, que disponibiliza periodicamente o Caderno de Informações de Saúde⁴, também demonstra o curso vetorial progressivo da mortalidade proporcional cardiocirculatória (Gráfico 2).

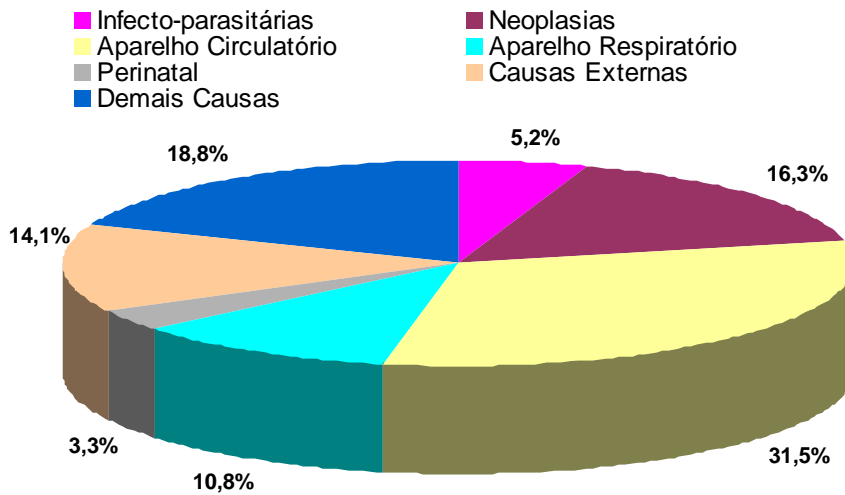
Gráfico 2 – Evolução da mortalidade proporcional cardiovascular brasileira, de 2002 a 2005



Continuando a avaliação do enfoque epidemiológico da questão, com os mesmos registros fornecidos pelo Caderno de Informações de Saúde, agora sob uma perspectiva transversal, é possível verificar o impacto proporcional das DCV nas mortes ocorridas no Brasil em 2005. Foram registrados aproximadamente 283.927 óbitos, correspondendo a 31,5% do total de mortes, devidos ao grupo de causas relativas ao aparelho cardiocirculatório (Gráfico 3). Equivale dizer que, no Brasil, ocorreram aproximadamente 23.661 mortes por mês, 789 mortes por dia, ou seja, quase 32 mortes cardiovasculares por hora naquele ano.

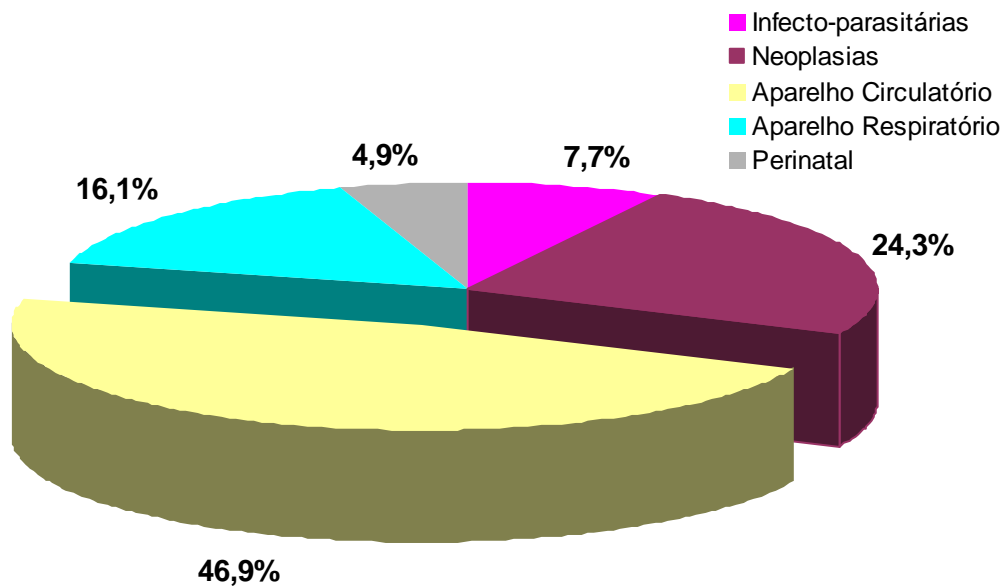
⁴ URL: <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php?area=359A1B374C1D0E0F359G901H011Jd1L21M0N&VInclude=../site/infsaude.php>

Gráfico 3 – Mortalidade proporcional da população brasileira em 2005



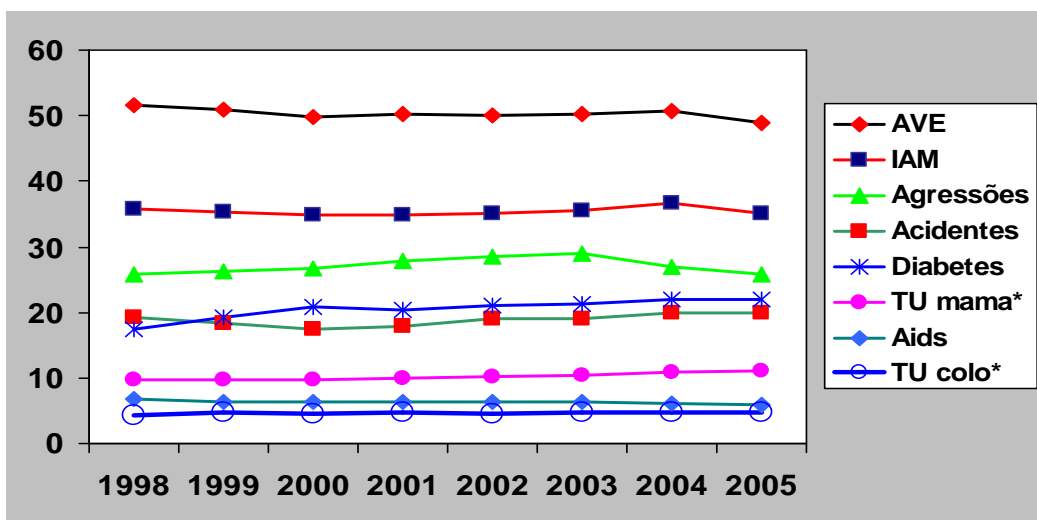
Focando somente nas causas relativas às doenças definidas, isto é, removendo as Causas externas e Causas mal definidas (outras causas), a mortalidade cardiovascular alcançaria a proporção de 46,9% deste grupo bem delimitado (Gráfico 4).

Gráfico 4 - Mortalidade proporcional brasileira de causas definidas e não externas em 2005



De posse dos mesmos dados, é possível definir especificamente as principais doenças que se relacionam com o óbito no Brasil. O acidente vascular encefálico (AVE) se constitui na principal causa de óbito (≈ 50 mortes/100.000 habitantes), seguido pelo IAM que se posiciona em segundo lugar (≈ 35 mortes/100.000 habitantes) na mortalidade geral brasileira (Gráfico 5).

Gráfico 5 – Coeficiente de mortalidade para algumas causas selecionadas (por 100.000 habitantes)

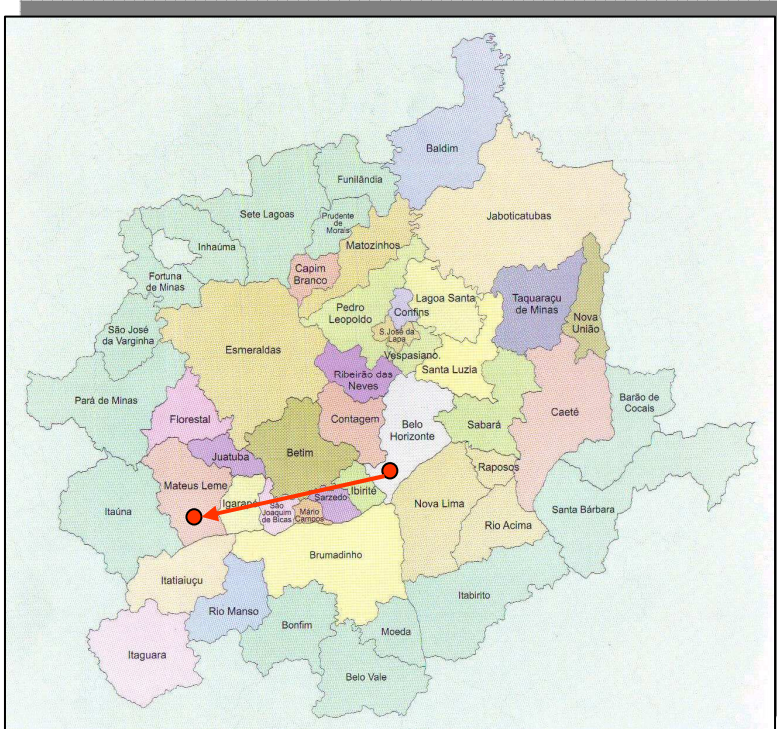


* /100.000 mulheres; AVE: Acidente Vascular Encefálico; IAM: Infarto Agudo do Miocárdio; TU: tumor

1.3.Contextualização do município de Mateus Leme

Mateus Leme está localizado no setor oeste da Região Metropolitana de Belo Horizonte, distando cerca de 60 km desta capital, circunscrito em seus limites territoriais pelos municípios de Florestal ao norte, Juatuba ao nordeste, Igarapé e São João de Bicas ao sudeste, Itatiaiuçu ao sul, Itaúna ao oeste e Pará de Minas à noroeste (Figura 3).

Figura 3 – Região metropolitana de Belo Horizonte⁵



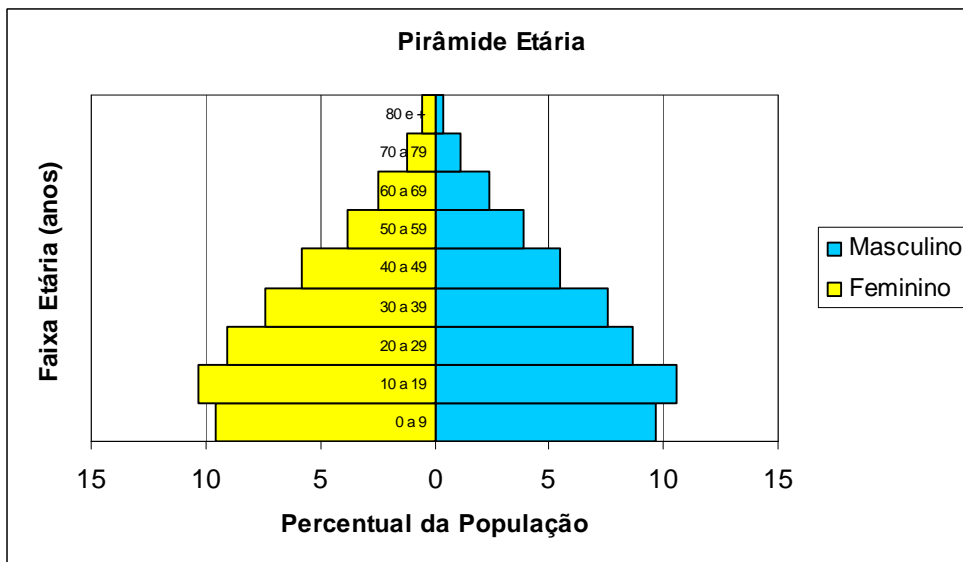
Mateus Leme possui uma extensão territorial de 302,6 km² e uma população de aproximadamente 25.627 habitantes, sendo 13.070 (51%) mulheres e 12.557 (49%) homens, distribuídos em 8.457 habitantes (33%) na zona rural e 17.170 (67%) na zona urbana, o que lhe confere uma densidade geral e média de 84,7 habitantes/km². O clima predominante na região é o tropical de grandes altitudes. As principais atividades econômicas são agrupadas em agropecuária (10%), indústria de transformação (43%) e serviços (47%). O município foi dividido, para os propósitos do estudo, em cinco regiões: (1) Sede e bairros adjacentes, (2) distrito de Serra Azul (incluindo os povoados de Alto da Boa Vista, Varginha, Freitas e Jardim), (3) povoado de Sítio Novo, (4) distrito de Azurita (incluindo os povoados de Caxambu e Cachoeira) e (5) “Reta Grande” (incluindo os bairros Vila Suzana e Nossa Senhora de Fátima). Consideram-se como zona rural os locais dois, três e os povoados de Caxambu e Cachoeira.

⁵ Disponível em URL: [http:// br.geocities.com/ongs.rmbh/](http://br.geocities.com/ongs.rmbh/)

A região conta, na assistência formal, com nove unidades básicas de saúde, três unidades básicas relacionadas ao Programa de Saúde da Família (PSF) e um hospital de pequeno porte com 64 leitos. A razão médico/habitante é de aproximadamente 1:854. A taxa geral de alfabetização é de 89,6%. A rede de distribuição de água potável e esgoto alcançam respectivamente 69,5% e 48,6% de cobertura.

Tem sido registrada uma taxa de crescimento populacional anual de 2,7% entre 2000 e 2007, de acordo com os dados do IBGE. Sua população é eminentemente jovem, constituída de 17.199 habitantes (58%) com idade ≤ 29 anos. A pirâmide populacional apresenta um nível intermediário mais alargado no extrato etário entre 10 e 19 anos (Gráfico 6).

Gráfico 6 – Pirâmide populacional de Mateus Leme em 2007

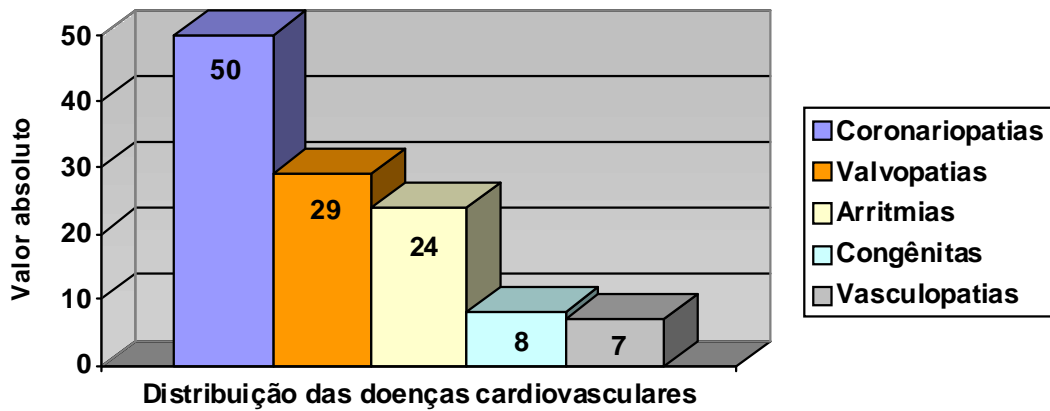


Estima-se que 18,4% da população, 4.613 habitantes, se encontre na faixa etária entre 45 e 74 anos. Esse foi o extrato etário da população focalizado neste estudo.

Até 2001, o município dispunha de apenas cinco encaminhamentos para especialidade de cardiologia / mês, obedecendo a um protocolo rigoroso para solicitação de consultas cardiológicas que eram realizadas em Belo Horizonte. A oportunidade de assistência especializada era restrita frente a uma procura crescente de atendimento, gerando uma demanda reprimida, na qual pacientes com cardiopatias diversas, com gravidade variada e desconhecida, não recebiam suporte e controle ajustados à necessidade local. Esta realidade pode não ser incomum em outros municípios brasileiros, principalmente os de pequeno porte, que tendem a apresentar maior carência assistencial cardiológica. Então, pode-se supor que o acesso às informações e as ações de cardiologia preventiva sejam ainda mais precários ou inexistentes. Essa situação, em uma escala populacional ampla, poderia interferir desfavoravelmente, interagindo com outros determinantes de risco, contribuindo para o aumento da mortalidade cardiovascular.

O serviço cardiológico assistencial, em regime ambulatorial, começou a ser estruturado em Mateus Leme a partir de 2001. O registro das indicações terapêuticas invasivas cardiovasculares – definidas como angioplastia, valvotomia percutânea, cardioversão elétrica, ablação de via acessória percutânea, implante de marca-passo definitivo, cirurgia de revascularização miocárdica, plastia ou troca valvar, abordagem cirúrgica aórtica e de vasos periféricos – permitiu a compreensão, em parte, da nosologia dessa demanda inicialmente reprimida, constituída por 108 pacientes, dos quais 48 (44%) eram mulheres e 60 (56%) homens, no período de 2001 a 2006 (Gráfico 7).

Gráfico 7 – Intervenções cardiológicas invasivas indicadas em Mateus Leme, de 2001 a 2006

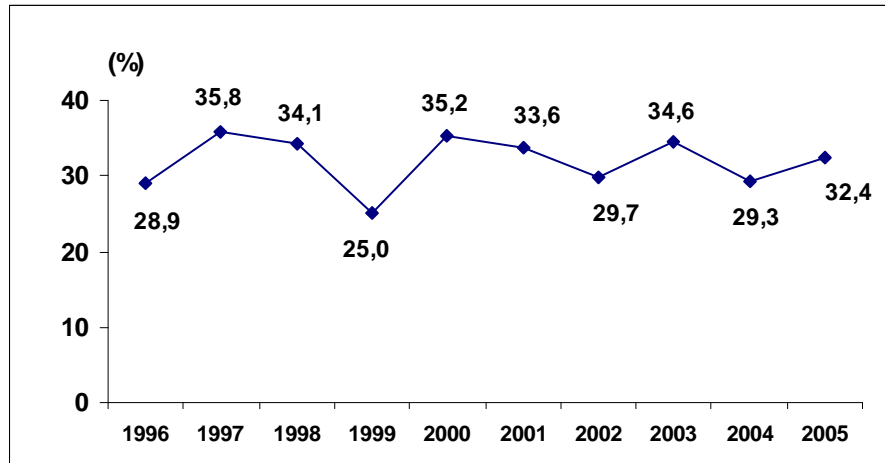


Com os dados disponibilizados pelo DATASUS, na interface do Tabnet⁶, para a mortalidade classificada pelo CID-10, foi possível construir uma série histórica da mortalidade proporcional cardiovascular ocorrida em Mateus Leme no período de 1996 a 2005.

À semelhança do que acontece no cenário nacional, o registro contínuo demonstra uma tendência ascendente na mortalidade cardiocirculatória também nesse município. Embora essa progressão não seja tão nítida, pode ser visto que, em 1996, a mortalidade era de 28,9%, chegando a 32,4% em 2005, o que corresponde a 12% no aumento da mortalidade proporcional, quando se considera somente a proporção inicial e final dessa série histórica (Gráfico 8). Entretanto, percebe-se uma variabilidade maior entre seus valores em relação à série histórica da mortalidade proporcional, por década (Gráfico 1), obtida pelas médias das principais capitais brasileiras. Tal fato conduz à reflexão sobre a fidelidade dos dados secundários e sobre a capacidade da identificação correta da causa específica do óbito.

⁶ <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?sim/cnv/obtuf.def>

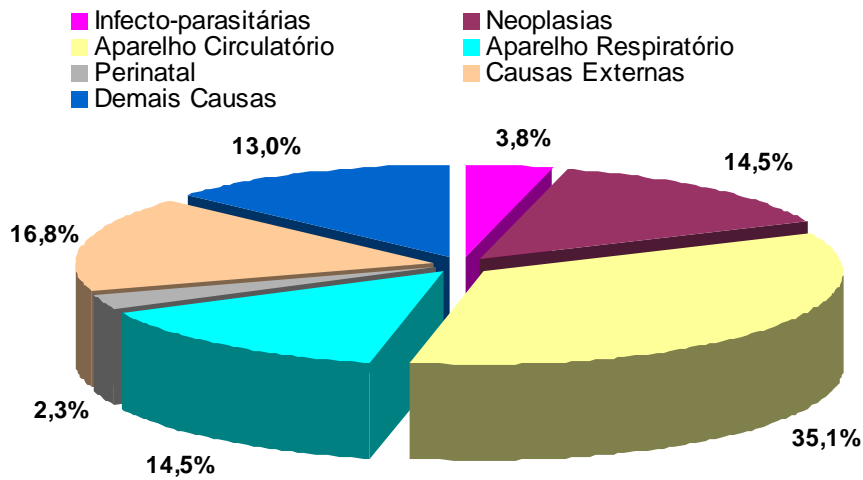
Gráfico 8 – Mortalidade proporcional cardiovascular em Mateus Leme, de 1996 a 2005



Fonte: Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM)

Para que se tenha uma visão transversal da mortalidade proporcional por causa, no ano de 2005, em Mateus Leme, pode-se recorrer novamente ao Caderno de Informações de Saúde emitido pelo DATASUS. De acordo com essa fonte, as doenças do aparelho circulatório foram responsáveis por 35,1% do total de óbitos naquele ano. Houve uma discreta diferença na proporção relatada entre o Tabnet e o Caderno de Informação de Saúde para a mortalidade proporcional cardiovascular em 2005, que pode ser devida à base de cálculo, embora a base de dados seja a mesma. De qualquer modo, a DCV figura, de longe, como a principal causa geral de mortes em Mateus Leme (Gráfico 9). Removendo as causas externas e demais causas, isto é, focando apenas nas causas definidas e não violentas, a proporção de mortes por doenças do aparelho cardiocirculatório chegaria a 50%.

Gráfico 9 – Mortalidade proporcional em Mateus Leme, 2005



Foram realizadas no Brasil, em 2006, cerca de 1,13 milhões de internações por DCV, resultando em um gasto aproximado de 699 milhões de reais. Somente em Mateus Leme, um município de pequeno porte, foram registradas 335 internações pelas mesmas causas, no mesmo ano, com um custo de 138.000 reais, não contabilizando o atendimento ambulatorial, os gastos com procedimentos de alto custo e com a reabilitação, habitualmente prolongada.

Com base nas mesmas fontes dos dados já descritos é possível comparar a mortalidade cardiocirculatória e os coeficientes de mortalidade para AVE e IAM, no ano de 2005, em âmbito nacional e no município em foco (Gráficos 13 e 14). Percebe-se que a mortalidade proporcional por doenças cardiovasculares foi maior no município do que na média das principais capitais brasileiras em 2005. Como já comentado, o coeficiente de mortalidade (/100.000 habitantes) por AVE tem sido mais elevado que o coeficiente por IAM. Porém, o município sob análise apresentou coeficientes ligeiramente superiores por AVE e IAM naquele ano.

Gráfico 10 – Comparação da mortalidade proporcional cardiovascular nacional e em Mateus Leme, 2005

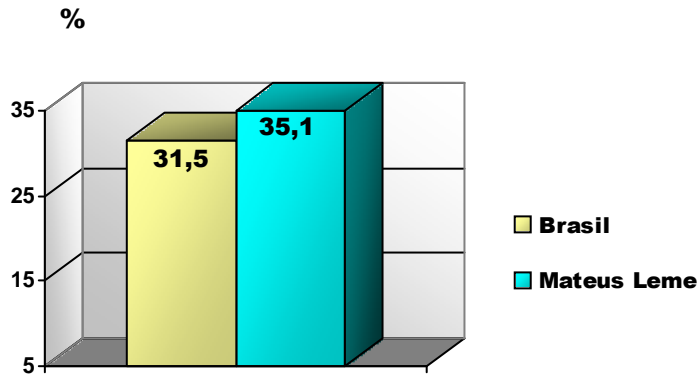
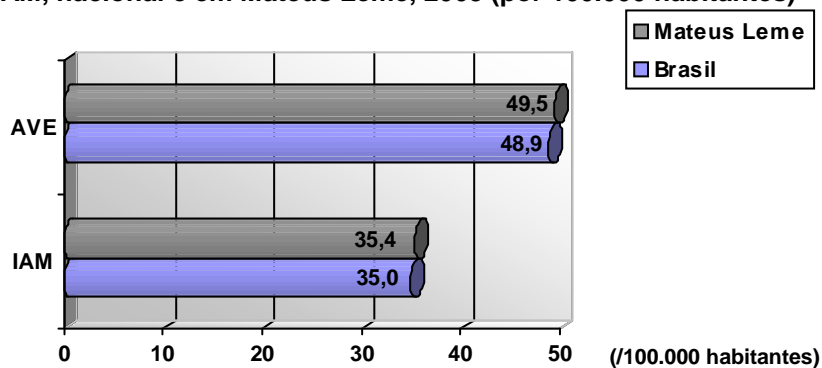


Gráfico 11 – Comparação dos coeficientes de mortalidade por AVE e IAM, nacional e em Mateus Leme, 2005 (por 100.000 habitantes)



Devido à demanda crescente, a cardiologia assistencial ganhou reforço no princípio de 2006, o que possibilitou iniciar a composição do “braço” preventivo da cardiologia, cuja proposta básica havia sido feita desde 2001. Assim, em agosto de 2006, a equipe interdisciplinar – composta por representantes da enfermagem, fisioterapia, psicologia, nutrição e cardiologia – começou estruturar as bases teóricas do trabalho preventivo com levantamento bibliográfico e encontros semanais para discussões, planejamento e padronização das atividades a serem realizadas em conformidade com as diretrizes, com a realidade do município e com a disponibilidade de recursos.

Ainda na fase de planejamento, foi percebido o desafio e a dimensão da tarefa proposta. A imersão teórica e a execução prática por vezes se divergem, tornando complexo o manuseio de conciliação. Por um lado, a delimitação do tema pela revisão bibliográfica nos revela a amplitude de informações já acumuladas, bem como das novas propostas a serem sedimentadas. Cada fator de risco (hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia, obesidade, estresse psicológico, sedentarismo e tabagismo) já conta com um volume considerável de conhecimento (diretrizes específicas) a ser assimilado. Por outro lado, a prática determina limitações de recurso e tempo, demandando uma síntese concisa das informações, na qual as recomendações precisam ser confrontadas, ordenadas, dispostas em algoritmos de decisões (consistentes e individualizados) para a formulação de estratégias factíveis a cada paciente. Desse modo, parece sensato que as responsabilidades sejam divididas por uma equipe interdisciplinar. Porém, a interdisciplinariedade é um processo a ser construído com paciência, dedicação e respeito mútuo.

A equipe recebeu posteriormente o apoio e adesão de duas profissionais da área pedagógica, de setores distintos, isto é, orientação e supervisão. As discussões foram enriquecidas e lacunas importantes foram preenchidas. Finalmente, já em 2007, houve a integração de três profissionais experientes no setor organizacional e administrativo em saúde, o que proporcionou uma visão mais prática para a ordenação e execução das atividades propostas. Dessa forma, a chamada Equipe de Prevenção Cardiológica (Figura 4) foi constituída por três grupos interdependentes: interdisciplinar, apoio educacional e apoio administrativo, cuja troca de conhecimentos e entrosamento foram importantes para estruturação do Projeto de Prevenção das Doenças Cardiovasculares em Mateus Leme.

1.4. Justificativa e relevância do estudo

O conjunto de informações fornecidas objetivou contextualizar e fundamentar o presente estudo. A agressividade do processo ateromatoso, que se manifesta predominantemente pelas doenças cerebrovasculares e coronarianas, resulta em morbidade e mortalidade com proporções importantes. Se o controle desses eventos na fase aguda é habitualmente complexo, existe a possibilidade atrativa da redução do impacto e incidência desses desfechos pela atuação nos fatores de risco. Essa oportunidade factível motiva a caminhada progressiva em direção à prevenção. Nesse ponto, deve-se destacar que a Avaliação Múltipla do Risco Cardiovascular é reconhecidamente o primeiro passo para a formação da base racional que deve fundamentar as ações preventivas cardiológicas.⁷ Tais fatos têm justificado a estruturação do trabalho que tem sido desenvolvido, assim como demonstra a sua relevância para a população local.

Figura 4 – Equipe de prevenção cardiológica



⁷ J Am Coll Cardiol 1999; 34:1348-99.

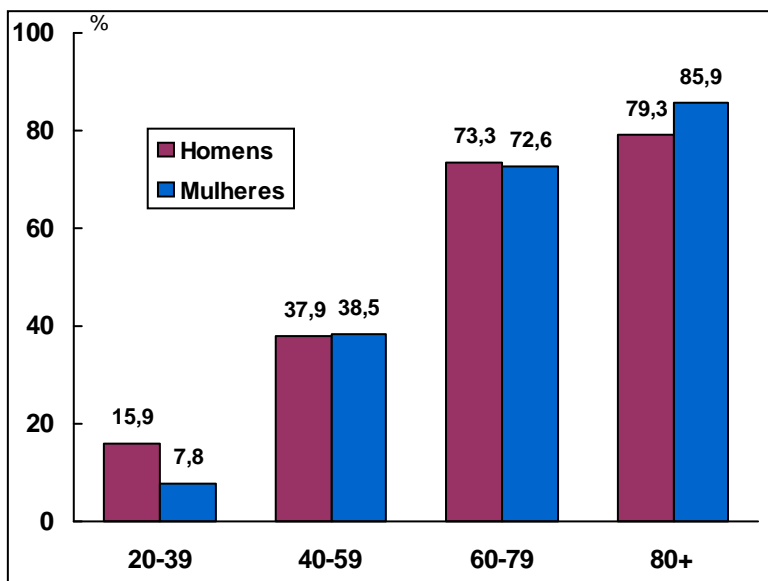
2. Revisão da literatura

2.1.As Doenças Cardiovasculares: um problema de saúde pública

As doenças cardiovasculares (DCV), em geral, possuem um caráter insidioso, mas habitualmente surpreendem pela evolução agressiva, impondo danos progressivos aos órgãos vitais, até culminar na manifestação dos eventos letais ou de difícil controle. O comportamento epidemiológico desse grupo de doenças tem sido preocupante, pois as complicações resultantes se associam a índices elevados de morbidade e mortalidade.

De acordo com a atualização de 2009 do *Heart Disease and Stroke* da *American Heart Association* (AHA) ⁽¹⁾, estima-se que 80 milhões de adultos norte-americanos (um em três) tenham um ou mais tipos de DCV, com aumento progressivo da prevalência em função da idade (Gráfico 12). Em 2005, a DCV foi responsável por 35,3% do total geral de mortes, correspondendo a uma de cada 2,8 mortes ocorridas. Aproximadamente 2.400 norte-americanos morrem por DCV a cada dia, uma média de 1 morte a cada 37 segundos.

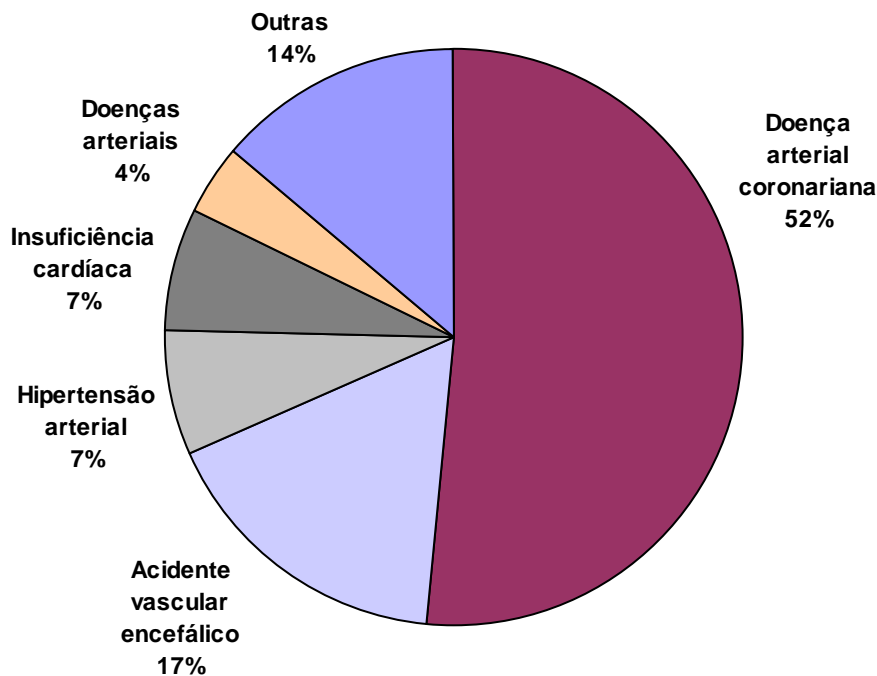
Gráfico 12 - Prevalência da doença cardiovascular em adultos norte-americanos com idade ≥ 20 anos, por idade e gênero, 2005-06



Fonte: National Health and Nutrition Examination Survey

Quase 151.000 dos que morreram em 2005 por DCV, tinham idade inferior a 65 anos, o que significa que 32% dos óbitos ocorreram prematuramente, isto é, abaixo da expectativa média de vida de 77,8 anos. As causas específicas de morte por DCV (Gráfico 13), em 2006, foram agrupadas na seguinte ordem: doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular encefálico (AVE), hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, doenças arteriais e outras.

Gráfico 13 - Causas específicas de morte por DCV, nos EUA, em 2006



Fonte: National Center for Health Statistics

Nota: pode não somar 100% devido ao arredondamento.

Nesse contexto, se fossem eliminadas todas as causas de morte por DCV, a expectativa de vida poderia ser elevada em quase sete anos. Se todas as formas de câncer fossem eliminadas, o ganho seria de três anos. A probabilidade, ao nascimento, de eventualmente morrer por DCV é de 47% e a chance de morrer por câncer é de 22%. O custo total, direto e indireto, da DCV e AVE nos Estados Unidos da América para 2009 é estimado em 475,3 bilhões de dóla-

res. Todavia, o relatório de estatísticas enfatiza que a mortalidade cardiovascular tem declinado. De 1995 a 2005, houve uma redução de 9,6% no número real de mortes por DCV. ⁽¹⁾

No Brasil, as doenças relacionadas ao Capítulo IX, conforme o CID – 10, têm apresentado um comportamento diferente. De acordo com o Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM), do DATASUS / Ministério da Saúde ⁽²⁾, o número absoluto de mortes por DCV aumentou progressivamente no período de 2000 a 2006 (Figura 5). Nesse período, houve um aumento de 16,2% no total de óbitos por doenças do aparelho cardiocirculatório. Isso corresponde a um acréscimo de 42.218 mortes, comparando o início e o final do período avaliado.

Figura 5 - O comportamento da mortalidade cardiovascular no Brasil, 2000 a 2006

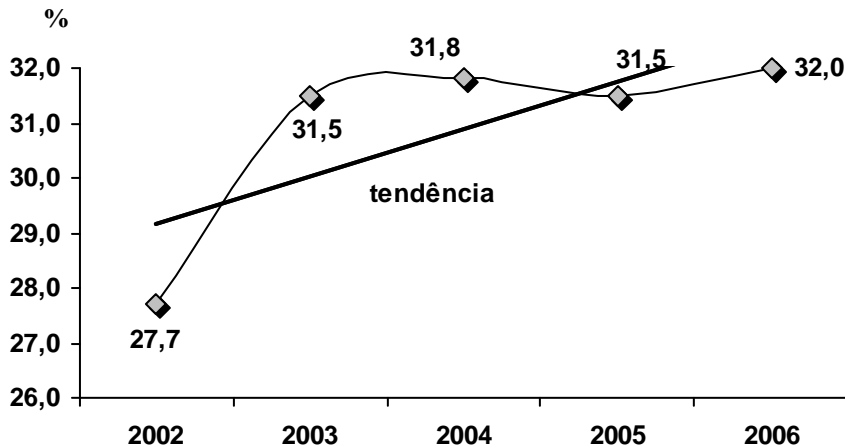
Mortalidade - Brasil							
Óbitos p/Residênc por Ano do Óbito segundo Capítulo CID-10							
Período: 2000-2006							
Capítulo CID-10	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
TOTAL	946.686	961.492	982.807	1.002.340	1.024.073	1.006.827	1.031.691
I. Algumas doenças infecciosas e parasitárias	44.515	45.032	45.175	46.533	46.067	46.628	46.508
II. Neoplasias (tumores)	120.517	125.348	129.923	134.691	140.801	147.418	155.796
III. Doenças sangue órgãos hemat e transt imunitár	4.800	5.240	5.217	5.354	4.978	4.999	5.496
IV. Doenças endócrinas nutricionais e metabólicas	47.281	47.800	49.222	51.190	53.134	53.983	58.904
V. Transtornos mentais e comportamentais	6.139	6.655	7.011	7.356	8.158	8.931	10.256
VI. Doenças do sistema nervoso	11.575	12.296	12.857	13.750	15.156	16.384	19.166
VII. Doenças do olho e anexos	10	12	11	21	21	13	28
VIII. Doenças do ouvido e da apófise mastóide	133	129	115	120	119	112	145
IX. Doenças do aparelho circulatório	260.603	263.417	267.496	274.068	285.543	283.927	302.817
X. Doenças do aparelho respiratório	88.370	90.288	94.754	97.656	102.168	97.397	102.866
XI. Doenças do aparelho digestivo	43.029	44.393	45.797	46.894	48.661	50.097	51.924
XII. Doenças da pele e do tecido subcutâneo	1.652	1.825	1.932	1.977	1.886	2.014	2.466
XIII. Doenças sist osteomuscular e tec conjuntivo	2.478	2.606	2.885	3.001	3.002	3.084	3.597
XIV. Doenças do aparelho geniturinário	13.370	14.350	15.167	15.858	17.094	18.365	17.421
XV. Gravidez parto e puerpério	1.646	1.587	1.650	1.597	1.672	1.661	1.637
XVI. Algumas afec originadas no período perinatal	36.618	34.274	33.136	32.040	31.011	29.799	28.336
XVII. Malf cong deformid e anomalias cromossômicas	9.804	9.520	9.733	10.143	10.210	9.927	10.397
XVIII. Sint sinais e achad anorm ex clín e laborat	135.749	135.766	134.176	133.434	126.922	104.455	85.543
XX. Causas externas de morbidade e mortalidade	118.397	120.954	126.550	126.657	127.470	127.633	128.388

Fonte: MS/SVS/DASIS - Sistema de Informações sobre Mortalidade - SIM

Também se observa uma tendência ascendente na curva de mortalidade proporcional por DCV no período de 2002 a 2006 (Gráfico14). Esses dados foram obtidos dos Cadernos de Informações de Saúde ⁽³⁾, divulgados anualmente pela Secretaria Executiva do Ministério da Saúde e disponibilizados pela interface do Tabnet / DATASUS. Esse conjunto de dados tam-

bém demonstra que houve um aumento de 15,5% na mortalidade proporcional cardiocirculatória nesse período.

Gráfico - 14: Mortalidade proporcional por doenças cardiocirculatórias, na população brasileira, no período de 2002 a 2006.

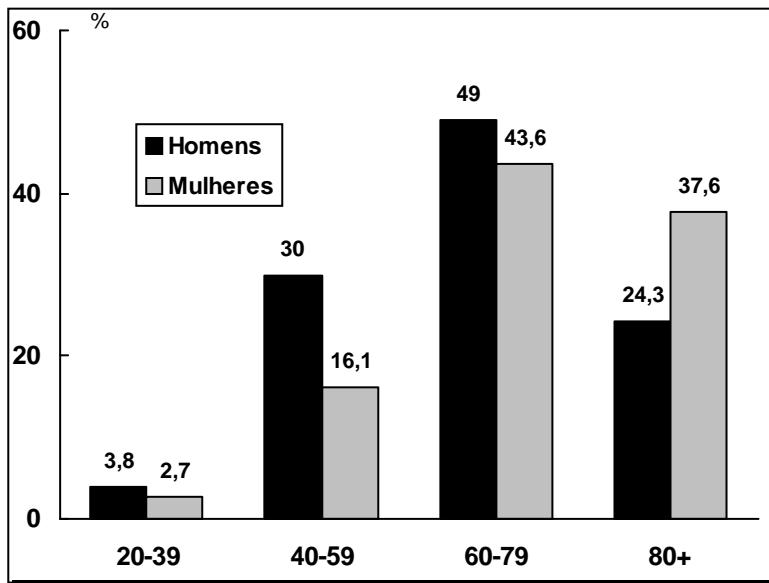


Fonte: Cadernos de informações de saúde - DATASUS

As DCV, responsáveis por importante causa de morte na população mundial ⁽⁴⁾, correspondem à primeira causa de mortalidade na população brasileira. ⁽⁵⁾ Em 2006, ocorreram 302.817 mortes por DCV, que equivale a 32% do total de óbitos registrados. Aparentemente teríamos um percentual inferior ao norte-americano, que foi de 35,3% no ano anterior. Entretanto, a carência brasileira de diagnósticos específicos da “*causa mortis*” pode estar subestimando a mortalidade proporcional cardiocirculatória registrada oficialmente. Se fossem removidas as “Causas Mal Definidas” e “Demais Causas” (19,2%), redistribuindo esse valor para as causas específicas, na suposição de uma definição mais precisa dos óbitos em 2006, a mortalidade proporcional cardiovascular brasileira chegaria a 40%. No Brasil, a proporção de mortes por DCV é maior na população masculina e aumenta progressivamente de acordo com a idade até 79 anos (Gráfico 15). Seguindo a projeção de 2006, pode-se estimar que, na população brasileira, cerca de 841 vidas são ceifadas a cada dia por DCV, uma média de 35 mortes por hora.

(5)

Gráfico 15 – Mortalidade proporcional cardiovascular em adultos brasileiros com idade ≥ 20 anos por idade e gênero, 2005-06



Fonte: Ministério da Saúde: DATASUS

Nota-se que a mortalidade proporcional cardiovascular na população feminina é inferior à masculina até a faixa etária de 60 – 79 anos, vindo a superá-la quando ≥ 80 anos. O pico de mortalidade cardiovascular ocorre, para ambos os gêneros, entre 60 e 79 anos, o que pode ter resultado da redução de sobreviventes com idade ≥ 80 anos, com conseqüente queda da mortalidade nesse último extrato etário.

Em 2007, foram registradas oficialmente, somente no Sistema Único de Saúde, aproximadamente 1,13 milhões de internações por DCV, com um custo em torno de 762 milhões de reais. Foram apresentados quase 281 milhões de procedimentos ambulatoriais (distribuídos entre Atenção Básica, Procedimentos Especializados e de Alto Custo), incluindo a reabilitação, que custou próximo de 2,25 bilhões de reais. Desse modo, estima-se que tenham sido gastos, entre procedimentos ambulatoriais e internações, somente pelo Sistema Único de Saúde, um total de 3,38 bilhões de reais com as DCV, naquele período. ⁽³⁾

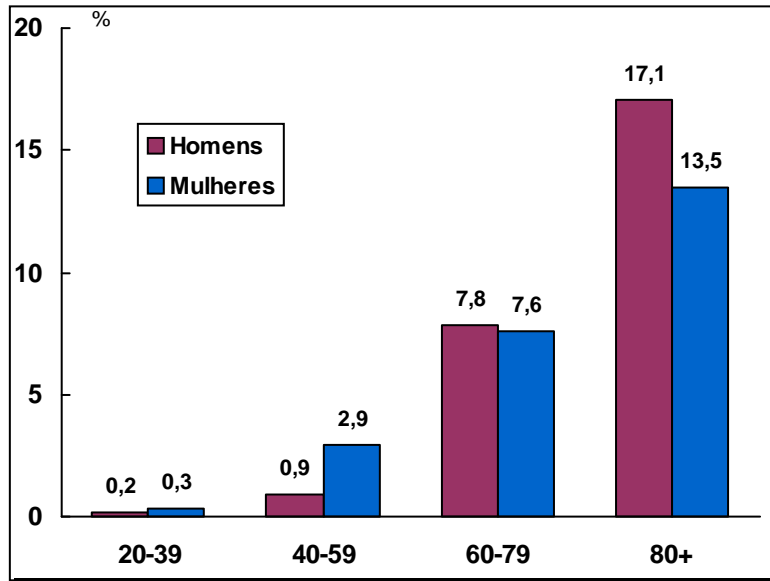
2.2. Os eventos cardiovasculares

De acordo com a OMS, as duas causas específicas de DCV destacadamente mais associadas ao óbito na população mundial são a Doença Arterial Coronariana (DAC) e a Doença Cerebrovascular (DCbV). A DAC tende a ser a principal causa de morte nos países desenvolvidos, enquanto que o acidente vascular encefálico (AVE) predomina nos países emergentes. ⁽⁴⁾ No Brasil, o coeficiente de mortalidade por AVE (/100.000 habitantes) tem superado o de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), de acordo com as informações do SIM – DATASUS (Gráfico 5). Em 2006, os coeficientes de mortalidade por AVE e IAM foram, respectivamente, de 51,7 e 37,2/100.000 habitantes. ⁽³⁾

2.2.1. A doença cerebrovascular

Conforme o relatório de estatísticas da AHA ⁽¹⁾, entre os adultos norte-americanos com idade ≥ 20 anos, a prevalência de AVE em 2005 foi de 6,5 milhões (algo em torno de 2,6 milhões de homens e 3,9 milhões de mulheres). A prevalência de AVE se eleva com o avanço da idade (Gráfico 16). A cada ano, cerca de 795.000 pessoas experimentam um episódio novo ou recorrente de AVE. Em aproximadamente 600.000 desses é a primeira crise e em 185.000 são crises recorrentes. Em média, a cada 40 segundos, alguém tem AVE nos Estados Unidos. A incidência de AVE é maior entre os homens até 74 anos e maior entre as mulheres após essa idade. Do total de AVE, 87% são isquêmicos, 10% são hemorrágicos intracerebrais e 3% são hemorrágicos subaracnóides. ⁽¹⁾

Gráfico 16 - Prevalência de AVE em adultos norte-americanos com idade ≥ 20 anos, por idade e gênero, 2005-06



Fonte: National Health and Nutrition Examination Survey

Conforme relatado, o AVE se encontra na terceira posição entre todas as causas de morte, atrás apenas da DAC e câncer. Nos EUA, a cada 3 – 4 minutos, em média, alguém morre por AVE. No final de 2005, o coeficiente de mortalidade por AVE foi de 46,6 /100.000 habitantes, sendo predominante entre as mulheres. Porém, de 1995 a 2005, o coeficiente de mortalidade por AVE caiu em 29,7% e o número absoluto de mortes por AVE declinou em 13,5%. ⁽¹⁾

No Brasil, o AVE se posiciona em primeiro lugar entre todas as causas de morte, seguido pela DAC e pelas mortes violentas (causas externas). Embora o coeficiente de mortalidade por AVE tenha caído para 48,9/100.000 habitantes em 2005 (Gráfico 5), voltou a elevar-se para 51,7/100.000 habitantes em 2006. De 2000 a 2006 o coeficiente de mortalidade por AVE aumentou em 3,6%. ⁽³⁾

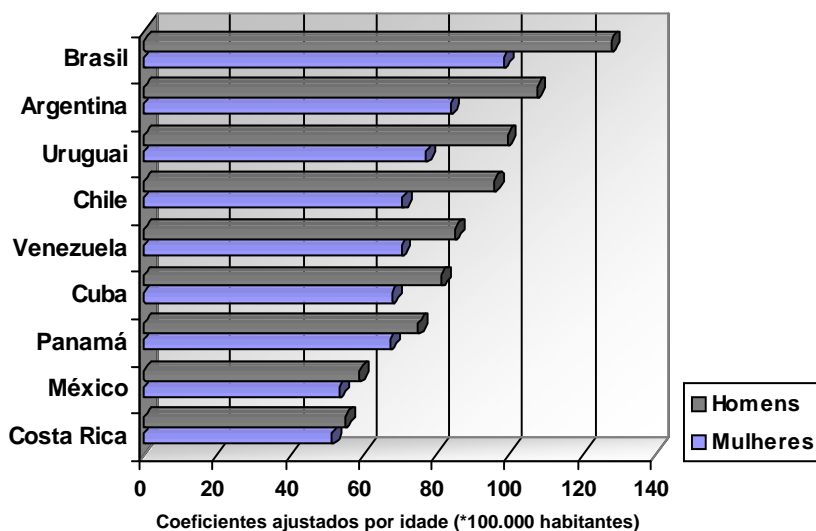
LOTUFO, em 2005, declarou que, embora o AVE seja um problema de saúde pública muito importante no Brasil, a DCbV tem recebido pouca atenção ao controle dos fatores de risco,

organização dos cuidados médicos e incentivos para pesquisas. O autor descreveu com base em evidências que, desde o final da década de 80, o problema da mortalidade por AVE superou os Estados Unidos, Canadá e países do oeste da Europa. Foram apresentados dados contundentes fornecidos pela OMS, evidenciando que, no Brasil, foram registradas 87.344 mortes por AVE em 2002, com apresentação pior entre as mulheres e em regiões mais carentes. ⁽⁶⁾

Para enfatizar a importância da DCbV no Brasil, LOTUFO comparou os coeficientes de mortalidade por AVE entre países Latino-Americanos que possuem uma cobertura do sistema de mortalidade acima de 80% (Gráficos 17). Esse conjunto importante de dados permite constatar que o coeficiente de mortalidade por AVE no Brasil, para ambos os gêneros, é o mais alto entre os países comparados. ⁽⁶⁾

O mesmo autor ainda comentou sobre a escassez de estudos nacionais nessa área. Foi argumentado também que o quadro real pode ser ainda mais crítico do que o descrito pela comparação dos coeficientes de mortalidade por AVE entre os nove países, pois a cobertura do sistema de dados da mortalidade no Brasil é o mais baixo entre os países incluídos nessa avaliação. ⁽⁶⁾

Gráfico 17 – Coeficientes de mortalidade, ajustados por idade, por AVE entre países da América Latina em 2002, por gênero (idade > 15 anos)

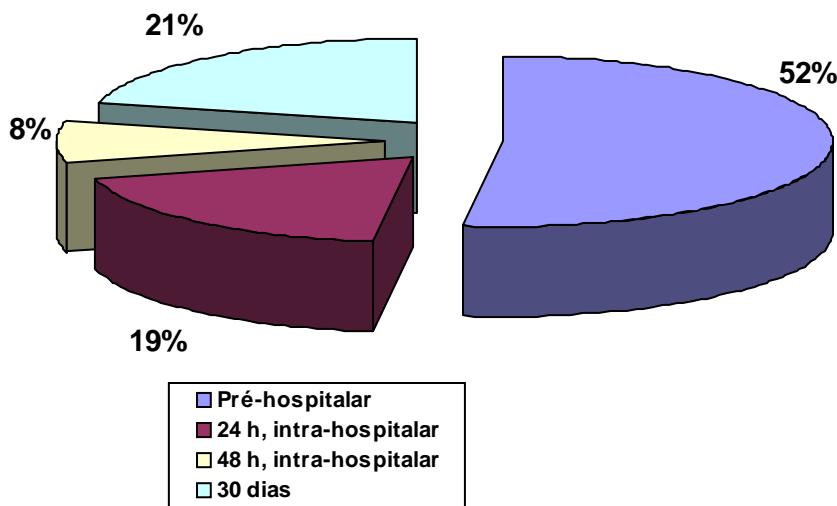


2.2.2. A doença arterial coronariana

Nos países desenvolvidos, a DAC é a principal causa de morte dentre as DCV, enquanto que, nos países emergentes, ocupa o segundo lugar. ⁽¹⁾

RYAN ET AL (1996), com dados objetivos, descreveram que pelo menos a metade das pessoas, que experimentam o primeiro Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), evolui com óbito na primeira hora do início dos sintomas e antes de chegarem ao serviço de emergência hospitalar (Gráfico 18). Este fato é conhecido por mais de três décadas como parte da compreensão sobre a morte súbita. ⁽⁷⁾ Na maioria dessas mortes, a arritmia ventricular está presente sob forma de taquicardia ventricular (TV) ou fibrilação ventricular (FV) como mecanismo de parada cardíaca. ⁽⁸⁾

Gráfico 18 – Distribuição da mortalidade nos primeiros 30 dias do pós-IAM (EUA)



Fonte: *Circulation*. 1994;90:2658-65

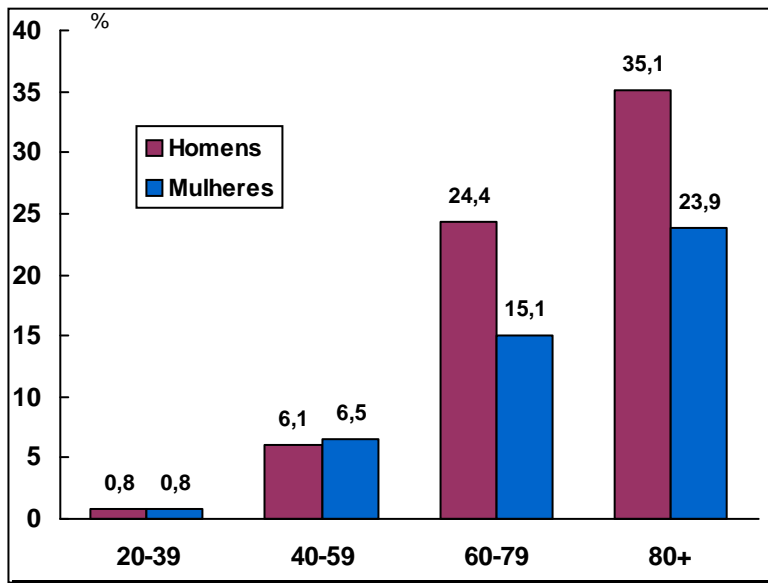
Essas informações têm embasado os procedimentos de Reanimação Cardiopulmonar (RCP), principalmente no que se refere ao uso dos desfibriladores. O risco de FV é maior nas quatro primeiras horas após o início dos sintomas e ocorre em 4% a 18% dos pacientes que infartam.

⁽⁸⁾

As ações preventivas, a otimização da medicação na prevenção primária e secundária, os trombolíticos e as intervenções coronarianas percutâneas (principalmente como o uso de *stents*) vêm modificando sensivelmente a mortalidade descrita anteriormente. ANTMAN ET AL (2004) relataram uma perspectiva mais “animadora”, informando que um terço dos pacientes que apresentavam IAM com supradesnivelamento de ST morriam nas primeiras 24 horas do início da isquemia, sendo que muitos dos sobreviventes sofreriam com morbidade significativa. ⁽⁹⁾ No entanto, no ano seguinte, foi publicada uma estatística mais conservadora descrevendo que metade dos pacientes que morrem por IAM o faz antes de chegarem ao hospital. A FV ou TV sem pulso é o ritmo mais associado a essas mortes, que ocorrem mais provavelmente durante as primeiras quatro horas após o início dos sintomas. ⁽¹⁰⁾

Nos Estados Unidos, conforme estatísticas mais recentes, entre os adultos com idade ≥ 20 anos, a prevalência de DAC em 2006 foi de 16 milhões (cerca de 8,7 milhões de homens e 8,1 milhões de mulheres). Essa prevalência aumenta com a idade (Gráfico 19). Somente 18% dos eventos coronarianos são precedidos por sintomas característicos. A estimativa anual é de 610 mil novos episódios de IAM e 325 mil episódios recorrentes. A média de idade de uma pessoa ter um novo episódio de IAM é de 64,5 anos para homens e 70,3 anos para mulheres. O risco de desenvolver DAC após 40 anos é de 49% para homens e de 32% para mulheres. A DAC é, de longe, a primeira causa de morte nos Estados Unidos. Em 2005, o número de óbitos por DAC foi de 445.687 (232.115 homens e 213.572 mulheres). Aproximadamente a cada 25 segundos um norte-americano tem um evento coronariano e a cada minuto alguém morre por DAC. Contudo, de 1995 a 2005, o coeficiente de mortalidade por DAC reduziu em 34,3% e o número absoluto de mortes declinou em 19,4%. ⁽¹⁾

Gráfico 19 - Prevalência de DAC em adultos norte-americanos com idade ≥ 20 anos, por idade e gênero, 2005-06



Fonte: National Health and Nutrition Examination Survey

A doença cardíaca isquêmica se associa fortemente à morte súbita (MS). Embora as estimativas do número anual de MS variem amplamente, nos Estados Unidos, aproximadamente 330.000 pessoas morrem subitamente no atendimento pré-hospitalar e nos serviços de emergência, sendo detectada DAC como patologia subjacente. ⁽¹⁰⁾ A maioria dos estudos sugere que 75% dos pacientes que evoluem com MS apresentavam DAC em sua história pregressa. Os achados patológicos demonstram mudanças morfológicas agudas nas placas coronarianas como trombo, ruptura da placa ou ambas em mais de 50% das MS coronarianas. A fibrose miocárdica, sem isquemia aguda ativa, também é encontrada em aproximadamente 50% dos casos de MS. Quase a metade de todas as MS ocorre entre as pessoas classificadas na condição de alto risco coronariano. ⁽¹¹⁾

A DAC é a segunda maior causa de morte na população brasileira. LOTUFO observou, com base em dados da OMS, que 81.505 adultos brasileiros morreram devido à DAC em 2002. ⁽⁶⁾ OLIVEIRA ET AL (2006) analisaram a mortalidade por DCV em três estados brasileiros no período de 1980 a 2002. Foram estimadas as taxas de mortalidade (brutas e ajustadas por sexo e idade) por DCV, DAC e DCbV em indivíduos com idade ≥ 20 anos. Neste estudo, foi encontrado um declínio anual das taxas compensadas e ajustadas de mortalidade por doenças isquêmicas cardíacas de - 4,5/100.000 habitantes no Estado do Rio de Janeiro, de -3,4 no Estado de São Paulo e de - 2,8 no Rio Grande do Sul. ⁽¹²⁾ Entretanto, essa realidade pode ser diferente quando se avalia o país como um todo.

De acordo com os Indicadores de Mortalidade do DATASUS, o número absoluto de óbitos por doenças isquêmicas do coração aumentou no período entre 2000 e 2005 para ambos os gêneros (Figura 6). Comparando o início e o final do período, percebe-se que houve um aumento de 8,3% no número de mortes, por essa causa, na população brasileira. ⁽¹³⁾

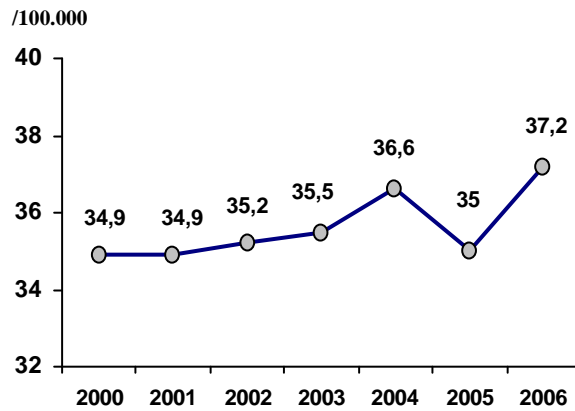
Figura 6 - Óbitos por doenças isquêmicas cardíacas no Brasil, 2000 - 2005

Óbitos p/doenç.isquêm.coração por Ano segundo Sexo						
Período: 2000-2005						
Sexo	2000	2001	2002	2003	2004	2005
TOTAL	78.442	79.411	81.489	83.181	86.781	84.935
Masculino	45.502	46.011	46.926	48.237	50.102	49.128
Feminino	32.940	33.400	34.563	34.944	36.679	35.807

Fonte: Ministério da Saúde/SVS - Sistema de Informações de Mortalidade (SIM) e IBGE

Analisando a evolução do coeficiente de mortalidade (/100.000 habitantes) por IAM (Gráfico 20) é possível observar uma tendência ascendente no período entre 2000 a 2006. Comparando o início (34,9/100.000) e o final (37,2/100.000 habitantes) do período sob avaliação, nota-se que houve um aumento de aproximadamente 6,6% no coeficiente de mortalidade por IAM. ⁽³⁾

Gráfico 20 – Coeficiente de mortalidade (/100.000 habitantes) por IAM, no Brasil , de 2000 a 2006



Fonte: Ministério da Saúde – Sistema de Informações de Mortalidade

Em resumo, as DCV são consideradas como um problema importante de saúde pública mundial devido à capacidade intensa de danos aos órgãos vitais, resultando em níveis críticos de morbidade e de mortalidade. As complicações amplamente mais frequentes são o AVE e a DAC, respectivamente a primeira e a segunda maiores causas específicas de morte, dentre todas as causas, na população brasileira. Além do que, ambas têm apresentado uma tendência ascendente no coeficiente de mortalidade e no número absoluto de mortes. ⁽¹⁻⁵⁾

2.3.Os fatores de risco cardiovasculares

Os fatores de risco cardiovasculares, posicionados na base da cadeia de eventos letais (Figura 2), estão sob estudo intenso, o que fornece um conhecimento sedimentado, mas ainda em progressão. O entendimento da fisiopatologia, associação (direção, força e magnitude), prevalência e distribuição populacional desses fatores de risco, isolados e combinados, é fundamental no planejamento das ações preventivas cardiológicas que pretendem ser efetivas. O manuseio do risco cardiovascular é parte integrante da otimização dos cuidados no paciente com DCV conhecida ou daquele que apresenta alto risco para o desenvolvimento dessa doença. De acor-

do com a possibilidade de intervenção, os fatores de risco cardiovasculares são agrupados em modificáveis e não modificáveis (Tabela 1). Várias classificações didáticas têm sido propostas no sentido de facilitar a compreensão desses fatores. Outra classificação interessante é a que agrupa os fatores de risco em categorias (Tabela 2) de acordo evidência de associação com as DCV, a utilidade da avaliação e a resposta apresentada após a intervenção. De modo simplificado, na categoria I estão os fatores cuja intervenção comprovadamente reduz o risco de DCV. A categoria II corresponde aos fatores que a intervenção reduz o risco de DCV. Na categoria III estão agrupados os fatores que a intervenção pode reduzir o risco de DCV e os fatores da categoria IV não podem ser modificados. ⁽¹⁴⁾ Evidentemente houve mudanças substanciais no entendimento da associação dos fatores de risco com a DCV desde a publicação dessa classificação.

Tabela 1 – Classificação dos fatores de risco pela possibilidade de intervenção

Fatores não modificáveis
Idade
Gênero
História familiar
Etnia
Condições socioeconômicas
Fatores modificáveis
Hipertensão arterial sistêmica
Diabetes melito
Dislipidemia (↓ HDL, ↑ LDL, ↑ triglicérides)
Obesidade
Estresse
Sedentarismo
Tabagismo

Modificado de Hoeg JM (15)

A classificação temporal (Tabela 3) organiza os fatores de risco em clássicos ou já estabelecidos (confirmados pelos grandes estudos epidemiológicos) e os novos fatores de risco, resultado da busca continuada dos estudos populacionais e experimentais para identificar, esclarecer e avaliar fatores de risco adicionais que contribuam para a evolução do processo ateromatoso.

Tabela 2 – Fatores de risco de acordo com associação, utilidade da medida e resposta à intervenção (modificado de Fuster et al)

Fator de risco	Evidência de associação		Medida Utilidade?	Resposta terapêutica	
	Epidemiologia	Trials*		Farmacológica	Não farmacológica
Categoria I					
Tabagismo	+++	++	+++	+++	++
LDL – colesterol	+++	+++	+++	++	+++
Dieta (gordura)	+++	++	++	++	-
Hipertensão	+++	+++ (b)	+++	+	+++
Hipertrofia VE	+++	+	++	-	++
Fatores trombogênicos	+++ (a)	+++ (c)	+	+	+++
Categoria II					
Diabetes melito	+++	+	+++	++	+++
Sedentarismo	+++	++	++	++	-
HDL – colesterol	+++	+	+++	++	+
Triglicérides	++	++	+++	++	+++
Obesidade	+++	-	+++	++	+
Categoria III					
Fatores psicossociais	++	+	+++	+	-
Lipoproteína (a)	+	-	+	-	+
Homocisteína	++	-	+	++	++
Stress oxidativo	+	-	-	+	++
Álcool (não consumo)	+++	-	++	++	-
Categoria IV					
Idade	+++	-	+++	-	-
Gênero masculino	+++	-	+++	-	-
Socioeconômico (baixo)	+++	-	+++	-	-
História familiar	+++	-	+++	-	-

* Estudos clínicos de grande porte; (a): fibrinogênio; (b): AVE; (c): aspirina, warfarina

Tabela 3 – A classificação temporal dos fatores de risco

Fatores de risco clássicos

Idade
Gênero
História familiar
Etnia
Condições socioeconômicas
Hipertensão arterial sistêmica
Diabetes melito
Dislipidemia (↓ HDL, ↑ LDL, ↑ triglicérides)
Obesidade
Estresse
Sedentarismo
Tabagismo

Novos fatores de risco

Homocisteína
Hiperinsulinemia
Apolipoproteína E
Plasminogênio
Fibrinogênio
Fator VII
Lipoproteína (a)
Apolipoproteína A-I
Proteína C reativa (PCR) de alta sensibilidade
Obesidade abdominal
Índice tornozelo-braquial
Espessamento médio-intimal de carótidas
Escore de cálcio coronariano

A AHA e o American College of Cardiology (ACC) propuseram uma classificação (Tabela 4) que agrupa os fatores de risco, de acordo com o nível de evidência e a força da associação com as DCV, em (a) maiores e independentes (causalidade bem documentada): tabagismo em qualquer quantidade, hipertensão arterial sistêmica, colesterol total (CT) e lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) elevados, lipoproteína de alta densidade (HDL-C) baixa, diabetes melito, obesidade, sedentarismo, gênero masculino e idade avançada; (b) condicionais (sua relação causal, independência e contribuição quantitativa requerem definição precisa): aumento dos triglicérides, homocisteína elevada, lipoproteína elevada, fibrinogênio elevado e aumento da PCR - de alta sensibilidade; (c) predisponentes (pioram o comportamento dos fatores independentes): obesidade abdominal, história familiar de DAC prematura (< 55 anos para homens ou < 65 anos para mulheres), características étnicas e fatores psicossociais. ⁽¹⁸⁾

Tabela 4 – A classificação dos fatores de risco pela evidência e força da associação com as DCV

Fatores maiores e independentes	
Idade	> 45 anos para homens > 55 anos para mulheres
Gênero	Masculino
Hipertensão arterial sistêmica	PA \geq 140/90 mmHg
Diabetes melito	Glicemia de jejum \geq 126 mg/dl
Colesterol total	\geq 200 mg/dl
HDL-colesterol	< 45 mg/dl para homens < 50 mg/dl para mulheres
LDL-colesterol	\geq 130 mg/dl
Obesidade	IMC \geq 25 kg/m ²
Sedentarismo	
Tabagismo	
Fatores condicionais	
Triglicérides	\geq 150 mg/dl
Homocisteína	
Lipoproteína (a)	
Fibrinogênio	
PCR de alta sensibilidade	
Fatores predisponentes	
História familiar prematura para DAC	< 55 anos para homens < 65 anos para mulheres
Obesidade abdominal	> 94 cm para homens > 80 cm para mulheres
Etnia	
Fatores psicossociais	

Obs.: (1) modificado de J Am Coll Cardiol 1999; 34:1348-99; (2) valores válidos para prevenção primária

No presente estudo, dentre todos os fatores de risco já mencionados, foram selecionados para análise e avaliação a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes melito, a dislipidemia, a obesidade, o estresse psicológico ou emocional, o sedentarismo e o tabagismo. A idade e o gênero estão implícitos nessa análise.

2.3.1. A hipertensão arterial sistêmica (HAS)

A HAS é considerada um fator de risco maior, independente e linear para DCV resultando em complicações manifestas predominantemente pelas DCbV, mas também expressas pelas DAC, miocardiopatia hipertensiva, insuficiência cardíaca, retinopatia hipertensiva, nefropatia hipertensiva, dissecação e/ou aneurisma de aorta e doença arterial oclusiva periférica (DAOP). A proporção de hipertensão aumenta com o avançar idade. Estima-se que a prevalência de HAS possa chegar a 50-60% nos indivíduos com idade \geq 60 anos, acometendo cerca de 75% das pessoas com idade \geq 70 anos. Os normotensos até 55 anos ainda terão 90% de risco de desenvolver HAS durante a vida. Estima-se que a HAS seja mais comum nos homens até 50 anos e nas mulheres a partir dessa idade. A HAS é mais prevalente em mulheres afrodescendentes do que em mulheres brancas, além do que, é de duas a três vezes mais comum em mulheres tomando contraceptivos orais, especialmente se forem obesas. Os indivíduos sedentários apresentam um risco 30% maior de desenvolver HAS do que os não sedentários. A obesidade central está mais fortemente associada com a HAS do que a adiposidade total. ^(1,19-20)

A OMS informa que a pressão arterial sistólica (PAS) $>$ 115 mmHg é responsável por 62% das DCbV e 49% das doenças cardíacas isquêmicas. A HAS explica 40% das mortes ocorridas por AVE e 25% dos óbitos por DAC. A mortalidade por AVE e DAC dobra a cada 20 mmHg de elevação na PAS ou a cada 10 mmHg de acréscimo na pressão arterial diastólica (PAD) acima de 115/75 mmHg. A PAD é um fator de risco cardiovascular mais potente que a

PAS até os 50 anos; após essa idade, a PAS passa a ser mais importante. Estima-se que a redução de 5 mmHg na PAS resulte em uma redução de 14% na mortalidade devido a AVE, 9% de redução na mortalidade devido a DAC e em 7% de redução na mortalidade por todas as causas. Mesmo com todas essas informações acumuladas e divulgadas, os índices de conhecimento, tratamento e controle da HAS ainda não se encontram em níveis adequados. ⁽¹⁹⁻²⁰⁾

CHOBANIAN ET AL (2003), com base em dados do NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*), relatam existir uma tendência ascendente (Tabela 5) nos níveis de conhecimento, tratamento e controle da HAS na população norte-americana, no período de 1976 a 2000. ⁽²⁰⁾ GUS ET AL (2004) conduziram um estudo transversal de base populacional que incluiu 928 adultos > 20 anos, entre 1999 e 2000, no Estado do Rio Grande do Sul. Foi observado que 50,8% dos participantes reconheciam ser hipertensos; 30,1% seguiam o tratamento, mas não estavam controlados e apenas 10,4% estavam bem controlados (pressão arterial \leq 140/90 mmHg) com os anti-hipertensivos. ⁽²¹⁾

Tabela 5 – Tendências no conhecimento, tratamento e controle da hipertensão arterial sistêmica, EUA, 1976-2000

	National Health and Nutrition Examination Survey, %			
	1976-80	1988-91	1991-94	1999-2000
Conhecimento	51	73	68	70
Tratamento	31	55	54	59
Controle*	10	29	27	34

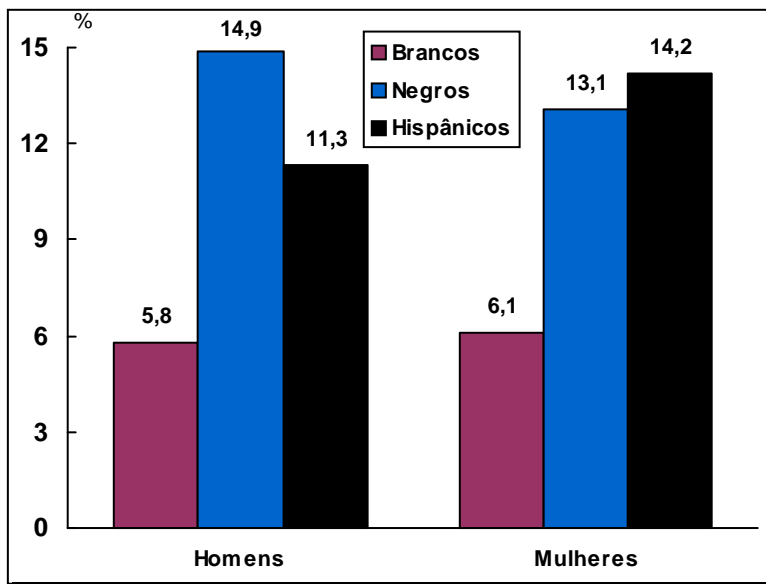
* Pressão arterial sistêmica \leq 140/90 mmHg

2.3.2. O diabetes melito (DM)

As conseqüências do DM que ocorrem a longo prazo são resultado de alterações micro e macrovasculares. A aterosclerose é comumente mais acelerada e agressiva no diabético, frequentemente se associando a outros fatores de risco, conduzindo a complicações cardiovasculares mais precocemente. As complicações macrovasculares incluem DAC, AVE e DAOP, enquanto que as complicações microvasculares tendem a se apresentar como nefropatia diabética,

retinopatia e cardiomiopatia. ⁽²²⁾ O diabetes do Tipo 2 é responsável por 90 a 95% de todos os casos diagnosticados de diabetes. ⁽¹⁾ A DCV é a principal causa de mortalidade entre as pessoas com diabetes, predominantemente em mulheres. Ainda, o DM Tipo 2 é considerado um fator de risco cardiovascular independente. ⁽²³⁾ Na população norte-americana, o DM é mais prevalente entre os homens negros (Gráfico 21). Pelo menos 65% das pessoas com DM morrem por DAC e/ou AVE. ⁽¹⁾

Gráfico 21 - Prevalência do diabetes diagnosticado em adultos norte-americanos com idade \geq 20 anos, por etnia e gênero, NHANES 2005-06



Fonte: National Center for Health Statistics (NCHS) and National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)

Com base em evidências, o Consenso Brasileiro sobre Diabetes (2003), da Sociedade Brasileira de Diabetes, considera que o DM é um problema importante de Saúde Pública por suas complicações que comprometem a produtividade, qualidade de vida e sobrevivência dos indivíduos, além dos custos elevados resultantes do controle e tratamento de suas complicações. Foi destacado que o DM é a sexta causa mais frequente de internação e contribui de forma significativa (percentuais entre 30% e 50%) para outras causas como cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, colecistopatias, AVE e HAS; os diabéticos representam cerca de 30% dos

internos em unidades coronarianas com dor precordial; o DM é a principal causa de amputação em membros inferiores e é também a principal causa de cegueira adquirida; cerca de 26% dos que ingressam em programas de hemodiálise são diabéticos. ⁽²⁴⁾

Nos EUA, a incidência relatada de insuficiência renal crônica (IRnC) aumentou em quase 40% nos últimos 10 anos. A DCV é uma causa importante de morte para os renais crônicos e a mortalidade cardiovascular é de cinco a 30 vezes mais alta nos dialíticos do que na população em geral. O DM é a causa mais comum de IRnC, seguida de HAS e glomerulonefrite. De 1994 a 2004, o DM, a HAS e a glomerulonefrite foram responsáveis por 80% de todos os casos de IRnC. ⁽¹⁾

O diabético possui um risco de duas a quatro vezes maior para desenvolver eventos cardiovasculares do que os não-diabéticos. Comumente o DM do Tipo 2 se agrupa a outros distúrbios metabólicos e/ou a outros fatores de risco associados com a DCV, como a HAS e a dislipidemia ⁽²⁵⁾ caracterizando a síndrome metabólica (SM), cujos critérios revisados do NCEP-ATP III são: glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl, HDL-C < 40 mg/dl em homens ou < 50 mg/dl em mulheres, triglicérides ≥ 150 mg/dl, circunferência abdominal > 102 cm em homens ou > 88 cm em mulheres, PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento anti-hipertensivo. A SM, por sua vez, devido a suas características pró-trombóticas e pró-inflamatórias, dobra o risco de DCV ateromatosa. ⁽²⁶⁾ O padrão da doença ateromatosa coronariana no diabético é mais agressivo, predominando lesões ateroscleróticas mais difusas, extensas e complexas. Essa característica anatômica desfavorável ainda se associa frequentemente a uma disfunção endotelial mais acentuada pelos distúrbios metabólicos da doença diabética. ⁽²²⁾ Além disso, os sintomas típicos da isquemia miocárdica nem sempre estão presentes nas síndromes coronarianas em indivíduos diabéticos. Os equivalentes anginosos como dispnéia, náuseas, vômi-

tos e diaforese podem ser erroneamente interpretados como descontrole diabético. Dessa forma, o reconhecimento precoce do evento isquêmico pode ser dificultado, predominantemente na presença da neuropatia autonômica. ⁽⁹⁾ Essas circunstâncias também ajudam a explicar o pior prognóstico dos diabéticos nos episódios de IAM em relação aos não-diabéticos, conforme observado por HAFFNER ET AL (1998) em um estudo de base populacional. ⁽²⁷⁾ A *Canadian Diabetes Association* recomenda que devam ser considerados como de alto risco para DCV os seguintes indivíduos com diabetes:

- Homens \geq 45 anos e mulheres \geq 50 anos;
- Homens $<$ 45 anos e mulheres $<$ 50 anos com \geq 1 das seguintes condições:
 - Doença macrovascular, isto é, DCbV, DAC ou DAOP;
 - Doença microvascular, especialmente nefropatia e retinopatia;
 - Múltiplos fatores de risco adicionais, principalmente se houver uma história familiar de DAC prematura e/ou DCbV em parentes de primeiro grau;
 - Níveis extremos de um fator de risco isolado (LDL-C $>$ 190 mg/dl, PAS $>$ 180 mg/dl);
 - Duração do diabetes $>$ 15 anos e com idade $>$ 30 anos. ⁽²⁸⁾

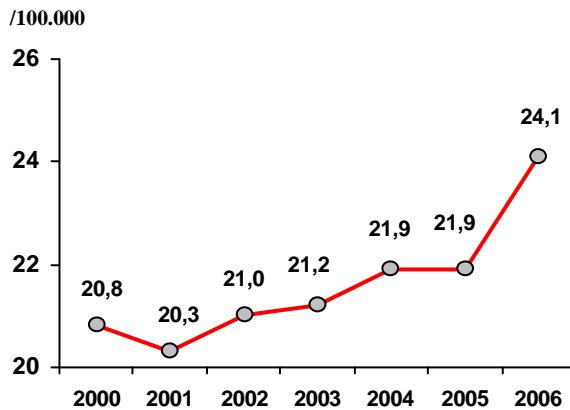
O DM é a terceira causa principal de mortes, como doença específica, na população brasileira, com predomínio no gênero feminino (Figura 7). O coeficiente de mortalidade por DM (Gráfico 22) apresenta também uma tendência ascendente no período entre 2000 e 2006. O seu valor mais elevado foi de 24,1/100.000 habitantes, em 2006. ⁽³⁾

Figura 7 – A mortalidade específica por diabetes melito no Brasil, por gênero, 2000 a 2005

Óbitos por diabete melito por Ano segundo Sexo Período: 2000-2005						
Sexo	2000	2001	2002	2003	2004	2005
TOTAL	35.273	35.060	36.624	37.484	39.243	40.312
Masculino	14.864	14.823	15.366	15.954	16.907	17.504
Feminino	20.409	20.237	21.258	21.530	22.336	22.808

Fonte: Ministério da Saúde/SVS - Sistema de Informações de Mortalidade (SIM) e IBGE

Gráfico 22 – Coeficiente de mortalidade (/100.000 habitantes) por DM, no Brasil, de 2000 a 2006



Fonte: Ministério da Saúde – Sistema de Informações de Mortalidade

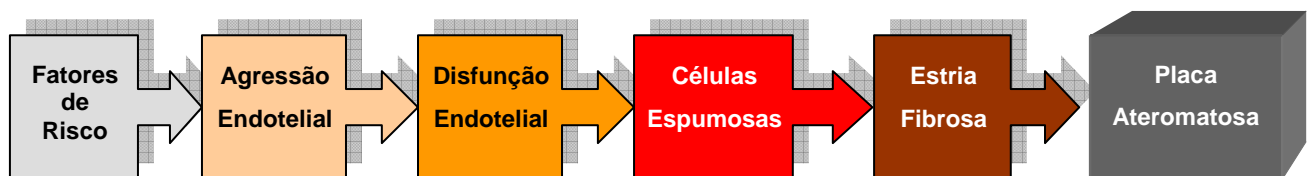
2.3.3. A dislipidemia

É necessário ressaltar que o termo “dislipidemia”, empregado neste contexto, refere-se a alguma desordem do metabolismo lipídico expressa pela elevação do colesterol total sérico ou redução do HDL-colesterol ou aumento do LDL-colesterol ou pela elevação dos níveis séricos de triglicérides, de modo isolado ou associado. ⁽³¹⁾

A aterosclerose pode ser entendida como uma doença que apresenta evolução crônica e origem multifatorial, que ocorre em resposta ao dano ou agressão endotelial pelos múltiplos fatores de risco, desencadeando reações de reparação tecidual com características de processo inflamatório e cicatricial. O processo de aterogênese pode ser dividido didaticamente em quatro fases (Figura 8): a) Agressão endotelial, na qual a camada íntima arterial sofre lesões contínuas, de forma progressiva, pelos diversos fatores de risco; b) Disfunção endotelial, em que ocorre aumento da permeabilidade da íntima às lipoproteínas, retenção destas no espaço subendotelial, oxidação e transformação imunogênica das partículas de LDL (estímulo ao surgimento das moléculas de adesão leucocitária que atraem os monócitos e linfócitos para a parede arterial) e migração dos monócitos para o espaço subendotelial onde se diferenciam em macrófagos; c) Formação das células espumosas, expressão dos macrófagos repletos de lípi-

des, que são os principais componentes das estrias gordurosas, as quais constituem a base das lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose; d) Formação da placa ateromatosa, em decorrência da perpetuação e ampliação dos fenômenos iniciais por atuação de diferentes mediadores inflamatórios liberados no espaço intimal, estimulando a migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial, as quais produzem citocinas, fator de crescimento e matriz extracelular para a capa fibrosa de colágeno da placa de ateroma. ^(29, 30)

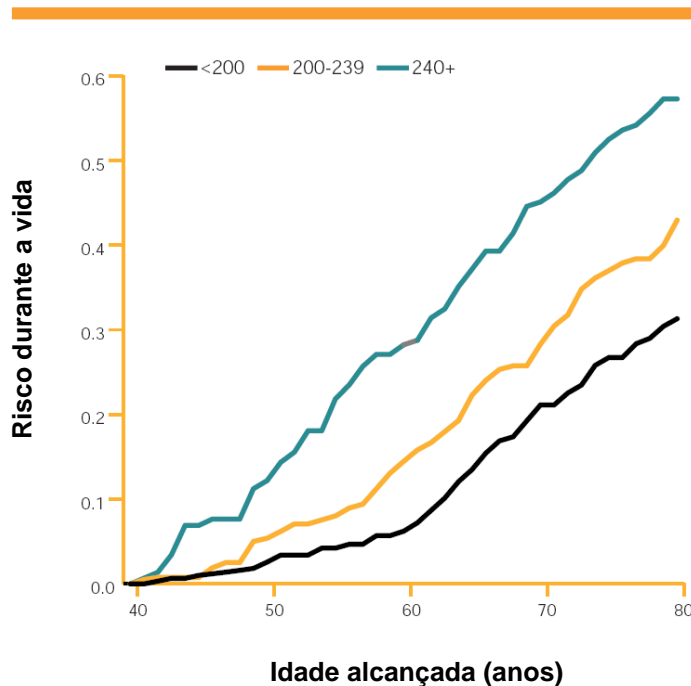
Figura 8 – O processo da aterogênese



A placa ateromatosa é constituída de dois elementos principais: a) Matriz externa de consistência fibrosa, rica em colágeno e que ocupa cerca de dois terços do volume total da placa; b) Núcleo lipídico de consistência fluida, rico em colesterol, predominantemente LDL oxidado e que ocupa cerca de um terço restante. As placas estáveis possuem uma proporção maior de matriz fibrosa, enquanto que as placas instáveis ou vulneráveis apresentam maior conteúdo lipídico e capa fibrosa menos espessa. O mecanismo final de obstrução arterial pode ocorrer por estenose, vasoespasmos ou pela instabilização da placa vulnerável. A placa instável, pela ação dos fenômenos inflamatórios ou pelo estresse mecânico do fluxo sanguíneo turbulento, pode evoluir com hemorragia intra-placa, erosão, fissura ou ruptura, expondo seu conteúdo lipídico altamente trombogênico no lume vascular, resultando na formação do trombo intra-arterial, com níveis diversos de oclusão. Desse modo, o evento cardiovascular ateromatoso pode ser considerado como o resultado final de um processo crônico e evolutivo que se apresenta como uma complicação. ^(31,32)

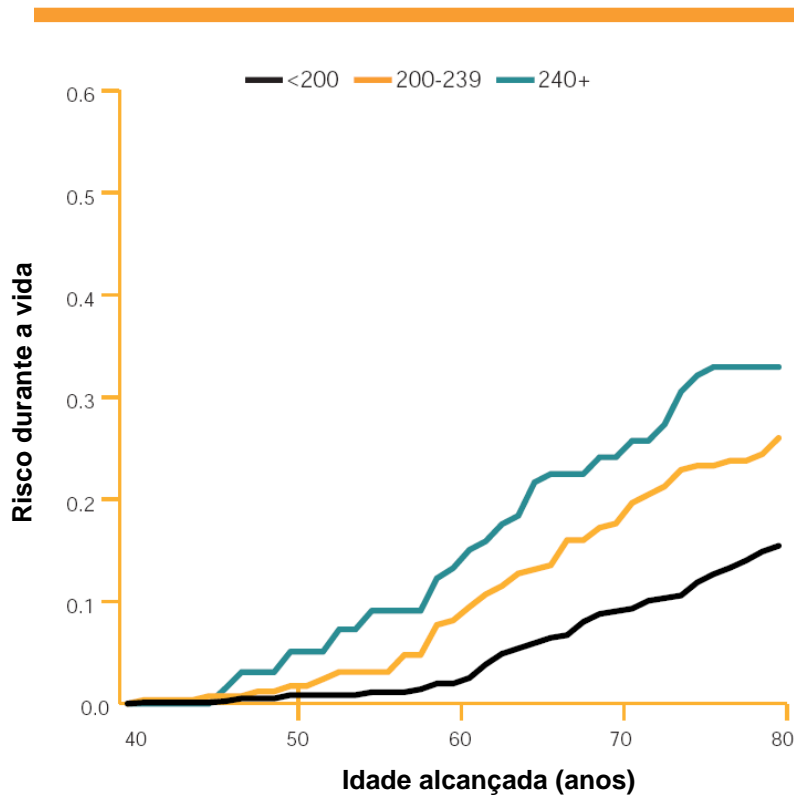
De acordo com a teoria lipidogênica, a indução da hipercolesterolemia parece ser um pré-requisito para a aterogênese em animais. Há mais de 33 anos, as investigações epidemiológicas em humanos apontam para os níveis elevados do LDL-C como responsáveis pela aterogênese, porém o colesterol total (CT) sérico é considerado um bom substituto do LDL-C nos estudos populacionais. O *Framingham Heart Study*,⁽³³⁾ o *Multiple Risk Factor Intervention Trial* (MRFIT),⁽³⁴⁾ o *Lipid Research Clinics* (LRC) trial^(35,36) e o *Seven Countries Study*⁽³⁷⁾ encontraram uma relação direta entre os níveis de LDL-C e/ou CT e o índice de novos episódios de DAC em homens e mulheres que eram inicialmente livres de DAC. A mesma relação foi mantida para eventos coronarianos recorrentes em pessoas com DAC já existente.^(22,38,39) Estudos realizados em diferentes populações revelam que os indivíduos com níveis mais elevados de CT têm mais aterosclerose e DAC do que aqueles com níveis mais baixos (Figuras 9 e 10). A relação positiva entre o nível de CT sérico e o desenvolvimento do primeiro episódio coronariano ou crise subsequente é observada em uma variação ampla no nível de LDL-C: quanto maior o nível, maior o risco.⁽³⁹⁾

Gráfico 23 – Risco de DAC durante a vida pelo nível de CT para homens na idade de 40 anos (Lloyd-Jones et al) [40]



Fonte: NCEP (ATP III) [39]

Gráfico 24 – Risco de DAC durante a vida pelo nível de CT para mulheres na idade de 40 anos (Lloyd-Jones et al) [40]



Fonte: NCEP (ATP III) [39]

Um estudo populacional, que analisou 81.262 indivíduos com idade > 18 anos (41.494 homens e 39.769 mulheres), foi realizado de junho a agosto de 2002 em 13 cidades brasileiras (Tabela 6). Deve-se enfatizar que a maior proporção do grupo total avaliado (41%) era proveniente da cidade de São Paulo. Os participantes tinham, em média, uma idade de $44,7 \pm 14,7$ anos. Nesse estudo observacional, a média encontrada para o CT foi de $199 \pm 35,0$ mg/dl e a proporção de pessoas com o CT > 200 mg/dl foi de 40%, sendo de 38% entre os homens e de 42% entre as mulheres. ⁽⁴¹⁾

Tabela 6 - Número e percentual de participantes e percentual de indivíduos com colesterol total > 200 mg/dL nas diversas cidades avaliadas		
Cidade	n (%)	n (%) de indivíduos com colesterol total > 200 mg/dl
São Paulo	33.280 (41)	13.166 (40)
Campinas	2.690 (03)	994 (37)
São José dos Campos	1.789 (02)	667 (37)
Santo André	1.894 (02)	859 (45)
Ribeirão Preto	2.810 (03)	1.015 (36)
Campos do Jordão	616 (01)	309 (50)
Santos	2.021 (02)	1.145 (57)
Salvador	6.180 (08)	2.281 (37)
Rio de Janeiro	6.943 (09)	3.097 (45)
Belo Horizonte	4.210 (05)	1.518 (36)
Curitiba	5.000 (06)	2.191 (44)
Porto Alegre	6.197 (08)	2.583 (42)
Brasília	7.632 (09)	2.278 (30)
Total	81.262 (100)	32.203 (40)

As evidências epidemiológicas associam os níveis baixos do HDL-C com o aumento da morbidade e da mortalidade por DAC. O HDL-C atua como regulador no transporte reverso do colesterol, além de ter propriedades antioxidantes e pró-fibrinolíticas. ⁽²²⁾ A relação inversa entre o HDL-C e a DAC está bem documentada. ⁽³³⁾ Os dados epidemiológicos sugerem que 1% de redução no nível sérico do HDL-C está associada com 2 a 3% de aumento no risco para DAC. ⁽³⁹⁾ Evidências adicionais no grupo placebo do *Helsinki Heart Study* mostram que a razão LDL-C/HDL-C pode ser uma boa preditora de eventos cardíacos. Quando essa razão excedeu a 5,0 e com o triglicérides ≥ 200 mg/dl, houve um risco quatro vezes maior para a ocorrência de novos eventos coronarianos, quando comparados àqueles com menor proporção de LDL-C/HDL-C e triglicérides < 200 mg/dl. ⁽⁴²⁾ Quanto à relação isolada do nível de triglicérides com a DAC, existe certa controvérsia literária. Diversos estudos epidemiológicos prospectivos têm relatado uma relação positiva entre o nível sérico de triglicérides e a incidência de DAC. Entretanto, as análises multivariadas mais recentes não conseguem identificar

os níveis de triglicérides sérico como fator de risco independente para DAC. A falha desses resultados pode ser devida as variáveis inter-relacionadas ao triglicérides. No metabolismo lipídico integrado, as elevações dos níveis de triglicérides podem ser confundidas pelas correlações fortemente significativas do CT, LDL-C e HDL-C. Além disso, os fatores de risco não-lipídicos, dentre os quais obesidade, HAS, DM e tabagismo, também estão inter-relacionados com os níveis de triglicérides, do mesmo modo que os vários fatores de risco emergentes tais como a intolerância à glicose, a resistência a insulina e o estado pró-trombótico. ⁽³⁹⁾ No *Framingham Heart Study*, o aumento dos triglicérides foi associado com uma elevação do risco para DAC entre as mulheres com idade entre 50-69 anos. Um estudo do tipo caso-controle mostrou uma associação significativa dos níveis de triglicérides com o risco de IAM. A proporção triglicérides/HDL-C também foi fortemente associada ao risco de IAM. ⁽⁴³⁾ Uma grande meta-análise de estudos prospectivos populacionais demonstrou uma relação direta dos níveis de triglicérides com a incidência de DAC, independentemente do HDL-C e de outros fatores de risco. ⁽⁴⁴⁾

2.3.4. A obesidade

A obesidade é uma doença crônica de origem complexa e multifatorial que se desenvolve pela interação da herança genética com o meio ambiente, sendo determinante de múltiplas complicações. Algumas análises estatísticas têm demonstrado que 25% do total de variância causal podem ser atribuídas à herança genética, 30% à transmissão cultural e 45% aos fatores ambientais. ⁽⁴⁵⁾ Mesmo com as diferenças existentes entre países para definir o ponto de corte dos estimadores antropométricos da adiposidade, pode-se considerar que a obesidade apresenta características epidêmicas, com aumento sustentado nos últimos anos. Esse problema é especialmente crítico nos países emergentes, visto que, embora a prevalência da obesidade seja maior nos países desenvolvidos, o crescimento da taxas de prevalências tem sido proporcio-

nalmente maior nas populações mais carentes. ^(45,46) Apesar de ser um problema da atualidade, a preocupação com a adiposidade não é recente. Por exemplo, o que conhecemos hoje como Índice de Massa Corporal (IMC), expresso em kg/m^2 , é o termo atual da fórmula desenvolvida por Quetelet há mais de 150 anos atrás. ⁽⁴⁵⁾

A obesidade é um fator de importância etiológica significativa no desenvolvimento das DCV. Devido ao conjunto de evidências relacionando a adiposidade com a DAC, a AHA reclassificou a obesidade como um dos fatores de risco principais modificáveis para DAC. ^(18,22) No *Nurses' Health Study*, o risco relativo para DAC aumentou cerca de duas vezes para um IMC de 25 a $28,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ e elevou mais de três vezes com o $\text{IMC} \geq 29 \text{ kg}/\text{m}^2$. O ganho de peso de 5 a 8 kg aumentou o risco de DAC em 25% e o ganho de peso $\geq 20 \text{ kg}$ elevou mais de 2,5 vezes esse risco em comparação com as mulheres que mantiveram o peso estável. ⁽⁴⁷⁾ Em um estudo britânico realizado em homens, quando o IMC estava acima de $22 \text{ kg}/\text{m}^2$, a incidência de DAC aumentou em 10% para cada elevação de uma unidade de IMC. ⁽⁴⁸⁾ Além disso, um estudo prospectivo observou que o risco de AVE isquêmico é 75% maior em mulheres com o $\text{IMC} > 27 \text{ kg}/\text{m}^2$ e 137% maior em mulheres com o $\text{IMC} > 32 \text{ kg}/\text{m}^2$, quando comparadas com as mulheres com o $\text{IMC} < 21 \text{ kg}/\text{m}^2$. ⁽⁴⁹⁾

De acordo com a sua distribuição, a adiposidade pode ser agrupada em três categorias: a) Generalizada, melhor percebida pela medida isolada do peso, no qual a avaliação pode ser aprimorada pelo IMC; b) Ginóide, caracterizada por um aumento do depósito de gorduras ao nível do quadril, também conhecida como obesidade do tipo pêra, estando relacionada com um risco maior para artroses e insuficiência venosa de membros inferiores; c) Andróide (também chamada de troncular, central ou abdominal), conhecida comumente como obesidade do tipo maçã, sendo associada com um risco cardiovascular aumentado. ⁽⁴⁵⁾ Em 1947, VAGUE des-

creveu os dois tipos localizados de distribuição adiposa, ginóide e andróide. ⁽⁵⁰⁾ YIP ET AL (1998) relataram que a elevação da glicemia mediada pela resistência à insulina, agregada a um conjunto de anormalidades (síndrome X), aumentaria o risco para DCV. Nesse estudo, 20% dos indivíduos evoluíram com eventos clínicos graves. Os dados do trabalho destacaram a resistência à insulina como um preditor importante para DCV. ⁽⁵¹⁾ Atualmente, tornou-se bem conhecido que a síndrome metabólica aumenta em até 2,5 vezes o risco de morte por DCV. ⁽⁵²⁾ Além do que, a obesidade abdominal é um critério marcante para o diagnóstico dessa síndrome. ⁽³⁹⁾ Um estudo populacional observou que, na presença da circunferência abdominal aumentada (>102 cm para homens ou > 88 cm para mulheres), a prevalência de anormalidades associadas à DCV (HAS, DM tipo 2, hipercolesterolemia, LDL-C elevado, HDL-C baixo, hipertrigliceridemia e síndrome metabólica) estava significativamente aumentada nas categorias avaliadas (normal, sobrepeso e obesidade classe I) de acordo com o IMC. ⁽⁵³⁾ Tem sido proposta uma classificação de risco (Tabela 7) considerando a associação do IMC com a circunferência abdominal. ⁽⁴⁶⁾

Também é relevante considerar que: 1) A obesidade tem associação positiva com a miocardiopatia e a insuficiência cardíaca, sendo que o tempo de duração do excesso de peso é um preditor de desfechos; ^(46,54) 2) Estima-se que 80 a 90% das pessoas com DM tipo 2 tenham sobrepeso ou obesidade; ⁽²⁸⁾ 3) Calcula-se que cada 10 kg de ganho de peso corporal eleva a PAS em 3 mmHg e a PAD em 2,3 mmHg e que essas diferenças pressóricas resultem em 12% de aumento no risco para DAC e em 24% de aumento no risco para AVE; 4) O acúmulo do tecido adiposo piora o perfil lipídico, além do que, a maioria das pessoas com apnéia do sono tem um IMC > 30. ⁽⁴⁶⁾

Tabela 7 - Classificação do sobrepeso e obesidade pelo IMC, circunferência abdominal e risco associado de doenças*

	IMC (kg/m ²)	Classe	Risco relativo de doenças* de acordo com o peso e a circunferência abdominal	
			Homes ≤ 102 cm Mulheres ≤ 88 cm	> 102 cm > 88 cm
Baixo peso	< 18,5		-	-
Normal +	18,5 – 25,9		-	-
Sobrepeso	25,0 – 29,9		Aumentado	Alto
Obesidade	30,0 – 34,9	I	Alto	Muito alto
	35,0 – 39,9	II	Muito alto	Muito alto
Obesidade Mórbida	≥ 40,0	III	Extremamente alto	Extremamente alto

* Risco de DM tipo 2, HAS e DCV.

+ Circunferência abdominal aumentada pode também ser um marcador de risco, mesmo em pessoas com o peso normal.

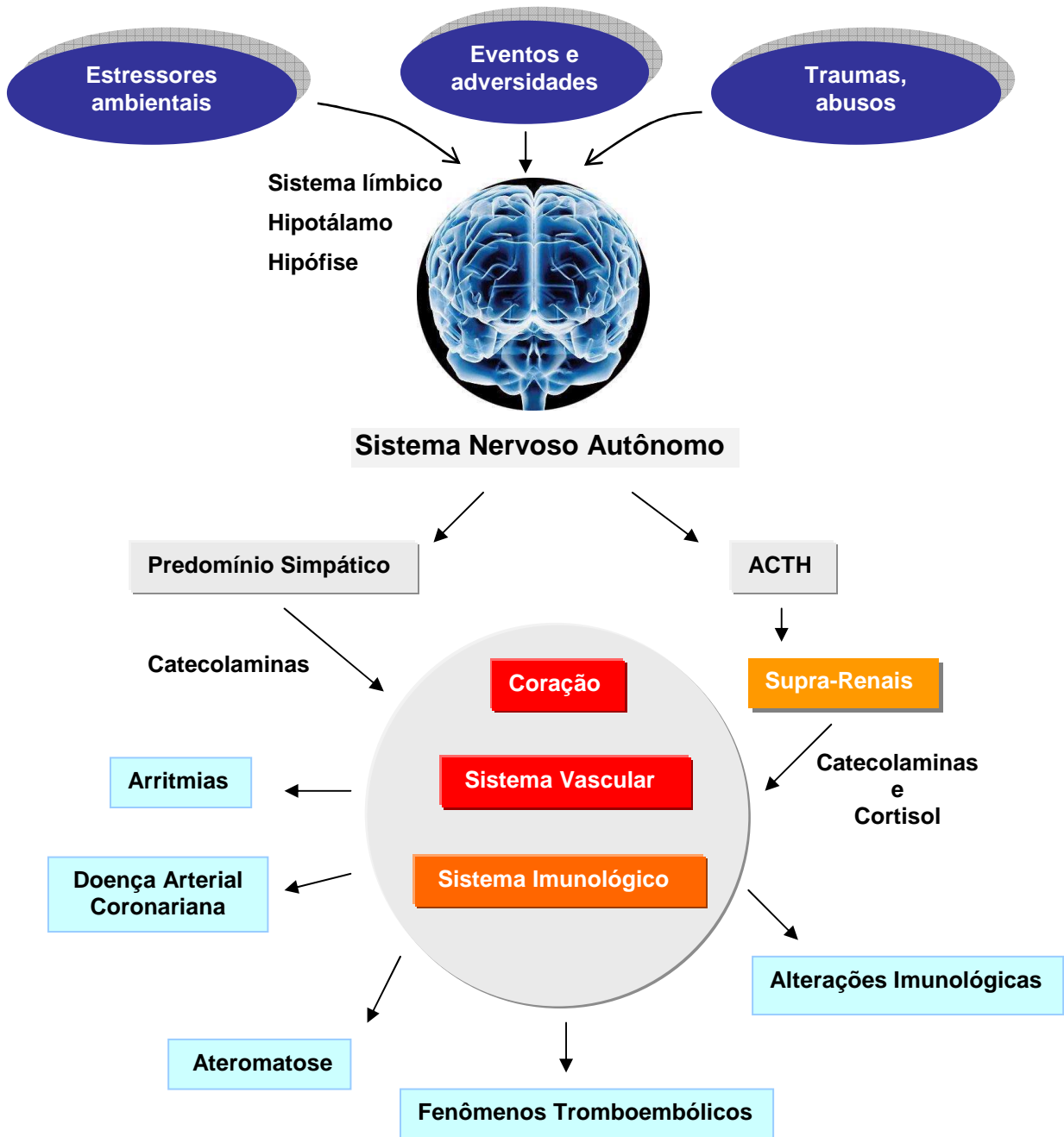
2.3.5. O estresse psicológico

Em 1892, *William Osler* fez a seguinte observação: “*Na preocupação e tensão da vida moderna, a degeneração arterial não é somente muito comum, mas se desenvolve freqüentemente com relativa precocidade.*” ⁽²²⁾ Em 1936, *Hans Selye*, relatando estudos experimentais, descreveu uma resposta desencadeada pelo organismo a uma ameaça real. ⁽⁵⁵⁾ Essa reação posteriormente foi denominada pelo mesmo autor como “A Síndrome Geral de Adaptação”, sendo constituída por três fases: a) Primeira fase, 6 – 48 horas, chamada de reação de alarme e caracterizada pela mobilização intensa das defesas do organismo; b) Segunda fase, após 48 horas, chamada de fase de resistência, a mais prolongada, na qual é definido se o organismo sustentará ou não a resposta inicial ao agente agressor ou estressor; c) Terceira fase, tardia, caracterizada pela falência dos mecanismos adaptativos iniciais e por isso chamada de fase de exaustão. ^(55,56) Após a década de 50, o termo “comportamento propenso à coronariopatia” foi formalizado, com a sugestão implícita de que determinados comportamentos estariam associados com o desenvolvimento da DAC. ⁽²²⁾

MARMOT ET AL (1978) avaliaram 17.350 homens trabalhadores britânicos e a mortalidade por DAC em um estudo de seguimento por 7,5 anos. Foi observado que os trabalhadores menos diferenciados tiveram 3,6 vezes mais mortalidade por DAC do que aqueles que exerciam profissões mais diferenciadas. Os fatores chamados de “biomédicos” (peso, pressão arterial sangüínea, glicemia, colesterol plasmático e atividade física) explicaram somente 28% dessas mortes, enquanto que, os fatores denominados “inexplicáveis” contribuíram com 72% das mortes ocorridas por DAC. ⁽⁵⁷⁾ Há mais de 50 anos, os epidemiologistas têm se concentrado em identificar os fatores psicossociais que influenciam no surgimento da DAC. Esses fatores são classificados pela AHA/ACC como predisponentes, ou seja, atuam em sinergismo, piorando a ação dos fatores de risco maiores e independentes (idade, gênero masculino, HAS, DM, hipercolesterolemia, HDL-C baixo, LDL-C elevado, obesidade, sedentarismo e tabagismo) na origem das DCV. ⁽¹⁸⁾

O conceito do estresse é bastante amplo, mas pode ser facilitado pela divisão em dois modos principais: a) De acordo com o agente estressor, no qual se insere o estresse relacionado ao trabalho, domiciliar, financeiro, pós-traumático e social; b) De acordo com as emoções adversas desencadeadas, compreendidas como comportamento propenso à coronariopatia (personalidade do tipo A), hostilidade, raiva, depressão, ansiedade e distress. O termo “distress” pode ser entendido, na esfera psicológica, como o aspecto negativo da resposta ao agente estressor. Os mecanismos pelos quais o estresse promove danos ao sistema cardiovascular foram explicados por SELYE, já em 1954, como resultado de fenômenos interativos endócrinos. ⁽⁵⁶⁾ Atualmente a compreensão desses mecanismos foi refinada e ampliada para a interação neuroendócrina. ⁽⁵⁸⁾ A neurobiologia (Figura 9) ou neurocircuito do estresse tem uma capacidade explicativa ampla sobre os danos impostos pelo estresse aos diversos órgãos. ⁽⁵⁸⁾

Figura 9 – Os efeitos cardiovasculares do estresse



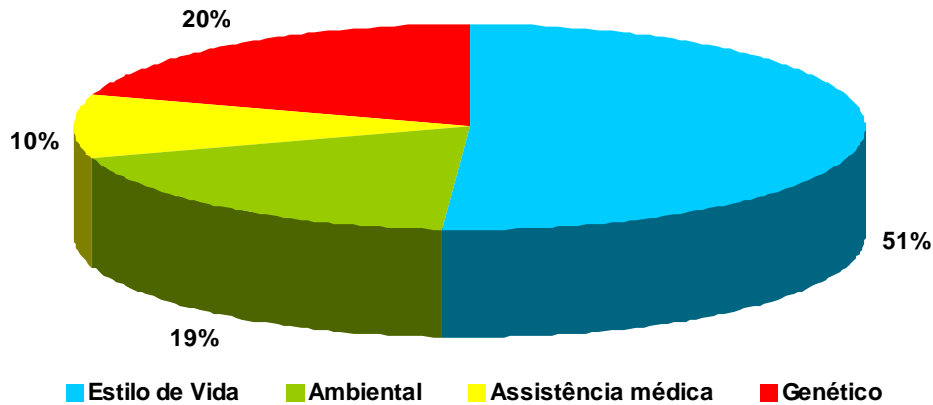
Obs.: adaptação simplificada e ilustrativa

O estudo de *Avaliação dos Fatores de Risco para o Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil* (AFIRMAR), do tipo caso-controle, realizado de outubro de 1997 a novembro de 2000, envolvendo 1.279 pares de pessoas em 104 hospitais de 51 cidades, observou 2,92 vezes mais casos de infarto entre os que apresentavam faixas salariais menores, quando comparados aos

que tinham níveis salariais melhores. ⁽⁵⁹⁾ KAWACHI ET AL (1996) relataram em seu estudo que os indivíduos com padrão de comportamento do Tipo A tinham 2,66 vezes mais episódios de eventos coronarianos isquêmicos (fatais e não fatais) do que aqueles que não apresentavam esse padrão de comportamento, em sete anos de seguimento. ⁽⁶⁰⁾ Também foi observado, em outro estudo, que os pacientes deprimidos tinham 4,29 vezes mais mortalidade por DAC do que os não deprimidos em seis meses de seguimento no pós-IAM. ⁽⁶¹⁾ O estudo multicêntrico INTERHEART avaliou o comportamento de quatro expressões do estresse: relacionado ao trabalho, familiar, financeiro e traumas. Após a análise multivariada, cada componente estudado do estresse apresentou um risco atribuível de 8 a 16% para o IAM. Quando agrupadas, o que foi chamado de estresse geral, as quatro tipologias de estresse apresentaram um risco atribuível de 33% para o primeiro episódio de IAM, o que vale dizer que o estresse geral conseguiu explicar 33% dos casos de infarto ocorridos. ⁽⁶²⁾

2.3.6. O sedentarismo

As comodidades da vida moderna também têm suas desvantagens. O sedentarismo pode ser um dos legados adversos das facilidades provenientes do avanço tecnológico e do ritmo de vida imposto pelas grandes cidades. Fundamentado no conjunto de evidências disponíveis, o AHA incluiu a inatividade física no grupo de fatores de risco maiores e independentes para DCV. O Consenso Latino Americano de Obesidade (CLAO) informou, com base em dados fornecidos pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), que o estilo de vida, incluindo hábitos alimentares e ausência de atividades físicas regulares, contribui em 54% para o risco de morte por cardiopatias em geral, especificamente em 50% para o risco por AVE e 37% para o risco de câncer. O *Programa Nacional de Promoção da Atividade Física* do Ministério da Saúde reitera esses dados e amplia a informação (Gráfico 23) de que o estilo de vida seria o responsável por 51% do risco de mortes em geral. ⁽⁶³⁾

Gráfico 25 – Influência de diferentes fatores no risco de morte

Fonte: Haskell, W. The American Academy of Physical Education Papers: Physical activity in Early and Modern Populations Physical activity and the diseases of technologically advanced society. 1998; 21: 73-87.

REGO ET AL (1990) avaliaram a prevalência de alguns fatores de risco selecionados como HAS, tabagismo, obesidade, alcoolismo e sedentarismo na cidade de São Paulo. O sedentarismo apresentou uma prevalência de 69,3%, que foi a mais alta dentre os fatores de risco pesquisados. ⁽⁶⁴⁾ No estudo INTERHEART, o sedentarismo estava presente em cerca de 86% dos indivíduos que evoluíram com IAM. ⁽⁶⁵⁾

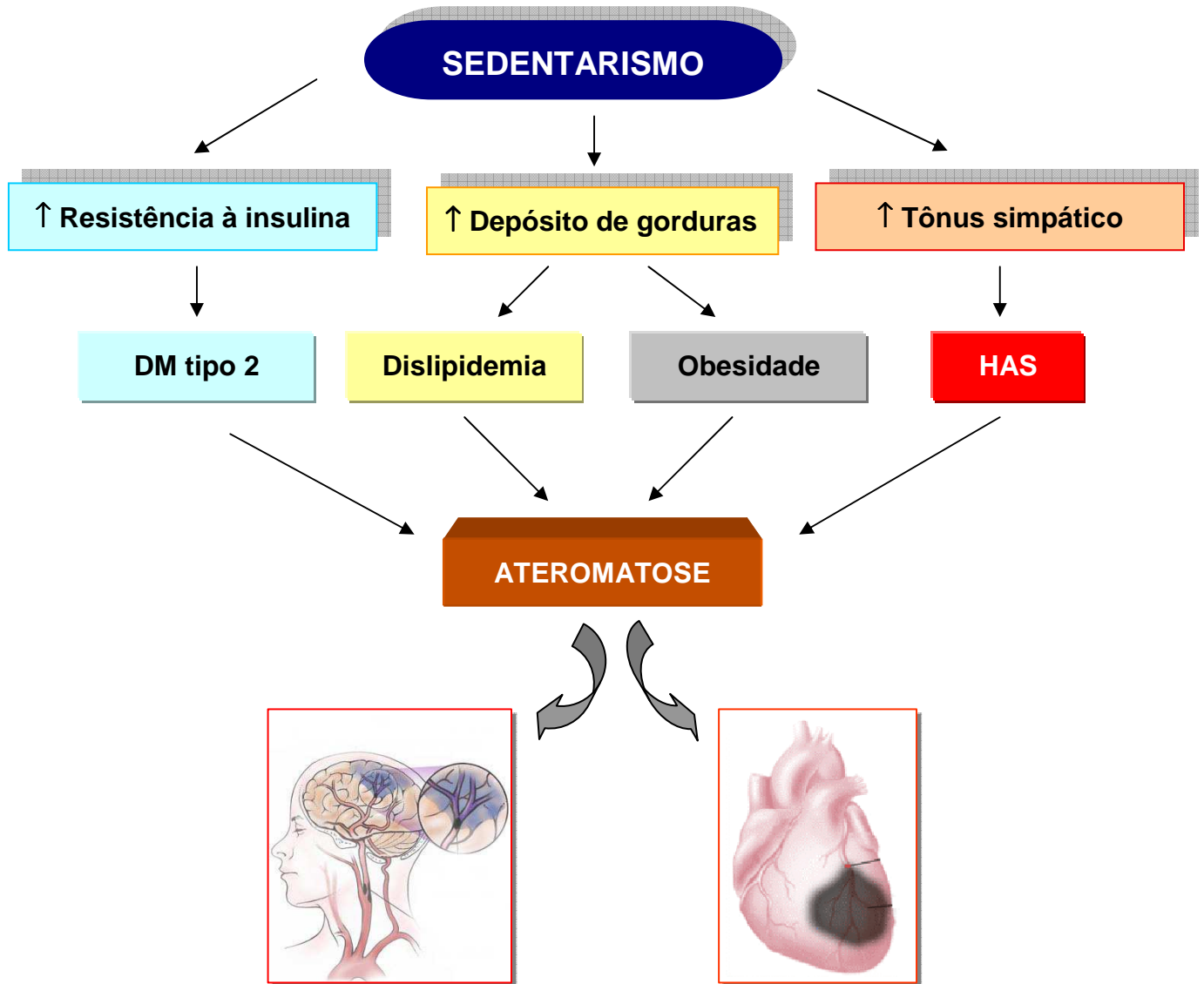
A OMS tem estabelecido como tema prioritário a construção de políticas públicas que estimulem a atividade física, pois o sedentarismo avança em larga escala, predominantemente nos países emergentes. Estima-se que mais de 60% dos adultos, vivendo em áreas urbanas, não estão realizando práticas regulares de exercícios físicos. De acordo com o censo de 2000, 80% da população brasileira vive em cidades e, portanto, sujeita aos malefícios do sedentarismo. A inatividade física tende a ser mais prevalente entre as mulheres, idosos e indivíduos que apresentam condições socioeconômicas desfavoráveis. ⁽⁶³⁾

O risco relativo de DAC associada com a inatividade física varia de 1,5 a 2,4. Esse aumento no risco é comparável com o observado na hipercolesterolemia, HAS ou tabagismo. O sedentarismo é responsável por 12,2% da ocorrência total de eventos cardíacos. ⁽¹⁾ O sedentarismo apresenta inter-relação deletéria com outros fatores de risco para DCV (Figura 10). A obesidade tem no estilo de vida o principal contribuinte para o seu desenvolvimento e manutenção, uma vez que a transmissão cultural e o meio ambiente são responsáveis por cerca de 75% dos casos de excesso de peso, que por sua vez, freqüentemente é relatado como um impedimento para a realização de atividades físicas regulares, tornando-se um ciclo vicioso. ⁽⁴⁵⁾

Os indivíduos sedentários apresentam um risco aproximadamente 30% maior de desenvolver HAS do que os fisicamente ativos. ⁽¹⁹⁾ O sedentarismo é considerado um fator de risco para o DM tipo 2 devido a mecanismos relacionados ao aumento da resistência periférica à ação da insulina, sendo que a pratica regular de atividades físicas pode reduzir, em quase 60%, a progressão da intolerância à glicose para o DM tipo 2. ^(24,28)

A ausência de atividades físicas é reconhecidamente uma causa do perfil lipídico desfavorável, influenciando principalmente na evolução para o estabelecimento dos níveis baixos de HDL-C e na elevação dos níveis de triglicérides. ⁽³⁹⁾ Além do que, o sedentarismo predispõe, potencializa e perpetua o estresse psicológico. Esse efeito sobre a susceptibilidade é mais intensamente observado na depressão. ⁽⁵⁸⁾

Figura 10 – Os efeitos cardiovasculares do sedentarismo



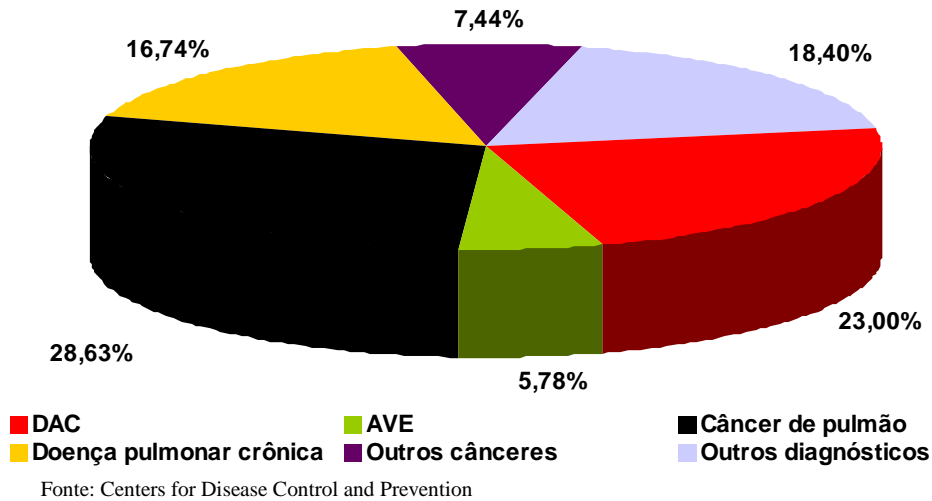
2.3.7. O tabagismo

Um hábito que era visto anteriormente como um estilo de vida é compreendido atualmente como uma dependência, mediada principalmente pela nicotina, com pelo menos três componentes básicos: a) Dependência química, responsável pela abstinência na tentativa de retirada do tabaco; b) Dependência psicológica, responsável pela busca do tabaco como apoio em cir-

cunстâncias adversas; c) Condicionamento, representado por associações com o cotidiano (trabalho, café, lazer, etc.). ⁽⁶⁶⁾ Na população mundial, estima-se que quase 100.000 jovens/dia, com média de idade de 15 anos, iniciem o uso de cigarros. Desses, mais de 80.000 pertencem aos países emergentes. Estudos mostram que 70% dos adolescentes que experimentam o cigarro tornam-se dependentes. Essa dependência é marcante: embora 70% a 80% dos fumantes expressem o desejo de abandonar o vício, somente 3% conseguem êxito com esforço próprio. ⁽⁶⁷⁾ Estima-se que existam 1,25 bilhões de fumantes no mundo e que, a cada ano, morrem cerca de 5 milhões de pessoas em todo o mundo devido ao consumo de tabaco. A projeção é de que 70% dessas mortes ocorram em países emergentes. Em 1989, de acordo com a *Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição* (PNSN), havia 30,6 milhões de fumantes na população brasileira com idade > 15 anos. Em 2002, foi estimado que ocorressem mais de 200.000 mortes/ano no Brasil em decorrência do tabagismo. ^(66,67)

Além da nicotina, substância com características altamente psicoativas, cujos processos farmacológicos e comportamentais que determinam a dependência são similares aos de outras drogas como heroína e cocaína, o tabagismo expõem os fumantes ativos e passivos a mais de 4.700 substâncias tóxicas com ação local e sistêmica, consideradas fatores causais de quase 50 doenças diferentes, incapacitantes ou e/ou letais. Dentre essas, destacam-se o câncer, as DCV e as doenças respiratórias crônicas (Gráfico 24). Das quase 5 mil substâncias encontradas na corrente principal (fumaça que o fumante inala), cerca de 400 foram identificadas na corrente secundária (a que polui o ambiente) em quantidades comparáveis com a corrente principal. Porém, algumas delas como a amônia, benzeno, monóxido de carbono (CO), nicotina, nitrosaminas e outros cancerígenos podem ser encontrados na fumaça que polui o ambiente em quantidades mais elevadas do que na fumaça tragada pelo fumante. Esses fatos contribuem para a projeção de que o tabagismo responda por mais de 15% do total geral de mortes. ⁽⁶⁷⁾

Gráfico 26 – Mortes atribuídas ao tabagismo nos Estados Unidos, 1990-94 (22)



Estudos mostram, em locais diferentes, que 45% das mortes por DAC e 25% das mortes por AVE podem ser atribuídas ao consumo do tabaco. ⁽⁶⁷⁾ Pelo menos cinco décadas de evidências

relacionam o hábito de fumar com DCV importantes, incluindo AVE, DAC, DAOP e a MS.

⁽²²⁾ O tabagismo, em qualquer quantidade, é considerado um fator de risco maior e independente para as DCV. ⁽¹⁸⁾ Existem diversas evidências mostrando que o tabagismo atua como

importante intermediador da aterogênese ⁽²²⁾ Em média, homens fumantes morrem 13,2 anos

mais cedo do que os não fumantes e as mulheres fumantes morrem 14,5 anos mais cedo do

que as não fumantes. Os tabagistas têm de duas a quatro vezes mais probabilidade de desen-

volver DAC, o dobro do risco para AVE e 10 vezes mais probabilidade de desenvolver DAOP

que os não fumantes. O tabagismo resulta em duas a três vezes mais risco de morrer por DAC.

⁽¹⁾ As mulheres são especialmente mais afetadas pelo hábito de fumar. Quando as mulheres

usam contraceptivos orais e fumam, o risco de desenvolverem DCV chega a ser de 20 a 40

vezes maior quando comparado com as mulheres não fumantes e que não usam contracepti-

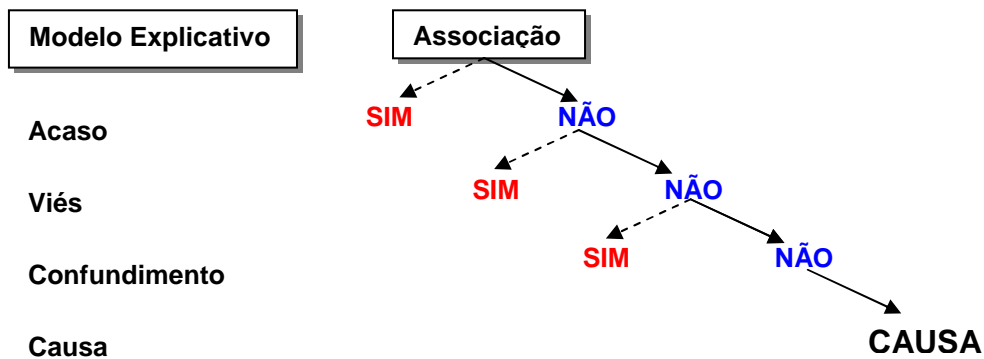
vos.

vos. ⁽⁶⁷⁾ O tabagismo também é relatado como causa de aumento dos níveis de triglicérides e de redução dos níveis de HDL-C. ⁽³⁹⁾ Vários estudos têm encontrado um risco acentuado de morbidade e de morte prematura associados como o desenvolvimento de complicações macrovasculares nos diabéticos fumantes. O tabagismo também se relaciona com o desenvolvimento de complicações microvasculares do DM, podendo desempenhar um papel importante no surgimento do próprio DM tipo 2. ⁽²³⁾ Nos estudos brasileiros FRICAS e AFIRMAR, o tabagismo esteve fortemente associado ao IAM. ^(59,68) O fumo é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento e evolução da DAOP, cuja progressão se correlaciona diretamente com a quantidade e a duração do tabagismo. ^(69,70) No INTERHEART, o tabagismo apresentou um risco atribuível de 35,7% para o IAM. ⁽⁶⁵⁾

2.4.A medida integrada do risco cardiovascular

Um fator de risco cardiovascular pode ser entendido como uma característica que está associada com a probabilidade maior que a média de desenvolver DCV, cuja relação causal foi reconhecida por evidências consistentes, proveniente dos grandes estudos (coorte e caso-controle), conforme princípios epidemiológicos bem definidos que inclui temporalidade, plausibilidade biológica, especificidade e associação bem definida (Figura 11). A compreensão multifatorial da aterogênese indica uma interação biológica sinérgica dos fatores envolvidos nessa associação, sugerindo racionalmente que o modelo matemático explicativo deve integrar essa multiplicidade causal. Uma vez que a utilidade principal do fator de risco cardiovascular é prever o desenvolvimento da DCV e a ocorrência dos desfechos cardiovasculares, o método preditivo mais adequado para essa função também deve ser o modelo estatístico multivariado de avaliação do risco cardiovascular. A predição pode ser considerada, mais precisamente, como a probabilidade estimada de indivíduos, com certos fatores de risco, desenvolver DCV em um determinado período no tempo. ^(14,71)

Figura 11 – O modelo explicativo da relação causal ⁽⁷¹⁾

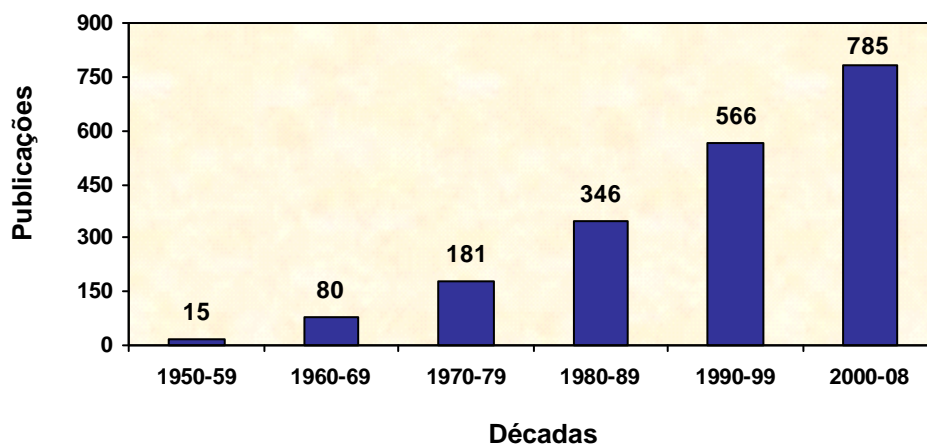


2.4.1. A avaliação do risco cardiovascular: um conceito em evolução

Diversas pesquisas epidemiológicas têm sido conduzidas ao longo de pelo menos seis décadas para a expansão do conhecimento da história natural das DCV, fornecendo informações importantes para o entendimento crescente dos “fatores predisponentes”, atualmente conhecidos como *fatores de risco*. A quantidade epidêmica de DCV ocorrida na década de 30 a 50, tornando-se responsável por quase 50% de todas as mortes nos Estados Unidos, estimulou o início das pesquisas. ⁽²²⁾ A coorte original do Framingham Heart Study, considerado um precursor nas pesquisas epidemiológicas das “*características de risco*”, constituiu-se de 5.209 respondentes (2.873 mulheres e 2.336 homens) de uma amostra aleatória de dois terços da população adulta da cidade de Framingham, Estado de Massachusetts, com idade entre 30 e 62 anos, alocados por domicílio, em 1948 (Tabela 8). Os resultados relevantes dessa importante investigação estão sendo oficialmente informados desde 1951, totalizando 1.973 publicações até 2008 (Gráfico 25). ⁽⁷²⁾

Tabela 8 – Distribuição por idade e gênero no início do Estudo de Framingham em 1948				
Idade	29–39	40–49	50–62	Total
Homens	835	779	722	2.336
Mulheres	1.042	962	869	2.873
Total	1.877	1.741	1.591	5.209

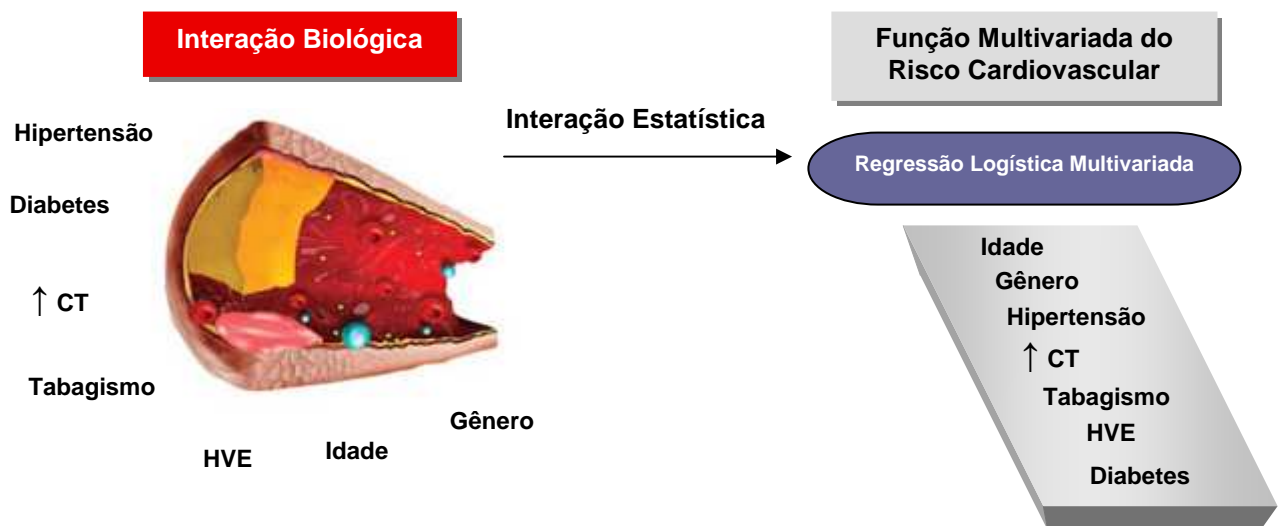
Gráfico 27 - Artigos publicados, por década, baseados no Estudo de Framingham, de 1950 a 2008



Embora houvesse relatos em 1964 sobre a possibilidade de se estabelecer o prognóstico para o desenvolvimento da DAC, em 1969 foi divulgado um conjunto de informações com evidências suficientes para conter no título o termo “*predição*”, referindo-se a DAC no grupo masculino da coorte de Framingham.⁽⁷³⁾ Esse trabalho refletiu os esforços e as experiências prévias dos pesquisadores na análise multivariada dos fatores de risco coronarianos e no método de estimar a probabilidade da ocorrência de um evento em função de diversas variáveis independentes dicotomizadas (método de Duncan-Walker).^(74,75) A AHA publicou em 1973 um manual contendo tabelas extensas, em tamanho e número (aproximadamente 100 tabelas), com o

risco relativo para DAC em 4 anos de acordo com a idade, gênero, PAS, LDL-C e HDL-C, baseado nas equações disponíveis, para “facilitar” a avaliação rotineira no consultório. ⁽⁷⁶⁾ Entretanto, o escore preditor original de desenvolvimento da DAC em 6 anos, nos indivíduos sem coronariopatia prévia, foi publicado somente em 1976, trazendo a experiência de 16 anos de seguimento dos eventos coronarianos (fatais e não fatais). O modelo matemático explicativo utilizado na construção desse preditor foi a regressão logística multivariada, que incluiu na função do risco para DCV, avaliada indiretamente pela DAC, os fatores idade, gênero, PAS, CT, tabagismo, intolerância à glicose (como evidência de DM) e hipertrofia ventricular esquerda detectada pelo eletrocardiograma (HVE-ECG), na busca da compreensão e da medida objetiva da interação multifatorial da aterogênese (Figura 12). ⁽⁷⁷⁾

Figura 12 – A interação biológica multifatorial e a função multivariada do risco cardiovascular



Enquanto eram realizadas propostas de melhorias ao método e apontada a possibilidade do uso de calculadoras e computadores programados para a aplicação automática das equações, a estimativa estava sendo avaliada em outras populações distintas a do estudo original. Além

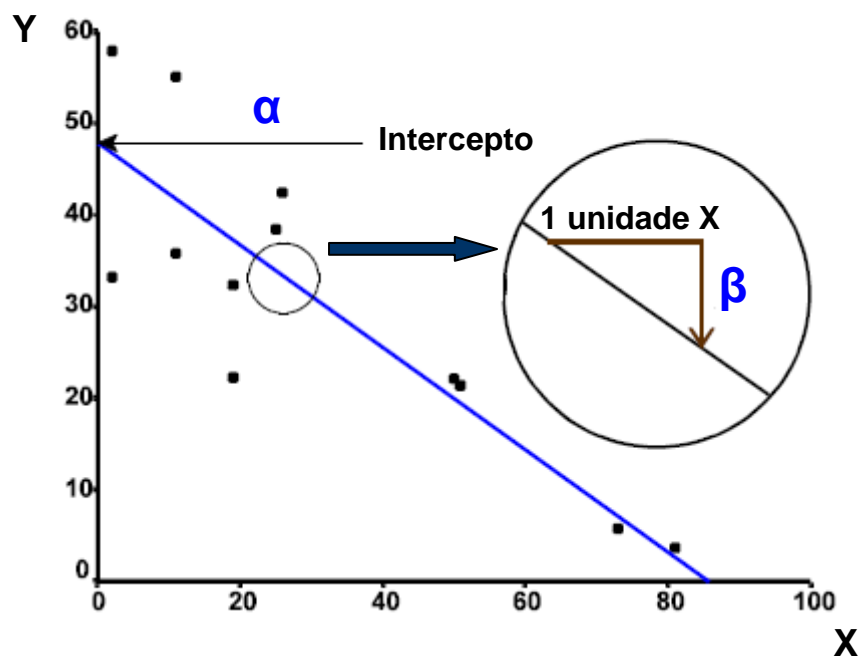
disso, grupos e frentes de trabalho, em locais diferentes, se uniam como colaboradores. Todo esse esforço foi direcionado para o aprimoramento do modelo e aumento da sua capacidade preditiva. ^(76,78)

GORDON ET AL (1982) fizeram, já naquela época, considerações importantes sobre a função multivariada do risco cardiovascular pela regressão logística: a) As variáveis preferíveis eram medidas simples, objetivas e obviamente categorizadas; b) Desde que o desfecho DAC foi simplificado para 0 = ausente e 1 = presente, a função não linear era mais apropriada; c) A fórmula da regressão logística pressupõe dados populacionais apropriados para a obtenção da *constante de intercepção* e dos *coeficientes de regressão* (Figura 13); d) O conjunto de variáveis inseridas determina o impacto de cada fator; e) A melhor função de risco é a que possui até sete variáveis, visto que, depois de inseridas duas ou três variáveis, a proporção de risco aumenta em menor quantidade para as outras variáveis adicionadas; f) Pode ocorrer falhas ou falência do modelo preditivo na aplicação em populações com altas ou baixas incidências de DAC, devendo existir cautela na prescrição dos programas preventivos; g) Em uma população, não basta saber se uma variável é ou não um fator de risco, mas o quanto é responsável pela incidência da DAC, pois isso é relevante na distinção entre os indivíduos de baixo e alto risco; h) não existe certeza na predição, mas o propósito é realizar a estimativa tão precisa quanto possível. ⁽⁷⁶⁾ Nesse mesmo período, foi demonstrado, de modo claro e objetivo, como as tabelas simplificadas para o cálculo da probabilidade de desenvolvimento da DAC poderiam ser construídas, com base na estruturação do sistema de pontuação do score, determinando o valor de cada ponto pela aplicação das equações de risco. ⁽⁷⁹⁾

Figura 13 – Fórmula simplificada da regressão logística multivariada (80)

$$y = \alpha + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \dots + \beta_q x_q + \varepsilon.$$

Onde y é a variável de resposta ou dependente; α (alfa) é uma constante que representa o intercepto, onde a linha de regressão cruza o eixo vertical (y); β (beta) é uma constante, denominado coeficiente de regressão, representa a variação do valor médio de y que corresponde a um aumento ou redução de uma unidade de x (se β é positivo existe uma relação direta e se β é negativo a relação é inversa); x é a variável independente sob análise e ajuste no modelo multivariado; ε (épsilon) conhecido como erro, é a distância que um resultado y em particular se encontra da linha de regressão da população. Os parâmetros α e β são estimados a partir dos dados populacionais.



Um novo escore, proposto em 1990, recebeu o endosso da AHA no ano seguinte para o uso amplo entre os profissionais de saúde. Foram acrescentados avanços importantes à base da

compreensão do risco cardiovascular que incluiu o aumento da população avaliada para 5.573 membros (combinando a coorte original e a primeira geração, sendo esta seguida por 12 anos); a ampliação da faixa etária para o intervalo de 30 a 74 anos; a possibilidade de estimar mais desfechos, isto é, DAC, morte por DAC, IAM, AVE, DCV e morte por DCV; o aumento do poder explicativo pela adição de mais variáveis de risco, analisando a interação dos fatores idade, gênero, PAS, PAD, CT, HDL-C, tabagismo, DM e HVE-ECG; a flexibilidade da estimativa para 5 e 10 anos; a introdução de um novo conceito, os diferentes tempos de exposição ao risco cardiovascular como uma variável (Figura 14), de modo que o método matemático empregado na estimativa do risco cardiovascular foi o modelo de riscos proporcionais de Cox, assumindo que o tempo segue uma distribuição de Weibull. Foram construídas folhas simplificadas de score para a estimativa do risco cardiovascular na prática clínica e recomendada cautela nas generalizações por alguns motivos: a) fatores de risco importantes não estavam sendo considerados nessa interação e não podiam ser subestimados; b) a variabilidade individual deveria ser considerada, predominantemente na presença de fatores de risco extremamente elevados; c) As equações poderiam não ser diretamente aplicáveis para populações com taxas de incidência da DAC muito baixas ou muito altas, bem como podiam ser inapropriadas para o uso em populações de países e grupos étnicos diferentes e com amplas oscilações na incidência de DAC. ^(81,82) A progressão dos estudos epidemiológicos, com a sedimentação do conhecimento sobre a evolução das DCV, proporcionou uma compreensão mais objetiva da interação dos fatores de risco para a ocorrência dos eventos cardíacos (Gráfico 26).

Figura 14 – Probabilidade de um evento ocorrer em um determinado tempo

$$\mu = \frac{\log(t) - \mu}{\sigma}$$

Assumindo que

$$P(T > t) = P\left\{ \frac{\log(t) - \mu}{\sigma} > \mu \right\}$$

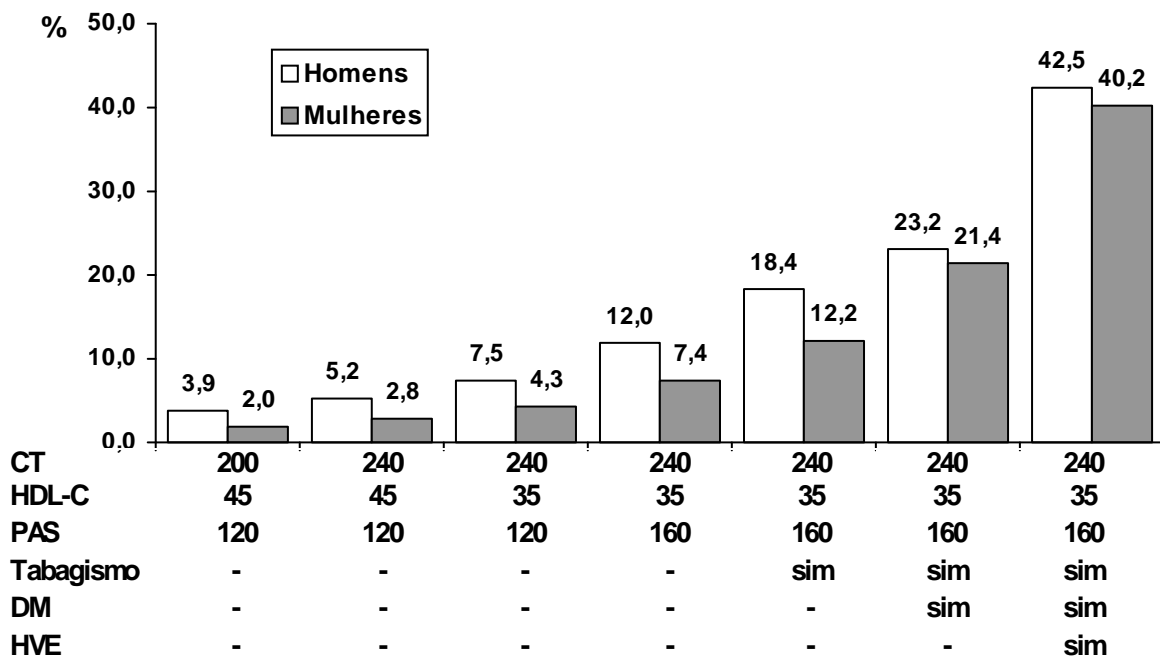
Então

$$p = 1 - \exp(-\exp(\mu)) \quad \text{ou} \quad p = 1 - \exp(-e^\mu)$$

E Hazard Ratio é

$$HR = \frac{\log(1 - p_1)}{\log(1 - p_2)}$$

Gráfico 26 – Incidência, estimada em 10 anos, de DAC em adultos com 42 anos no Estudo de Framingham



Fonte: Wong ND et al (22)

O NCEP (ATP III) esclarece que a avaliação clínica do risco cardiovascular tem dois objetivos: a) Identificar as pessoas que apresentam risco para aterogênese e que devem ser encaminhadas aos programas para receberem ações preventivas a longo prazo; b) Identificar aquelas pessoas que são de alto risco para eventos cardiovasculares ou que já possuem ateromatose conhecida e/ou avançada, as quais devem receber, a curto prazo, a intervenção intensa para a redução do risco. Essa classificação depende quase que exclusivamente da avaliação da múltipla interação dos fatores de risco. A versão anterior desse programa (NCEP-ATP II) preconizava, em 1993, um sistema simples de avaliação que empregava a contagem de fatores de risco (Tabela 9). Entretanto, foi demonstrado que os algoritmos provenientes da avaliação múltipla de fatores de risco poderiam resultar em decisões mais corretas. Por esse motivo, o modelo preditor de Framingham foi adotado pela AHA, Sociedade Européia de Cardiologia e Sociedade Britânica de Cardiologia. A despeito do escore ter superestimado o risco absoluto em algumas populações (Japão, Havaí e Porto Rico), foi relatada uma boa proporção de acerto. ⁽³⁹⁾

Tabela 9 – Classificação da condição de risco baseada na presença de outros fatores de risco que não o LDL-C

<p>Fatores de risco positivos</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Idade Homens ≥ 45 anos Mulheres ≥ 55 anos ● História familiar para DAC precoce em parentes de primeiro grau (< 55 para homens e < 65 anos para mulheres) ● Tabagismo ● Hipertensão (≥ 140/90 mmHg* ou em uso de anti-hipertensivos) ● HDL-C < 40 mg/dl* 	<ul style="list-style-type: none"> ● Alto risco é definido com ≥ 2 fatores de risco (excetuando DM que é considerada como DAC equivalente); ● * Confirmado por medidas seriadas; ● † Se o nível do HDL-C é ≥ 60 mg/dl, subtraia um fator de risco (porque o nível alto de HDL-C reduz o risco para DAC).
<p>Fatores de risco negativos (protetores)†</p> <ul style="list-style-type: none"> ● HDL-C ≥ 60 mg/dl 	

Um grupo francês, conduzindo o *Prévention Cardio-Vasculaire em Médecine du Travail* (PVC-METRA), em 1994, aplicou o modelo de Framingham, para estimativa da DAC em 5 anos, na população de um estudo prospectivo constituído de mais de 11.000 participantes, de ambos os gêneros, com idade entre 20-65 anos, trabalhadores em 20 grandes firmas em Ile-de-France. Os resultados das estimativas foram comparados com aqueles obtidos pelo modelo preditor francês, utilizado desde a década de 80, porém limitado para homens com idade de 43 a 57 anos. A amostra inicial foi reduzida para 1.690 homens com idade entre 43-53 anos e com observações semelhantes aos fatores de risco do modelo de Framingham. A estimativa de risco em 5 anos foi de 2% para o modelo francês e de 4% para o modelo de Framingham, que superestimou a estimativa do risco ($p < 0,001$) e o percentual de concordância entre os dois modelos foi de 29%. Foram realizados ajustes no modelo original de Framingham para sensibilidade, especificidade e “recalibração” do intercepto (alfa). Após uma nova comparação, o modelo de Framingham modificado estimou 2% de risco para DAC em 5 anos, equiparando ao preditor francês. As adaptações realizadas de acordo com as características e peculiaridades da população sob avaliação aumentou a concordância da estimativa do modelo de Framingham modificado de 29% para 80%.⁽⁸³⁾

Um marco na prevenção primária foi a definição do limiar para a classificação da condição de alto risco e conseqüentemente da necessidade de intervenção agressiva para redução do risco. Em 1994, com base na incidência de DAC e mortalidade do grupo placebo do *West of Scotland Coronary Prevention Study* (WOSCOPS), a *European Societies of Cardiology, Atherosclerosis, and Hypertension* considerou a estimativa $\geq 10\%$ para a ocorrência de eventos relacionados à DAC em 5 anos e $\geq 20\%$ em 10 anos como limiares aceitáveis para o controle incisivo dos fatores de risco.⁽⁸⁴⁾ O WOSCOPS Group também demonstrou que a estratificação de risco auxilia nas avaliações do custo-benefício e custo-efetividade da intervenção preventi-

va (Tabela 10). A análise foi realizada na população de três grandes estudos: a) WOSCOPS, 6.595 homens, 45-64 anos, sem DAC prévia (prevenção primária); b) Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), 4.444 participantes (81% de homens), 35-70 anos, com DAC prévia (prevenção secundária); c) Medical Research Council (MRC) Trial, 9.024 homens e 8.330 mulheres, com HAS leve a moderada, sem AVE prévio (prevenção primária). Essa análise robusta permitiu verificar que, quanto maior o risco, menor o custo-benefício do tratamento. Além disso, a avaliação múltipla dos fatores de risco relacionados aos eventos cardiovasculares permitiu a construção de um preditor importante, derivado do modelo de riscos proporcionais de Cox. Esse escore de prevenção primária, com um formato tabelado, é conhecido como “*Sheffield Table*”, que desde 1995 vem sendo aperfeiçoado e validado em populações diferentes. ^(84,85)

Tabela 10 – Número de pacientes que necessitaram ser tratados para prevenir um evento coronariano maior no WOSCOPS (estimativa em 5 anos)

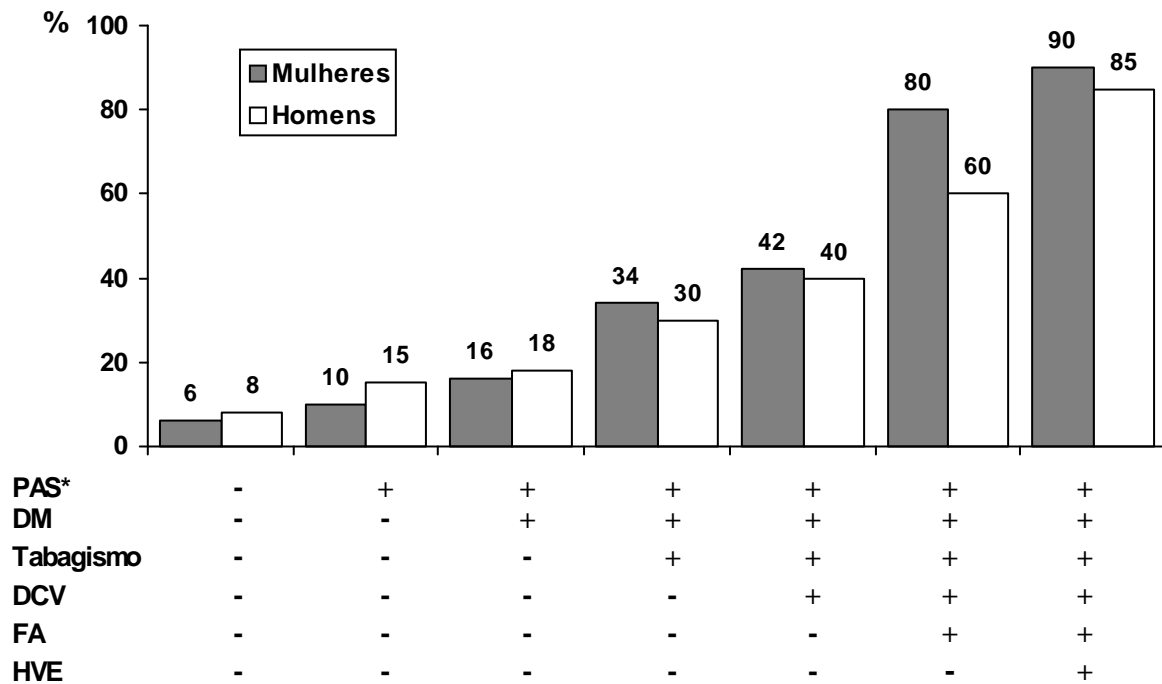
Risco relativo	Risco absoluto	↓ do risco relativo	↓ do risco absoluto	NTT para prevenir 1 evento*
Baixo risco	5%	30%	1,5%	66
	10%	30%	3,0%	33
	15%	30%	4,5%	22
Alto risco	20%	30%	6,0%	17

*Evento coronariano maior: IAM ou morte por DAC

A *27th Bethesda Conference* divulgou, em 1995, um escore preditor da recorrência de eventos coronarianos, AVE e morte por DCbV, em 2 anos, nos indivíduos com DAC conhecida. Foram considerados os fatores idade, gênero, CT, HDL-C, PAS, DM e Tabagismo, cuja interação foi analisada pelo modelo de regressão de Weibull. Embora já tenha sido identificada a condição de alto risco, esse instrumento tem sido considerado útil como parâmetro objetivo de

prognóstico e de avaliação dos resultados obtidos na intervenção secundária. ⁽¹⁴⁾ Ainda nesse período, novos conhecimentos foram acrescentados para a compreensão da interação deletéria dos fatores de risco e o poder explicativo dos eventos (Gráfico 27).

Gráfico 29 – Probabilidade de AVE, durante 10 anos, em adultos com 70 anos



Fonte: Wong ND et al (22)

A forma e a padronização da avaliação rotineira dos múltiplos riscos cardiovasculares também têm sido esclarecidas e consolidadas em proporção direta com a progressão dos conhecimentos sobre causa-efeito nas DCV. GREENLAND ET AL (1998) descreveram três etapas racionais e interligadas nessa avaliação: a) Coleta dos dados clínicos relevantes e medida objetiva dos fatores de risco; b) Interpretação das informações encontradas, considerando o risco absoluto e o risco relativo para idade e gênero, comparando com as referências (baixo e médio), realizando a estratificação do risco encontrado em baixo, médio ou alto; c) Intervenção para minimizar o risco da DCV, tomando como base os resultados da estimativa do risco. ⁽⁸⁶⁾

A publicação da nova versão do escore de Framingham, em 1998, adotada no ano seguinte pela AHA/ACC e recomendada para o uso pelos profissionais da saúde na avaliação do risco cardiovascular em indivíduos sem DAC conhecida, correspondeu a um salto na trajetória da compreensão mensurável do processo ateromatoso e de suas implicações. A atualização proposta estava fundamentada em cinco décadas de investigações intensas, no aprimoramento contínuo dos modelos matemáticos explicativos e no seguimento de 5.345 participantes (2.489 homens e 2.856 mulheres), com idade entre 30 e 74 anos, membros da coorte original (iniciada em 1948) e de seus descendentes (iniciada em 1971). A função multivariada de risco utilizou, de acordo com a variável analisada, os modelos estatísticos de regressão linear multivariada, regressão logística multivariada e regressão de riscos proporcionais de Cox, o que resultou no aumento da sua acurácia preditiva (Figura 15). Essa análise multivariada considerou os fatores idade, gênero, PAS, PAD, CT, HDL-C, LDL-C (incluído), DM e tabagismo, sendo que os “pontos de corte” para a caracterização da (HAS, DM, HDL-C baixo, CT e LDL-C elevados) foram ajustados e atualizados de acordo com suas diretrizes específicas. Os desfechos foram organizados em DAC total (angina pectoris, insuficiência coronariana, IAM reconhecido ou não e morte por DAC) e eventos coronarianos maiores ou “Hard DAC” (insuficiência coronariana, IAM reconhecido ou não e morte por DAC). Essa organização permitiu realizar três medidas preditivas com informações diferentes, isto é, o risco absoluto total para DAC, o risco absoluto para eventos maiores (“Hard Risk”) e o risco relativo, com estimativa direta para 10 anos e indireta para 20 anos. A folha do escore para a estimativa de risco no consultório foi formulada com uma interface mais didática, apresentando cores simbólicas gradativas do risco, facilitando a argumentação com o paciente (Figura 16).⁽³³⁾

Figura 15 – Equações para a estimativa do risco cardiovascular

(Equation 1): $L_Chol_{men} = 0.04826 \times age - 0.65945$ (if cholesterol <160) +0.0 (if cholesterol 160 to 199) +0.17692 (if cholesterol 200 to 239) +0.50539 (if cholesterol 240 to 279) +0.65713 (if cholesterol ≥ 280) +0.49744 (if HDL-C <35) +0.24310 (if HDL-C 35 to 44) +0.0 (if HDL-C 45 to 49) -0.05107 (if HDL-C 50 to 59) -0.48660 (if HDL-C ≥ 60) -0.00226 (if blood pressure [BP] optimal) +0.0 (if BP normal) +0.28320 (if BP high normal) +0.52168 (if BP stage I hypertension) +0.61859 (if BP stage II hypertension) +0.42839 (if diabetes present) +0.0 (if diabetes not present) +0.52337 (if smoker) +0.0 (if not smoker).

(Equation 2): $A = L - G$ (where $G_Chol = 3.0975$ for men, 9.92545 for women; similarly for Table 7, $G_LDL = 3.00069$ for men, 9.914136 for women).

(Equation 3): $B = e^A$.

(Equation 4): $P = 1 - [s(t)]^B$ [where $s(t)_Chol$ 10 years = 0.90015 for men, 0.96246 for women; similarly for Table 7, $s(t)_LDL$ 10 years = 0.90017 for men, 0.9628 for women].

Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, et al. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.

Figura 16 – Ilustração do gradiente de risco

Risco abaixo da média	Risco na média	Risco moderadamente acima da média	Risco alto

Foi relatada uma acurácia razoável quando as equações de predição foram aplicadas nas amostras das populações de Honolulu, Porto Rico, Albany, Chicago, Los Angeles, Mineápolis, Tecumseh, *Western Collaborative Group* e no *Multiple Risk Factor Intervention Trial*. No entanto, foi observado que a estimativa tende a ser mais fidedigna quando aplicada em indivíduos com anormalidades múltiplas moderadas atuando sinergicamente para o aumento do risco coronariano. Também foi considerado incomum as pessoas terem quatro a cinco fatores de risco, de modo que as estimativas de risco tendem a ser mais precisas para pessoas com menos fatores de risco. ⁽³³⁾ Foi recomendada cautela na aplicação e interpretação da predição estimada do risco cardiovascular, considerando que: a) Fatores de risco bem conhecidos não

foram inseridos na análise multivariada (história familiar precoce para DAC, obesidade, hipertrigliceridemia e sedentarismo), assim como os novos fatores de risco (fibrinogênio, lipoproteína [a] e homocisteína); b) O escore de risco não é necessariamente elástico, ou seja, a magnitude da redução do risco, pela modificação de cada fator de risco pode não ser exatamente igual (efeito reverso) ao incremento do risco na sua presença; c) Os extremos de idade devem ser vistos com cuidado, em relação ao risco relativo, na prescrição da intervenção preventiva; d) Embora o risco absoluto total > 20% para o desenvolvimento de DAC em 10 anos parece definir a condição de alto risco para a intervenção a curto prazo, o indivíduo que tem precocemente uma estimativa, por exemplo, de 15% para DAC em 10 anos equivale a 30% de risco em 20 anos, pelo que não deve ser subestimado. Contudo, é importante atentar que a condição de alto risco, na versão adotada pelo AHA/ACC, parece estar apoiada no gradiente do risco relativo; e) O escore se limita a estimar os eventos decorrentes do processo ateromatoso. ^(18,33)

Nessa ocasião, alguns aspectos práticos relevantes foram mencionados. Desta feita, foi sugerido que a avaliação do risco cardiovascular total pode ser clinicamente útil para três propósitos: 1) Identificar os pacientes de alto risco que merecem atenção e intervenção imediata; 2) Motivação dos pacientes para aderir às terapias de redução do risco; 3) Modificação dos esforços na intensidade de redução do risco baseado na estimativa do risco total. Dessa forma, essa avaliação pode ser considerada como primeiro passo para o planejamento das estratégias na intervenção preventiva. Os estudos têm demonstrado que o excesso de risco deve ser reduzido em $\approx 33\%$ a $\approx 50\%$ em ≈ 5 anos. Embora a maioria dos esforços seja destinada a salvar o paciente com alto risco, é necessário também prevenir o desenvolvimento da condição de alto risco. De modo que nenhum paciente deve receber menos atenção. ^(18,33,87)

As evidências de que a proporção CT/HDL-C seria um preditor mais específico para a aterosclerose, aliado ao fato de que os escores baseados na função de Framingham tendiam a superestimar o risco de DAC em regiões com baixa incidência dessa doença, motivaram os pesquisadores de Sheffield (UK) a comparar cinco modelos preditores. Desses, dois modelos tinham a razão CT/HDL-C inserida na sua função multivariada. Nessa comparação, os preditores-CT/HDL apresentaram maior equilíbrio entre sensibilidade e especificidade quando aplicados em 126 pacientes como uma média de risco para DAC de 2,5%. O ajuste da acurácia na predição estimada implicaria em adequação do limiar de alto risco e aumento do acerto na decisão clínica de tratamento. A nova versão do “*Sheffield Table*” incorporou a razão CT/HDL-C e a sua validação foi publicada em 2000. ^(88,89)

O início dessa década foi marcado por dois grandes avanços na trajetória desafiadora da avaliação do risco cardiovascular total. O primeiro foi a recomendação didática do NCEP-ATP III para a estratificação do risco cardiovascular, incluindo o algoritmo de decisão terapêutica. O segundo foi a publicação do SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), isto é, o escore Europeu preditor de mortalidade cardiovascular, combinando causas ateroscleróticas e não ateroscleróticas. ^(39,90)

O NCEP estabeleceu três categorias de risco para DAC, organizadas por prioridade e intensidade das metas terapêuticas, de acordo com os princípios da intervenção a curto prazo (≤ 10 anos) e a longo prazo (> 10 anos): 1) Presença de DAC conhecida ou DAC equivalente (DCbV, DAOP, Aneurisma de aorta abdominal, aterosclerose de artérias renais, insuficiência renal crônica, DM e estimativa de DAC $> 20\%$ em 10 anos baseada no escore de Framingham, que já define condição de alto risco; 2) Identificação de ≥ 2 fatores de risco (Tabela 9), que deve ser estratificada pelo escore de Framingham; 3) Ausência de fatores de risco ou pre-

sença de somente um fator de risco (0-1), que já pode ser considerada como condição de baixo risco. Nesse método de avaliação, o próximo passo seria estratificar as pessoas com múltiplos fatores de risco (≥ 2) em três níveis: a) Estimativa de risco $> 20\%$ para DAC em 10 anos, considerado como DAC equivalente e direcionado para a meta terapêutica da primeira categoria (alto risco); b) Estimativa entre 10 a 20% para DAC (risco intermediário); c) Estimativa $< 10\%$ para DAC, que equivale à condição de baixo risco (Tabela 11).⁽³⁹⁾

Tabela 11 – Síntese da classificação de risco e algoritmo do NCEP-ATP III

Categoria	Definição	Nível de risco	
1	DAC conhecida Equivalente de risco para DAC	Alto	
2	≥ 2 Fatores de risco	$> 20\%$ de risco em 10 anos	Alto
		10 a 20% de risco em 10 anos	Intermediário
		$< 10\%$ de risco em 10 anos	Baixo
3	0 – 1 Fator de risco	Baixo	

É importante destacar que o escore de risco adotado pelo NCEP III corresponde ao modelo atualizado e modificado da base de dados de Framingham que se refere especificamente ao risco de eventos por DAC (“Hard DAC”) e não ao risco total de DAC, conforme a versão anterior (Tabela 17). Percebe-se então, que foi realizada uma mudança no limiar da classificação de risco em direção à especificidade e à proporção de acertos na decisão terapêutica, principalmente em regiões com características de baixo risco, onde a versão anterior tendia a superestimar o risco para DAC. Foi demonstrado que o algoritmo de decisão, além de útil na escolha da intensidade da intervenção, poderia auxiliar de modo significativo na orientação do planejamento das estratégias preventivas populacionais (Tabela 18). Posteriormente, as metas terapêuticas para o perfil lipídico foram modificadas com base nas evidências de redução da mortalidade cardiovascular fornecidas por cinco grandes estudos mais recentes com estatinas.

(39,91)

Tabela 12 – Equivalência aproximada entre “Hard” e DAC total nas subcategorias de risco

Predição estimada de risco em 10 anos como os dados de Framingham	
DAC “Hard” †	DAC Total *
> 20% (DAC equivalente)	> 25% (DAC equivalente)
10 a 20%	15 a 25%
< 10%	< 15%

† DAC “Hard” (eventos coronarianos): angina instável, IAM e morte por DAC

* DAC total: insuficiência coronariana, angina estável, angina instável, IAM e morte por DAC

Tabela 13 – Número Necessário para Tratar (NNT) em 15 anos de terapia com estatina para prevenir eventos coronarianos

Risco para DAC “Hard” (em 10 anos)	NNT para prevenir eventos coronarianos (15 anos de terapia com estatina)		
	Morte por DAC	DAC “Hard”	DAC Total
10%	42	21	10
20%	20	10	5
30%	13	7	3
40%	10	5	1-2

O Escore Europeu foi formulado a partir de uma base de dados ampla e consistente. No seu desenvolvimento foram agrupadas informações de 12 grandes estudos que envolveram 205.178 pessoas (88.080 mulheres e 117.098 homens). A ocorrência acumulada média de eventos fatais observados foi de 3,89% em uma média de 4 anos de seguimento. A análise multivariada para o desfecho “mortalidade cardiovascular” (aterosclerótica e não aterosclerótica) incluiu os fatores gênero, tabagismo, PAS, a idade (mais como medida de exposição ao risco), sendo que os cálculos foram idealizados para estimativa usando o colesterol total ou a

razão CT/HDL-C. A função de risco foi construída pelo modelo de riscos proporcionais de Weibull, permitindo a estimativa do risco de morte por DCV em 10 anos, nos indivíduos com idade de 40 a 65 anos. O conjunto de tabelas permite avaliar pessoas em regiões com características de baixo e alto risco cardiovascular. Foram definidas as seguintes prioridades de intervenção: 1) Pacientes com DCV aterosclerótica conhecida; 2) Indivíduos assintomáticos que apresentam risco aumentado para DCV ($\geq 5\%$ de risco de morte por DCV em 10 anos, DM com microalbuminúria e/ou lesão de órgão-alvo); 3) História de morte prematura por DCV aterosclerótica em parentes próximos. ^(90,92)

Figura 17 – Quadro de risco relativo do Escore Europeu

PAS (mmHg)	Não fumante					Fumante				
	4	5	6	7	8	4	5	6	7	8
180	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12
160	2	3	3	4	4	4	5	6	7	8
140	1	2	2	2	3	3	3	4	5	6
120	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4

Coolesterol (mmol/L)

Fonte: *Atherosclerosis* 2007; 194: 1-45

Recentemente, a Espanha divulgou o seu trabalho de adaptação da função de Framingham para a construção do seu próprio escore preditor de risco, adequado às características específicas de sua população. Esse escore foi denominado *Registre Gironi del Cor* (REGICOR). ⁽⁹³⁾ Esse método vem sendo realizado amplamente em outros estudos tais como o *Atherosclerosis Risk in Communities Study*, *Physicians' Health Study*, *Honolulu Heart Program*, *Puerto Rico Heart Health Program*, *Strong Heart Study* e *Cardiovascular Health Study*, proporcionando uma vasta experiência de esforços para o ajuste do limiar de risco e acerto na decisão clínica

preventiva.⁽⁹⁴⁾ A validação do REGICOR foi feita pelo estudo Validez de la *Ecuación de Riesgo Individual de Framingham de Incidentes Coronarios Adaptada* (VERIFICA) que acompanhou 5.732 participantes, com 35-74 anos de idade, durante cinco anos. A incidência acumulada de DAC foi de 4% em homens e 1,7% em mulheres, caracterizando a região como sendo de baixo risco CV. As estimativas de risco absoluto total para DAC pela função original de Framingham foram de 10,4% e 4,8% em 10 anos, respectivamente para homens e mulheres, nitidamente superestimando o risco. Por outro lado, as estimativas do REGICOR adaptado foram de 3,6% e 2%, respectivamente para homens e mulheres, não diferindo significativamente da incidência acumulada observada. O nível de acerto das estimativas do REGICOR foi possível pelo ajuste da mortalidade basal e dos coeficientes de regressão do modelo de riscos proporcionais de Cox para as características locais da população.⁽⁹³⁾

Seguindo a tendência da especificidade, o escore de Framingham mais recente estima o risco de desenvolvimento do primeiro evento de DCV (DAC, DCbV, DAOP e Insuficiência Cardíaca). A observação foi ampliada para 8.491 participantes (4.522 mulheres e 3.969 homens), com idade entre 30 e 74 anos, incluindo a coorte original (1948), seus descendentes (1971) e terceira geração (2005). O modelo estatístico de regressão de riscos proporcionais de Cox foi utilizado, incluindo as variáveis idade, gênero, CT, HDL-C, PAS não tratada, PAS sob tratamento, tabagismo e DM. A função de risco permite a estimativa de DCV em 10, sendo também introduzido um novo conceito, a “avaliação da idade cardiovascular”.⁽⁹⁵⁾

2.4.2. O uso e a comparação de alguns escores

A possibilidade real de avaliar e quantificar o risco cardiovascular permite a antecipação ao surgimento (ou reincidência) das complicações cardiovasculares e possibilita a elaboração das estratégias de intervenção antecipada aos eventos, seja para a prevenção ou para a amenização

de seus efeitos. Nesse entendimento simples se assenta a essência da avaliação de risco. Entretanto, a intenção não é o suficiente. É preciso haver princípios consistentes, objetivos e factíveis. Esses foram construídos ao longo de, pelo menos, seis décadas. Agrupando os conceitos já expostos sobre a avaliação integrada do risco cardiovascular, pode-se destacar que:

- O modelo matemático multivariado busca explicar a interação biológica de múltiplos fatores na origem das DCV, de modo que o sistema de pontuação dos escores expressa a tentativa de simplificar essa tarefa na prática diária; ^(74,75,79)
- Os objetivos fundamentais são: 1) Identificar pessoas com risco aterogênico para receberem cuidados preventivos a longo prazo; 2) Identificar pessoas de alto risco para eventos ou com aterosclerose conhecida, que deverão ser direcionados para uma intervenção intensa a curto prazo; ⁽³⁹⁾
- As metas específicas são: 1) Reduzir o excesso de risco em $\approx 30\%$ a 50% em ≈ 5 anos; 2) Prevenir o desenvolvimento da condição de alto risco; ^(18, 87)
- O limiar que define as categorias de risco e as prioridades dependerá do instrumento utilizado (Tabela 14); ^(18, 39,88, 89,90)
- Os parâmetros avaliados devem ser: 1) Quantificação do risco, que é obtida pela estimativa do risco absoluto para a ocorrência do evento em um dado período de tempo; 2) Discriminação do risco em categorias (baixo, intermediário e alto) ou estratificação (dependente do limiar do escore); 3) Comparação do risco, que é dada pela razão alto/baixo risco, correspondendo ao risco relativo; ⁽¹⁰⁵⁾

- As etapas racionais são: 1) Coleta dos dados clínicos relevantes e medida objetiva dos fatores de risco; 2) Interpretação das informações encontradas, considerando o risco absoluto e o risco relativo para idade e gênero, comparando com as referências (baixo e médio), realizando a estratificação do risco; 3) Identificar os pacientes de alto risco para intervenção imediata 4) Motivação dos pacientes para aderir às terapias; 5) Intervenção, orientada pela avaliação, para minimizar o risco da DCV; ^(18,86)
- A utilidade em saúde pública: 1) Orientação dos esforços e da intensidade da intervenção populacional; 2) Etapa inicial para o planejamento das estratégias preventivas; 3) Auxilia na avaliação do custo-benefício e custo-efetividade das metas terapêuticas; ^(18, 39)
- Cautelas na avaliação: 1) Fatores de risco importantes ainda não foram inseridos na análise multivariada; 2) O efeito reverso na intervenção pode não ser o mesmo do incremento no risco; 3) Pode haver falhas na predição nos extremos de alto e baixo risco; 4) A variabilidade individual deve ser considerada; 5) As equações podem não ser diretamente aplicáveis em outras populações; 6) Os extremos de idade devem ser interpretados com cuidado; 7) Cada score se limita a prever o desfecho utilizado na sua construção.
^(18,33,39,76,77,81,82,90,92,95)

Tabela 14 – Comparação entre alguns escores preditores do risco cardiovascular na prevenção primária

Escore	Base de observação	Função de risco	Fatores incluídos	Desfecho medido	Predição (anos)	Limiar de risco
Framingham (1998) ^a	2.856 M 2.489 H 30-74 anos	R Logística R Linear R Cox	Idade, Gênero, PAS, PAD CT, HDL, LDL, DM, Tabagismo	DAC total* Hard DAC	10	Comparativo**
Sheffield modificado (2000) ^b	9.174 M* 19.219 H* 30-70 anos**	R Cox	Idade, Gênero, Hipertensão† Tabagismo DM CT/HDL	Eventos de DAC fatais e não fatais	10	≥ 30%
NCEP Framingham (2002)	2.856 M 2.489 H 30-74 anos	R Logística R Linear R Cox	Idade, Gênero, PAS CT, HDL, Tabagismo	Hard DAC	10	< 10% 10-20% > 20%
PROCAM (2002) ^c	5.389 H 35-65 anos	R Cox	Idade LDL, HDL Triglicérides PAS, DM Tabagismo HF*	Eventos de DAC fatais e não fatais	10	> 20%
SCORE (2003) ^d	88.080 M 117.098 H 19-80 anos*	R Weibull	Idade Gênero PAS, Tabagismo CT ou CT/HDL	Morte CV total**	10	≤ 1%† 2-4% ≥ 5%

a* DAC total (angina pectoris, insuficiência coronariana, IAM reconhecido ou não, morte por DAC); a** Comparação entre o baixo risco e risco médio observados e provavelmente (> 20% DAC total).

b* O número pode ser menor, pois foi considerado o grupo placebo; b** Limite máximo e mínimo; b† PAS ≥ 140 e/ou PAD ≥ 90 mmHg e/ou tratamento.

c* História familiar positiva para DAC em parentes de primeiro grau com idade < 60 anos.

d* Limite máximo e mínimo; d** aterosclerótica e não aterosclerótica, d† simplificado

Referências: 18,33,39,84,85,89, 90, 96,97.

2.4.3. Tendências recentes

GORDON ET AL, já em 1982, ponderavam que não existe certeza na predição, mas o propósito é realizar a estimativa tão precisa quanto possível. ⁽⁷⁶⁾ Na busca dessa precisão, refinamentos importantes têm sido propostos. A avaliação do risco direcionada especificamente ao gênero já é uma realidade. A base de observação do PROCAM foi uma população masculina.

⁽⁹⁶⁾ Recentemente foi publicado um escore, apresentando peculiaridades em sua elaboração, para predizer o risco de DCV em mulheres. O escore de risco Reynolds foi derivado da coorte norte-americana *Women's Health Study* (WHS), constituída por 24.558 participantes, com idade ≥ 45 anos, iniciada em 1992. Foram incluídos os fatores idade, PAS, PCR de alta sensibilidade, CT, HDL-C, hemoglobina glicosilada (se diabética), tabagismo e história familiar prematura para IAM (< 60 anos). Esses fatores receberam análise multivariada pelo modelo estatístico denominado Minimização dos Critérios de Informação de Bayes para a medida de desfechos cardiovasculares compostos (IAM, DCbV, revascularização miocárdica e morte por DCV), permitindo a estimativa de eventos cardiovasculares em 10 anos. Foi relatada a reclassificação de 40 a 50% das mulheres, previamente classificadas como sendo de risco intermediário pelos critérios do NCEP, para as categorias de baixo ou alto risco. ⁽⁹⁸⁾

De fato, a condição de risco intermediário tem sido motivo de preocupação para clínicos e pesquisadores. A V Conferência de Prevenção da AHA também analisou estes aspectos. Existem pelo menos duas circunstâncias importantes a serem consideradas nessa categoria limítrofe: 1) De acordo com o limiar de risco escolhido e a acurácia do escore, esse estrato pode ser classificado erroneamente, com prejuízos na decisão terapêutica; 2) Pacientes com risco intermediário a curto prazo podem evoluir para a condição de alto risco a longo prazo. Desse modo, alguns testes não invasivos bem indicados (ECG de repouso, índice tornozelo-braquial, PCR de alta sensibilidade, monitorização ECG ambulatorial, teste ergométrico, ultrassom de carótida para avaliação do espessamento médio-intimal e o escore de cálcio coronariano pela tomografia computadorizada) podem melhorar a avaliação do risco, contribuir para a condução prudente desses pacientes e auxiliar nos ajustes da intervenção preventiva. ^(99,100)

Já é bem conhecido, de longa data, que o nível socioeconômico tem relação inversa com a mortalidade CV. A observação das tendências nessa mortalidade específica, nas categorias por região geográfica e grupos étnicos, tem confirmado a disparidade crescente no comportamento das DCV. Tem sido amplamente demonstrado o impacto de alguns parâmetros desse fator complexo (educação, nível salarial, condições de moradia, nível de desemprego, desigualdades no sistema de saúde e seguridade social, autoconsciência de saúde e adesão) no aumento crescente da mortalidade CV nos grupos como condições socioeconômicas desfavoráveis. ^(101,102) As equações preditoras podem subestimar o risco CV em alguns pacientes provenientes de regiões de alto risco e menos favorecidas, exacerbando potencialmente as desigualdades na assistência à saúde. Dois escores recentes, o QRISK (baseado na observação de 1,28 milhões de pacientes do atendimento primário no Reino Unido) e o ASSIGN (com base em mais de 12.000 participantes de uma coorte realizada na Escócia), incluíram o fator socioeconômico na função de risco preditora de eventos cardiovasculares. ^(103,104) Os pesquisadores de Framingham admitiram ser concebível que a adição de outras variáveis de risco (tal como a condição socioeconômica) possa melhorar o desempenho da função de risco para a predição da DCV. Também, consideram provável que os escores desenvolvidos nos países de origem podem ser mais bem ajustados às suas respectivas estimativas de risco. ⁽⁹⁵⁾

Pode-se perceber uma preocupação crescente com o equilíbrio entre sensibilidade e especificidade na escolha do limiar de risco, determinante da acurácia da predição que fundamenta a decisão clínica nas ações objetivas, ou seja, a conduta terapêutica preventiva. Foi realizada uma meta-análise de funções de riscos, que estimavam principalmente morte por DAC, provenientes de 16 grandes estudos realizados em populações diferentes. O objetivo era a avaliação de três aspectos: 1) A estratificação do risco (baixo, intermediário e alto); 2) A estimativa do risco absoluto (quantificação individual ou coletiva); 3) A magnitude do risco relativo

(comparação pela razão alto risco/baixo risco). A área sob a curva de ROC (Receiver Operating Characteristic) variou de 0,60 a 0,80, diferindo significativamente entre os estudos ($p < 0,01$). A predição do risco absoluto não foi muito acurada na maioria dos casos em que o estudo derivado de uma população foi aplicado em outra população. A magnitude dos riscos relativos associados com os fatores de risco maiores variou significativamente entre os estudos ($p < 0,05$ para homogeneidade). Foi demonstrado que as populações e os preditores eram heterogêneos. No entanto, a caracterização do risco (individual e coletivo) para a tomada de decisões, depende do acerto do instrumento preditor. Assim, a estimativa superestimada ou subestimada pode comprometer o julgamento clínico, trazendo prejuízos para os pacientes. Tem sido recomendado o ajuste da função de risco para as características específicas de cada população. ⁽¹⁰⁵⁾ Diante dessas circunstâncias, o trabalho de adaptação e ajuste da função de risco para DCV, bem como a validação da predição estimada, já tem sido realizado em diversos países comprometidos com o controle da mortalidade cardiovascular em suas respectivas populações. ⁽⁹⁴⁾

A busca da precisão é um desafio confrontado incessantemente. Apesar das incertezas e das necessidades reconhecidas de aprimoramento, deve-se considerar a ponderação temperante de Gordon (1982), a qual se pode parafrasear desse modo: “É sábio reconhecermos a necessidade que temos de aprender mais; entretanto, isso não é desculpa para deixar de aplicar o que já se sabe.” ⁽⁷⁶⁾ A avaliação múltipla do risco cardiovascular deveria ser incorporada à rotina da prática clínica diária. ⁽¹⁰⁶⁾

3. Objetivos

O Projeto de Prevenção das Doenças Cardiovasculares, como é conhecido na localidade, foi iniciado em data concomitante ao estudo longitudinal intitulado “Estudo Comparativo entre o Modelo Assistencial Convencional e Modelo Educacional Interdisciplinar – Avaliação do Impacto nos Fatores de Risco Cardiovasculares na População Adulta de Mateus Leme.” Este é constituído por quatro fases fundamentadas nos princípios gerais das diretrizes de prevenção cardiológica. O presente trabalho corresponde à primeira fase do estudo longitudinal, isto é, a avaliação múltipla do risco cardiovascular basal na admissão dos participantes.

3.1. Objetivo primário

Estimar o risco cardiovascular, individual e coletivo, nos participantes incluídos neste estudo, pelo Escore de Framingham preditor do desenvolvimento de DAC em 10 anos (na ausência de DCV aterosclerótica conhecida) ou pelo Escore de Framingham preditor da recorrência de eventos coronarianos, AVE e morte por DCbV em dois anos (na presença de DCV aterosclerótica conhecida).

3.2. Objetivos secundários

- Descrever as características clínicas principais dos integrantes deste estudo;
- Determinar, nesta amostra, a prevalência de alguns fatores de risco modificáveis: hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia, obesidade e/ou sobrepeso, estresse psicológico, sedentarismo e tabagismo.
- Documentar e expandir a experiência prática na aplicação da Função de Risco derivada de Framingham – primária e secundária – em populações e grupos étnicos diferentes da que foi originado.

4. Métodos

4.1. Pesquisa bibliográfica

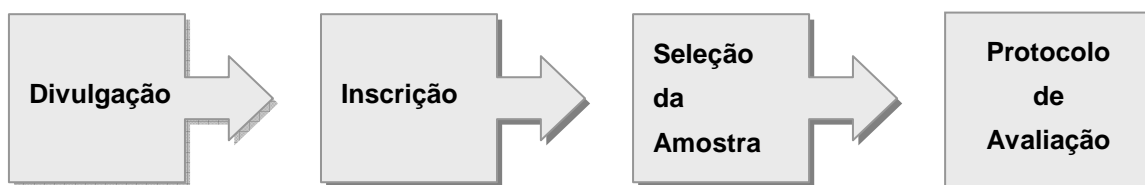
A busca de informações sobre o tema seguiu primeiramente os parâmetros básicos de tempo (1997 a 2007), gênero (ambos), idioma (português e inglês) e idade (adultos). Foi acessada a interface da BVS (Biblioteca Virtual em Saúde), que integra as bases de dados da BIREME, LILACS (Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde), PAHO (acervo da Biblioteca da Organização Pan-Americana de Saúde), WHOLIS (Sistema de Informação da OMS), Biblioteca Cochrane e SciELO (Scientific Electronic Library Online). Os termos “doenças cardiovasculares”[MH], “fatores de risco”[MH], “avaliação”[MH] *or* “estimativa” *or* “medida” *or* “escore” foram escolhidos para a busca. Com os recursos de expansão e refinamento, foram obtidas 115 publicações do LILACS. A MEDLINE foi acessada pelo PubMed, sendo utilizados os termos “cardiovascular diseases”[MeSH Terms], “risk factors”[MeSH Terms], “evaluation”[MeSH Terms] *or* “assessment” *or* “estimate” *or* “measure” *or* “score”. Empregando os mesmos princípios, foram obtidas 1.386 publicações. Dentre as 1.501 publicações, 783 resumos se relacionavam de fato ao tema. Desses, 125 artigos foram selecionados para análise, priorizando-se as diretrizes específicas, revisões, meta-análises e estudos populacionais nessa inclusão. A ampliação bibliográfica ocorreu com a retrospectiva histórica, direcionada pela citações dos artigos principais e pela revisão recente, dirigida pela atualização das publicações-chave, compondo a base de informações e evidências referenciadas neste trabalho.

4.2. Tipo de estudo, delineamento, duração e local

Este estudo é do tipo observacional e possui delineamento transversal. Suas atividades foram concentradas de 28 de abril a 17 de outubro de 2007, quando foram cumpridas quatro etapas (Figura 18). O trabalho foi realizado no município de Mateus Leme, Minas Gerais, que está

localizado no setor oeste da Região Metropolitana de Belo Horizonte, distando dessa capital cerca de 60 km.

Figura 18 – As etapas do estudo



4.3.Aspectos populacionais

Uma descrição detalhada das principais características deste município e de sua população foi realizada na seção introdutória (Páginas 27, 28 e 29). Entretanto, é importante destacar algumas informações relevantes. Mateus Leme é um município de pequeno porte. Tem uma extensão de 302,6 km² e uma população de 25.627 habitantes, 51% mulheres e 49% homens, distribuídos em 33% na zona rural e 67% na zona urbana, o que resulta em uma densidade média de 84,7 habitantes/km². O município possui nove unidades básicas de saúde, três unidades básicas relacionadas ao Programa de Saúde da Família (PSF), um hospital de pequeno porte com 64 leitos e tem uma razão médico/habitante de aproximadamente 1:854. A taxa geral de alfabetização é de 89,6%. Estima-se que a faixa etária entre 45 e 74 anos corresponda a 18,4% da população, ou seja, 4.613 pessoas.

4.4.Divulgação, recrutamento e seleção da amostra

Após ampla divulgação (cartazes nos postos de saúde, repartições públicas e privadas, laboratórios, consultórios, empresas; cartas enviadas para os profissionais de saúde; distribuição de folhetos; avisos nas Igrejas, anúncios em jornais e na rádio), iniciada em 28/04/07, a inscrição dos voluntários foi realizada de 28/05/07 a 01/06/07, ofertando-se em média 50 vagas, distribuídas igualmente entre os gêneros, para o extrato etário alvo, intervalado em quatro anos,

objetivando igualdade de acesso e homogeneização do grupo. O número total de vagas disponíveis foi obtido pela capacidade de atendimento da equipe no cronograma estabelecido, ou seja, 20 avaliações / semana, durante 15 semanas. Finalizadas as inscrições e aplicados os critérios de seleção, confirmamos a inclusão de 253 participantes, porém, os 231 que completaram o protocolo inicial, constituíram-se no grupo alvo da presente avaliação (Tabela 15). Foram estes os critérios de elegibilidade: idade entre 45 e 72 anos, ambos os gêneros, voluntários, moradores no município de Mateus Leme, não pertencentes a populações vulneráveis e sem condições limitantes (incapacidade cognitiva, doença psiquiátrica, alcoolismo não interrompido, doenças debilitantes não cardiológicas, alterações auditivas e / ou visuais avançadas). Destaca-se que, embora se tenha realizado o ajuste por gênero e idade (objetivando a homogeneidade dos subgrupos), a amostragem obtida foi por disponibilidade, pois os participantes se apresentaram voluntariamente.

Tabela 15 – Distribuição dos participantes, na admissão, por gênero e faixa etária, Mateus Leme, 2007

Faixa etária	Mulheres	Homens	Total
45 – 49	20	13	33
50 – 54	31	16	47
55 – 59	27	20	47
60 – 64	28	15	43
65 – 69	21	18	39
70 – 74	14	8	22
Total	141	90	231

4.5. Coleta dos dados e padronização das medidas

O protocolo cardiológico interdisciplinar foi realizado de 01/08 a 17/10/2007, sendo constituído por atividades padronizadas: entrevista dirigida, registro de medidas objetivas (circunfe-

rências do abdome e quadril, peso, estatura e pressão arterial), exame físico, eletrocardiografia, radiografia de tórax e exames laboratoriais (hemograma, glicemia de jejum, uréia, creatinina, íons, CT e fracionado, TG, ácido úrico e urina rotina). Os integrantes foram agendados por grupos de 20, em ordem decrescente de idade, para participação no protocolo, que pressupôs a divisão de responsabilidades entre os membros da equipe interdisciplinar. Os dados coletados foram registrados no roteiro de avaliação elaborado pela mesma equipe (Apêndice 1).

Medimos a circunferência abdominal na posição ortostática, abdômen relaxado, braços ao lado do corpo, pés unidos e peso igualmente sustentado pelas duas pernas, em expiração no momento da medida. A fita métrica inelástica foi posicionada horizontalmente na linha média entre a extremidade da última costela e a crista ilíaca, ao redor do abdômen, no nível da cicatriz umbilical, sendo procedida à leitura no milímetro mais próximo. Classificamos como aumentada se > 80 cm para mulheres ou > 94 cm para homens, ainda como muito aumentada se > 88 cm para mulheres ou > 102 cm para homens.^(45,52) A circunferência do quadril foi obtida em posição semelhante, registrando-se a medida na maior circunferência da região glútea, com a fita mantida em plano horizontal, sem pressionar os tecidos moles. A razão cintura/quadril (RCQ) foi determinada pela divisão dos valores encontrados nas referidas circunferências, considerando-se aumentada a RCQ se $> 0,85$ para mulheres ou $> 0,90$ para homens.

⁽⁴⁵⁾ Mensuramos o peso em uma balança antropométrica, modelo Balmak ® – devidamente calibrada, em superfície plana, registrando em quilogramas, com precisão de 100 gramas e capacidade total de 150 Kg – com o paciente descalço e usando roupas leves. A altura foi aferida com a régua da balança, graduada em centímetros, na sua base plana e com a haste da barra métrica tocando o vértex, na sutura sagital, com o olhar para frente. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado pela aplicação da fórmula convencional: $IMC = \text{Peso(kg)}/\text{Altura(m)}^2$. Seguimos a padronização já estabelecida para as categorias: normal = 18,5

a 24,9; sobrepeso = 25 a 29,9; obesidade Classe I = 30 a 34,9; obesidade Classe II = 35 a 39,9 e obesidade Classe III $\geq 40 \text{ kg/m}^2$.^(45,46) A distância do peso ideal foi encontrada pela aplicação da fórmula: Peso encontrado (kg) – [Altura (m)² x 24,99], incluindo nesta avaliação somente aqueles com IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$.

Aferimos a pressão arterial (PA) sistêmica com esfigmomanômetro mecânico do tipo pedestal de coluna de mercúrio com válvula de segurança, modelo Missouri ®, validado pelo Inmetro, associando os métodos palpatório e auscultatório. A padronização foi estabelecida de acordo com as diretrizes específicas, na posição sentada e preferencialmente no membro superior direito, registrando o melhor valor de duas medidas tomadas com o intervalo de cinco minutos entre si. A hipertensão foi diagnosticada na presença da pressão arterial sistólica (PAS) $\geq 140 \text{ mmHg}$ e/ou pressão arterial diastólica (PAD) $\geq 90 \text{ mmHg}$ ou pelo uso de anti-hipertensivos.^(19,20) Consideramos inativos os que realizavam < 30 minutos contínuos de atividade aeróbica leve e/ou com periodicidade < 3 vezes/semana.⁽⁶³⁾ Quanto ao tabagismo, estabelecemos as categorias: nunca fumou, ex-tabagista e tabagista (com regularidade do hábito nos 12 meses prévios à entrevista).^(33,66) O estresse psicológico foi auto-referido como “nível de tensão emocional” e/ou “nervosismo” com a informação de que 0 = nenhum e 10 = intenso e dicotomizado em 0 = ausente e ≥ 1 = presente (simplificação idealizada pelo autor). As complicações cardiovasculares prévias foram confirmadas por relatórios médicos e exames prévios apresentados pelos participantes.

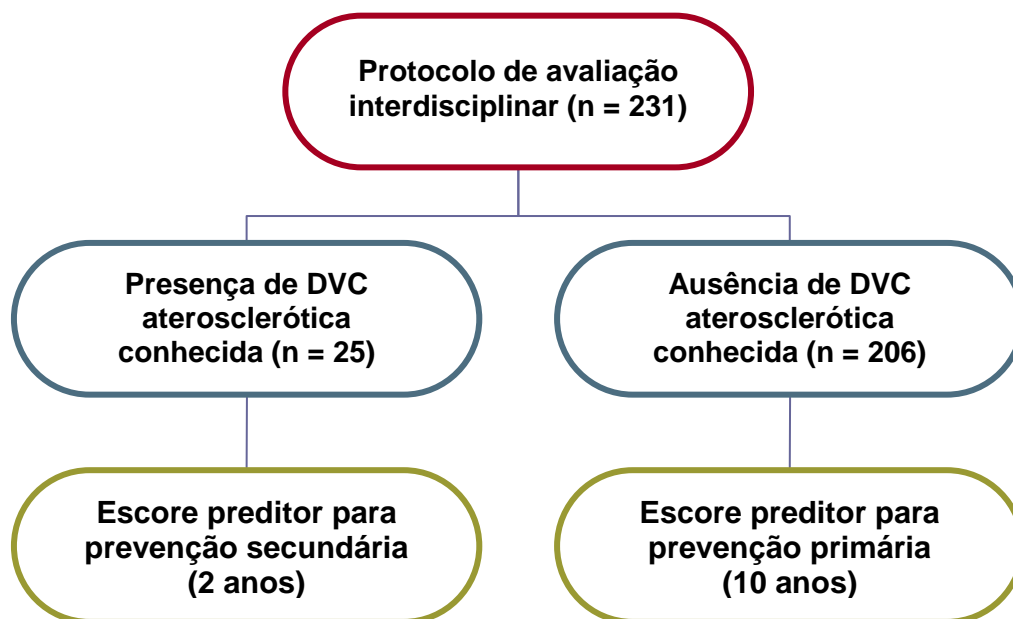
Realizamos a eletrocardiografia, conforme a normatização padrão, com o eletrocardiógrafo modelo Ecafix ® de 12 derivações: frontais (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF), precordiais (V1-6), amplitude N = 1 mv = 10 mm; velocidade = 25 mm/s; 1 mm horizontal = 40 ms; preferencialmente sem o uso do filtro de ruídos. Para a realização da radiografia do tórax foi uti-

lizado o aparelho Raiesp ® 500 kV, padronizando apenas a incidência pósterio-anterior, em ortostatismo, no final da inspiração, com ajustes médios de 5 seg. de exposição, 60 kV e 200 mA e distância da ampola entre 1,5 – 1,75 m. Calculamos o índice cardiotorácico (ICT) pela relação entre o maior diâmetro transverso do coração e o maior diâmetro transverso interno do tórax ao nível da cúpula diafragmática direita. O diâmetro transverso do coração resultou da soma do maior segmento na área cardíaca à direita do eixo central e do maior segmento na área cardíaca à esquerda do eixo central. Consideramos aumentado o $ICT \geq 0,5$.⁽¹⁰⁷⁾

A amostra sangüínea, para os exames laboratoriais, foi obtida após jejum noturno de 12 h, sendo colhida a glicemia em frasco com fluoreto. O plasma não anticoagulado e centrifugado foi utilizado para medida direta do CT, HDL-C e TG. Todos os exames foram processados pelo método colorimétrico enzimático, pelo Kit Gold Analisa ® com leitura automatizada no aparelho Abbott VP ®. O LDL-C foi calculado pela equação de Friedewald, onde $LDL-C = CT - HDL-C - (TG/5)$ quando o TG < 400 mg/dl; porém, quando esse valor foi maior, o LDL-C não foi registrado. Definimos dislipidemia pelo diagnóstico prévio e tratamento com hipolipemiantes ou se $CT \geq 200$ mg/dl e/ou $LDL-C \geq 130$ mg/dl e/ou $HDL-C < 50$ mg/dl para mulheres ou < 45 mg/dl para homens e/ou triglicérides ≥ 150 mg/dl.^(18,31,33,39) O diagnóstico de diabetes melito foi considerado diante do uso de hipoglicemiantes e/ou insulina ou na presença da glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl.^(23,25,28)

Para estimativa do risco cardiovascular, utilizamos dois escores construídos pela função de risco derivada de Framingham (Figura 19). Esses preditores possibilitam estimativas diferentes, isto é, a estimativa do risco para o desenvolvimento de DAC em 10 anos – prevenção primária (Apêndice 2) e a estimativa do risco para a recorrência de eventos coronarianos, AVE e morte por DCbV em 2 anos – prevenção secundária (Apêndice 3).^(14,18)

Figura 19 – Algoritmo de aplicação dos escores de risco



4.6. Organização dos dados e aspectos estatísticos

As informações e registros coletados foram organizados no banco de dados especificamente compilado para essa tarefa no ambiente do EpiData versão 3.1. Os dados foram posteriormente transportados para análise no *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 12.0. Cada variável nominal ou categórica foi sintetizada e analisada inicialmente pela distribuição das frequências absoluta e relativa. Algumas variáveis contínuas foram categorizadas para simplificar a descrição e comparação. Avaliamos a distribuição das variáveis contínuas, conjugando os testes de normalidade Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilk, descrevendo-as posteriormente pela média e desvio-padrão (DP) ou mediana. Os testes estatísticos utilizados nas comparações entre os grupos foram o Qui-quadrado de Pearson (χ^2) para proporções maiores e Teste Exato de Fisher para proporções menores, quando as variáveis eram categóricas. Para as variáveis contínuas, utilizamos o Teste Mann-Whitney U para medianas e o Teste “t” de student para comparação entre médias, pressupondo o Teste de Levene para a análise da igualdade de variância. Fixamos o nível de significância dos testes estatísticos (valor de p) em

5% bilateral e os intervalos de valores foram construídos com um grau de confiança (IC) de 95%.

4.7.Aspectos éticos

Os participantes se apresentaram e se inscreveram voluntariamente. Os procedimentos foram realizados em conformidade com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS). Além disso, todos os participantes do estudo, previamente informados sobre as etapas a serem cumpridas – em reunião especificamente realizada com essa finalidade, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 2). O presente trabalho é parte integrante e corresponde à primeira fase (a estimativa basal do risco cardiovascular) da investigação longitudinal intitulada “Estudo Comparativo entre o Modelo Assistencial Convencional e Modelo Educacional Interdisciplinar – Avaliação do Impacto nos Fatores de Risco Cardiovasculares na População Adulta de Mateus Leme”, iniciada em data concomitante com o Projeto de Prevenção das Doenças Cardiovasculares. O estudo longitudinal foi aprovado, na sua totalidade, pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG, pelo Departamento de Clínica Médica da FM-UFMG (Anexo 1) e pelo Comitê de Ética em Pesquisa (COEP) da Universidade Federal de Minas Gerais (Anexo 3), sob o protocolo 523/06.

5. Resultados

Foram avaliados 231 participantes, sendo 141 (61%) mulheres e 90 (39%) homens, com uma média de idade \pm desvio-padrão (DP) respectivamente de $58,40 \pm 7,74$ e $58,67 \pm 7,67$ anos, provenientes da zona rural (14,3%) e da zona urbana (85,7%). Indagados se já haviam realizado alguma consulta cardiológica prévia, 105 (45,5%) responderam que não.

Embora detectado na admissão que alguns dos arrolados para o estudo já faziam parte do Grupo de Hipertensão e Diabetes (HIPERDIA) e do Projeto Feliz Idade (que assiste a terceira idade), foram realizados 142 (61,4%) novos diagnósticos, dos quais 13 (5,6%) eram novos diagnósticos de diabetes, 25 (10,8%) de hipertensão e 104 (45%) de dislipidemia. Esse último grupo correspondeu à maioria dos novos diagnósticos, levando em conta a combinação de critérios estabelecidos.

Dos sete fatores de risco modificáveis pesquisados, registrou-se uma média de $4,3 \pm 1,2$ ou uma mediana de 4,0 fatores de risco / participante. A aplicação do protocolo de avaliação interdisciplinar permitiu a identificação de 25 (10,8%) integrantes com DCV conhecida, ou seja, coronariana e/ou cerebrovascular (Tabela 16).

Dentre os 126 (54,5%) que já haviam realizado consulta cardiológica prévia, os principais motivos relatados foram: 1) hipertensão 71 relatos (48%); 2) dor torácica 21 (14,2%); 3) casos de coronariopatia conhecida 15 (10,1%); 4) arritmias 9 (6%) - (Tabela 17).

Tabela 16 – Características gerais dos 231 participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007

Características	n	%
Idade		
45 – 49	33	14,3
50 – 54	47	20,3
55 – 59	47	20,3
60 – 64	43	18,6
65 – 69	39	16,9
70 – 74	22	9,5
Total	231	100
Gênero		
Feminino	141	61,0
Masculino	90	39,0
Total	231	100
Cor		
Branços	95	41,1
Não brancos	136	58,9
Total	231	100
Zona de moradia		
Rural	33	14,3
Urbana	198	85,7
Total	231	100
Consulta cardiológica prévia		
Sim	126	54,5
Não	105	45,5
Total	231	100
Novos diagnósticos		
Hipertensão	25	10,8*
Diabetes	13	5,6*
Dislipidemia	104	45,0*
Total	142	61,4*
	Média (DP)	Mediana
Fatores de risco modificáveis	4,3 (1,2)	4,0
Complicações prévias**		
	n	%
Sim	25	10,8
Não	206	89,2
Total	231	100

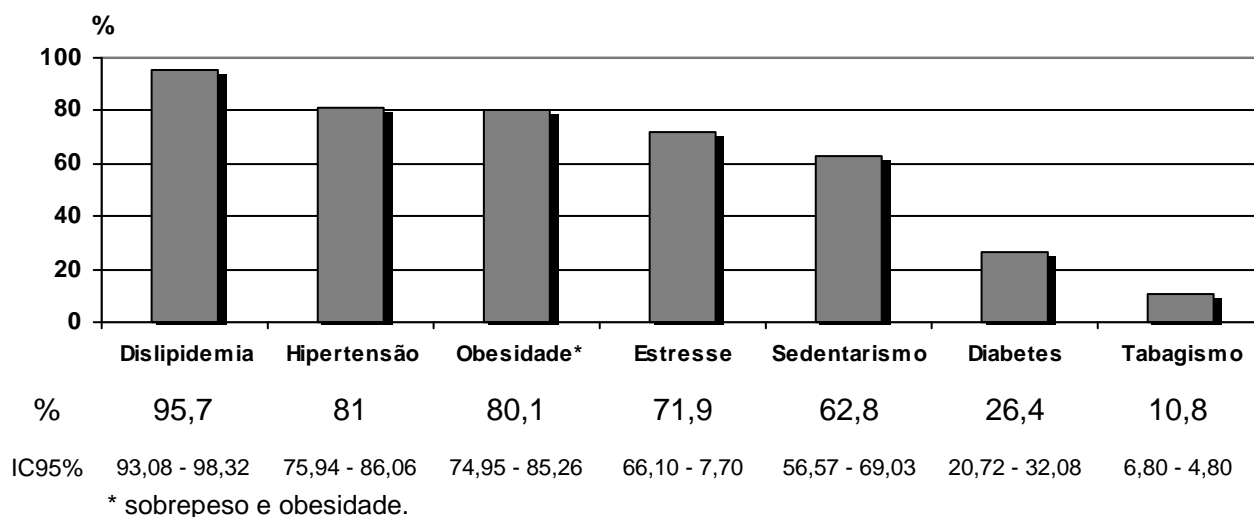
* percentual considerado em 231, * *para DAC e/ou AVC

Tabela 17 – Principais motivos de consultas cardiológicas prévias dos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007

Motivos	n	%
Hipertensão	71	48,0
Dor torácica	21	14,2
Coronariopatia	15	10,1
Arritmia	9	6,0
Insuficiência cardíaca	7	4,6
Rotina	7	4,6
Pré-operatório	5	3,4
Congênita	4	3,0
Valvopatia	3	2,0
Acidente vascular cerebral	3	2,0
Dislipidemia	1	0,7
Dispneia	1	0,7
Síncope	1	0,7
Total	148	100

A frequência relativa ou proporção pontual foi definida pela razão entre todos os casos existentes e o grupo total de participantes examinados (incluindo casos e não casos). Desse modo, encontramos as seguintes prevalências gerais, com os respectivos intervalos de confiança (IC95%): hipertensão 81% (75,94 – 86,06), diabetes 26,4% (20,72 – 32,08), dislipidemia 95,7% (93,08 – 98,32), sobrepeso e obesidade 80,1% (74,95 – 85,26), estresse 71,9% (66,10 – 77,70), sedentarismo 62,8% (56,57 – 69,03) e tabagismo 10,8% (6,80 – 14,80) no grupo avaliado (Gráfico 28).

Gráfico 30 – Prevalência geral dos fatores de risco modificáveis na amostra do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007



Comparando as prevalências por gênero, foi observado que seis fatores de risco foram mais frequentes com significância estatística entre as mulheres, sendo estes: hipertensão ($p = 0,025$), diabetes ($p = 0,047$), dislipidemia ($p = 0,015$), sobrepeso e obesidade ($p = 0,004$), estresse ($p = 0,004$) e sedentarismo ($p = 0,002$). Somente o tabagismo foi mais prevalente entre os homens ($p < 0,001$), o que foi estatisticamente significativo (Tabela 18).

Tabela 18 – Análise comparativa das prevalências dos fatores de risco por gênero, nos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007

	Feminino		Masculino		p
	n (%)	IC 95%	n (%)	IC 95%	
Dislipidemia					
Sim	139(98,6)	96,66 – 100,00	82(91,1)	85,22 – 96,98	0,015*
Não	2(1,4)	0,01 – 3,34	8(8,9)	3,02 – 14,78	
Total	141(100)		90(100)		
Hipertensão					
Sim	121(85,8)	80,04 – 91,56	66(73,3)	64,16 – 82,44	0,025*
Não	20(14,2)	8,44 – 19,96	24(26,7)	17,56 – 35,84	
Total	141(100)		90(100)		
Obesidade					
Sim	122(86,5)	80,86 – 92,14	63(70,0)	60,53 – 79,47	0,004*
Não	19(13,5)	7,86 – 19,14	27(30,0)	20,53 – 39,47	
Total	141(100)		90(100)		
Estresse					
Sim	111(78,7)	71,94 – 85,46	55(61,1)	51,03 – 71,17	0,004*
Não	30(21,3)	14,54 – 28,06	35(38,9)	28,83 – 48,97	
Total	141(100)		90(100)		
Sedentarismo					
Sim	100(70,9)	63,40 – 78,40	45(50)	39,67 – 60,33	0,002*
Não	41(29,1)	21,60 – 36,60	45(50)	39,67 – 60,33	
Total	141(100)		90(100)		
Diabetes					
Sim	44(31,2)	23,55 – 38,85	17(18,9)	10,81 – 26,99	0,047*
Não	97(68,8)	61,15 – 76,45	73(81,1)	73,01 – 89,19	
Total	141(100)		90(100)		
Tabagismo					
Sim	12(8,5)	3,90 – 13,10	13(14,4)	7,15 – 21,65	< 0,001‡
Ex-tabagista	40(28,4)	20,96 – 35,84	52(57,8)	47,60 – 68,00	
Nunca fumou	89(63,1)	55,14 – 71,06	25(27,8)	18,54 – 37,06	
Total	141(100)		90(100)		

Teste estatístico: *Teste Exato de Fisher; ‡Qui-quadrado de Pearson

Ainda foram comparadas as variáveis biológicas e as características clínicas por gênero. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os estratos etários analisados ($p = 0,856$). A distância do peso ideal, expressa em kg acima do limite máximo eutrófico ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), foi elevada para ambos e em média de $16,48 \pm 11,97$ (IC 95%: 14,33 – 18,63) para mulheres e de $13,79 \pm 8,25$ (IC 95%: 11,71 – 15,87) para homens, entretanto a diferença não foi estatisticamente significativa ($p = 0,338$). Foi identificado que 122 (86,5%) das mulheres apresentavam o $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, dentre as quais 13 (9,2%) tinham obesidade mórbida, enquanto que 63 (70%) dos homens estavam com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, não ocorrendo obesidade mórbida neste grupo, o que resultou em uma diferença estatisticamente significativa ($p = 0,002$) na comparação das categorias padronizadas para o IMC, sendo esse achado coerente com a análise da prevalência de obesidade por gênero. De modo semelhante e concordante,

foi encontrada uma proporção de circunferência abdominal aumentada e/ou muito aumentada (> 80 cm para mulheres ou > 94 cm para homens) em 136 (96,5%) mulheres e em 63 (70%) homens, uma diferença de proporção com significância estatística ($p < 0,001$). Por outro lado, não houve diferença estatisticamente significativa (0,686) para a RCQ que estava aumentada em 86,5% das mulheres e em 88,9% dos homens.

As médias das pressões sistólica e diastólica (em mmHg) foram respectivamente de $142,48 \pm 26,78$ e $86,45 \pm 14,00$ para mulheres e de $139,30 \pm 22,38$ e $84,85 \pm 11,17$ para homens, sendo que as diferenças respectivas não foram estatisticamente significativas ($p = 0,497$ e $p = 0,582$). Esse achado não foi completamente discordante da análise de prevalência da hipertensão (que avaliou a proporção de valores ≥ 140 e/ou ≥ 90 mmHg ou presença de tratamento medicamentoso) que foi significativamente maior entre as mulheres. Isso pode explicar o valor médio do ICT de $0,50 \pm 0,05$ (IC95%: 0,49 – 0,51) encontrado entre as mulheres, que foi maior que a média de $0,47 \pm 0,04$ (IC95%: 0,46 – 0,48) no grupo masculino, uma diferença que teve significância estatística ($p < 0,001$), sugerindo a existência de um impacto da maior prevalência de hipertensão, provavelmente associada à obesidade, no desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda no grupo feminino. O entendimento semelhante (média e prevalência) ao da hipertensão pode ser usado no caso do diabetes, pois os valores médios da glicemia de jejum (mg/dl) que foram de $109,50 \pm 53,57$ para mulheres e de $102,03 \pm 30,90$ para os homens, com uma diferença sem significância estatística ($p = 0,308$), mas o diabetes foi mais prevalente no grupo feminino. Em relação ao perfil lipídico, a média do CT foi maior para as mulheres ($p = 0,009$), o HDL-C foi menor para os homens ($p = 0,012$), o LDL-C também foi maior para as mulheres ($p = 0,014$) e houve significância estatística para as diferenças entre as médias do perfil lipídico, exceto para a média do TG que foi estatisticamente semelhante entre os dois grupos ($p = 0,551$).

Dentre os novos diagnósticos realizados no protocolo de rastreamento, o de hipertensão foi mais freqüente entre as mulheres ($p = 0,009$) com significância estatística, todavia não houve diferenças estatisticamente significativas para os novos diagnósticos de diabetes ($p = 0,260$) e dislipidemia ($0,103$) nos grupos comparados.

Foram identificadas 11 (7,8%) mulheres e 14 (15,6%) homens com DCV conhecida (DAC e/ou AVE), pelo que podemos dizer que houve uma tendência para a uma ocorrência maior de eventos ateromatosos prévios no grupo masculino ($p = 0,085$). As mulheres alcançaram uma pontuação média ($5,77 \pm 3,67$) maior para o escore de estresse simplificado e auto-relatado que os homens ($4,22 \pm 3,80$) com significância estatística ($p = 0,002$). Também foi encontrado um número médio de fatores de risco maior no grupo feminino ($4,57 \pm 1,05$) em relação ao masculino ($3,78 \pm 1,15$) com significância estatística ($p < 0,001$), quando comparados (Tabela 19).

Os 25 (10,8%) participantes com DCV ateromatosa conhecida (coronariopatia e/ou doença cerebrovascular) foram classificados pelo EF para prevenção secundária, implicando na estratificação dos 206 (89,2%) remanescentes pela tabela de prevenção primária. Os resultados da avaliação do risco cardiovascular foram organizados separadamente em geral (Tabela 20) e comparativo por gênero (Tabela 21), ambos subdivididos em primário e secundário. Porém, a compreensão dos achados pode ser facilitada pela descrição conjunta dos resultados contidos em ambas as tabelas.

Tabela 19 – Análise comparativa das características clínicas por gênero, nos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007

	Feminino		Masculino		p
	n(%)	IC 95%	n(%)	IC 95%	
Idade					
45 – 49	20(14,2)	8,44 – 19,96	13(14,4)	7,15 – 21,65	
50 – 54	31(22,0)	15,16 – 28,84	16(17,8)	9,90 – 25,70	
55 – 59	27(19,1)	12,61 – 25,59	20(22,2)	13,61 – 30,79	0,856 ⁺
60 – 64	28(19,9)	13,31 – 26,49	15(16,7)	8,99 – 24,41	
65 – 69	21(14,9)	9,02 – 20,78	18(20,0)	11,74 – 28,26	
70 – 74	14(9,9)	4,97 – 14,83	8(8,9)	3,02 – 14,78	
Total	141(100)		90(100)		
	Média (DP)	IC 95%	Média (DP)	IC 95%	
Distância do peso Ideal (kg)*	16,48 (11,97)	14,33 – 18,63	13,79(8,25)	11,71 – 15,87	0,338 [†]
IMC (kg/m²)					
	n(%)	IC 95%	n(%)	IC 95%	
< 25	19(13,5)	7,86 – 19,14	27(30,0)	20,53 – 39,47	
25 – 29,9	56(39,7)	31,62 – 47,78	35(38,9)	28,83 – 48,97	
30 – 34,9	38(27,0)	19,67 – 34,33	22(24,4)	15,53 – 33,27	0,002 ⁺
35 – 39,9	15(10,6)	5,52 – 15,68	6(6,7)	1,53 – 11,87	
> 40	13(9,2)	4,43 – 13,97	0(0,0)	–	
Total	141(100)		90(100)		
Circunferência Abdominal (cm)					
	n(%)	IC 95%	n(%)	IC 95%	
Normal	5(3,5)	0,47 – 6,53	27(30,0)	20,53 – 39,47	
Aumentada	19(13,5)	7,86 – 19,14	29(32,2)	22,55 – 41,85	<0,001 ⁺
Muito aumentada	117(83,0)	76,80 – 89,20	34(37,8)	27,78 – 47,82	
Total	141(100)		90(100)		
Relação C/Q					
	n(%)	IC 95%	n(%)	IC 95%	
Normal	19(13,5)	7,86 – 19,14	10(11,1)	4,61 – 17,59	
Aumentada	122(86,5)	80,86 – 92,14	80(88,9)	82,41 – 95,39	0,686 [‡]
Total	141(100)		90(100)		
	Média (DP)	IC 95%	Média (DP)	IC 95%	
PA sistólica (mmHg)	142,48(26,78)	138,02 – 146,94	139,30(22,38)	134,50 – 144,10	0,497 [†]
PA diastólica (mmHg)	86,45(14,00)	84,12 – 88,78	84,85(11,17)	82,45 – 87,24	0,582 [†]
ICT	0,50(0,05)	0,49 – 0,51	0,47(0,04)	0,46 – 0,48	<0,001 ^a
Glicemia (mg/dl)	109,50(53,57)	100,58 – 118,42	102,03(30,90)	95,41 – 108,66	0,308 [†]
Colesterol total (mg/dl)	244,30(45,94)	236,66 – 251,95	228,20(44,13)	218,74 – 237,66	0,009 [†]
HDL – C (mg/dl)	49,57(11,87)	47,59 – 51,54	46,47(12,54)	43,78 – 49,15	0,012 [†]
LDL – C (mg/dl)	165,24(41,32)	158,36 – 172,12	153,38(41,43)	144,50 – 162,27	0,014 [†]
Triglicérides (mg/dl)	148,67(64,89)	137,87 – 159,48	142,10(69,75)	127,15 – 157,06	0,551 [†]
Novos diagnósticos					
	n(%)	IC 95%	n(%)	IC 95%	
Hipertensão	9(6,4)	2,36 – 10,44	16(17,8)	9,90 – 25,70	0,009 [‡]
Diabetes	10(7,1)	2,86 – 11,34	3(3,3)	0,01 – 6,99	0,260 [‡]
Dislipidemia	57(40,4)	32,30 – 48,50	47(52,2)	41,88 – 62,52	0,103 [‡]
Complicações prévias**					
	n(%)	IC 95%	n(%)	IC 95%	
Sim	11(7,8)	3,37 – 12,23	14(15,6)	8,10 – 23,10	
Não	130(92,2)	87,77 – 96,63	76(84,4)	76,90 – 91,90	0,082 [‡]
Total	141(100)		90(100)		
	Média (DP)	IC 95%	Média (DP)	IC 95%	
Estresse (escore)	5,77(3,67)	5,16 – 6,38	4,22(3,80)	3,43 – 5,02	0,002 [†]
Número de fatores de risco modificáveis	4,57(1,05)	4,4 – 4,75	3,78(1,15)	3,54 – 4,02	<0,001 [†]

*considerando somente aqueles com IMC \geq 25 kg/m² (185 participantes: 66% feminino e 34% masculino); ** para DAC e/ou AVC; teste estatístico: ⁺Qui-quadrado de Pearson, [†]Teste Mann-Whitney U, [‡]Teste Exato de Fisher, ^aTeste “t” de student.

Tabela 20 – Risco geral cardiovascular, na amostra do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007

Estimativa primária* (n = 206)	Media (DP)	IC 95%
Pontos do escore	10,23(4,10)	9,67 – 10,79
Risco total para DAC (%)	15,47(9,52)	14,16 – 16,77
Risco “hard” para DAC (%)	11,09(8,36)	9,94 – 12,24
Risco relativo	2,70(1,46)	2,49 – 2,91
Estratificação do risco primário	n(%)	IC 95%
≤ 20%	140(68,0)	61,63 – 74,37
> 20%	66(32,0)	25,63 – 38,37
Total	206(100,0)	
Estimativa secundária** (n = 25)	Media (DP)	IC 95%
Pontos do escore	10,28(2,57)	9,22 – 11,34
Risco absoluto total	9,44(4,65)	7,52 – 11,36

Estimativa: *para 10 anos, **para 2 anos

Então, na estimativa primária (em 10 anos), envolvendo 130 (63%) mulheres e 76 (37%) homens, o risco absoluto total (angina estável, angina instável, IAM e morte por DAC) foi de $15,47 \pm 9,52\%$ (IC95% 14,16 – 16,77) para o grupo, $13,59 \pm 7,42\%$ (12,31 – 14,88) para as mulheres e $18,87 \pm 11,69\%$ (16,00 – 21,34) para os homens ($p=0,002$). O risco absoluto “hard” ou de eventos maiores (angina instável, IAM e morte por DAC) foi de $11,09 \pm 8,36\%$ (9,94 – 12,24) para o grupo, $8,89 \pm 6,32\%$ (7,80 – 9,99) para as mulheres e $14,84 \pm 9,98\%$ (12,56 – 17,12) para os homens ($p<0,001$), sendo encontrada uma diferença estatisticamente significativa, nas respectivas comparações por gênero, nas duas medidas relatadas. Encontramos um risco relativo (razão alto risco/baixo risco) de $2,70 \pm 1,46$ no grupo e semelhante ($p=0,559$) entre mulheres ($2,69 \pm 1,55$) e homens ($2,71 \pm 1,32$). Identificamos 66 (32%) participantes de alto risco para desenvolvimento de DAC em 10 anos (> 20% de risco para DAC total), sendo 33 (25,4%) mulheres e 33(43,4%) homens, uma diferença de proporção entre os grupos com significância estatística ($p=0,009$).

Na estimativa secundária (em 2 anos), considerando 11(44%) mulheres e 14(56%) homens, o risco total (recorrência de eventos coronarianos, AVE e morte por DCbV) foi de $9,44 \pm 4,65\%$ (7,52 – 11,36) em geral, sendo de $7,36 \pm 4,93\%$ (4,06-10,67) no grupo feminino e $11,07 \pm 3,83\%$ no grupo masculino ($p=0,085$).

Tabela 21 – Análise comparativa do risco cardiovascular, nos participantes do estudo, Mateus Leme (MG) – agosto a outubro de 2007

	Gênero				p
	Feminino		Masculino		
Primária (n = 206)	Média (DP)	IC 95%	Média (DP)	IC 95%	
Pontos do escore	11,44(4,18)	10,71 – 12,16	8,18(2,99)	7,47 – 8,84	<0,001 [†]
Risco total para DAC (%)	13,59(7,42)	12,31 – 14,88	18,87(11,69)	16,00 – 21,34	0,002 [†]
Risco “hard” para DAC (%)	8,89(6,32)	7,80 – 9,99	14,84(9,98)	12,56 – 17,12	<0,001 [†]
Risco relativo	2,69(1,55)	2,40 – 2,98	2,71(1,32)	2,41 – 3,03	0,559 [†]
Estratificação do risco primário	n(%)	IC 95%	n(%)	IC 95%	
≤ 20%	97(74,6)	67,12 – 82,08	43(56,6)	45,46 – 67,74	0,009*
> 20%	33(25,4)	17,92 – 32,88	33(43,4)	32,26 – 54,54	
Total	130(100)		76(100)		
Secundária (n = 25)	Média (DP)	IC 95%	Média (DP)	IC 95%	
Pontos do escore	11,00(3,07)	8,94 – 13,06	9,71(2,05)	8,53 – 10,90	0,222 [‡]
Risco total para DAC e/ou AVC	7,36(4,93)	4,06 – 10,67	11,07(3,83)	8,86 – 13,28	0,085 [†]

Teste estatístico: [†]Teste Mann-Whitney U, ^{*}Teste Exato de Fisher, [‡]Teste “t” de student

6. Discussão

As médias de idade, respectivamente de $58,40 \pm 7,74$ e $58,67 \pm 7,67$ anos para mulheres e homens, foram muito semelhantes, o que foi consistente com os achados da comparação das proporções ($p = 0,856$) entre os estratos etários, por gênero (Tabela 19), sugerindo não ter havido influência da idade nos resultados das comparações por gênero nas análises das prevalências, características clínicas e estimativas do risco cardiovascular.

As barreiras para a prevenção tem sido motivo de preocupação até mesmo em países desenvolvidos e o acesso limitado aos serviços especializados é reconhecidamente uma delas. ⁽¹⁴⁾ No pequeno grupo avaliado, 105 (45,5%) participantes relataram não ter realizado consulta cardiológica prévia. Sem a intenção de fazer inferências, existe a possibilidade dessa mesma realidade se estender ao município, podendo também ocorrer em outros municípios, predominantemente os de pequeno porte, que tendem a ser carentes de especialistas. No caso do acesso à cardiologia assistencial ser restrito, que dirá à abordagem preventiva. Somente nesse rastreamento seccional foram realizados 142 novos diagnósticos, distribuídos em hipertensão (10,8%), diabetes (5,6%) e, em uma proporção acima das expectativas, dislipidemia (45%). A barreira do acesso à assistência e prevenção cardiológica pode estar contribuindo para o aumento da mortalidade cardiocirculatória.

A média de 4,3 ou mediana de 4,0 fatores de risco / participante foi elevada, considerando outros estudos que encontraram médias de 2,0 a 2,1 fatores de risco / participante. ^(108,109) Um estudo transversal realizado em Luzerna (SC) avaliou a distribuição dos fatores de risco em 411 pessoas, com idade entre 20 e 59 anos, que constituíram uma amostra da população adulta daquele município. Verificou-se que 52,4% dos indivíduos não possuíam nenhum fator de risco; 22,4% apresentavam um fator de risco; 3,6%, 6,8% e 4,9% apresentavam dois, três e \geq

4 fatores de risco associados, respectivamente. ⁽¹¹⁰⁾ Os pesquisadores de Framingham consideram incomum a presença de ≥ 4 fatores de risco combinados na mesma pessoa e admitem que a equação preditora de risco tende a ser mais precisa em indivíduos com poucos fatores de risco associados. ⁽³³⁾

Diversos estudos, em tempos e locais diferentes, têm se ocupado em analisar os múltiplos fatores de risco. ^(64,110,111) Existem também as informações dos Indicadores e Dados Básicos (IDB), que disponibiliza análises de 17 capitais brasileiras entre 2002 e 2003, 2004 e 2005. ⁽¹¹²⁾ As prevalências relatadas têm sido de 22,3% a 43,9% para hipertensão ⁽¹⁹⁾; 5,22% a 9,66% (média de 7,6%) para diabetes ⁽¹¹²⁾; 42% em mulheres e 38% em homens para dislipidemia, definida somente pelo CT > 200 mg/dl ⁽³¹⁾; 40% em mulheres e 27% em homens para sobrepeso e/ou obesidade ⁽⁴⁵⁾, ainda 32% de sobrepeso e 8% de obesidade na população geral ⁽³¹⁾; 69,3% para sedentarismo em região urbana ⁽⁶⁴⁾; e de 17 a 40% para tabagismo. ⁽³¹⁾

A análise do estresse psicológico é mais subjetiva e depende da conceituação e do instrumento aplicado. A psicometria consiste em um conjunto de técnicas utilizadas para criar um elo entre a estatística e a psicologia. ⁽¹¹³⁾ Adequada a esse propósito, a escala de Likert auxilia na medida objetiva da resposta psicométrica. Essa escala possui dois pólos (discordância e concordância) e níveis gradativos intermediários em uma linha horizontal (itens de Likert), comumente se apresentando com cinco níveis, mas pode variar de quatro a dez níveis, de acordo com o parâmetro avaliado (Figura 20). ^(114,115) O INTERHEART avaliou quatro tipologias do estresse psicológico, isto é, relacionado ao trabalho, financeiro, doméstico e trauma, além do locus de controle. Embora os seus resultados sejam muito importantes na compreensão do risco atribuível ao estresse no primeiro episódio de IAM, os instrumentos utilizados na investigação podem ser pouco reprodutíveis na prática clínica. ⁽⁶²⁾

Um estudo transversal com base populacional, realizado no município de Pelotas (RS), encontrou uma prevalência máxima de 31,8% para o *distress* (aspecto negativo do estresse), baseando-se em dois instrumentos de simples execução na prática diária, a escala de faces e a auto percepção de “nervosismo”.⁽¹¹⁶⁾ O dispositivo idealizado para avaliação do estresse psicológico neste trabalho se baseia na estrutura da escala de Likert, com dois pólos e oito níveis de graduação intermediários, permitindo a expressão livre de cada participante na auto percepção da “tensão emocional” e/ou “nervosismo”.

Figura 20 – Exemplo da escala de Likert com cinco níveis

1	2	3	4	5
Discordo totalmente	Discordo	Indiferente	Concordo	Concordo totalmente

No presente estudo, foram observadas prevalências elevadas de hipertensão (81%), diabetes (26,4%), dislipidemia (95,7%), sobrepeso e obesidade (80,1%), ou sobrepeso (39,4%) e obesidade (41%), estresse (71,9%), quando comparados aos dados da literatura, enquanto que o sedentarismo (62,8%) e o tabagismo (10,8%) foram relativamente menos prevalentes. Entretanto, pode-se considerar que o grupo avaliado se encontra exposto, em geral, a uma concentração elevada de fatores de risco, com destaque para a dislipidemia, que foi definida não apenas pelo CT, mas pelo perfil lipídico. No entanto, a amostragem (por disponibilidade) não possui base populacional e, portanto, não se pode fazer inferências quanto a população do município.

O diagnóstico adequado da obesidade deve contemplar a proporção e distribuição do tecido adiposo que sofre variações de acordo com a idade, gênero, etnia e padrões fisiológicos individuais. Já que os métodos factíveis à prática clínica possuem exatidão moderada, a associa-

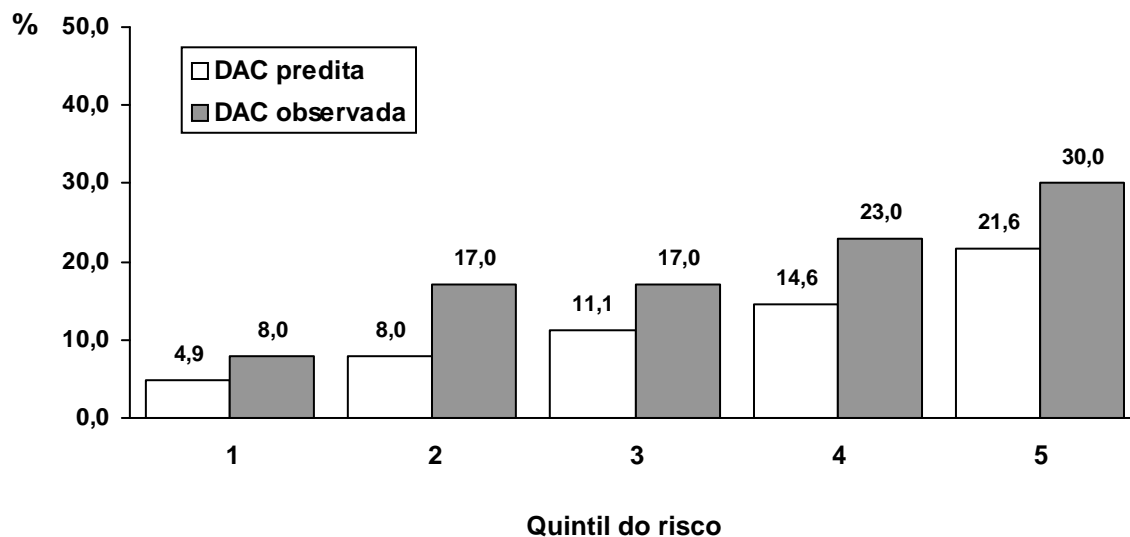
ção de parâmetros melhora a caracterização da obesidade. ⁽⁴⁵⁾ Foram utilizados três parâmetros antropométricos neste estudo – IMC, circunferência abdominal (CAb) e RCQ. Embora a IDF (International Diabetes Federation) tenha sugerido valores Sul-Asiáticos de obesidade abdominal (circunferência abdominal > 80 cm para mulheres, > 90 cm para homens) para os grupos étnicos Centro e Sul-Americanos (devido a ausência de padrões bem definidos para essa população) optou-se por utilizar os níveis de classificações recomendados pelas diretrizes específicas (aumentada se > 80 cm para mulheres ou > 94 cm para homens e muito aumentada se > 88 cm para mulheres ou > 102 cm para homens). ^(45,52,117) Os resultados demonstraram concordância entre o IMC e a CAb na identificação da proporção maior de obesidade no grupo feminino, com respectivas significâncias estatísticas $p = 0,002$ e $p < 0,001$. Por outro lado, a RCQ não apresentou o mesmo desempenho ($p = 0,686$) na mesma comparação (Tabela 19). A RCQ é um parâmetro importante de obesidade, mas tem sido progressivamente menos utilizada na avaliação do risco cardiovascular, o que é plausível pelo entendimento da distribuição da adiposidade no padrão ginóide. O uso isolado da circunferência abdominal tem sido recomendado em diretrizes mais recentes com a vantagem da redução do número de medidas na rotina de avaliação e da objetividade na identificação conjunta da síndrome metabólica. ^(28,46,52,53,117)

Com relação à medida do risco cardiovascular, objetivo primário deste estudo, é reconhecido que a sua subutilização, aliada a interpretação inadequada dos resultados quando a medida é realizada, constituem-se em barreiras importantes para a prevenção. Entretanto, são necessárias informações relativamente simples de serem obtidas para aplicação dos instrumentos preditores. ⁽⁸⁶⁾ É importante enfatizar que a estimativa de risco para DAC têm sido referida como risco de DCV pelo fato de que o processo ateromatoso pode acometer qualquer parte do sistema vascular. ^(14,18, 92)

Estima-se aproximadamente que 35% da população norte-americana se encontre na categoria de baixo risco, 40% em risco intermediário e 25% em alto risco para DAC. ⁽¹⁰⁰⁾ Alguns estudos têm se dedicado na aplicação do escore de Framingham em tempos, locais e amostras diferentes da população brasileira, apresentando resultados com uma ampla margem de variação. Em Brusque (SC), uma amostra constituída de 146 indivíduos (média de 57,3 anos) e com uma prevalência de 59,6% para SM, foi avaliada quanto ao risco CV. A estratificação evidenciou que 23,9% das pessoas tinham um risco < 10%, 38,4% se encontravam entre 10 - 20% e 37,7% apresentavam um risco > 20% para DAC total em 10 anos. ⁽¹¹⁸⁾ O risco médio estimado para 329 executivos (média de 44,6 anos), submetidos a exames de rotina em São Paulo, foi de 5,7% para eventos maiores coronarianos (“hard” DAC) em 10 anos. ⁽¹¹⁹⁾ Foi estimado um risco médio 18,7%, supostamente para DAC total, em um grupo constituído por 333 pacientes diabéticos do Tipo 2 (média de 59,6 anos) no Rio de Janeiro, enfatizando-se que a presença do DM já pode caracterizar a condição de alto risco. ⁽¹²⁰⁾ Em uma comunidade rural da Bahia, foi relatado que 39,7% das 166 pessoas avaliadas (média de 46,6 anos) apresentavam alto risco (> 20%) para DAC total. ⁽¹²¹⁾ A avaliação de 107 motoristas de transportes urbanos coletivos em Teresina (Piauí), homens e com 42 anos em média, estimou uma média de 5% para risco de DAC em 10 anos, nesse grupo seletivo. Por intermédio do Projeto Bambuí (MG), foi realizado um estudo com base populacional, incluindo 547 pessoas com idade entre 30-59 anos e 1.165 pessoas entre 60-74 anos. A média estimada de risco no grupo de idosos variou de 10% a 19% para DAC total em 10 anos. ⁽¹²²⁾ É importante destacar o estudo realizado em Praga (República Checa), envolvendo 1.417 homens entre 38-53 anos, com 20 anos de seguimento. Foi observada uma ocorrência acumulada para eventos coronarianos de 8,9% na presença de um fator de risco, aumentando para 15,8% na combinação de dois fatores de risco e chegando a 23% se ≥ 3 fatores de risco estavam associados. A função de risco de Framin-

gham apresentou uma acurácia de 62,8% e subestimou a probabilidade do desenvolvimento de DAC em 10 anos (Gráfico 29).⁽¹⁰⁸⁾

Gráfico 31 – DAC predita e observada em 10 anos, Praga, 1994



O desenvolvimento e aperfeiçoamento matemático da função de risco trouxeram um avanço notório à cardiologia preventiva, tornando factível a possibilidade de antecipação ao evento cardiovascular, mediante a estimativa do risco, individual e coletiva, permitindo, por aproximação, a utilização ou planejamento da conduta mais conveniente a cada situação específica. Entretanto, o acompanhamento histórico desse recurso, aliado ao conjunto robusto de evidências, demonstram claramente a tendência dos esforços no ajuste das equações de risco para a adequação às características peculiares de mortalidade cardiovascular da população na qual o modelo estatístico preditor é aplicado (Figura 21). Essa adaptação implica em melhor desempenho da equação preditiva.^(83,93,94,97,98)

Figura 21 – Adaptação simplificada da função de risco

$$y = \alpha + \beta_1 x_1 + \beta_2 x_2 + \dots + \beta_q x_q + \varepsilon.$$

Onde y corresponde ao Risco Cardiovascular representado pelo desfecho sob avaliação; α (alfa) ou intercepto corresponde à ocorrência basal do evento avaliado, observado na população de baixo risco; β (beta) ou coeficiente de regressão representa o "peso ajustado" ou o quanto cada fator de risco influencia para a ocorrência do evento cardiovascular na interação múltipla de fatores (se β é positivo, o fator eleva a ocorrência do desfecho cardiovascular e se β é negativo, o fator é protetor); x representa a unidade (ex: mmHg, mg/dl) de um dado fator de risco (ex: PA, glicemia, CT); ε (épsilon) conhecido como erro, representa valores extremos à média de eventos observados. Os parâmetros α e β são estimados a partir dos dados populacionais.

Desse modo, não basta conhecer se determinado fator está associado ao risco cardiovascular, mas o quanto influencia na variação desse risco no contexto de cada população. O conhecimento dessas peculiaridades no comportamento da mortalidade cardiovascular serve a objetivos específicos no modelo matemático explicativo: 1) Melhorar a capacidade discriminatória de estratificação das categorias de baixo risco, risco intermediário e alto risco; 2) Ajustar o equilíbrio entre especificidade e sensibilidade, aumentando a acurácia e a força da predição do risco absoluto (medida quantitativa); 3) Apurar a capacidade de acerto para os extremos (alto risco e baixo risco), aprimorando a função comparativa do risco relativo. Entretanto, o maior objetivo esperado para os resultados mencionados é o de possibilitar maior acerto na decisão da conduta preventiva, evitando erros na intensidade terapêutica. ^(18,39,76,105)

A aplicação da função de risco derivada de Framingham nos 206 participantes (130 mulheres e 76 homens) sem DCV ateromatosa conhecida possibilitou a obtenção de três medidas esti-

medidas complementares para a prevenção primária (duas quantitativas e uma comparativa): 1) O risco absoluto total de DAC em 10 anos foi em média de 15,47% (probabilidade de angina pectoris, infarto miocárdico, insuficiência coronariana e morte por coronariopatia), sendo de 13,59% para as mulheres e 18,87% para os homens ($p=0,002$); 2) O risco absoluto de eventos maiores (“Hard”) para DAC em 10 anos foi em média de 11,09% (angina instável, infarto miocárdico e morte por coronariopatia), sendo de 8,89% para as mulheres e 14,84% para os homens ($p<0,001$) - o valor dessas duas medidas quantitativas pode ser considerado elevado, quando comparado aos dados da literatura; 3) O risco relativo, definido pela razão entre o risco absoluto total encontrado e o baixo risco (PA<120/<80 mmHg, CT<200 mg/dl ou LDL-C<130 mg/dl e HDL-C \geq 45 mg/dl para homens ou \geq 55 mg/dl para mulheres, não-fumante e não diabético) informado para o gênero e idade correspondentes na tabela do score, foi em média de 2,70 (2,69 para mulheres e 2,71 para homens), estatisticamente semelhante na comparação por gênero ($p = 0,559$), o que foi consistente com o seu conceito de uma medida mais estável. Nesse contexto, a análise por gênero (Tabela 21) reproduziu somente uma relação causal já bem estabelecida, isto é, o gênero masculino como fator de risco não modificável. Epidemiologicamente a DAC tem o seu início adiantado em uma década neste grupo. Os achados demonstram que, a despeito de as mulheres apresentarem prevalências mais elevadas para os fatores de risco pesquisados (exceto tabagismo) e alcançarem uma pontuação maior no score ($11,44 \pm 4,18$) que os homens ($8,18 \pm 2,99$) com significância estatística ($p < 0,001$), o grupo masculino apresentou probabilidades maiores para DAC nas duas medidas quantitativas.

A estratificação de risco, nos pacientes sem DCV conhecida, permitiu identificar 66 (32%) participantes, sendo 33 (25,4%) mulheres e 33 (43,4%) homens ($p = 0,009$), com o risco absoluto $> 20\%$ ou de alto risco para o desenvolvimento de DAC no período de 10 anos. Essas

informações podem ser consideradas bastante úteis no planejamento das estratégias de intervenção. ^(14,18,33,39,86,92)

A aplicação da função preditiva de recorrência dos eventos (DAC, AVE) ou morte por DCbV em 2 anos nas 25 pessoas (11 mulheres e 14 homens) com DCV ateromatosa conhecida pode parecer redundante, uma vez que a condição de alto risco já pode ser caracterizada nessas circunstâncias. Nesse momento, um exemplo prático pode ajudar na compreensão do procedimento realizado: não basta apenas anotar no prontuário que o paciente é hipertenso, mas o registro do valor da hipertensão será importante para o acompanhamento evolutivo da terapêutica. Assim, a quantificação do “alto risco” pode ser útil no seguimento da intervenção. Foi estimada uma média de 9,44% para recorrência de eventos e/ou morte por DCbV em 2 anos nesse grupo, sendo de 7,36% para as mulheres e 11,07% para os homens. Embora a diferença não seja estatisticamente significativa ($p = 0,085$), pode-se considerar que houve uma tendência para a predição estimada da recorrência de eventos e/ou morte ser maior no grupo masculino com DCV conhecida. ^(14, 39, 92)

A avaliação múltipla do risco cardiovascular dos 231 membros, que constituíram o grupo alvo de ações cardiológicas preventivas interdisciplinares em uma fase inicial, foi bastante útil nos seguintes aspectos (individuais e coletivos): a) contribuiu para a detecção das pessoas com DCV ateromatosa, já caracterizando a condição de alto risco; b) possibilitou o reconhecimento e a discriminação do risco CV (estratificação) nas pessoas sem DCV conhecida, com ordenação das categorias de risco em médio, intermediário e alto; c) permitiu a quantificação do risco CV (total e de eventos maiores) e a identificação das pessoas com alto risco para o desenvolvimento de DAC em 10 anos ($>20\%$ de risco) naqueles sem eventos prévios; d) disponibilizou dados para o cálculo do risco relativo (medida comparativa), importante na interpre-

tação ponderada das medidas quantitativas e na avaliação do risco como um todo; e) auxiliou no estabelecimento do prognóstico nas pessoas com DCV conhecida. Esse conjunto de informações tem valor prático, pois constituem a base que fundamenta o julgamento clínico, orientando as ações preventivas. ^(18,39,92) Entretanto, diante do que já se aprendeu sobre as equações preditivas, com evidências consistentes acumuladas, existe a possibilidade da função de risco derivada da população de Framingham ter subestimado a predição do risco CV na população (considerada exposta à uma alta concentração de fatores de risco) alvo desta avaliação. Também é possível inferir (com base em vários estudos e especificamente na experiência do estudo de Praga) que a capacidade discriminatória, a acurácia da predição estimada e conseqüentemente o acerto preditivo teriam sido maiores se a função de risco fosse ajustada (intercepto e coeficientes de regressão do risco) para as características específicas de mortalidade cardiovascular da população brasileira. ^(74,75,76,83,88,92,93,94,97,104,105,108)

Limitações do estudo:

Algumas ressalvas devem ser feitas quanto às limitações deste estudo:

- Existe a possibilidade do tamanho da amostra ter reduzido o poder estatístico em detectar diferenças que poderiam ser perceptíveis se o número de participantes fosse maior;
- Após a ampla divulgação realizada, a procura pela inscrição no estudo foi voluntária. A demanda espontânea (com a possível intenção não declarada de assistência cardiológica) aliada à faixa etária alvo (45 – 72 anos) podem ter influenciado na concentração dos fatores de risco, elevando a prevalência observada e o risco cardiovascular estimado, não permitindo a extrapolação para outras populações. Entretanto, há que se indagar sobre a possível realidade dos ambulatórios cardiológicos estruturados para assistir populações carentes;

- Não foi formada uma base populacional, o que limita a inferência para a população do município. Por outro lado, procurou-se preservar a validade interna e a consistência dos achados pela distribuição homogênea ($p = 0,856$) dos grupos formados por gênero e faixa etária (Tabela 19);
- O dispositivo idealizado para a avaliação do estresse psicológico (embora prático) ainda não foi validado, requerendo mais estudos para que sejam feitas generalizações. Entretanto, sua construção está fundamentada na escala de Likert, utilizada amplamente na formulação dos questionários estruturados com o propósito de avaliar a resposta psicométrica;
- O protocolo cardiológico interdisciplinar não incluiu exames invasivos e o critério para definição de DCV prévia (ausente ou presente) se baseou em relatórios e exames apresentados, o que pode ter resultado em equívocos na classificação dos grupos para prevenção primária e secundária. Entretanto, os exames invasivos, neste contexto, seriam somente especulativos, além de onerosos e não éticos.

A despeito de todas as limitações e cautelas recomendadas, os estudos têm demonstrado amplamente que a avaliação múltipla do risco cardiovascular pode fundamentar as estratégias para redução da mortalidade cardiovascular, tanto na decisão clínica terapêutica individualizada, quanto no planejamento do custo-efetividade das ações preventivas populacionais. Além disso, a redução do risco tem se associado a uma melhoria da qualidade de vida nos que sobrevivem aos eventos. Esse fato fortalece o poder de argumentação na implementação e motivação das modificações do estilo de vida. ^(39,92,109)

7. Conclusão

Considerando os resultados encontrados no presente estudo, bem como o conjunto de informações e evidências obtidas pela revisão bibliográfica direcionada pelo tema, pode-se concluir que:

- Houve maior concordância entre o IMC e a CAb como parâmetros antropométricos na caracterização da obesidade entre os participantes deste estudo;
- O grupo avaliado encontra-se exposto a uma prevalência elevada de fatores de risco, predominantemente o gênero feminino, destacando-se a dislipidemia (95,7%), hipertensão (81%), sobrepeso e obesidade (80,1%). Essa alta prevalência resultou em uma mediana de 4,0 fatores de risco / participante, o que também pode ser considerado elevado, quando comparado com os resultados de outros estudos;
- Com o cumprimento do protocolo cardiológico interdisciplinar foi possível detectar 25 (10,8%) participantes com DCV ateromatosa (DAC ou DCbV) conhecida, sendo 11 (7,8%) mulheres e 14 (15,6%) homens, já considerados de alto risco e candidatos à prevenção secundária;
- A média estimada do risco cardiovascular em 10 anos foi elevada nas três medidas disponíveis pelo Escore de Framingham: 1) O risco absoluto total foi de 15,47% (13,59% para as mulheres e 18,87% para os homens); 2) O risco para a ocorrência de eventos maiores foi de 11,09% (8,89% para as mulheres e 14,84% para os homens); 3) O risco relativo foi de 2,70 (2,69 para as mulheres e 2,71 para os homens) neste grupo;

- A estratificação possibilitou a detecção de 66 (32%) participantes de alto risco (> 20% de risco para o desenvolvimento de DCV em 10 anos) para a prevenção primária, 33 (25,4%) mulheres e 33(43,4%) homens. Entretanto, incluindo 25 (10,8%) participantes com DCV ateromatosa conhecida, a categoria de alto risco foi ampliada para 91 (39,4%) participantes, 44 (31,2%) mulheres e 47 (52,2%) homens, candidatos para uma intervenção com metas terapêuticas intensas;
- A avaliação múltipla do risco CV pelo escore de Framingham foi útil para quantificação, discriminação e comparação do risco, permitindo a identificação dos participantes de alto risco e com necessidade de intervenção a curto prazo. No entanto, é possível que função de risco tenha subestimado a predição do risco CV, o que poderia não acontecer se a equação preditora fosse ajustada às características específicas da população brasileira.

Referências Bibliográficas

1. Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update: A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:e21-e181; Available from URL: <<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/119/2/e21>> [acesso em abril de 2009].
2. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATA SUS). Estatísticas Vitais - Mortalidade e Nascidos Vivos –Tabnet. Disponível em URL: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obtuf.def>> [acesso em abril de 2009]
3. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATA SUS). Informações de saúde: cadernos de informações de saúde – versão fevereiro/2009. Disponível em URL:<http://tabnet.datasus.gov.br/tabdata/cadernos/BR/Brasil_GeralBR.xls> [acesso em abril de 2009]
4. World Health Organization. Data and statistics. Mortality and health status: causes of death. Available from URL: <http://www.who.int/research/en/>
5. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATA SUS). Informações de saúde: indicadores de saúde e estatísticas vitais – mortalidade e nascidos vivos. Disponível em URL: <<http://www.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>> [acesso em abril de 2009]
6. Lotufo PA. Stroke in Brazil: a neglected disease. *São Paulo Med J* 2005; 123 (1): 3-4.
7. American College of Cardiology and American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *JACC* 1996; 28(5): 1328-428.
8. American Heart Association. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2000; 102(8) Suppl I: 1-384.
9. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). 2004. Available at URL: <<http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf>> [acesso em abril 2009].
10. American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2005; 112 Suppl I: VI 1-203.
11. American College of Cardiology/ American Heart Association/ European Society of Cardiology. 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48 (5): e247-e346.

12. Oliveira GMM, Klein CH, Souza e Silva NA. Mortalidade por doenças cardiovasculares em três estados do Brasil de 1980 a 2002. *Rev Panam Salud Publica*. 2006;19(2):85–93.
13. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATA SUS). Informações de saúde: indicadores de mortalidade – IDB 2007 Brasil. Disponível em URL: < <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2007/c08.def>> [acesso em abril de 2009]
14. Fuster V, Pearson TA. 27th Bethesda Conference: Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. *JACC* 1996;27(5):957-1047.
15. Hoeg JM. Evaluating coronary heart disease risk: tiles in the mosaic. *JAMA* 1997; 277: 1387-1390.
16. Polanczyk CA. Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos! *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(3): 199-201.
17. Smith CS Jr. Current and future directions or cardiovascular risk prediction. *Am J Cardiol* 2006; 97 (suppl): 28A-32A.
18. Grundy SM, Pasternak RC, Greenland P, et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:1348-99.
19. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(3): 1-48.
20. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JNC – Complete Version. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
21. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, et al. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(5): 424-428.
22. Wong ND, Black HR, Gardin JM. Preventive cardiology. – New York: McGraw-Hill – Health Professions Division. 2000. 630p.
23. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. *Diabetes Care* 2007; 30(suppl 1): s4-s41
24. Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso brasileiro sobre diabetes 2002: diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito do tipo 2. – Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003. 72p.
25. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes – 2007: Tratamento e acompanhamento do diabetes melito. – Rio de Janeiro: Diagraphic, 2007. 168p.

26. American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *Circulation* 2005; 112: e285-e290.
27. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988; 339: 229-34.
28. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 2008; 32(suppl 1): S1-S201.
29. Limoons LM, Fuster V, Klotwijk FWA, et al. Acute coronary syndromes. *Lancet* 1999; 353(suppl II): 1-26.
30. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 2001; 104:365-372.
31. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(Supl. I): 1-19.
32. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*. 2005; 111: 3481-3488.
33. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.
34. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD, for the MRFIT Research Group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356.222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986; 256: 2823-8.
35. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I: Reduction in the incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251: 351-64.
36. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II: The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984; 251: 365-74.
37. Menotti A, Lanti M, Puddu PE, et al. Coronary heart disease incidence in northern and southern European populations: a reanalysis of the seven countries study for a European coronary risk chart. *Heart* 2000; 84: 238-44.
38. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 77(supl III): 1-48.

39. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143-3421.
40. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999; 353: 89-92.
41. Martinez TLR, Santos RD, Armaganijam D, et al. Campanha nacional de alerta sobre o colesterol elevado. Determinação do nível de colesterol de 81.262 brasileiros. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 80(6): 631-4.
42. Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL-cholesterol and HDL-cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. *Circulation* 1992; 85: 37-45.
43. Graziano JM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, et al. Fasting triglycerides, high-density lipoprotein, and risk of myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 2520-2525.
44. Hokanson FE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor in cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3: 213-219.
45. Consenso latino-americano de obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1999; 43 (1): 21-67.
46. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. NIH Publication No. 98-4083. September 1998. 262p. Available at URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/Guidelines/obesity/ob_home.htm> [acesso em Março de 2007]
47. Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA*. 1995; 273: 461-465.
48. Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Body weight: implications for the prevention of coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus in a cohort study of middle aged men. *BMJ* 1997; 314: 1311-1317.
49. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997; 277: 1539-1545.
50. Vague J. La differentiation sexuelle: facteur determinant des formes de l'obesite. *La Presse Medicale* 1947; 55: 339-40.
51. Yip H, Facchini FS, Reaven GM. Resistance to insulin-mediated glucose disposal as a predictor of cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2773-76.
52. I Diretriz Brasileira de Diagnostico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84(Supl. I): 1-28.

53. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2074-79.
54. Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78(Supl. I): 1-13.
55. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 1936; 138:32.
56. Selye H, Rosch PJ. Integration of endocrinology (Chapter 1). *Glandular Physiology and Therapy - 5th Edition*: J. B. Lippincott Company. 1954. 11p.
57. Marmot MG, Rose G, Shipley M, et al. Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. *J Epidemiol Community Health* 1978; 32: 244-9.
58. McEwen BS. Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiol Rev* 2007; 87: 873-904.
59. Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J* 2003; 146: 331-38.
60. Kawachi I, Sparrow D, Spiro A III, et al. A prospective study of anger and coronary heart disease. *Circulation* 1996; 94: 2090-95.
61. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact no 6-month survival. *JAMA* 1993; 270: 1819-25.
62. Rosengren A, Hawken, S, Ôunpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 953-962.
63. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. *Agita Brasil: Programa Nacional de Promoção da Atividade Física / Coordenação de Promoção da Saúde – Brasília: Ministério da Saúde, 2002. 28 p.*
64. Rego RA, Berardo FAN, Rodrigues SSR, Oliveira ZMA, Oliveira MB, Vasconcellos C, et al. Fatores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: Inquérito domiciliar no município de São Paulo, SP (Brasil). Metodologia e resultados preliminares. *Rev Saúde Públ* 1990, 24(4): 277-85.
65. Yusuf S, Hawken, S, Ôunpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-952.
66. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer – INCA. Coordenação de Prevenção e Vigilância (CONPREV). *Abordagem e tratamento do fumante – Consenso 2001. Rio de Janeiro: INCA, 2001. 38p.*

67. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer – INCA. Coordenação de Prevenção e Vigilância (CONPREV). Ação Global para o Controle do Tabaco: 1º Tratado Internacional de Saúde Pública. Rio de Janeiro: INCA, 2004. 56p.
68. Silva MAD, Souza AGM, Schargodsky H. Fatores de risco para infarto do miocárdio no Brasil: Estudo FRICAS. *Arq Brás Cardiol* 1998; 71(5): 667-675.
69. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes – 2008: Diretrizes SBC. – Rio de Janeiro: TSO MKT, 2008. 108p.
70. Makdisse M, Pereira AC, Brasil DP, et al. Prevalência e fatores de risco associados à doença arterial periférica no Projeto Corações do Brasil. *Arq Brás Cardiol* 2008; 91(6): 370-382.
71. Fletcher RH, Fletcher SW; tradução Martins RM. *Epidemiologia clínica: elementos essenciais* – 4ª ed. – Porto Alegre: Artmed, 2006. 288p.
72. Framingham Heart Study. A Project of the National Heart, Lung and Blood Institute and Boston University. NHLBI – Boston University. © 2009 Framingham Heart Study. Available at URL: < <http://www.framinghamheartstudy.org/index.html>>
73. Damon A, Damon ST, Harpending HC, Kannel WB: Predicting coronary heart disease from body measurements of Framingham males. *J Chronic Dis* 1969; 21(11):781-802.
74. Truett J, Cornfield J, et al. A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. *J Chronic Dis* 1967; 20: 511-524.
75. Walker SH, Dukan DB. Estimation of the probability of an event as a function of several independent variables. *Biometrika* 1967; 54: 167-179.
76. Gordon T, Kannel WB. Multiple risk functions for prediction coronary heart disease: The concept, accuracy, and application. *Am Heart J* 1982; 103(6): 1031-39.
77. Kannel WB, Mcgee D, Gordon T: A general cardiovascular risk profile: the Framingham Study. *Am J Cardiol* 1976; 38(1):46-51.
78. Wilson PWF, Castelli WP, Kannel WB. Coronary risk prediction in adults: The Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987; 59: 91G-94G.
79. Brittain E: Probability of coronary heart disease developing. *West J Med* 1982; 136: 86-89
80. Pagano K, Gauvreau K; tradução Paiva LSC. *Princípios de bioestatística* – 2ª ed. – São Paulo: Thomson Learnig, 2006. 506p.
81. Anderson KM, Odell PM, Wilson PWF, et al. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J* 1990; 121: 293-8.
82. Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, et al. An updated coronary risk profile: A statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-362.

83. Laurier D, Chau NP, Cazelles B, et al. Estimation of CHD risk in a French working population using a modified Framingham model. *J Clin Epidemiol* 1994; 47(12): 1353-1364.
84. West of Scotland Coronary Prevention Study: Identification of high-risk groups and comparison with other cardiovascular intervention trials. *Lancet* 1996; 348: 1333-42.
85. Ramsay LE, Haq IU, Jackson PR, Yeo WW, Pickin DM, Payne JN. Targeting lipid-lowering drug therapy for primary prevention of coronary disease: an updated Sheffield table. *Lancet* 1996; 348: 387-388.
86. Greenland P, Grund S, Pasternak RC, Lenfant C. Problems on the pathway from risk assessment to risk reduction. *Circulation*. 1998; 97: 1761-1762.
87. AHA Task Force on Risk Reduction. Primary Prevention of Coronary Heart Disease: Guidance from Framingham. A Statement for Healthcare Professionals. *Circulation* 1998; 1876-1887.
88. Haq IU, Ramsay LE, Jackson PR, et al. Prediction of coronary risk for primary prevention of coronary heart disease: a comparison of methods. *Q J med* 1999; 92: 379-385.
89. Wallis EJ, Ramsay LE, Haq IU, et al. Coronary and cardiovascular risk estimation for primary prevention: validation of a new Sheffield table in the 1995 Scottish health survey population. *BMJ* 2000; 320: 671-676.
90. Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. SCORE project group Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24: 987-1003.
91. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227-239.
92. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Executive summary. *Atherosclerosis* 2007; 194: 1-45.
93. Marrugat J, Subirana I, Comin E, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. *J Epidemiol Community Health* 2007; 61(1): 40-47.
94. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan SM, et al. Validation of the Framingham Coronary Heart Disease Prediction Scores: Results of a Multiple Ethnic Groups Investigation. *JAMA* 2001; 286 (2): 180-187.
95. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117: 743-753.

96. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Circulation* 2002; 105: 310-315.
97. Giampaoli S, Palmieri L, Mattiello A, et al. Definition of high risk individuals to optimize strategies for primary prevention of cardiovascular diseases. *NMCD* 2005; 15: 79-85.
98. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, et al. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds risk score. *JAMA*. 2007; 297: 611– 619.
99. Smith SC Jr, Greenland P, Grundy SM. AHA Conference Proceedings. Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: Identifying the high-risk patient for primary prevention. Executive summary. *Circulation* 2000; 101: 111-116.
100. Greenland P, Smith SC Jr, Grundy SM. Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people: Role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation* 2001; 104: 1863-1867.
101. Pincus T, Esther R, Dewalt DA, et al. Social conditions and self-management are more powerful determinantes of health than access to care. *Ann Intern Med* 1988; 129: 406-411.
102. Mackenbach JP, Cavelaars EJM, Kunst AE, et al. Socioeconomic inequalities in cardiovascular disease mortality. An international study. *Eur Heart J* 2000; 21: 1141-1151.
103. Woodward M, Brindle P, Tunstall-Perdoe H, for the SIGN Group on Risk Estimation. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart*. 2007; 93: 172–176.
104. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, et al. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* 2007; 335:136.
105. Liao Y for Collaborative Group. Perdition of mortality from coronary heart disease among diverse populations: is there a common predictive function? *Heart* 2002; 88: 222-228.
106. Mion JD, Nobre F. Risco cardiovascular global: da teoria à prática – 2ª ed. – São Paulo: Lemos-Editorial, 2000. 152p.
107. Perez AR, Ribeiro ALP, Barros MVL, Souza MR, Bittencourt RJ, Machado FS, et al. Valor do estudo radiológico do tórax no diagnóstico de disfunção ventricular esquerda na doença de chagas. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80(2): 202-7.
108. Boudik F, Reissigová J, Hrach K, et al. Primary prevention of coronary artery disease among middle aged man in Prague: twenty-year follow-up results. *Atherosclerosis* 2006, 184: 86-93.

109. Strandberg A, Strandberg TE, Salomaa VV, et al. A follow-up study found that cardiovascular risk in middle age predicted mortality and quality of life in old age. *J Clin Epidemiol* 2004; 57: 415-421.
110. Nunes JR Filho, Debastiani D, Nunes AD, et al. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em Luzerna, Santa Catarina, 2006. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(5): 319-324.
111. Rosini N, Machado MJ, Xavier HT. Estudo de prevalência e multiplicidade de fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Brusque, SC. *Arq Bras Cardiol* 2006, 86(3): 219-222.
112. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATA SUS). Informações de saúde: indicadores e dados básicos – IDB 2007. Disponível em URL: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2007/matriz.htm>> [acesso em julho de 2007].
113. Kohan NC. Posibilidad de Integración de las teorías cognitivas y la psicometria moderna. *Interdisciplinaria* 2005; 22(2): 29-58.
114. Gonçalves VLM, Leite MMJ. Instrumento para mensuração de atitudes frente ao processo de avaliação de desempenho. *Rev Bras Enferm* 2005; 58(5): 563-7.
115. Marosti CA, Dantas RAP. Avaliação dos pacientes sobre os estressores em uma unidade coronariana. *Acta Paul Enferm* 2006; 19(2): 190-5.
116. Sparrenberger F, Santos I, Lima RC. Epidemiologia do distress psicológico: estudo transversal de base populacional. *Rev Saúde Públ* 2003, 37(4): 434-9.
117. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-61.
118. Rosini N, Rosini AD, Mousse DM, et al. Prevalência de síndrome metabólica e estratificação de risco para DAC em pacientes hipertensos-tabagistas. *RBAC* 39(3): 223-226.
119. Rodrigues TF, Philippi ST. Avaliação nutricional e risco cardiovascular em executivos submetidos a check-up. *Rev Assoc Med Bras* 2008; 54(4): 322-7.
120. Oliveira DS, Tannus LRM, Matheus ASM, et al. Avaliação do risco cardiovascular segundo os critérios de Framingham em pacientes com diabetes tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51(2): 268-274.
121. Matos AC, Ladeia AM. Avaliação de fatores de risco cardiovascular em uma comunidade rural da Bahia. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81(3): 291-6.
122. Barreto SM, Passos VMA, Cardoso ARA, et al. Quantifying the risk of coronary artery disease in a community. The Bambuí Project. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81(6): 556-61.

Apêndice 1 – Roteiro de Avaliação Cardiológica

Roteiro da Avaliação Cardiológica Interdisciplinar



Identificação:

PRT:

Nome:

Idade:

Data de nascimento: / /

Data atual: / /

Gênero: Feminino Masculino

Cor: Leucoderma Faioderma Melanoderma

Localidade: Sede Serra Azul Sítio Novo Azurita Reta Grande e Suzana

Moradia: Urbana Rural

Disponibilidade: Semanal Quinzenal Mensal

Histórico Cardiológico:

Consulta cardiológica prévia: Sim Não

Motivo da consulta referida: Hipertensão Insuficiência cardíaca Coronariopatia

Valvopatia Arritmia Cardiopatia congênita Pré-operatório Outros:

Fatores de risco já conhecidos: Hipertensão Diabetes Dislipidemia NS

História familiar para DAC: Precoce (homem < 55 a, mulher < 65 a)*

(parentes de 1º grau) Não precoce

HF Negativa

Não sabe informar

Atividade física: Sedentário (< três vezes / semana, < 30 min.)*

Não sedentários

Tabagismo: Nunca fumou

Ex-tabagista Abandono: (anos) Fumou: (anos) N.º. cig./dia:

Tabagista*: Tempo: (anos) N.º. de cigarros/dia:

Estresse psicológico: Auto-relatado (referido como "tensão emocional" ou "nervosismo")

0 = nenhum; 10 = intenso.

Não se aplica

História progressiva:	<input type="checkbox"/> AVC	<input type="checkbox"/> IAM	<input type="checkbox"/> DAC	<input type="checkbox"/> TVP	<input type="checkbox"/> TEP	<input type="checkbox"/> DVP
	<input type="checkbox"/> Estenose de carótidas	<input type="checkbox"/> PTCA	<input type="checkbox"/> CRVM			
Intolerância ao IECA:	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	<input type="checkbox"/> Não se aplica			

Medicação em uso:	

Avaliação Clínico-laboratorial:

Exame físico:	Peso:	<input type="text"/>	,	<input type="text"/>	Kg	Altura:	<input type="text"/>	,	<input type="text"/>	m	IMC:	<input type="text"/>	Kg/m ²
PA:	<input type="text"/>	/	<input type="text"/>	mmHg	∅ Abdom:	<input type="text"/>	cm	∅ Quadril:	<input type="text"/>	cm	RC/Q:	<input type="text"/>	

Eletrocardiografia:	Ritmo:	<input type="text"/>	FC:	<input type="text"/>	bpm	ÂQRS:	<input type="text"/>	°	Rep. Ventricular:	<input type="text"/>
Outros achados:	<input type="text"/>									

Rx de Tórax:	<input type="text"/>									
									ICT:	<input type="text"/>

Ex. laboratoriais:	Hb:	<input type="text"/>	LG:	<input type="text"/>	PL:	<input type="text"/>	G:	<input type="text"/>	GPP:	<input type="text"/>	
U:	<input type="text"/>	C:	<input type="text"/>	Na ⁺ :	<input type="text"/>	K ⁺ :	<input type="text"/>	Cl ⁻ :	<input type="text"/>	CT:	<input type="text"/>
HDL:	<input type="text"/>	LDL:	<input type="text"/>	Trig.:	<input type="text"/>	Ac. U:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
EAS:	<input type="text"/>										
Outros:	<input type="text"/>										

Considerações:	<input type="text"/>									

Número total de fatores de risco encontrados:	<input type="text"/>
---	----------------------

Tabela de escore utilizada:	<input type="checkbox"/> Primária	<input type="checkbox"/> Secundária
-----------------------------	-----------------------------------	-------------------------------------

Pontos obtidos:	<input type="text"/>	Risco absoluto inicial de DAC:	<input type="text"/>	% (em 10 anos)
-----------------	----------------------	--------------------------------	----------------------	----------------

Risco de eventos:	<input type="text"/>	%	Baixo Risco:	<input type="text"/>	%	Risco Relativo:	<input type="text"/>
-------------------	----------------------	---	--------------	----------------------	---	-----------------	----------------------

Apêndice 2 – Escore de Framingham para Prevenção Primária

1. Tabela do Escore de Avaliação do Risco Global

Fator de Risco	Pontos do Risco	
	Homens	Mulheres
Idade (anos)		
< 34	-1	-9
35 – 39	0	-4
40 – 44	1	0
45 – 49	2	3
50 – 54	3	6
55 – 59	4	7
60 – 64	5	8
65 – 69	6	8
70 – 74	7	8
Colesterol total (mg/dl)		
< 160	-3	-2
160 – 199	0	0
200 – 239	1	1
240 – 279	2	2
≥ 280	3	3
HDL colesterol (mg/dl)		
< 35	2	5
35 – 44	1	2
45 – 49	0	1
50 – 59	0	0
≥ 60	-2	-3
Pressão arterial sistólica (mmHg)		
< 120	0	-3
120 – 129	0	0
130 – 139	1	1
140 – 159	2	2
≥ 160	3	3
Diabetes		
Não	0	0
Sim	2	4
Tabagismo		
Não	0	0
Sim	2	2
Soma dos pontos		
Idade		
Colesterol		
HDL- C		
Pressão Arterial		
Diabetes		
Tabagismo		
Total de Pontos		

2. Risco relativo e absoluto estimados para DAC, por década, em homens

Idade	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	Risco absoluto	
Baixo	2%	3%	3%	4%	5%	7%	8%	10%	13%	Total	Eventos
Pontos										Total	Eventos
0	1,0									2%	2%
1	1,5	1,0	1,0							3%	2%
2	2,0	1,3	1,3	1,0						4%	3%
3	2,5	1,7	1,7	1,3	1,0					5%	4%
4	3,5	2,3	2,3	1,8	1,4	1,0				7%	5%
5	4,0	2,6	2,6	2,0	1,6	1,1	1,0			8%	6%
6	5,0	3,3	3,3	2,5	2,0	1,4	1,3	1,0		10%	7%
7	6,5	4,3	4,3	3,3	2,6	1,9	1,6	1,3	1,0	13%	9%
8	8,0	5,3	5,3	4,0	3,2	2,3	2,0	1,6	1,2	16%	13%
9	10,0	6,7	6,7	5,0	4,0	2,9	2,5	2,0	1,5	20%	16%
10	12,5	8,3	8,3	6,3	5,0	3,6	3,1	2,5	1,9	25%	20%
11	15,5	10,3	10,3	7,8	6,1	4,4	3,9	3,1	2,3	31%	25%
12	18,5	12,3	12,3	9,3	7,4	5,2	4,6	3,7	2,8	37%	30%
13	22,5	15,0	15,0	11,3	9,0	6,4	5,6	4,5	3,5	45%	35%
>14	26,5	>17,7	>17,7	>13,3	>10,6	>7,6	>6,6	>5,3	>4,1	>53%	>45%

Baixo risco: pressão arterial < 120/80 mmHg, colesterol total < 200 mg/dl, HDL – C ≥ 45 mg/dl, não diabético e não tabagista.

Eventos: inclui evidências clínicas de infarto miocárdico e morte por DAC

Legendas de cores para o risco relativo:

Verde	Violeta	Amarelo	Vermelho
Baixo risco	Risco médio	Risco moderado	Alto risco

3. Risco relativo e absoluto estimados para DAC, por década, em mulheres

Idade	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	Risco absoluto	
Baixo	2%	3%	5%	7%	8%	8%	8%	Total	Eventos
Pontos								Total	Eventos
0	1,0							2%	1%
1	1,0							2%	1%
2	1,5	1,0						3%	2%
3	1,5	1,0						3%	2%
4	2,0	1,3						4%	2%
5	2,0	1,3						4%	2%
6	2,5	1,7	1,0					5%	2%
7	3,0	2,0	1,2					6%	3%
8	3,5	2,3	1,4	1,0				7%	3%
9	4,0	2,7	1,6	1,1	1,0	1,0	1,0	8%	3%
10	5,0	3,3	2,0	1,4	1,3	1,3	1,3	10%	4%
11	5,5	3,7	2,2	1,6	1,4	1,4	1,4	11%	7%
12	6,5	4,3	2,6	1,9	1,6	1,6	1,6	13%	8%
13	7,5	5,0	3,0	2,1	1,9	1,9	1,9	15%	11%
14	9,0	6,0	3,6	2,6	2,3	2,3	2,3	18%	13%
15	10,0	6,7	4,0	2,9	2,5	2,5	2,5	20%	15%
16	12,0	8,0	4,8	3,4	3,0	3,0	3,0	24%	18%
≥17	>13,5	>9,0	>5,4	>3,9	5,4	5,4	5,4	>27%	>20%

Baixo risco: pressão arterial < 120/80 mmHg, colesterol total < 200 mg/dl, HDL – C ≥ 55 mg/dl, não diabético e não tabagista.

Eventos: inclui evidências clínicas de infarto miocárdico e mor por DAC.

Legenda de cores para o risco relativo:

Verde	Violeta	Amarelo	Vermelho
Baixo risco	Risco médio	Risco moderado	Alto risco

Apêndice 3 – Escore de Framingham para Prevenção Secundária

Risco de Evento Coronariano, AVC ou morte por Doença Cerebrovascular em Mulheres com Doença Arterial Coronariana existente

Idade	Pontos	Colesterol Total (mg/dl)	Pontos por HDL-C (mg/dl)										PAS (mmHg)	Pontos
			25	30	35	40	45	50	60	70	80			
35	0	160	4	3	3	2	2	1	1	0	0	100	0	
40	1	170	4	3	3	2	2	2	1	1	0	110	0	
45	2	180	4	3	3	2	2	2	1	1	0	120	1	
50	3	190	4	4	3	3	2	2	1	1	1	130	1	
55	4	200	4	4	3	3	2	2	2	1	1	140	2	
60	5	210	4	4	3	3	3	2	2	1	1	150	2	
65	6	220	5	4	4	3	3	2	2	1	1	160	2	
70	7	230	5	4	4	3	3	3	2	2	1	170	3	
75	7	240	5	4	4	3	3	3	2	2	1	180	3	
		250	5	4	4	4	3	3	2	2	1	190	3	
		260	5	5	4	4	3	3	2	2	1	200	3	
		270	5	5	4	4	3	3	2	2	2	210	4	
Outros	Pts	280	5	5	4	4	3	3	3	2	2	220	4	
Diabetes	3	290	5	5	4	4	4	3	3	2	2	230	4	
Tabagismo	3	300	6	5	4	4	4	3	3	2	2	240	4	
												250	4	

Total de Pontos	Probabilidade em 2 anos (%)	Média de Risco em 2 anos para Mulheres com DCV	
		Idade	Probabilidade (%)
0	0	35 – 39	< 1
2	1	40 – 44	< 1
4	1	45 – 49	< 1
6	1	50 – 54	4
8	2	55 – 59	6
10	4	60 – 64	8
12	6	65 – 69	12
14	10	70 – 74	12
16	15		
18	23		
20	35		
22	51		
24	68		
26	85		

Risco de Evento Coronariano, AVC ou morte por Doença Cerebrovascular em Homens com Doença Arterial Coronariana existente

Idade	Pontos	Colesterol Total (mg/dl)	Pontos por HDL-C (mg/dl)										PAS (mmHg)	Pontos
			25	30	35	40	45	50	60	70	80			
35	0	160	6	5	4	4	3	2	1	1	0	100	0	
40	1	170	6	5	5	4	3	3	2	1	0	110	1	
45	1	180	7	6	5	4	4	3	2	1	1	120	1	
50	2	190	7	6	5	4	4	3	2	2	1	130	2	
55	2	200	7	6	5	5	4	4	3	2	1	140	2	
60	3	210	7	6	6	5	4	4	3	2	1	150	3	
65	3	220	8	7	6	5	5	4	3	2	2	160	3	
70	4	230	8	7	6	5	5	4	3	3	2	170	4	
75	4	240	8	7	6	6	5	4	4	3	2	180	4	
		250	8	7	6	6	5	5	4	3	2	190	4	
		260	8	7	7	6	5	5	4	3	2	200	5	
		270	9	8	7	6	6	5	4	3	3	210	5	
Outros	Pts	280	9	8	7	6	6	5	4	4	3	220	5	
Diabetes	1	290	9	8	7	7	6	5	4	4	3	230	6	
		300	9	8	7	7	6	6	5	4	3	240	6	
												250	6	

Total de Pontos	Probabilidade em 2 anos (%)	Média de Risco em 2 anos para Homens com DCV	
		Idade	Probabilidade (%)
0	2	35 – 39	< 1
2	2	40 – 44	8
4	3	45 – 49	10
6	5	50 – 54	11
8	7	55 – 59	12
10	10	60 – 64	12
12	14	65 – 69	14
14	20	70 – 74	14
16	28		
18	37		
20	49		
22	63		
24	77		

Anexo 1: Folha de Aprovação do Departamento de Clínica Médica



PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA – ÁREA DE
CONCENTRAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA
PROJETO DE MESTRADO

ALUNO: Cleiterson Rezende de Sá

ORIENTADORES: Prof. Carlos Faria Santos Amaral e Maria da Consolação Vieira
Morceira

Este projeto “*Estudo comparativo entre o modelo assistencial convencional e o modelo educacional interdisciplinar – Avaliação do impacto nos fatores de risco cardiovasculares na população adulta de Mateus Leme*” foi aprovado pelo Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica, conforme parecer anexo, datado de 06/11/06. Assim fica ratificada sua aprovação pelo Departamento de Clínica Médica para posterior encaminhamento ao COEP/UFMG.

Belo Horizonte, 04 de dezembro de 2006.

Prof. Dirceu Bartolomeu Greco
Chefe do Departamento de Clínica Médica

Anexo 2: Termo de Consentimento Livre Esclarecido

SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE – MATEUS LEME

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: Estudo Comparativo Entre o Modelo Assistencial Convencional e o Modelo Educacional Interdisciplinar – Avaliação do Impacto nos Fatores de Risco Cardiovasculares na População Adulta de Mateus Leme.

(Nota: se porventura, esse termo de consentimento, contiver palavras que você não entenda, solicite-nos explicações e informações para que você o compreenda completamente).

1. Introdução

Estamos convidando você para participar de um estudo. Caso a sua decisão seja de participar, é muito importante que leia bem atentamente as informações que se seguem sobre este estudo e sobre sua participação nele.

Você também precisa entender a natureza de todos os procedimentos que serão realizados, para conceder seu consentimento livre e esclarecido, pois sua decisão possui caráter particular, devendo ser completamente voluntária, isto é, depende só de você.

2. Objetivos da pesquisa

O nosso objetivo nesta investigação é de identificar e controlar, ao mesmo tempo, todos os fatores de risco para doenças do aparelho cardiocirculatório (hipertensão, diabetes, colesterol, tabagismo, obesidade, inatividade física e estresse), transmitindo informações sobre cada um desses fatores de risco, por uma equipe composta pelas seguintes disciplinas: cardiologia, enfermagem, fisioterapia, nutrição e psicologia.

Pretendemos também avaliar se esse método é mais eficiente que apenas o atendimento no posto de saúde para prevenir complicações como o infarto e o derrame.

3. Procedimentos do estudo

Uma vez que você decida participar desta investigação, as seguintes atividades se seguirão:

- Responderá perguntas para o preenchimento de dois questionários: o primeiro para que a equipe o conheça e o segundo para que seja possível avaliar o estado de sua saúde, presença de fatores de risco cardiovascular, medicamentos em uso, cirurgias já realizadas e doenças já existentes no aparelho cardiocirculatório;
- Deverá permitir o exame físico, que será realizado pelos pesquisadores, o qual prosseguirá com os objetivos de sua avaliação;
- Realizará exames complementares que incluem: eletrocardiograma, radiografia do tórax e exames de laboratório, no qual será retirada uma amostra de sangue para realização de: hemograma, glicemia, uréia, creatinina, íons, colesterol total e frações, triglicérides e ácido úrico. Além disso, será colhida uma pequena amostra de urina para a realização do exame de urina rotina.
- Os participantes do trabalho serão divididos em dois grupos por sorteio e por ordem de entrada. Um grupo será seguido, por consulta no posto de saúde, em revezamento, durante 1 ano e 6 meses. O outro grupo, além do seguimento no pos-

to de saúde participará de reuniões educativas, nas quais serão fornecidas informações sobre cada um dos fatores de risco citados que resultam nas doenças cardiovasculares.

- Ao final de 1 ano e 6 meses de acompanhamento, serão feitos novo preenchimento do questionário, exame físico, eletrocardiograma, radiografia de tórax e os mesmos exames de laboratório. Dessa forma, conseguiremos saber quem conseguiu controlar melhor os fatores de risco.

4. Riscos e desconfortos

Como a pesquisa se baseia na obtenção da história clínica, exame físico e exames complementares não invasivos (eletrocardiografia, Rx de tórax e exames laboratoriais) consideramos os procedimentos não lesivos. Possivelmente a coleta do material sangüíneo possa provocar dor local ou até mesmo hematoma se o paciente estiver, por algum motivo, sob anticoagulação. Serão utilizados materiais esterilizados e descartáveis para as coletas de sangue.

Dessa forma, os riscos e desconfortos aos quais você será submetido, serão os mesmos de qualquer exame laboratorial que provavelmente você já realizou por diversas vezes.

Ocorrendo algum problema relacionado ao estudo, você poderá comunicar a um dos pesquisadores prontamente.

5. Benefícios

Os participantes não terão gastos para participar do trabalho, pois os exames serão custeados pela Secretaria Municipal de Saúde de Mateus Leme.

Uma vez identificados os fatores de risco como hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia, tabagismo, obesidade, sedentarismo e estresse, os pacientes receberão abordagem adequada para os mesmos.

Nesta investigação, buscamos comprovar a eficácia de uma nova estratégia para intervenção e redução do risco cardiovascular a curto e longo prazo. De modo que, uma vez constatado o seu benefício, toda a comunidade do município de Mateus Leme poderá se beneficiar do controle simultâneo dos fatores de risco modificáveis, contribuindo para redução da mortalidade e incapacidade física por doenças do aparelho cardiocirculatório no município.

6. Custos e reembolso

Como não existe previsão de gasto por parte dos participantes do estudo, também não há expectativa estabelecida de algum ressarcimento.

7. Caráter confidencial dos registros

As informações obtidas a partir de sua participação neste estudo serão estritamente confidenciais. Somente os profissionais de saúde que estarão cuidando de você e eventualmente o Comitê de Ética em Pesquisa (COEP) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), poderão consultar seus registros.

Entretanto, sua privacidade será preservada quando os dados obtidos forem utilizados para publicação científica ou com propósitos educativos.

Mesmo assim, é importante saber que, ao assinar esse documento, você estará autorizando a consulta dos seus registros pelos profissionais já citados.

8. Participação

É importante saber que sua participação neste estudo é completamente voluntária e que poderá recusar-se a participar do estudo a qualquer momento. Sendo essa sua decisão, faça a gentileza de comunicar ao pesquisador.

9. Informações adicionais

Caso surja alguma dúvida sobre a pesquisa ou necessitar de alguma informação adicional, além de orientações sobre as programações e atividades, você poderá entrar em contato com o Dr. Cleiterson Rezende de Sá no telefone 31-9778-1014, também com a Secretaria Municipal de Saúde de Mateus Leme pelo telefone 31-3535-3990, ou mesmo com o COEP – UFMG, no telefone 31-3409-4592.

10. Declaração de consentimento

Eu li ou alguém leu para mim as informações contidas neste documento antes de assinar este termo de consentimento. Declaro que fui informado sobre os procedimentos a serem feitos no estudo, os desconfortos, bem como os riscos e os benefícios.

Declaro que tive tempo suficiente para ler e entender as informações acima.

Declaro também que toda a linguagem técnica utilizada na descrição desta pesquisa foi explicada de forma clara e que as dúvidas existentes foram esclarecidas.

Confirmo que recebi uma cópia deste formulário de consentimento.

Entendo que sou livre para me retirar do estudo em qualquer momento, sem que ocorra alguma penalidade, punição ou constrangimento.

Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade e sem reservas para participar como sujeito desta pesquisa.

Nome do participante (letra de forma)

Assinatura do participante ou representante legal

Data

Declaro que expliquei cuidadosamente os propósitos, a natureza e objetivos dessa investigação, bem como os procedimentos com os possíveis riscos e benefícios. Essas informações foram disponibilizadas ao participante e/ou ao seu representante legal autorizado. Entendo que essas informações prestadas foram expressas em linguagem simples, clara e objetiva e de fácil compreensão. Creio que o integrante e/ou seu representante legal entendeu a explicação.

Assinatura do pesquisador

Data


Anexo 3: Folha de Aprovação do Comitê de Ética

UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP**Parecer nº. ETIC 523/06****Interessada: Profa. Maria da Consolação Vieira Moreira
Departamento de Clínica Médica
Faculdade de Medicina-UFMG****DECISÃO**

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 14 de fevereiro de 2007, o projeto de pesquisa intitulado "**Estudo comparativo entre o modelo assistencial convencional e o modelo educacional interdisciplinar – avaliação do impacto nos fatores de risco cardiovasculares na população adulta de Mateus Leme**" bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.



Prof. Dra. Maria Elena de Lima Perez Garcia
Presidente do COEP-UFMG

Anexo 3: Folha de Aprovação da Banca Examinadora



UFMG

FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO
Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100
Fone: (031) 3409.9641 FAX: (31) 3409.9640
e-mail: cpg@medicina.ufmg.br

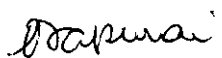


DECLARAÇÃO

A Comissão Examinadora abaixo assinada, composta pelos Professores Doutores: Maria da Consolação Vieira Moreira, Carlos Faria Santos Amaral, Emilia Sakurai, Robespierre Queiroz da Costa Ribeiro, aprovou a defesa de dissertação intitulada **“A AVALIAÇÃO DO PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR PELO SCORE DE FRAMINGHAM EM UMA AMOSTRA DA POPULAÇÃO ADULTA NO MUNICÍPIO DE MATEUS LEME (MG).”**, apresentada pelo mestrando **CLEITERSON REZENDE DE SÁ** para obtenção do título de mestre em Medicina, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, realizada em 25 de agosto de 2009.


Prof. Maria da Consolação Vieira Moreira
Orientadora


Prof. Carlos Faria Santos Amaral
Coorientador


Prof. Emilia Sakurai


Prof. Robespierre Queiroz da Costa Ribeiro

“And though I have the gift of prophecy, and understand all mysteries, and all knowledge; and though I have all faith, so that I could remove mountains, and have not love, I am nothing”. I Corinthians 13:2.

(Holy Bible)

“E ainda que tivesse o dom de profecia, e conhecesse todos os mistérios e toda a ciência, e ainda que tivesse toda a fé, de maneira tal que transportasse os montes, e não tivesse amor, nada seria.”. I Coríntios 13:2.

(Bíblia Sagrada)