

REVISTA da **SOCIEDADE**
DE CARDIOLOGIA DO
RIO GRANDE DO SUL

ANO XII

ISSN 1809-6700

SETEMBRO/OUTUBRO/NOVEMBRO/DEZEMBRO DE 2003

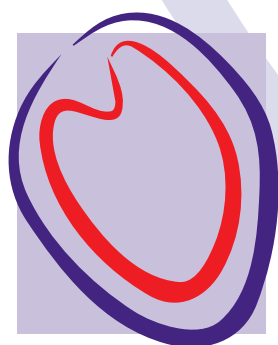
Nº 3



EPIDEMIOLOGIA
CARDIOVASCULAR

PUBLICAÇÃO QUADRIMESTRAL DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL

Uma equipe de profissionais especialistas,
com a maior experiência no sul do país e conhecimento internacional,
nesta área da cardiologia, oferece o que há
de mais atual na investigação e tratamento das arritmias cardíacas,
com mais de 1.200 procedimentos realizados.



Ritmocor

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO
DAS ARRITMIAS

Av. Ipiranga, 1801 - 2º andar
Fone 51 3219.3606 - Fax 51 3219.3688
Cep 90160-093 Porto Alegre - RS
info@ritmocor.com.br • www.ritmocor.com.br

- Ablação de Arritmias por Catéter
- Estudo Eletrofisiológico Diagnóstico
- Implantes de Marcapassos
- Implantes de Desfibriladores
- Avaliação de Pacientes com Marcapassos e Desfibriladores

Atendimento Ritmocor



Equipe Médica

Dr. Cidio Halperin

Dr. Carlos Kalil

Dr. Eduardo Bartholomay

editorial 4

artigos

Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares

André A Steffens 5

Fator de Risco e Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares em Adultos

Iseu Gus 16

Doenças Cardiovasculares em Crianças

Lucia Campos Pellanda 22

Tabagismo: Uma Visão Global do Seu Ônus

Alozyio Achutti 26

Avaliação de Risco Global de Doenças Cardiovasculares

Bruce B. Duncan, Otávio Berwanger da Silva, Carisi A. Polanczyk 31

Epidemiologia da Insuficiência Cardíaca

Luís Beck da Silva Neto, Nadine Clausell 39

Síncope

Leandro Ioschpe Zimerman, Maurício Pimentel 42

Novos Marcadores Prognósticos na Dor Torácica Aguda -

Evidências clínico-epidemiológicas

Carlos D.do Amaral Ferreira, Luis Beck da Silva Neto 46

artigos comentados

“Inibidores da ECA para cardiopatia isquêmica – Novas evidências (EUROPA trial)” Ricardo Santos Holthausen	53
“Valsartan é equivalente ao captopril no pós Infarto do Miocárdio” Paulo E Leães	54
“Pior patência dos enxertos pode minimizar efeitos benéficos atribuídos à cirurgia de revascularização sem CEC” Celso Blacher	55
“Associação de Candesartan ao Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina Diminui a Mortalidade e Hospitalizações por Insuficiência Cardíaca” Celso Blacher	56
“Pacientes com insuficiência cardíaca intolerantes aos I-ECA têm benefício clínico com o uso de Candesartan” Murilo Foppa	57
“Benefício Clínico Limitado do Candesartan em Paciente com Insuficiência Cardíaca e Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo Preservada” Luis E. Rohde	58
“Exercício Aeróbico controlado deve fazer parte do arsenal terapêutico na insuficiência cardíaca” Dr. Ricardo Stein	59

Revista da **SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA
DO RIO GRANDE DO SUL
SBC - RS**

DIRETORIA DA SCRGS

**PRESIDENTE
Oscar Dutra**

**VICE-PRESIDENTE
Ilmar Kôhler**

**TESOUREIRO
Alfeu Rombaldi**

**PRIMEIRO SECRETÁRIO
Celso Blacher**

**SEGUNDO SECRETÁRIO
Euler Manenti**

**PRESIDENTE DA COMISSÃO CIENTÍFICA
Enio Casagrande**

**COMISSÃO DE ÉTICA E
EXERCÍCIO PROFISSIONAL
Roberto Schuster**

EDITORES

**Luís Eduardo Rohde
Murilo Foppa
Ricardo Holthausen**

EDITOR CONVIDADO

Carisi A. Polanczyk

PRODUÇÃO GRÁFICA

Mala Direta Serviços Gráficos e Edit. Ltda.

**ENDEREÇO ELETRÔNICO DA SCRGS
E-mail: cardiors@terra.com.br
Home Page: <http://www.cardiors.com.br>**

Prezados colegas,

Epidemiologia é definida tradicionalmente como a ciência que estuda a distribuição, determinantes e frequência das doenças, com o objetivo de fazer previsões para pacientes individuais através da observação de pacientes similares aplicando metodologias científicas sólidas. Por muito tempo a epidemiologia se restringiu a descrever e analisar eventos que ocorrem em populações. Através de dados epidemiológicos populacionais é possível estabelecer a importância relativa e absoluta de inúmeras patologias, a magnitude dos seus fatores de risco e avaliar tendência seculares destas informações.

Nos últimos anos acompanhamos o crescimento uma nova área de atuação e enfoque que é a epidemiologia clínica, onde combinado com os conceitos e rigor metodológico da epidemiologia clássica, houve uma maior integração com a prática clínica. O reconhecimento que o processo clínico individual é potencialmente enganoso, fez com que clínicos buscassem informações baseadas em princípios científicos sólidos para reduzir os erros. Esta aproximação fez crescer o entendimento dos estudos ideais para obtenção de respostas corretas a perguntas clínicas, desde os ensaios clínicos randomizados, estudos de coorte, meta-análises, entre inúmeros outros. Os princípios do novo paradigma da medicina essencialmente não permitem mais desvincular a área de cada especialidade e a epidemiologia clínica. É com uma frequência elevada que observamos cada sub-especialidade agregar a sua epidemiologia clínica.

Foi considerando estes fatos, que juntamente com co-editores, convidei colegas com experiência e renome para escrever artigos para este fascículo da Revista da nossa sociedade. Inicialmente buscamos atingir a expectativa com uma revista direcionada a Epidemiologia Cardiovascular. Uma descrição detalhada e bastante abrangente da importância das doenças cardiovasculares e seus fatores de risco esta descrita na primeira sessão da revista. Em um segundo momento, selecionamos assuntos comuns na cardiologia com diferentes enfoques, para ilustrar a abrangência e a magnitude da epidemiologia aplicada a clínica. Sem a pretensão de sermos compreensivos nestes aspectos, buscamos ilustrar que embora este fascículo seja direcionado a epidemiologia cardiovascular, provavelmente todos os outros também o foram ou serão.

Os artigos aqui apresentados são bastante heterogêneos, mas certamente ricos no seu conteúdo. Desejo a todos uma boa leitura.

Carisi A Polanczyk - Editora Convidada

Prezados Colegas,

Nesta edição da Revista de Cardiologia do Rio Grande do Sul, revisaremos tópicos de Epidemiologia Cardiovascular, enfatizando aqueles aspectos de maior relevância para o contexto brasileiro. Estes artigos e seus respectivos autores foram selecionados pela Dra Carisi Anne Polanczyk, nossa editora convidada, reconhecida cardiologista e pesquisadora em nível nacional e internacional na área de epidemiologia cardiovascular e análises econômicas em saúde. Para desenvolver este trabalho, a Dra Carisi contou com o auxílio do editor associado Dr Ricardo Holthausen. Também neste número, contamos, como de praxe, com os artigos revisados e resumidos pelo Dr. Murilo Foppa e comentados por colegas cardiologistas e pesquisadores do nosso meio.

Nesta edição também finalizo três anos de contribuições para nossa Revista, passando a editoria para os cuidados do Dr Raul Rossi e sua equipe de editores associados. Gostaria de agradecer imensamente a Diretoria da Sociedade pelo voto de confiança em minha pessoa para coordenar esta, por vezes, difícil tarefa, mas que certamente foi uma atividade prazerosa e enriquecedora em muitos momentos. Também não posso deixar de agradecer a colaboração de todos os editores convidados, autores e comentadores de artigos pelo seu brilhantismo, altruísmo e inquestionável dedicação a uma atividade que, sabidamente, recebe menos reconhecimento do que é devido. Ao Dr. Rossi, renomado colega cardiologista, que dispensa apresentações, desejo sorte e estarei a disposição para eventuais colaborações que se fizerem necessárias, sempre com o alvo maior de manter nossa Revista viva, desempenhando seus principais objetivos de congregar os colegas cardiologistas gaúchos e oferecer um instrumento prático de atualização científica.

Abrços cordiais e boa leitura.

Luis Eduardo Rohde - Editor da Revista



EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

André A. Steffens

Médico Cardiologista - Santa Casa de Misericórdia de Pelotas

Endereço para correspondência:
Rua Gonçalves Chaves, 3662/303
Pelotas, RS 96015-560
E-mail: steffens.sul@terra.com.br

INTRODUÇÃO

Durante o último século, as doenças cardiovasculares (DCV) se tornaram a principal causa de morbidade e mortalidade no mundo (Tabela 1).

Alguns destes aumentos na relativa importância das DCV é devido à melhora da saúde pública e cuidados de saúde aumentando a sobrevivência e reduzindo a mortalidade por outras causas. Entretanto, uma parcela substancial do impacto do crescimento global das DCV é atribuído às mudanças econômicas, sociais e culturais, mais pronunciadas nos países em desenvolvimento. Como a maioria da população mundial vive nestes países, o aumento na taxa de DCV nestas populações leva a um dramático e crescente aumento global das DCV.

Enquanto no início do século XX, as DCV representavam menos que 10% das mortes em todo o mundo, no início do século XXI, representam cerca da metade de todas as mortes no mundo desenvolvido e 25% no mundo em desenvolvimento. Em 2020, as atuais cerca de 15 milhões de mortes anuais serão 25 milhões a cada ano e superarão as doenças infecciosas, aumentando as mortes e incapacidade^{1,2}. Um dos principais fatores deste aumento é o crescimento populacional projetado em 60%, entre 1990 e 2020. O aumento da expectativa média de vida (Tabela 2), resultado da melhora da saúde pública e cuidados médicos, que estão reduzindo as taxas de doenças comunicáveis, má nutrição e mortalidade materno-infantil e a mudança do padrão econômico, social e cultural, contribuem ao aumento das DCV.

No Brasil, mudanças sociais de toda natureza vêm ocorrendo rapidamente desde meados deste século, destacando-se o acelerado processo de envelhecimento populacional³, com aumento da expectativa de vida

em magnitude inesperada, ainda que com diferenças regionais importantes.

A expectativa de vida saudável (HALE) é baseada na expectativa de vida (LEX), mas inclui um ajuste pelo tempo gasto na saúde pobre. Este indicador mede o número equivalente dos anos na saúde cheia que uma criança recém-nascida pode esperar viver baseado nas taxas de mortalidade e na distribuição atuais de prevalência de estados da saúde na população¹.

Em 1950, apenas 14,2% das mortes ocorridas nas capitais dos estados brasileiros eram atribuídas a moléstias circulatórias. Passaram a 21,5% em 1960, 24,8% em 1970 e 30,8% em 1980. Em 1990, as DCV contribuíram com cerca de 32% de todos os óbitos nas capitais dos estados brasileiros. Além de contribuírem de modo destacado para a mortalidade, as moléstias do aparelho circulatório são causas freqüentes de morbidade, implicando 10,74 milhões de dias de internação pelo Sistema Único de Saúde (SUS), e representando a principal causa de gastos em assistência médica - 16,2% do total⁴.

Entre as causas de aposentadoria por invalidez, a hipertensão arterial (HA) destaca-se em primeiro lugar, com 20,4% das aposentadorias, seguida dos transtornos mentais (15%), das doenças ósteo-articulares (12%) e de outras doenças do aparelho cardíocirculatório, com 10,7%. Assim, as DCV ocupam o primeiro e o quarto lugar de todas as causas de aposentadoria por invalidez, e juntas representam quase um terço de todas as doenças que provocam incapacidade laborativa total e permanente⁵.

Ainda que melhore rapidamente o sistema de registros de saúde no Brasil, a maior limitação do sistema de informação de mortalidade é a subnumeração de óbitos que ainda ocorre em zonas rurais e da declaração do



Tabela 1
Dez principais causas de morte. Estimativa global do ano 2000

Todos países	% de mortes
1 Doença Cardíaca Isquêmica	12.6%
2 Infecções respiratórias	11.1%
3 Doença cerebrovascular	9.6%
4 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	4.7%
5 HIV/AIDS	4.6%
6 Condições perinatais	4.5%
7 Doenças diarréicas	3.6%
8 Tuberculose	2.9%
9 Acidentes de trânsito	2.2%
10 Câncer de traquéia, brônquios e pulmões	2.1%

As causas de morte são muito diferentes nos vários países em desenvolvimento.

Enquanto as 3 principais causas de morte em 2000 incluem doença isquêmica do coração e doença cerebrovascular, junta representam cerca de 20% de todas as mortes nestes países. Seis entre as dez principais causas de morte nestes países são por causas infecciosas e perinatais.

Tabela 2
Expectativa de vida ao nascer, por sexo (anos)

Período	Ambos Sexos	Homens	Mulheres
2000-2005	63.4	61.7	65.1
2005-2010	64.3	62.7	66.0
2010-2015	65.3	63.6	67.1
2015-2020	66.2	64.4	68.2
2020-2025	67.3	65.4	69.3

Nações Unidas, 2003

Regiões menos desenvolvidas

UN Home Economic and Social Development Population Division Homepage <http://esa.un.org/unpp>

óbito sem assistência médica. Um fato que mostra as diferenças regionais no acesso à assistência médica é o exemplo do Estado da Bahia, onde a proporção de óbitos sem assistência médica para todo o estado é de 25,3%, enquanto que na capital, Salvador, a porcentagem se reduz a 0,3%. De certa forma, essa limitação do sistema não deixa de nos informar um dado fundamental: não há assistência médica em várias áreas do país.⁶ As informações sobre óbitos mostram, em todas as regiões do país, distintos graus de cobertura quanto ao seu registro através do Sistema de Informações de Mortalidade (SIM). A subenumeração pode estar distribuída desigualmente entre as faixas etárias, resultando distorções na proporcionalidade de mortes informadas. Assim, a cobertura estimada para registro do total de óbitos é de 82%, em 1999, percentual que vem crescendo nos últimos anos.

Em 1999, foram registrados 938.658 óbi-

tos no Brasil, uma taxa bruta de 6,8 óbitos por mil habitantes (Tabela 3). A mortalidade proporcional por causas maldefinidas no país é de 15%. Situações como a da Região Nordeste (30%) e a dos Estado do Maranhão e Paraíba com, respectivamente, 40% e 53% de óbitos desse tipo, indicam deficiência no preenchimento dos atestados de óbito e precariedade de recursos médico-assistenciais. Elevados percentuais de causas maldefinidas prejudicam a análise da distribuição das causas de óbito.

As doenças do aparelho circulatório representam a principal causa de óbitos no país (32%) e em todas as regiões, seguidas pelas causas externas (15%), neoplasias (15%) e doenças do aparelho respiratório (11%).

A transição epidemiológica, também denominada "transição da saúde" ("health transition"), não se completou e o país vive, há três décadas e meia, simultaneamente, com os dois grupos de doenças: as do subdesenvol-



Tabela 3 - Número (e proporção) de óbitos no Brasil e grandes regiões em 1999, por algumas causas

	Brasil n (%)	Norte n (%)	Nordeste n (%)	Sudeste n (%)	Sul n (%)	Centro-Oeste n (%)
Nº de mortes por todas as causas	979.480 (100)	49.070 (100)	232.155 (100)	486.098 (100)	155.225 (100)	56.931 (100)
Nº de mortes por doenças cardiovasculares*	261.172 (26,6)	8.251 (16,8)	46.959 (20,2)	141.316 (29,1)	49.682 (32)	14.963 (26,3)
Nº de mortes por DAC**	76.639 (7,8)	1.993 (4,1)	11.166 (4,8)	43.394 (8,9)	16.592 (10,7)	3.494 (6,2)
Nº de mortes por AVC***	83.475 (8,5)	3.075 (6,3)	16.561 (7,1)	42.808 (8,8)	16.246 (10,5)	4.785 (8,4)
Nº de mortes por causas mal definidas+	141.751 (14,5)	11.103 (22,6)	67.254 (29)	47.316 (9,7)	10.583 (6,8)	5.495 (9,6)
Nº de mortes por causas externas++	116.895 (11,9)	6.226 (12,7)	24.385 (10,5)	60.974 (12,5)	16.316 (10,5)	8.994 (15,8)

Fonte: Sistema de Informações de Mortalidade. Funasa Min. da Saúde. CD ROM 2002.

vimento e as crônicas não-transmissíveis. Doenças emergentes e retorno de doenças antes controladas/eliminadas completam o atual perfil epidemiológico da população brasileira⁷.

Um capítulo importante na epidemiologia das DCV são as doenças cerebrovasculares (DCeV), a primeira causa de morte no país, salvo o estado de São Paulo e três outras capitais.⁸ Na morbidade dos adultos, as doenças infecciosas e as parasitárias endêmicas deram lugar, mais lentamente, às crônico-degenerativas. Há cerca de 20 anos, a HA, como causa isolada, vem sendo a mais importante morbidade (o conjunto das doenças do aparelho locomotor ocupa o primeiro lugar) nas grandes cidades e é o mais potente dentre os fatores de risco conhecidos para as DCeV, seguida pelo diabetes melito, uma das mais prevalentes doenças da atualidade^{8,9}. O envelhecimento populacional propicia a expressão e a simultaneidade de várias doenças crônico-degenerativas em uma mesma pessoa e as políticas de saúde privilegiam a assistência médica paliativa, protelando o enfoque preventivo, co-participando da precocidade da manifestação clínica, morte ou incapacidade/invalidade pelas DCV¹⁰. A inversão das curvas de mortalidade por doenças infecciosas e parasitárias pelas do aparelho circulatório ocorreu heterogeneamente no país. Na região norte isso só se verificou em torno de 1988, iniciando-se ascensão rápida das DCV¹¹. As DCeV são de grande importância médico-social, mas são poucos os estudos epidemiológicos. As primeiras informações sobre mortalidade (1962-64) referem-se aos municípios de São Paulo e Ribeirão Pre-

to (SP), para os quais as taxas de mortalidade foram excepcionalmente elevadas em comparação a outras cidades latino-americanas, São Francisco (Estados Unidos) e Bristol (Inglaterra), quando predominava o tipo hemorrágico¹².

Em nosso meio, taxas de mortalidade por DCeV foram mais elevadas na zona litorânea do Rio Grande do Sul em relação ao interior¹³. Ajustadas por idade e comparadas com diversas localidades internacionais, as taxas de mortalidade por DCeV, em algumas capitais brasileiras, situam-nas entre a quarta e a sétima dentre as mais elevadas já publicadas¹⁴. Os coeficientes são considerados elevados em idades inferiores aos 65 anos¹⁵, e em São Paulo, para mulheres em idades reprodutivas (10-49 anos), as DCeV foram responsáveis por 51% dos óbitos dentre as doenças cardiovasculares¹⁶. Entre 1950 e 1988, a mortalidade proporcional pelas DCeV nas capitais brasileiras aumentou em 4,4 vezes, com ascensão mais expressiva nas regiões menos desenvolvidas (norte, nordeste e centro-oeste)¹⁷. No Brasil e Portugal, nos últimos 40 anos, a mortalidade por DCeV foi maior de que por doença coronária, situação inversa à de outros países ocidentais¹⁸. Em estudo recente em 11 capitais observou-se a mesma tendência geral de redução da mortalidade por DCeV, com algumas diferenças a depender de idade e sexo. Em Porto Alegre, Curitiba, Rio de Janeiro, São Paulo, Recife e Goiânia, houve declínio da mortalidade em todas as faixas etárias, para ambos os sexos, com Goiânia apresentando a maior redução de risco de morte, 72% e 73%, em homens e mulheres, entre 30 e 39 anos, respectivamente.



te. Em Salvador, com a maior incidência de AVC (168/100.000 adultos), também foi observada tendência de redução na mortalidade, apesar do aumento em mulheres com 50 ou mais anos¹⁹. O oposto ocorreu em Brasília, onde o risco aumentou de 78% e 97% em homens e mulheres, respectivamente, dos 50 aos 59 anos²⁰.

A DCeV é a terceira causa de morte nos Estados Unidos, com 700 mil casos novos por ano e 4,4 milhões de sobreviventes²¹, representando importante problema econômico, com gasto de 51 bilhões de dólares no ano 1999²². No Brasil, entre 1980 e 1995, um terço dos óbitos por doenças circulatórias decorreu de DCeV, com 49.676 a 73.899 hospitalizações por ano entre 1984 e 1997²³. Os anos de vida produtiva perdidos por mortalidade entre 20 e 59 anos e o pagamento de pensões, em média 13 anos antes do esperado²⁴, constituem outro importante aspecto socioeconômico do DCeV no cenário nacional²⁵.

A tendência epidemiológica da mortalidade por DCeV foi decrescente na maioria dos países desenvolvidos, mas a expectativa projetada entre os anos de 1990 e 2020 é ainda de crescimento, embora num percentual bem menor que o observado e esperado nos países em desenvolvimento, nos quais a tendência tem sido crescente. Na América Latina, o crescimento esperado é de 138% para as mulheres e de 145% para os homens, em comparação a 28% e 56%, respectivamente, para os países desenvolvidos. Aspecto epidemiológico importante é a semelhança das tendências de mortalidade por infarto cerebral e cardiopatia isquêmica ao longo do século XX, sugerindo uma base etiopatogênica comum^{26,27}.

A TRANSIÇÃO EPIDEMIOLÓGICA

Muitas sociedades pré-industriais são caracterizadas por altas taxas de mortalidade infantil, infecções ou má nutrição e relativa baixa expectativa de vida. Nas sociedades desenvolvidas, a mortalidade infantil declina, as causas de morte mudam, e expectativa média de vida aumenta. Esta evolução é conhecida como *transição epidemiológica*. No modelo de Omran a transição epidemiológica divide-se em três fases básicas: fase da peste e fome, fase das pandemias e fase das doenças degenerativas e doenças produzidas pelo homem²⁹. Olshandsly ainda acrescenta a esta última uma fase de regressão das doenças degenerativas³⁰.

Quando qualquer país ou região específica entra nestas fases em diferentes tempos,

a progressão de uma para outra fase geralmente ocorre de maneira previsível, fortemente relacionada com transformações paralelas. Isto inclui mudanças sociais (industrialização e urbanização), econômicas (aumento da renda per capita) e demográficas (redução da taxa de fertilidade, melhora das taxas de mortalidade ajustadas) que se traduzem em melhor saúde da população (acesso ao atendimento em saúde, melhor tecnologia). O resultado é uma maior expectativa de vida.

Em relação à população mundial, a expectativa média de vida ao nascer em 2000 era 65 anos, um aumento de 6 anos sobre as duas últimas décadas. A expectativa de vida aumentou durante os anos 90 em muitas regiões do mundo, com a exceção da África e de antigos países soviéticos da Europa Oriental. No último caso, a expectativa de vida de homens e mulheres diminuiu de 3,2 anos e 2,7 anos, respectivamente, no período entre 1990 and 2000³¹. Enquanto a expectativa de vida na África sub-saariana foi reduzida em 6 anos em 2000 e em 20 anos no Zimbábue e Namíbia devido à AIDS, nos países desenvolvidos as doenças cardíacas isquêmicas e DCeVs são juntas responsáveis por 37% da mortalidade, tendo discreta diminuição em relação à 1990 (38%).

Ainda que a prevalência das DCV na América Latina seja relativamente alta, representa apenas 5% da taxa mundial. Países como a Guatemala estão iniciando a transição epidemiológica, enquanto Brasil e México estão em fase mais avançada, liderados por Chile e Uruguai. Apesar de que algumas regiões sul-americanas, como o Brasil, a DCeV representar importante causa de morbi-mortalidade, a cardiopatia isquêmica é a segunda causa de morte e incapacidade, tornando-se progressivamente a principal causa de morte.

DALY

Em 1993 a *Harvard School of Public Health*, em colaboração com o *The World Bank* e *WHO* criaram o *Global Burden of Disease (GBD)*. Assim como analisar estimativas e morbidade e mortalidade por idade, sexo e região no mundo em primeiro lugar, os estudos da GBD também introduziram uma nova métrica *the disability adjusted life year (DALY)* - ou Anos Ajustados de Incapacidade - para quantificar o impacto das doenças, que pretende medir os anos ajustados de vida perdidos por morte precoce e incapacidade³⁵. (Tabela 4)

TENDÊNCIAS REGIONAIS EM DCV

Como as economias em desenvolvimento



**Tabela 4 - Número de DALYs:
causas selecionadas, sexo, mundo e regiões das Américas, 2001**

	Mundo			América		
	Homens (‘000)	Mulheres (‘000)	Ambos (‘000)	Ambos (‘000) Muito baixa MI e adultos	Ambos (‘000) Baixa* MI e adultos	Ambos (‘000) Alta MI e adultos
População	3.083.854	3.038.327	6.122.210	328.176	437.142	72.649
Tot. DALYs	768.131	699.126	1.467.257	46.520	81.270	17.427
Todas DCV	77.155	67.316	144.471	6.950	7.194	1.001
DAC	33.826	24.899	58.725	3.523	2.688	295
AVC	23.603	22.267	45.870	1.486	2.332	277

Fonte: OMS: World Health Report, 2002.

* Partes da América com mortalidade infantil (MI) e do adulto relativamente baixas (dentro das quais se insere o Brasil), mas não as mais baixas (da América do Norte).

(China, Índia, África Sub-Saariana, América Latina e Caribe) representam mais que 80% da população mundial, a taxa global de mortalidade por DCV nitidamente crescendo paralelamente a taxa crescimento populacional destes países.

Segundo as estimativas globais de 1990 e 2020, a população mundial em 1990 era de 5,3 bilhões³⁶. As DCV representavam cerca de 14,3 milhões de mortes, ou 28,5% das 50 milhões de mortes no mundo. Destes, 6,3 milhões de mortes eram por DCV e 4,4 milhões eram devido a DCeV. De uma estimativa de perda de 133 milhões de DALYs, 9,7% eram devidos a DCV.

Para 2020, a população mundial estimada é de 7,8 bilhões, com a maioria ocorrendo nas economias em desenvolvimento. Cerca de 25 milhões de morte será por DCV, ou 36,3% das mortes estimadas em todo o mundo. Destes, 11,1 milhões serão devidos a Doença coronariana e 7,7 milhões serão por DCeV. A DCV também será responsável por perda de cerca de 204 milhões de DALYs, ou 14,7% do total de DALYs.

Ao contrário, neste mesmo período, a proporção de mortes atribuíveis a doenças comunicáveis e má nutrição é esperada para decrescer de 28,4% para 13,6%, e a proporção de DALYs de 40,1% para 17,3%.

Estas alterações mundiais mascaram diferenças regionais.

Nos países com economias estabelecidas (Oeste Europeu, América do Norte, Austrália e Japão), as taxas de mortes por DCV continuam a declinar, embora mais lentamente que

nos últimos 40 anos do século XX. Devido ao aumento de população de idosos, o número absoluto de mortes e a prevalência de DCV continua a crescer. Em termos de DALYs perdidos, a proporção devido a DCV permanece estável em cerca de 19%¹.

Nos países emergentes haverá uma pequena troca na proporção de mortes devido a DCV (54,6% em 1990; 53,7% em 2020) e um discreto aumento previsto na proporção (23,2% em 1990 *versus* 26% em 2020). Nos países em desenvolvimento, as mortes devidas a DCV serão mais que o dobro, e 9 milhões em 1990 para mais que 22 milhões em 2020, representando três quartos de todas as mortes por DCV do mundo.

A DAC, no Brasil, tem diferentes razões de prevalência e demanda por atendimento médico que nos EUA. Mesmo se somando às mortes atribuídas à DAC todas as mortes codificadas como devidas à insuficiência cardíaca (IC) (29.531 óbitos em 1999), a proporção DAC + IC/todas as causas (10,8%) corresponde a menos da metade da mortalidade proporcional por DAC nos EUA (22%). Se todas as mortes classificadas como por causas mal definidas em maiores de 35 anos (16,3%) fossem lançadas na categoria DAC, ainda assim não chegaríamos à proporção norte-americana do total de óbitos por esta causa. Já a proporção de óbitos atribuída à DCeV no Brasil (8,5%) está entre a registrada nos EUA (7%) e a estimativa mundial da OMS (9,6%)³⁷. Porém, em cidades como São Paulo, Porto Alegre e Rio de Janeiro a taxa de mortalidade por DCV em indivíduos entre



45 e 64 anos de idade é semelhante às da Europa oriental, e a mortalidade por infarto agudo do miocárdio entre 35 e 44 anos de idade é três vezes maior que a dos EUA e Canadá³⁸. Isso demonstra que o ministério da Saúde, no Brasil, ainda não implementou uma política que reduza a maior causa de mortes no país, enquanto destina cerca de U\$ 1 bilhão para tratamento de AIDS.

Quanto mais baixa a mortalidade infantil e de adultos, tanto maior a expectativa de vida e a proporção de velhos é menor, proporcionalmente, o peso global de todas as DCV, da DAC e da DCeV.

No ano 2000 ocorreram 12.426.137 internações hospitalares pelo SUS (no mínimo 75% do total das hospitalizações no Brasil) (PNAD, 1998). Descontadas as 2.913.953 autorizações de internação hospitalar (AIH) correspondentes à gravidez, parto e puerpério (primeira causa de internação), as demais 9.512.184 internações dividiram-se igualmente entre os sexos. Entre estas, as doenças cardiovasculares responderam por 12,2% das admissões ao hospital (segundo lugar), abaixo das doenças respiratórias (20,3%) e seguidas pelas doenças do aparelho digestivo (10,6%) e pelas correspondentes ao capítulo I da CID - algumas doenças infecciosas e parasitárias (9,3%)³⁹. Já nos EUA, em 1999, as doenças cardiovasculares foram o grupo diagnóstico mais comum entre todas as doenças registradas no momento da alta hospitalar (Heart and Stroke Statistical Update 2002, AHA)²⁸.

Enquanto as internações por todas as DCV e aquelas por AVC foram, respectivamente, 5,5 e 5,8 vezes mais freqüentes nos EUA do que no Brasil (tabela 5), as por DAC foram

15,2 vezes mais freqüentes. Nos EUA, esta causa respondeu a 35,7% das internações por DCV, contra apenas 12,8% no Brasil. A razão por sexo (H/M) na cardiopatia coronária foi semelhante lá e aqui (1,4 e 1,3). Já no caso dos DCeV, o número de diagnósticos foi maior nos homens no Brasil, e nas mulheres nos EUA.

Ao contrário do que ocorre nos EUA, IC e HA foram diagnósticos mais freqüentes que a DAC como justificativa de internação no Brasil. No caso da IC, é provável que parte dos casos tivesse como causa básica a cardiopatia coronária, sem que este registro tivesse sido feito. Já a maior prevalência de hospitalização por HA parece estar de acordo com a mortalidade mais elevada por DCeV no Brasil⁴⁰.

TENDÊNCIAS TEMPORAIS

No Brasil, a mortalidade por DCV manteve-se relativamente estável em valores elevados nos anos 1970 e foi declinante no período mais recente. Este declínio foi documentado tanto para a DAC como para o AVC^{6,19}.

TENDÊNCIAS REGIONAIS NOS FATORES DE RISCO

Em recente estudo epidemiológico realizado no Rio Grande do Sul, baseado em questionário, encontrou-se a prevalência de HAS de 14,4% (IC 12,3-14,4) notando-se a associação independente de diferentes fatores e HAS. Os autores concluíram que a prevalência de HAS no RS continua elevada e tem como FR associados a idade, obesidade, e a dislipidemia. Houve uma associação limítrofe entre o sexo masculino e HAS.

Tabela 5 - Hospitalizações nos EUA e no Brasil (SUS) por DCV selecionadas e sexo, 2000

	Brasil Internações no SUS			EUA Diagnósticos na alta hospitalar		
	Homens	Mulheres	Total	Homens	Mulheres	Total
DAC	83.935(56,4) 15,5	64.918(43,6) 10,5	148.859(100) 12,8	1.317.000(41,8) 41,7	945.000(41,8) 29,7	2.262.000(100) 35,7
DCBV	86.365(51,9) 15,9	79.869(48,1) 12,9	166.235(100) 14,3	434.000(45,2) 13,7	527.000(54,8) 16,5	961.000(100) 15,1
HA			162.010(100)			439.000
Insuf. cardíaca			398.514(100)			962.000
Todas DCV	543.224(46,8) 100	616.884(53,2) 100	1.160.118 (100) 100	3.161.000(49,8) 100	3.183.000(50,2) 100	6.344.000(100) 100

Fonte: Brasil: Banco de Dados AIH. Funasa. Min. da Saúde. CD ROM 2002. EUA: Heart and Saude Statistical Updata 2002. AHA.



A diabetes, o fumo, e as condições econômicas não mostraram significância⁴¹.

Uma análise ecológica dos principais fatores de risco e mortalidade demonstrou estreita correlação entre as taxas de mortalidade esperadas e as encontradas pelos três principais clássicos fatores de risco: tabagismo, níveis lipídicos elevados e hipertensão⁴². Porém, em outro estudo ecológico, realizado com dados dos EUA, segundo os autores, os fatores de risco clássicos para o desenvolvimento de DAC explicam menos de 50% da queda na mortalidade observada desde 1950 naquele país, sendo necessária nova interpretação para a transição do paradigma degenerativo para o inflamatório/infeccioso. Este estudo mostra, em homens e mulheres, uma associação entre a distribuição etária da mortalidade por influenza e pneumonia associada à pandemia de influenza de 1918-1919 na faixa dos 10 aos 49 anos e a distribuição da mortalidade por DAC, entre 1920 e 1985, em sobreviventes das coortes de nascimento correspondentes em nove divisões geográficas dos EUA. Os dados sugerem que o excesso de mortalidade da pandemia de influenza de 1918 e as que se seguiram até 1957, pudessem ter tido papel determinante na epidemia de mortalidade por DAC registrada no século XX⁴³.

FATORES DE RISCO

Estes fatores de risco são importantes para identificar indivíduos com potencial de alto risco e que se beneficiarão de intervenções preventivas ou terapêuticas rigorosas sobre os fatores de risco modificáveis.

Idade

A idade é um dos principais fatores de risco de DCV. Em relação, às DCEV, o risco duplica após os 55 anos (AHA). Em Salvador, as DCEV são 340 vezes mais incidentes entre pessoas acima dos 65 anos em comparação ao grupo etário entre 15 e 24 anos¹⁸.

Sexo

As DCV são mais prevalentes e incidentes em homens que em mulheres, assim como as DCEV, exceto entre 35 e 44 anos e acima dos 85 anos. Contudo, a mortalidade relacionada às DCEV é maior em mulheres. Nos EUA, uma em cada seis mulheres morrerá por DCEV, comparada com uma em cada 25 que morrerá de câncer de mama. O uso de contraceptivos orais e apenas uma gestação contribuem para o aumento do risco de DCEV³.

Raça e etnia

A alta prevalência de hipertensão, de obesidade e de diabetes entre negros pode contribuir para elevadas taxas de incidência e mortalidade por DCEV neste grupo. Estudos epidemiológicos demonstraram que hispânicos, japoneses e chineses também apresentam alta incidência de DCEV³.

História familiar

História materna ou paterna de DCEV está relacionada com aumento do risco. Esse aumento pode refletir aspectos genéticos propriamente ditos, mas também aspectos ambientais ligados aos hábitos de vida familiar (AHA). Contudo, a incidência e prevalência de DCEV é maior em gêmeos monozigóticos que nos dizigóticos, destacando a influência do fator genético⁴⁴.

Tabagismo

Em 1990, uma estimativa de 6% de todas as mortes o mundo eram atribuídas ao tabagismo. Como as taxas de tabagismo aumentam nas comunidades econômicas em crescimento, este fator será responsável por cerca de 12% das mortes em 2020⁴⁵ representando mais mortes que qualquer doença isolada, incluindo AIDS². Atualmente, mais que 1 bilhão de pessoas no mundo fumam¹, embora na economia estabelecida e emergentes, as taxas tenham iniciado a cair.

Nos EUA, mais que 40% dos adultos fumavam em 1965, taxa reduzida para 23% em 1997, embora entre mulheres e jovens as taxas tenham aumentado¹.

Nos países emergentes, em 1995 as taxas de tabagismo eram extremamente altas - 59% para homens e 26% para mulheres - mas estão estabilizadas ou caindo¹. Na China, que se encontra nos primeiros estágios da transição epidemiológica, em 1996 o National Prevalence Survey constatou 63% (3,8% mulheres) de tabagismo⁴⁶.

Estima-se que tabagismo foi responsável por um milhão de mortes em 1990 naquele país, e 3 milhões por ano em 2025⁴⁷.

Metanálise de 22 estudos demonstrou o dobro de risco de DCEV nos fumantes quando comparados aos não-fumantes⁸. Dados do Estudo de Framingham também confirmam um aumento de risco de DCEV de 1,8 nos fumantes, após ajustes para outros fatores de risco⁴⁹. Também já foi demonstrado que tabagistas passivos, independente do sexo, apresentam aumento de 1,8 no risco de desenvolver DCEV⁵⁰.

Em 1990, houve três milhões de mortes por tabagismo no mundo. Está projetado um



aumento para 10 milhões em 2020, quando o tabaco matará mais pessoas que qualquer simples doença, incluindo AIDS.

Hipertensão

É conhecido fator de risco mais prevalente em centros urbanos. Na Índia, a prevalência no meio rural é de 14%(H) e 10,8%(M) enquanto no meio urbano é de 25,5%(H) e 29%(M)⁵¹. O impacto da hipertensão está nitidamente ligado ao grau de controle da mesma em cada região⁵². Nos países com economias emergentes (Leste Europeu), a prevalência de hipertensão é ao menos tão alta quanto nos países com economias estabelecidas, enquanto as taxas de controle são menores. Isto pode explicar parcialmente as altas de taxas de AVE em relação a DCC nestes países⁵³.

No Brasil, a exemplo de outros países ocidentais, a HA é o maior fator de risco para DCEV, presente em 85% dos pacientes⁵⁴.

Consumo de Gorduras

Enquanto os hábitos alimentares variam entre os países, o aumento de gordura, particularmente animal, aumenta com a renda *per capita*, então tende a cair em países em desenvolvimento e aumentar em países com economia estabelecida.

Por exemplo, as gorduras contribuem com menos que 20% das calorias nas comunidades rurais da China e Índia⁵⁵ e 35% nos EUA, onde o percentual de calorias proveniente das gorduras declinou de 45% em 1965 para 34% em 1994, embora a gordura total da dieta venha aumentando desde 1989⁵⁶. No meio rural da China e Índia, as gorduras contribuem com menos que 20% das calorias totais, enquanto no Taiwan, representam 36%⁵⁷.

Lipídeos

A associação causal entre níveis de colesterol plasmático e risco de DCV são indiscutíveis, assim como risco adicional com HDL-colesterol baixo e triglicérides elevados. Diferenças culturais são determinantes nas dietas alimentares. Na comunidade rural da Nigéria, que está na primeira fase da transição epidemiológica, o colesterol médio é 120 mg/dL⁵⁸ enquanto nos EUA e norte da Europa, que estão na quarta fase da transição epidemiológica, os níveis são entre 200 mg/dL e 240 mg/dL⁵⁹.

Na população de Bogotá Colômbia, 46% dos homens apresentam níveis superiores a 250 mg/dL⁶⁰ respectivamente.

Estudos recentes sugerem que hipercolesterolemia e HDL-colesterol diminuído podem aumentar o risco de DCEV, embora a relação de risco não seja tão significativa como aquela com a doença coronariana⁶¹.

Inatividade Física

Também este fator de risco é crescente principalmente nas nações desenvolvidas. Nos EUA, cerca de 25% da população não pratica qualquer atividade física, e apenas 22% pratica ao menos 30 minutos de exercícios 5 vezes por semana⁶², respectivamente.

Diabetes Mellitus

Acompanhando o aumento do índice da massa corpórea e inatividade física, o diabetes melito, especialmente tipo 2, é crescente em todo o mundo. Segundo a Organização das Nações Unidas (ONU), haverá um aumento de prevalência de 35% entre 1995 e 2025, representando 300 milhões de indivíduos diabéticos⁶³. O maior aumento será na China (de 68% entre 1995 a 2025) e Índia (59%), seguido da América Latina e Caribe (41%) e países Asiáticos (41%). Os países EMes e EMem terão aumentos entre 26% e 28%.

Enquanto dieta e exercícios podem melhorar os níveis glicêmicos, a condição genética e variação étnica podem ser fatores importantes. Comunidades indígenas (Pimas) dos EUA tem oito vezes maior predisposição a diabetes que a população geral daquele país⁶⁴ e a população hispano-americana tem taxas maiores que os americanos brancos⁶⁵.

Diabetes

Pacientes diabéticos, insulino-dependentes ou não, apresentam maior susceptibilidade para aterosclerose. Estudos de caso-controle e estudos epidemiológicos prospectivos confirmam a importância de diabetes como fator de risco de AVC, com risco relativo variando entre 1,8 e 6. Para homens, no Honolulu Heart Program, o risco de DCEV foi duas vezes maior em diabéticos, independente de outros fatores associados⁶⁶. A intolerância à glicose, isoladamente, já confere aumento do risco de DCEV⁶⁷.

A HA é muito freqüente em diabéticos, com prevalência de 30% nos insulino-dependentes e de 40%-60% nos não-insulino-dependentes, o que torna difícil a dissociação da magnitude desses dois fatores de risco na morbimortalidade por AVC. Controle glicêmico inadequado e proteinúria também conferem maior risco de AVCI em diabéticos⁶⁸.

Obesidade

Na década de 1980, o projeto MONICA analisou amostras de 48 fatores de risco populacionais, registrando obesidade ou sobre-peso em 50 a 75% dos chineses entre 35 e 64 anos de idade⁷⁰.

Nos EUA, aumentos no índice de massa corpórea aumentam em todos os setores da



população, e crescem rapidamente entre as mulheres e minorias⁷¹. Este registro não é limitado a economias emergentes. Na Maurítânia, por exemplo, houve rápido aumento da massa corpórea da população entre 1987 e 1992⁷².

Entre grupos de mulheres africanas, estima-se 44% de obesas⁷³. Os aumentos na prevalência de sobrepeso e obesidade são esperados em crianças e adolescentes⁷⁴ com aumento não apenas nos países desenvolvidos como EUA⁷⁵ mas também na China⁷⁶ e outros países em desenvolvimento⁷⁷.

Outros fatores de risco, tais como obesidade, sedentarismo, abuso de álcool e coca-

ína, presença de fibrilação atrial e anemia falciforme, terapia de reposição hormonal da menopausa, uso de contraceptivos orais, estenose carotídea assintomática e cardiopatias embolizantes têm sua importância reconhecida.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças cardiovasculares são as principais causas de óbitos no nosso país. Para melhorarmos esta realidade, devemos realizar medidas preventivas, combatendo de maneira agressiva, os principais fatores de risco na população.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO. World Health Report 2002. Genebra, 2002 Global Programme on Evidence for Health Policy Discussion Paper No. 50 World Health Organization October 2002
2. Murray CJL, Lopez AD. The Global Burden of Disease. Cambridge, MA: Harvard School of Public Health; 1996
3. Lessa I. O Adulto Brasileiro e as Doenças da Modernidade. Epidemiologia das Doenças Crônicas Não-transmissíveis. São Paulo: Editora HUCITEC/ABRASCO; 1998
4. Lotufo, P.A. & Lolio, C.A. Velhos e Novos Males da Saúde no Brasil: A Evolução do País e de suas Doenças. São Paulo, Hucitec/NUPENS/USP, 1995. p. 279-88
5. Medina MCG. A Aposentadoria por Invalidez no Brasil. São Paulo, 1986. [Dissertação de Mestrado, Faculdade de Saúde Pública da USP].
6. Lotufo PA Diagnóstico & Tratamento 2000; 3: 5-7
7. Editoriais. Managing chronic disease. Br Med J 1999;318:10090-1.
8. Lessa I, Mendonça GAS, Teixeira MTB. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: dos fatores de risco ao impacto social. Bol Ofic Sanit Panam 1996; 120: 369-413
9. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes. Multicenter Study of the Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in the Urban Brazilian Population Aged 30-69 years. Diabetes Care 1992; 15: 1509-16.
10. Lessa I. Aspectos sociais da mortalidade precoce (15-59 anos) por doenças cerebrovasculares. Arq Neuropsiquiatr (São Paulo) 1990; 48: 296-300.
11. Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde. Dez principais causas de óbito no Brasil, 1979-1988. Inf Epidemiol SUS-CENEP 1992; 2: 81-136.
12. Puffer RR, Griffith WG. Características de la mortalidad urbana. OMS. Washington: Public. Cient. n. 151, 1968, cap. V.
13. Shimada A, Kamiyama S, Caminha JAN, Morigushi Y. Regional differences of death from chronic diseases in Rio Grande do Sul, Brazil, 1970 to 1976. Soc Sci Med 1981; 15D: 187-98.
14. Duncan BB, Schmidt MI, Polanczyk CA, Mengue SS. Altos coeficientes de mortalidade em população adulta brasileira: uma comparação internacional. Rev Assoc Med Bras 1992; 38: 138-44.
15. Chor D, Fonseca MJ, Andrade CR. Doenças cardiovasculares. Comentários sobre mortalidade pre-

- coce no Brasil. Arq Bras Cardiol 1995; 64: 15-9.
16. Lolio CA, Laurenti R, Buchale M, Santo AH, Jorge MHM. Mortalidade de mulheres em idade reprodutiva no município de São Paulo, Brasil, 1986. III Mortes por diferentes causas: doenças cardiovasculares Rev Saúde Públ 1991; 25: 37-40.
17. Lessa I. Trends in relative mortality from cerebrovascular diseases in Brazilian State capitals, 1950-1988. Bull Pan Am Health Organiz 1995; 29: 216-22.
18. Lotufo PA. Mortalidade pela Doença Cerebrovascular no Brasil. Rev Bras Hipert. 2000; 4:387-391
19. Mansur AP, Souza MFM, Timerman A, Ramires JAF. Tendências do Risco de Morte por Doenças Circulatórias, Cérebrovasculares e Isquêmicas do Coração em 11 Capitais do Brasil no Período de 1980 a 1998. Arq Bras Cardiol 2002; 79(3): 269-276
20. Souza MFM, Timerman A, Serrano Jr CV, Santos RD, Mansur AP. Tendências do Risco de Morte por Doenças Circulatórias nas Cinco Regiões do Brasil no Período de 1979 a 1996. Arq Bras Cardiol 2001; 77(6): 562-568 .
21. Chappell DC, Varner SE, Nerem RM, et al. Oscillatory shear stress stimulates adhesion molecule expression in cultured human endothelium. Cir Res. 1998; 82: 532-539
22. Tsuboi H, Ando J, Korenaga R et al. Flow stimulates ICAM-1 Expression time and shear stress dependently in cultured human endothelial cells. Biochem Biophys Res Commun. 1995; 206: 988-996
23. Lessa I, Mendonça GAS, Teixeira MTB. Doenças Crônicas Não-transmissíveis no Brasil: dos Fatores de Risco ao Impacto Social. Bol Ofic Sanit Panam 1996; 120: 369-413
24. Lessa I. O adulto Brasileiro e as Doenças da Modernidade. Epidemiologia das Doenças Crônicas Não-transmissíveis. São Paulo. Editora HUCITEC/ABRASCO; 1998.
25. Lessa I. Aspectos sociais da mortalidade precoce (15-59 anos) por doenças cerebrovasculares. Arq Neuropsiquiatr 1990; 48: 296-300
26. Lawlor DA, Smith GD, Leon DA, Sterne JAC, Ebrahim S. Secular Trends in Mortality Subtype in 20th Century: A Retrospective Analysis. Lancet-Published on line November 12, 2002. <http://image.thelancet.com./extras/02art1139web.pdf>.
27. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. Circulation 2001; 104: 2746-2753



28. American Heart Association: Heart and Stroke Update 2002.
29. Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q.* 1971; 49: 509-538.
30. Olshansky SJ, Ault AB. The fourth stage of the epidemiologic transition: the age of delayed degenerative diseases. *Milbank Q.* 1986; 64: 355-391.
31. Murray CJL, Lopez AD. The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. 1, 211. 1996. Cambridge, Harvard University Press. Global Burden of Disease and Injury Series.
32. Pearson TA. Global perspectives on cardiovascular disease. *Evidence Based Cardiovascular Medicine.* 1997; 1: 4-5.
33. Pearson TA, Jamison DT, Trijo Gutierrez H. Cardiovascular disease. In: Jamison DT, ed. *Disease Control Priorities in Developing Countries.* New York, NY: Oxford University Press; 1993: 577-599
34. Sheth T, Nair C, Nargundkar M, et al. Cardiovascular and cancer mortality among Canadians of European, South Asian and Chinese origin from 1979 to 1993: an analysis of 1.2 million deaths. *Can Med Assoc J.* 1999; 161: 132-138.
35. Global Programme on Evidence for Health Policy Discussion Paper No. 50 World Health Organization October 2002
36. Murray CJL, Lopez AD. *The Global Burden of Disease.* Cambridge, MA: Harvard School of Public Health; 1996
37. Achutti AC, Ladeia AM, Guimarães AC, Azambuja MAR Epidemiologia da Aterosclerose Coronária (DAC) e Cérebro-vascular (AVC – PEC –SBC 2002
38. Srinath-Reddy K, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular diseases in developing countries. *Circulation* 1998; 97: 596-601
39. FUNASA/Ministério da Saúde: Sistema de Informação de Mortalidade. CD-ROM 2002. Brasília, 2002.
40. DATASUS. Banco de Dados AIH, 2000.
41. Gus I, Gus M, Fischmann A, Medina C. *Arq Bras Card Volume 78 . nº 5 maio de 2002*
42. Ecological analysis of the association between mortality and major risk factors of cardiovascular disease. The World Health Organization MONICA Project. *Int J Epidemiol.* 1994; 23(3): 505-516.
43. Azambuja MIR, Duncan BB Cad. Saúde Pública vol.18 no.3 Rio de Janeiro May/June 2002
44. Brass LM, Isaacshon JL, Merikangas KR, et al. A Study of Twins and Stroke. *Stroke.* 1992; 23: 221-223.
45. World Health Report, 1997. Tobacco or Health: A Global Status Report. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1997.
46. Yang G, Fan L, Tan J, et al. Smoking in China: findings of the 1996 National Prevalence Survey. *JAMA.* 1999; 282: 1247-1253.
47. Liu BQ, Peto R, Chen ZM, et al. Emerging tobacco hazards in China: 1. Retrospective proportional mortality study of one million deaths. *BMJ.* 1998; 317: 1411-1422.
48. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation Between Cigarette Smoking and Stroke. *BMJ.* 1989; 298: 789-794.
49. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, et al. Probability of Stroke: a risk Profile from Framingham Study. *Stroke.* 1991; 22: 312-318.
50. Bonita R, Duncan J, Truelsen T, et al. Passive Smoking as Active smoking Increases the Risk of Acute Stroke. *Tob Control* 1999;8:156-160.
51. Singh RB, Sharma JP, Rastogi V, et al. Prevalence of coronary artery disease and coronary risk factors in rural and urban populations of north India. *Eur Heart J.* 1997; 18: 1728-1735.
52. Van den Hoogen PC, Feskens EJ, Nagelkerke NJ, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1-8.
53. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda, Maryland: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, and National High Blood Pressure Education Program; 1997. NIH Publication 98-4080.
54. Roman GC, Gibbs CJ. Neuroepidemiology of Stroke in Brazil. *Neuroepidemiology: An International Perspective.* New Issues in Neurosciences. 1991; 3: 448-451.
55. Janus ED, Postiglione A, Singh RB, et al. The modernization of Asia. Implications for coronary heart disease. Council on Arteriosclerosis of the International Society and Federation of Cardiology. *Circulation.* 1996; 94: 2671-2673.
56. Kennedy ET, Bowman SA, Powell R. Dietary fat intake in the US population. *J Am Coll Nutr.* 1999; 18: 207-212.
57. Pan WH, Chiang BN. Plasma lipid profiles and epidemiology of atherosclerotic diseases in Taiwan - a unique experience. *Atherosclerosis.* 1995; 118: 285-295.
58. Erasmus RT, Uyot C, Pakeye T. Plasma cholesterol distribution in a rural Nigerian population - relationship to age, sex and body mass. *Cent Afr J Med.* 1994; 40: 299-302.
59. Verschuren WM, Jacobs DR, Bloemberg BP, et al. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA.* 1995; 274(2): 131-136.
60. INCLLEN Multicentre Collaborative Group. *J Clin Epidemiol.* 1992; 45: 841-847.
61. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke.* 2001; 32: 280-289.
62. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 1996. respectivamente.
63. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care.* 1998; 21: 1414-1431.
64. Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, et al. Diabetes mellitus in the Pima Indians: incidence, risk factors and pathogenesis. *Diabetes Metab Rev.* 1990; 6: 1-27
65. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care.* 1998; 21: 518-524
66. Burchfield CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22. years Stroke Incidence: The Honolulu Heart Program. *Stroke.* 1994; 25: 951-957.
67. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and Cardio-



vascular Disease: The Framingham Study. *JAMA*. 1979; 241: 2035-2038.

68. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of Ramipril on Cardiovascular and Microvascular Outcomes in People with Diabetes Mellitus: Results of HOPE and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*. 2000; 355: 253-259. 69

69. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Proteinuria Is an Independent Factor for Ischemic Stroke in Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus. *Stroke*. 1999; 30: 1787-1791.

70. Keil U, Kuulasmaa K. WHO MONICA Project: risk factors. *Int J Epidemiol*. 1989; 18: S46-S55.

71. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, et al. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22: 39-47

72. Hodge AM, Dowse GK, Gareeboo H, et al. Incidence, increasing prevalence, and predictors of

change in obesity and fat distribution over 5 years in the rapidly developing population of Mauritius. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996; 20: 137-146.

73. Steyn K, Jooste PL, Bourne L, et al. Risk factors for coronary heart disease in the black population of the Cape Peninsula. The BRISK study. *S Afr Med J*. 1991; 79: 480-485.

74. World Health Report, 1998. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1998. WHO/NUT/NCD/98.1.

75. Flegal KM, Troiano RP. Changes in the distribution of body mass index of adults and children in the US population. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24: 807-818. e Inglaterra.

76. Sit CS, Yeung DL. Growth of infants and children in China. *Indian Pediatr*. 1999; 36: 464-475.

77. de Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72: 1032-1039.



FATOR DE RISCO E EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Iseu Gus*

Serviço de Epidemiologia do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/
Fundação Universitária de Cardiologia

Endereço para correspondência:
Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/FUC
Serviço de Epidemiologia – Dr. Iseu Gus
Av. Princesa Isabel, 370 – Porto Alegre, RS 90620-001
Fone: (51) 3230.3600 R. 3927
E-mail:epidemiologia@cardiologia.org.br

INTRODUÇÃO FATOR DE RISCO (FR)

É qualquer traço, característica ou alteração que possa prever a probabilidade de um indivíduo vir a manifestar uma determinada doença.

Este conceito combina com a definição clássica de FR com conceitos mais recentes de probabilidade, predição e prognóstico de uma entidade mórbida.

FR é um termo que começou a ser usado na década de 60 e a partir dos grandes ensaios passou a ganhar muita força pela sua real importância. Os FR, além do que está embutido no seu conceito, são também fatores que ativam o envelhecimento por aceleração das doenças crônicas degenerativas (DCD), acarretando uma diminuição de expectativa de vida.

O melhor conhecimento destes FR tem sido uma das causas do aumento de anos na expectativa de vida. Ela cresceu principalmente, e no início, pelo efetivo combate terapêutico das infecções, somado posteriormente às normas higiênicas dietéticas modernizadas e por último às inúmeras medidas terapêuticas que surgiram no combate as DCD.

No Rio Grande do Sul (RS) a expectativa de vida ao nascer em 1998-2000 é de 67,95 anos para o homem e 75,82 anos para a mulher com a média de 71,79 anos, segundo a Coordenadoria de Informações de Saúde da SES-RS.

A epidemiologia teve um importante crescimento com o decorrer no aumento do conhecimento dos FR como um todo, e a repercussão ou conseqüente influência sobre as pesquisas clínicas quando começaram a surgir os grandes ensaios clínicos.

EPIDEMIOLOGIA

O conceito moderno de epidemiologia: “É o estudo da distribuição e dos determinantes da freqüência de doença na população e a sua aplicação no controle de problemas de saúde”. Mostrou que os epidemiologistas estão preocupados, não só com a morbidade e com a mortalidade, mas também com a promoção da saúde.

Airton Stein, professor da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, coloca cinco objetivos nos estudos epidemiológicos:

1. Identificar as causas de doença
2. Testar efetividade das medidas para prevenção
3. Estudar a história natural
4. Identificar características dos grupos de risco com programas de saúde que sejam prioritários
5. Avaliar as intervenções (efetividade e eficiência).

E para um estudo clínico nada é mais claro do que um ensaio clínico baseado em evidências, quando realizado com os cuidados

* Professor da Disciplina de Cardiologia da FFFCMPA. Chefe do Serviço de Epidemiologia do Instituto de Cardiologia do RS/FUC.



exigidos atualmente: de coleta de dados em uma amostragem adequada, randomizada e com adequada aplicação estatística. Isto tudo se tornou possível graças a uma evolução moderna da epidemiologia clínica.

A conscientização do paciente e do médico, mas principalmente o empenho do médico na aplicação das medidas preventivas, preconizadas pela epidemiologia e pelos grandes ensaios clínicos, fazem a diferença nas decisões individuais.

Quando se diz que as medidas preventivas mais abrangentes dependem de um programa de saúde pública e portanto dependente de uma vontade política, esquecemos muitas vezes da grandeza da pobreza do mundo (1) e a prioridade de outros programas de saúde:

- Ao redor de 1,3 bilhões de pobres tem poder aquisitivo menor de 1U\$/dia
- Dos 4,4 bilhões de pessoas dos países em desenvolvimento:
 - 3/5 não tem acesso a instalações sanitárias adequadas
 - 1/3 não tem água potável
 - 1/5 não tem acesso a cuidados médicos
 - 1/5 tem uma dieta deficitária em energia e calorias

E esta situação é o que dificulta os poderes públicos em aplicar somas adequadas no combate as DCD.

Apesar deste quadro de pobreza no mundo, no Brasil tivemos uma importante transição, quando passamos do predomínio das doenças infecto contagiosas como grande causa de morte, para as DCD e principalmente as doenças cardiovasculares (DCV). Na década de 50 as doenças infecto contagiosas, que representavam 40% dos óbitos, passaram a representar menos de 10% na década de 90 e as DCD que eram responsáveis tão somente por 12% dos óbitos nos anos 50, nos anos 90 passaram a ser a principal causa de óbito através das DCV: ao redor de 34%.

Devemos levar em conta a mudança do perfil populacional do Brasil, que também deve ter afetado outros países, em que a população de idosos aumentou muito: idosos em 1991 representavam 7,3%; em 2025 serão 15% da população, segundo a Organização Mundial de Saúde. Em 2000, no Rio Grande do Sul, indivíduos acima de 60 anos já representavam 17,9% da população (2). O principal impacto na 2ª metade do século tem sido proporcionado pelo aumento absoluto e relativo da população adulta e idosa. Alta fecundação e alta mortalidade foram substituídas

por baixa fecundidade e baixa mortalidade.

E no mundo, após a industrialização, a predominância da incapacidade ou morte (3) foram devidas:

- Deficiências nutricionais
- Doenças Infecto-contagiosas
- Atualmente: DCD (DCV, diabetes melito, Neoplasias)

E para cada 2,05 mortes por DCV, 1 é devido à doença arterial coronariana (DAC) (4). Um dado chama atenção na estatística das DCV: numa série histórica entre 1990 e 1998 a mortalidade por DCV variou tão somente entre 35,6% e 33,4% apesar de todo avanço terapêutico das DCV dos anos 90 e do aumento de anos de expectativa de vida (5).

FATORES DE RISCO NAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Embora a etiologia das DCV, especialmente da DAC, não esteja completamente estabelecida, alguns FR são bem conhecidos e estão relacionados com a gênese destas doenças. Sete deles são bem definidos:

1. Diabetes melitus (DM)
2. Hipertensão arterial sistêmica (HAS)
3. Dislipidemias
4. Obesidade e/ou excesso de peso
5. Vida sedentária
6. Tabagismo
7. Estresse

Outros três FR também bem definidos, mas que ainda não temos nenhum poder de interferência em sua evolução:

1. Idade;
2. Gênero e
3. Antecedentes Familiares.

Outros já com bons conhecimentos, mas ainda não bem definidos em todos seus aspectos como nos 7 primeiros mencionados:

1. Homocisteína,
2. Processo Inflamatório e
3. Antioxidantes.

Alguns FR emergentes como: baixo peso ao nascer e deficiência de folatos que são mais frequentes em países pobres ou em desenvolvimento.

As doenças arteriais obstrutivas também poderiam funcionar como FR ou pelo menos como sinal de alerta, pois conferem aos seus portadores um risco de eventos coronarianos e acidente vascular cerebral 3 a 6 vezes maior que nos não portadores (6).

Em relação aos 7 FR bem definidos podemos raciocinar o seguinte:

- Se um indivíduo tem DM e HAS não significa que seu risco é dobrado, mas sim triplicado devido à importância destes dois FR.



- Se um indivíduo tem DM, sobrepeso e tabagismo seu risco não será triplicado mas multiplicado por seis.
- Mas por outro lado se o indivíduo tiver DM tipo 2, HAS e hiperlipemia (síndrome metabólica) e corrigir efetivamente o sobrepeso e a vida sedentária ele estará corrigindo também a DM, a HAS e a hiperlipemia.
- A DM, a HAS e a dislipidemia não podem ser corrigidas, curadas, mas podem ser controladas e deixarem de funcionar como FR.
- A obesidade, a vida sedentária e o tabagismo podem ser modificados e corrigidos desde que o indivíduo realmente assim deseje.
- O estresse nem sempre pode ser mudado mas pode ser evitado ou contornado se motivarmos suficientemente o paciente.
- Alguns FR conhecidos por convencionais, HAS, DM, fumo e dislipidemia apresentam prevalências maiores que previamente descritas. Um trabalho recente (7) envolvendo 122.458 pacientes analisados entre 2002 e 2003, demonstrou que, ao contrário do esperado de que 50% dos pacientes com DCV têm pelo menos um dos FRs convencionais, 80,6% dos homens e 84,6% das mulheres apresentam pelo menos um destes fatores.

FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

No Brasil já existem vários trabalhos sobre este tema, mas nenhum abrangendo um Estado todo, exceto o levantamento feito no RS, por Gus e cols, (2) realizado junto com a Secretaria de Saúde do Estado no ano de 2000. Este estudo, envolvendo 1066 indivíduos, mostrou frequências elevadas dos fatores de risco tradicionais para DAC (Tabela 1). Estes dados vão ao encontro de outros estudos em países da Europa que demonstram prevalências semelhantes de alguns fatores de risco com a nossa população (8,9) (Tabela 2 e 3).

No Município de Cotia, Área Metropolitana de São Paulo (10) um estudo para caracterizar a prevalência da dislipidemia e outros FR encontrou:

1 - O número médio de FR foi significativamente maior nos homens comparado com as mulheres para as faixas etárias menores de 50 anos; entre 50-55 anos as médias se igualam para ambos os sexos, atingindo o máximo aos 60 anos com redução acentuada após esta idade, no que se refere aos homens e apresentando um aumento médio constante e gradativo nas mulheres.

2 - O número médio de FR aumenta com a idade para ambos os sexos.

3 - As prevalências de hipercolesterolemia de "alto risco" e hipertrigliceridemia foram significativamente maiores nas classes de maior nível socioeconômico.

No estudo Bambuí (11) que incluiu 820 jovens e 1494 idosos foi encontrado que a prevalência de HAS foi de 24,8%, sendo mais alta em mulheres do que em homens; e associada fortemente com sedentarismo, sobrepeso, hipercolesterolemia, hiperglicemia e hipertrigliceridemia. Encontraram também a coexistência de HAS com 4 ou mais destes FR ocorrendo 6 vezes mais do que o esperado, após ajuste para a idade e gênero.

Todos estes resultados mostram a alta prevalência dos FR e que pouco tem se modificado ao longo dos anos.

Existem diferenças destes FR conforme as faixas etárias, especialmente na comparação entre adultos e idosos. No RS (2), sobrepeso/obesidade, HAS, colesterol total, glicemia, sedentarismo e tabagismo foram estatisticamente mais elevados em idosos em comparação com adultos jovens, conforme o quadro dos FR para DAC no RS (Figura 1). Comparando idosos do RS com dados brasileiros de outras 36 instituições, observa-se uma distribuição semelhante e elevada dos FR em idosos, sendo maior obesidade e sedentarismo na coorte do RS (Figura 2) (2,12). A diferença na obesidade é que na estatística do RS estão incluídos os com sobrepeso; não temos uma explicação para a diferença da prevalência do tabagismo.

Estes levantamentos estatísticos, acima citados, mostram que praticamente todo o mundo está interessado na possibilidade de realizar a prevenção primária das DCV, que na realidade é muito mais econômica do que tratar doença, afora a efetiva melhoria de qualidade de vida e de maior expectativa de vida útil.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) descreve claramente as conseqüências sócio econômicas das DCV:

- As DCV são mais prolongadas e mais custosas. Em países desenvolvidos, os grupos sócio-econômicos mais baixos são os que têm maior prevalência de FR e maior mortalidade.

- A DM: Tem aumentado nas zonas urbanas e nas mulheres de maior peso; com uma prevalência prevista de 5,4% de adultos para 2025 com 300 milhões de diabéticos.

- O fumo, segundo a OMS, em 2030 será a causa única e a mais importante de morte no mundo, sendo 7 mortes em cada 10 fumantes, relatado nos países desenvolvidos.



Tabela 1
Fatores de risco para doença arterial coronariana - Rio Grande do Sul, 2000

Fator de Risco	Prevalência (%)	Índice de Confiabilidade
Sedentarismo	71,3	68,6-74,0
Antecedentes Familiares	57,3	53,9-60,7
Sobrepeso / Obesidade	54,7	51,7-57,7
Sexo Masculino	48,2	-
Tabagismo	33,9	31,0-36,8
≥ 60 anos	17,8	-
HAS ≥ 140/90 mmHg/≥ 160/95 mmHg	31,6/14,4	28,8-34,4/12,3-16,4
Glicose ≥ 126 mg/dl	7,0	5,4-8,6
Colesterol ≥ 240 mg/dl ≥ 200 mg/dl	5,6 25,9	4,2-7,0 -

HAS – hipertensão arterial sistêmica

Fonte: Gust e cols . Arq Bras Cardiol 2002; 78(5): 478-83. (2)

Tabela 2
Fatores de risco na Espanha, 2003

Fator de risco	%
Colesterol > 200 mg/dl	50
HAS	40
HAS em idoso	68
HAS controlada	16
Tabagismo	36
Sedentarismo	54
DM (30 a 89 anos)	10

HAS – hipertensão arterial sistêmica; DM – diabete melito

Fonte: Andalucia, Murcia, Canárias, Comunidad Valenciana y Baleares, comunidades com mas mortalidad cardiovascular. Jano on-line (<http://db.doyma.es/cgi-bin>), 16 de maio de 2003 (8).

Tabela 3
Fatores de risco em 15 países da Europa (1999-2000)

Fator de risco	%
Fumante	21
Obesidade	31
HAS (>140/90)	50
Colesterol total (>190 mg/dl)	58
História de DM	20

HAS – hipertensão arterial sistêmica; DM – diabete mérito

Fonte: Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II. Euro heart survey programme. EUROASPIRE II Study Group. Eur Heart J 2001; 22: 554-572.

Tabela 4
Distribuição de peso e categoria de obesidade no Rio Grande do Sul. n= 1054

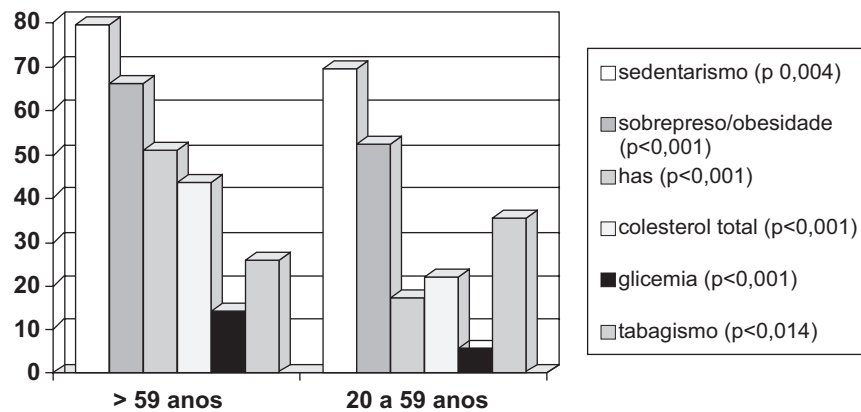
Classificação [IMC (Kg/m ²)]	n	%	Risco de comorbidade
Normal (18,5-24,9)	434	41,2	baixo
Sobrepeso (25-29,9)	397	37,7	pouco aumentado
Obeso I (30-34,9)	149	14,1	moderado
Obeso II (35-39,9)	33	3,1	grave
obeso III (≥ 40)	15	1,4	muito grave
< 18,5	26	2,5	-

IMC – índice de massa corporal

Fonte: Gus et al. Arq Bras Cardiol 2002; 78(5): 478-83.

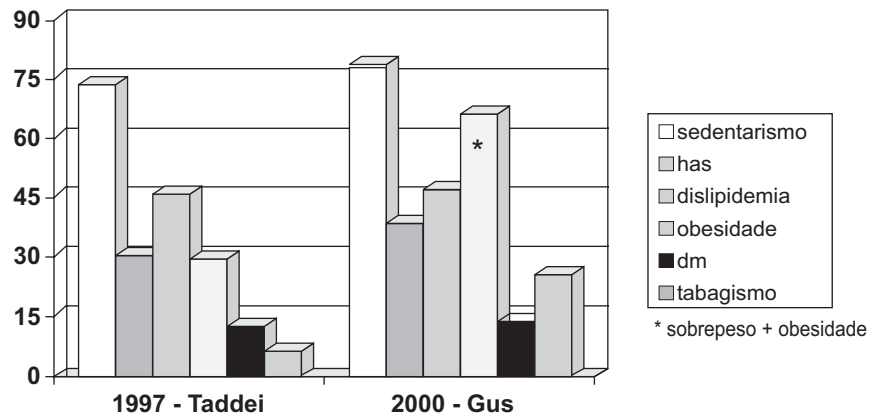


Figura 1
Fatores de risco para doença arterial coronariana em idosos.
Rio Grande do Sul, 2000.



Fonte: Gus e cols. Arq Bras Cardiol 2002; 78(5): 478-83.

Figura 2
Fatores de risco em idosos em dois estudos brasileiros.



Fonte: Gus I e cols. Arq Bras Cardiol 2002; 78(5): 478-83.
Taddei e cols. Arq Bras Cardiol 1997; 69(5) 327-333, 1997

- O sobrepeso e a obesidade nos Estados Unidos: será de 27 a 35% nos adultos com os obesos representando de 7 a 12%, ambas apresentam um rápido crescimento tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento, tanto em crianças como em adultos.

ALGUNS FATORES DE RISCO EM DESTAQUE

O **DM** hoje é considerado um fator de alto risco para a DAC, principalmente depois do

trabalho de Haffner e cols (13). Em 7 anos de observação, em 1059 DM e 1373 não DM, demonstraram que pacientes DM tem alto risco de IM, idêntico ao de pacientes sem DM com IM prévio. A conclusão deste achado significa que paciente DM deve ser tratado como paciente de IM prévio quanto aos FR cardiovasculares (prevenção secundária).

Para a **dislipidemia** o II Consenso sobre Dislipidemia (14): estabeleceu o seguinte:

- a) para o colesterol total: 200 mg/dl;



b) para o LDL-C com ≤ 2 fatores de risco: 160 mg/dl. Em prevenção secundária: 100 mg/dl; se com ≥ 2 fatores de risco: 130 mg/dl;

c) para o HDL-C: 40 mg/dl em homens e 45 mg/dl em mulheres;

d) para o Triglicerídeos: 150 mg/dl.

Na **obesidade** podemos considerar a seguinte classificação baseada no IMC: normal, sobrepeso e obesidade, esta subdividida em obeso I, obeso II e obeso III. Utilizando esta classificação, na Tabela 4 estão descritos dados do RS (2).

Quanto ao **gênero** existe um comportamento diferente entre homem e mulher nas DAC.

A Professora Nanette K. Wenger (Emory University School of Medicine-Atlanta-USA) afirmou em palestra proferida no 58º Congresso Brasileiro de Cardiologia em Salvador-Bahia, setembro de 2003, que quando se diz nos EUA que a mortalidade por DCV está diminuindo isto é verdadeiro para os homens mas não para as mulheres.

Outras diferenças, segunda a Professora Nanete, marcam a cardiopatia isquêmica na mulher em relação ao homem. A angina de peito é o sinal mais freqüente da DAC, enquanto no homem é o infarto agudo do miocárdio (IAM);

a angina do peito na mulher aparece em idade mais avançada e é acompanhada mais freqüentemente de HAS, DM e insuficiência cardíaca; as mulheres mais idosas com angina têm mais hipercolesterolemia, mais ruptura de placa, mais calcificações coronarianas e os estreitamentos arteriais são mais graves. Nos IAM as mulheres têm maior número de sintomas atípicos quanto aos locais da dor (abdominal e pescoço), aumento da dispnéia bem como extremo cansaço, aumento da severidade no início do quadro, maior número de complicações e demora maior para procurar recursos.

Os quadros agudos de insuficiência coronariana são mais complicados na mulher do que no homem e estas morrem mais que os homens após os 55-60 anos por DAC, apesar de terem mais viúvas do que viúvos nesta faixa etária.

A epidemiologia teve um excepcional desenvolvimento após o surgimento da medicina baseada em evidências ao esclarecer alguns FR. E mais, já temos dados nacionais que deveriam ser aproveitados pelos poderes públicos. O que continua faltando é a aplicação prática destes conhecimentos em programas institucionais de caráter populacional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Haines A, Heath I, Smith R. Joining together to combat poverty. *BMJ* 2000; 320: 1 – 2.
2. Gus I, Fischmann A, Medina C. Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78(5): 478-83.
3. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S. Global Burden of Cardiovascular Diseases: Part I: General Considerations, the Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization. *Circulation* 2001; 104: 2746-2753.
4. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D on behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on cardiovascular mortality and morbidity statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997; 18: 1231-1248.
5. Revista Saber: Informações de interesse à saúde. Secretaria Municipal de Saúde de PortoAlegre-RS, 1999;1(3).
6. McDermott MM, Hahn EA, Greenland P et al. Atherosclerotic risk factor reduction in peripheral arterial diseases: results of a national physician survey. *J Gen Intern Med* 2002; 17(12): 895-904
7. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003; 290(7): 898-904.
8. Andalucía, Murcia, Canárias, Comunidad Valenciana y Baleares, comunidades com mas mortalidad

cardiovascular. Jano on-line - Web://<http://db.doyma.es/cgi-bin>, acessado em 16 de maio de 2003.

9. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II. Euro heart survey programme. EUROASPIRE II Study Group. *Eur Heart J* 2001; 22: 554-572.

10. Martins IS, Marucci MFN, Cervato AM, Okani ET, Mazzilli RN, Casajus MI. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região Sudeste do Brasil: II - Dislipidemias. *Rev Saúde Pública* 1996; 30(1) 75-84.

11. Mansur AP, Favarato D, Souza MFM, et al. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias no Brasil de 1979 a 1996. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77(6): 576-81.

12. Taddei C, Ramos L, Moraes J, et al. Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69(5): 327-333.

13. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction. *N Eng J Med* 1998; 339(4): 229-234.

14. II Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias. *Arq Bras Cardiol* 1996; 67: 1-16.



DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM CRIANÇAS

Lucia Campos Pellanda*

Serviço de Epidemiologia do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/
Fundação Universitária de Cardiologia

Endereço para correspondência:
Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/FUC
Serviço de Epidemiologia – Dr. Lucia C. Pellanda
Av. Princesa Isabel, 370 – Porto Alegre, RS 90620-001
Fone: (51) 3230.3600 R. 3927
E-mail: epidemiologia@cardiologia.org.br

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares em crianças representam a quinta causa de mortalidade infantil no estado do Rio Grande do Sul, com 6,6% dos óbitos (1).

Com a diminuição proporcional das doenças infecto-contagiosas, crescem em importância as doenças congênitas em nosso meio. Paralelamente, as cardiopatias adquiridas na infância, como a febre reumática, permanecem ocupando significativa parcela dos recursos de saúde, e representando situações com potencial para causar importantes repercussões funcionais e seqüelas permanentes, com os conseqüentes prejuízos para a sociedade.

Por outro lado, surge uma nova necessidade de intervenção na faixa etária pediátrica: a prevenção das doenças crônicas do adulto, incluindo a doença arterial coronariana. Esta afirmativa baseia-se no fato de que a prevalência dos fatores de risco tradicionais para cardiopatia isquêmica, como a obesidade, as dislipidemias e o sedentarismo, vem aumentando entre as crianças, ao mesmo tempo em que esta é a fase da vida, na qual os hábitos de saúde estão em formação, em que intervenções preventivas teriam, potencialmente, um maior impacto.

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

Apesar da importância das anomalias estruturais do coração em termos de morbidade e mortalidade, são poucos os estudos de base populacional para estimar a verdadeira frequência de cardiopatias congênitas na América La-

tina. No Brasil, um estudo recente foi realizado em Londrina, que, no entanto, é uma cidade cujos índices de mortalidade infantil situam-se abaixo do índice brasileiro (2).

Na maioria dos estudos, a incidência de cardiopatias congênitas situa-se entre 4 e 10 a cada 1000 nascidos vivos (2-4). A maioria dos grandes estudos epidemiológicos de prevalência de cardiopatias congênitas foi realizada na Europa e nos Estados Unidos, nas décadas de 1970 a 1990 (3,4). É provável que tenha havido, nestes locais, alterações das frequências relativas dos defeitos congênitos específicos desde a realização desses estudos, com o aumento da detecção pré-natal e, em muitos casos, interrupção da gestação. Além disto, os avanços tecnológicos e a maior disponibilidade de ecocardiografia contribuíram para aumentar a detecção de algumas lesões que antes não eram percebidas durante a infância.

No Paraná, um estudo na cidade de Londrina demonstrou uma incidência de 4/1000 (2). Neste estudo, foram consideradas como cardiopatias congênitas todas as anomalias estruturais do coração e grandes vasos com real ou potencial importância funcional. A maioria (79%) dos casos foi diagnosticada durante o primeiro ano de vida, sendo 18% detectados no período neonatal.

Em um centro de referência, 44% das crianças encaminhadas por suspeita de cardiopatia tiveram o diagnóstico confirmado. A idade de encaminhamento predominante incluiu os períodos neonatal e de lactente, em mais de 70% dos casos. A comunicação

* Cardiologista Pediátrica do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC/FUC).

Mestre em Cardiologia. Professora Convidada do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Cardiologia), da Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC).



interventricular foi a cardiopatia acianótica mais freqüente e a Tetralogia de Fallot a mais comum entre as cardiopatias cianóticas (5). Em ordem de freqüência, na maioria das séries incluindo crianças de todas as faixas etárias, as seis lesões cardíacas mais comuns são: comunicação interatrial (CIA); comunicação interventricular (CIV); estenose pulmonar (EP), persistência do canal arterial (PCA); tetralogia de Fallot e coarctação da aorta (CoAo). Quando são consideradas apenas as cardiopatias diagnosticadas em recém-nascidos, esta distribuição é diferente, incluindo uma maior proporção de cardiopatias mais graves, com maior repercussão hemodinâmica e maior mortalidade.

Em nosso meio, no contexto de atendimento ambulatorial, as causas para encaminhamento para avaliação cardiológica em um centro de referência, a idade de encaminhamento variou de 1 dia a 18 anos, com mediana de 3 anos. Os principais motivos de encaminhamento foram a presença de sopro cardíaco (52%), o diagnóstico pré-estabelecido de cardiopatia (12,6%), dor torácica (5,6%), palpitações (5%) e cianose (4,7%). Chama a atenção, neste levantamento, a presença de 2,1% de encaminhamentos por suspeita pré-natal de cardiopatia, fenômeno relativamente recente (6).

CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS NA INFÂNCIA

FEBRE REUMÁTICA

O pico de incidência ocorre entre 5 e 15 anos de idade, sendo a incidência na população de 0,3 a 3%. Os países em desenvolvimento apresentam maior freqüência de doença. Entre os fatores responsáveis pela queda nos índices em países desenvolvidos encontram-se a melhora das condições gerais de nutrição e moradia e acesso aos serviços de saúde, além de programas preventivos que incluem o tratamento adequado das amígdalas estreptocócicas.

O impacto socioeconômico é significativo: estima-se que o custo anual da febre reumática no Brasil seja de mais de 50.000.000 dólares (7).

Apesar da significativa diminuição da mortalidade por febre reumática aguda durante as últimas décadas, esta condição continua a ser a principal causa de morte ou incapacidade por motivos cardíacos em crianças e adolescentes de países em desenvolvimento (8).

MIOCARDITES

De acordo a Organização Mundial de Saúde - OMS, a incidência de miocardite é de 0,3 casos /100.000 pacientes ano e a fatalidade corresponde a 0,2 casos /100.000 pacientes ano na população em geral (9).

As miocardites da infância formam um grupo especial entre as miocardites, e apresentam grande variedade de agentes etiológicos, incluindo infecções virais e bacterianas, protozooses, helmintíases, medicamentos, agentes tóxicos, agentes físicos e reações imunoalérgicas.

A incidência dos agentes etiológicos específicos varia com a idade, com a localização geográfica, com a ocorrência endêmica ou epidêmica, com condições gerais da rede de saúde pública (incluindo a existência de programas de saneamento e imunizações), na prontidão de tratamento das patologias de base nos casos em que houver tratamento eficaz disponível e em cuidados gerais de prevenção (como a monitorização rigorosa após o uso de drogas potencialmente cardiotoxícas). A verdadeira incidência das miocardites agudas é desconhecida, pois um grupo de pacientes recupera-se espontaneamente e outro apresenta quadro clínico fulminante, muitas vezes dificultando o diagnóstico antes da evolução fatal.

Em estudos de autópsias, as freqüências relatadas de miocardite vão de 1 a 10% (10).

DOENÇA DE CHAGAS

Atualmente, essa patologia é endêmica na América Latina, desde o norte do México até o sul da Argentina e do Chile. No Continente Americano, a prevalência da infecção humana é estimada, segundo a OMS, em 16-18 milhões de casos, porém cerca de 100 milhões de pessoas, ou seja, 25% da população, vivem sob risco de adquiri-la (11). Estima-se que haja uma perda de 2,74 milhões de anos de vida ajustados em função de incapacidade (*DALYs*) decorrentes das complicações da Doença de Chagas na América Latina (12). No Rio Grande do Sul, a prevalência no total dos Municípios pesquisados (zona rural) no Inquérito Nacional 1975-1980 foi de 8,8% (0,0 - 43,34) para a população geral e, no Inquérito Nacional 1994-1996 de 0,6% (0,0 - 5,1) entre escolares da zona rural.

Com a diminuição das demais formas de transmissão, a transmissão por via congênita ganhou importância em termos de saúde pública, representando uma fonte contínua de novos casos de recém-nascidos infectados.



É a terceira via mais importante de transmissão da Doença de Chagas, sendo causa importante de abortamento e hidropisia fetal. A prevalência de infecção pelo T.cruzi em gestantes na América do sul varia de 2 a 51% em zonas urbanas a 23 a 81% em certas áreas rurais. As taxas relatadas de transmissão vertical de mulheres infectadas para o feto são extremamente variáveis, incluindo uma faixa de valores de 0,7% a 21% na América do Sul.

ENDOCARDITE

A endocardite ocorre mais freqüentemente em pacientes com anomalias cardíacas pré-existentes, diagnosticadas ou não, mas pode ocorrer em pessoas com coração estruturalmente normal. Entre estas, destacam-se os usuários de drogas intravenosas e as infecções relacionadas a cateteres. Durante as últimas décadas, a epidemiologia das doenças cardíacas em crianças sofreu alterações, pois o aumento da sobrevivência de crianças com cardiopatias congênitas (inclusive após cirurgias complexas com implante de enxertos e valvas artificiais) e a crescente complexidade do manejo de pacientes em unidades de terapia intensiva neonatal e pediátrica aumentaram o número de pacientes em risco para endocardite (13). Nos EUA, a endocardite representa aproximadamente 1/1280 internações pediátricas por ano.

As crianças com imunodeficiências congênitas ou adquiridas, mas sem outros fatores de risco para endocardite, não parecem ter uma incidência aumentada desta doença quando comparadas à população geral.

FATORES DE RISCO PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA COM INÍCIO NA INFÂNCIA

Com a mudança do perfil epidemiológico no Brasil, as prevalências de doença aterosclerótica, obesidade, hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito têm aumentado entre adultos. No entanto, as alterações decorrentes de aterosclerose podem ser identificadas muito antes do surgimento de sintomas da doença. No final da adolescência, cerca de 61% dos indivíduos apresentam algum tipo de lesão aterosclerótica nas artérias coronárias, sendo que cerca de 15% delas são intermediárias ou avançadas. Ao final da 4ª década de vida, 95% da população já apresenta algum tipo de lesão aterosclerótica (14).

A prevalência de obesidade em crianças vem crescendo nos países em desenvolvi-

to, e tem sido atribuída principalmente a fatores ambientais e sócio-culturais, tais como o incentivo a uma dieta pouco saudável com alta proporção de gorduras e a uma atitude sedentária. No Brasil, embora a desnutrição ainda seja muito prevalente, a obesidade e o sobrepeso também vêm aumentando significativamente. Um estudo transversal realizado com 496 crianças brasileiras menores de 11 anos numa comunidade de baixa renda evidenciou prevalência de 3,8% de baixo peso para idade, 10,1% de sobrepeso e 4,6% de obesidade (15). Nos Estados Unidos, 23% das crianças entre 6 e 12 anos e 21% das entre 12 e 17 anos são obesas (16).

A prevalência de hipertensão em crianças e adolescentes situa-se em torno de 2 e 3%, de acordo com estudos realizados em diferentes regiões do mundo (17). Estudos epidemiológicos brasileiros têm mostrado que a prevalência de HAS nessa faixa etária está em torno de 6 a 8%. Em um estudo realizado em Belo Horizonte, a prevalência de medidas de pressão arterial sistólica ou diastólica acima do percentil 90 para idade, sexo e estatura foi de 9%. Menos da metade dos 1005 estudantes avaliados, com média de 11,5 anos, havia sido submetido a alguma medida de pressão previamente ao estudo (18).

CONCLUSÃO

A área de atuação do cardiologista pediátrico está em constante expansão. Além da crescente importância proporcional das cardiopatias congênitas, o desenvolvimento e aprimoramento das modalidades diagnósticas e terapêuticas faz com que aumente, em número e faixa etária, o grupo de pacientes portadores de cardiopatias congênitas que sobrevivem inclusive a procedimentos complexos, formando um grupo que demanda atenção especial às seqüelas e resíduos muito específicos, em muitos casos ainda pouco estudados.

É importante manter a atenção também sobre as medidas preventivas que vem sendo empregadas na tentativa de diminuir a incidência e a gravidade de seqüelas como a febre reumática e a doença de Chagas. E, além destas medidas preventivas, é necessário expandir o horizonte de atuação, iniciando, ainda na infância a introdução de intervenções destinadas a orientar hábitos saudáveis de vida. Todas essas frentes de atuação resultam em um universo sempre dinâmico, no qual a importância relativa e as freqüências de cada condição patológica sofrem significativas mudanças na linha de tempo.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morbidade e Informações Epidemiológicas. Núcleo de Informação em Saúde - SSMA). Web: <http://www.datasus.gov.br/>. Acessado em 23/10/2003.
2. Giutti JCS. Aspectos Epidemiológicos das cardiopatias congênitas em Londrina, Paraná. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 395-9
3. Fyler DC. Report of the New England Regional Infant Cardiac Program NERICP. *Pediatrics* 1980; 65(suppl): 375-461.
4. Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ et al. Congenital heart disease- The Baltimore Washington infant study. *Am J Epidemiol* 1985 121(1) 31-6.
5. Miyague NI, Cardoso SM, Meyer F et al. Estudo epidemiológico das cardiopatias congênitas na infância e adolescência. Análise em 4583 casos. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80: 269-73
6. Sturm A, Pellanda LC, Firpo C. Causas para avaliação cardiológica de pacientes pediátricos em um serviço especializado. In: Anais do VII Salão de Iniciação Científica do ICFUC. Porto Alegre: FUC, 2003. p.52.
7. Grupo executivo de controle e prevenção da febre reumática. Prevenção da febre reumática. Documento Científico do Comitê de Reumatologia. Sociedade Brasileira de Pediatria, novembro de 1999.
8. Gus I, Alves AMM, Giusti II. Febre Reumática. In: Castro I, Batlouni M, Cantarelli E, Ramires JAF, Luna RL, Feitosa GS (org.) *Cardiologia. Princípios e Prática*. Artmed: Porto Alegre, 1999; 25: 467-474.
9. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Risco de miocardite. Web:http://www.anvisa.gov.br/farmacovigilancia/alerta/federal/2002/federal_6_02.htm. Acessado em 10/10/2003.
10. Horowitz E. Miocardites. In: Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul. Livro Pré-TEP, 2001.
11. WHO Division of Control of Tropical Diseases. Chagas Disease Elimination. Burden and Trends. WHO web: www.who.int/ctd/html/chagburtre.html.
12. Murray CJL, Lopez AD. *The Global Burden of Disease*. Cambridge: Harvard University Press, 1996.
13. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA et al and Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young. Related Articles,. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Circulation*. 2002;30; 105(17): 2115-26.
14. Rabelo LM. Fatores de risco para doença aterosclerótica na adolescência. *J Pediatr* 2001; 77(2): 153-64.
15. Motta ME, Silva GAP. Desnutrição e obesidade em crianças: delineamento do perfil de uma comunidade de baixa renda. *J Pediatr* 2001; 77(4): 288-93.
16. Rocchini AP. Childhood obesity and diabetes epidemic. *N Engl J Med* 2002; 346(11): 854-55
17. Rosa AA, Ribeiro JP. Hipertensão arterial na infância e na adolescência: fatores determinantes. *J Pediatr* 1999; 75(2): 75-82.
18. Oliveira KG, Lamounier JA, Oliveira ADB, Castro MDR, Oliveira JS. Pressão arterial em escolares e adolescentes – O estudo de Belo Horizonte. *J Pediatr* 1999; 75(4): 256-66.



TABAGISMO: UMA VISÃO GLOBAL DO SEU ÔNUS

Aloyzio Achutti

Membro da Academia Sul-Rio-Grandense de Medicina e
Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital Moinhos de Vento

Endereço para correspondência:
Av. Bastian, 212 - Porto Alegre, RS 90130-020 - fone (51) 3233.3579
www.achutti.dynip.com - aloysio.achutti@terra.com.br

INTRODUÇÃO

Está bem estabelecida a importância do tabagismo como determinante de doenças, inclusive no conjunto das doenças cardiovasculares [1]. Entretanto é relativamente recente, e ainda pouco expressivo o comprometimento dos cardiologistas na prevenção do tabagismo e no seu tratamento [2].

Este artigo pretende atualizar as informações sobre o ônus atribuível ao uso do tabaco em escala populacional, bem como tentar colocá-lo num contexto mais amplo que possa tornar mais compreensível tão absurdo comportamento humano, ainda assim freqüente.

ESTIMATIVAS DO ÔNUS PARA A SAÚDE

O tabagismo é um fenômeno populacional dinâmico, de freqüência crescente em algumas populações, e decrescente ou estável em outras. Além da pobreza de informações particularmente em países menos desenvolvidos, o dano leva algum tempo para se manifestar, prejudicando a consistência dos números encontrados na literatura. Por estes motivos foram escolhidos estudos mais recentes e abrangentes como os apresentados nas Tabelas 1 e 2.

Em todo o mundo, aproxima-se de 10% o número de mortes prematuras atribuíveis ao tabagismo. Nos países desenvolvidos, embora abriguem somente ¼ da população mundial, o número de mortes relacionadas com este fator de risco ainda é maior, proporcionais à maior freqüência, intensidade e duração no uso do cigarro.

Os homens têm se expostos mais e, portanto, morrem também mais. As conseqüências mais freqüentes estão dentre as doenças cardiovasculares, quase o dobro das respiratórias crônicas.

Descendo ao nível de sub-regiões os mesmos autores encontraram os seguintes números para população de 30 anos ou mais do conjunto de países da América e Caribe que têm índices de mortalidade infantil relativamente baixos, entre os quais se situa o Brasil, cuja população (170/431) deve contribuir com mais de um terço dos casos:

Se estas mesmas proporções forem aplicadas para estimar o número de óbitos precoces atribuíveis ao tabagismo no Brasil no ano de 2000 teríamos o seguinte cenário:

Estes números são menores do que habitualmente tem-se informado como mortes atribuíveis ao tabagismo no Brasil, arredondados para em torno de 200 mil/ano na última década[3]. É possível que as proporções usadas estejam rebaixados por algumas populações de países do grupo que têm menor prevalência, e que fumam menos intensamente e há menos tempo.

ÓBITOS ATRIBUÍVEIS AO TABAGISMO NO RS

No Estado do RS a população é relativamente mais homogênea que no conjunto de todo o Brasil e também aqui se fuma mais, há mais tempo. Os índices de mortalidade por Câncer de Pulmão (considerados como expressão mais fiel dos danos atribuíveis ao uso do cigarro) no RS são dos mais altos no Brasil; para a idade dos 55 aos 64 anos em 2000 foram registrados respectivamente para homens e mulheres 470 e 158 óbitos, o que dá coeficientes específicos de mortalidade de 137 e 41 por 100 000 habitantes do mesmo sexo e faixa etária. Nos Estados Unidos da América do Norte estes coeficientes eram de 166,7 e 50,0 respectivamente por sexo para o mesmo grupo etário.

Como não se dispões de coeficientes entre fumantes e não fumantes, para nossa população, pode-se utilizar um índice chamado



Tabela 1
Mortes prematuras atribuíveis ao tabagismo em 2000^[1]

Milhões	Intervalo	Confiança
N.de mortes prematuras/ano, mundo todo:	4,83	(IC: 3,94-5,93)
Países em desenvolvimento:	2,43	(IC: 1,80-3,15)
Países industrializados:	3,84	(IC: 2,13-2,78)
Do total eram homens:	3,84	
Doenças Cardiovasculares:	1,69	
Doença Respiratória Crônica:	0,97	
Câncer de Pulmão:	0,85	

Tabela 2
Óbitos atribuíveis ao Tabagismo no grupo de países onde se situa o Brasil

	Homens	Mulheres
População adulta (milhões c/>30 anos)	85	92
Óbitos atribuíveis ao tabaco (milhares)(IC)	163 (123-214)	58 (34-93)
% da mortalidade adulta total (%)	15	6

Tabela 3
Estimativas para o Brasil usando os mesmos critérios anteriores

	Homens	Mulheres
População adulta (milhões 30-69 anos)	31	33
Óbitos atribuíveis ao tabaco (milhares)(IC)	39 (29-51)	9 (5-14)
% da mortalidade adulta total (%)	15	6

de maturidade para estimar com mais precisão a mortalidade atribuível ao tabagismo []. No caso do Rio Grande do Sul, utilizando a metodologia preconizada na publicação referida, chega-se a índices de maturidade de 0,896 e 0,879, respectivamente para homens e mulheres, quando as taxas observadas nos EEUU são consideradas como 1,000. Estes índices permitem calcular a fração atribuível de mortes para cada sexo.

A mortalidade atribuível ao tabagismo no RS no ano 2000 totalizou 21,22% e 13,53% de todos os óbitos por todas as causas, respectivamente para homens e mulheres, com 35 anos e mais. Os dados através dos quais é possível chegar a estes resultados estão representados na Tabela 4.

ÔNUS GLOBAL DAS DOENÇAS:

Um outro método de medir o ônus global das doenças tem sido progressivamente mais utilizado desde o início da década de 90, usando não somente a mortalidade precoce como também a incapacidade, medidos em anos perdidos de vida saudável. A unidade

utilizada se chama DALY (em inglês: Disability Adjusted Life Years) que se quantifica por anos perdidos.

Nas próximas tabelas estão representados alguns dados selecionados sobre número de mortes e de DALYs para alguns fatores de risco selecionados, incluindo-se o tabagismo. Estes dados foram retirados do Relatório Mundial da Saúde de 2002 e artigo de autores que contribuíram para este relatório ^[3].

As estimativas estão distribuídas por regiões do mundo e por sexo. No extrato das tabelas abaixo apresentadas foram colocados somente os dados da região das Américas cujos países tem baixa mortalidade geral e infantil no qual se situa o Brasil.

O método para a definição destes 20 fatores de risco está descrito em detalhe nos respectivos originais e estão distribuídos em 7 categorias maiores. Delas desdobramos duas que mais interessam aos cardiologistas: a relacionada com "outros fatores nutricionais e sedentarismo" e das "substâncias que causam dependência" entre as quais se situa o tabagismo. Sua importância pode ser observa-



da comparativamente com outros fatores de risco habitualmente trabalhados pelo cardiologista, somente superado pela Hipertensão Arterial e quase igual ao da Hipercolesterolemia.

TRATAMENTO DO TABAGISMO

Em que pese não haver uma diretriz volta-da para o controle do Tabagismo na coleção de mais de 60 excelentes documentos deste tipo produzidos pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, existem diversas publicações orientando o tratamento do tabagista. [1].

Embora o ideal seja nunca fumar, nem estar submetido ao fumo passivo, uma revisão sistemática de estudos relacionados com a cessação do uso do cigarro[2] demonstrou que deixando de fumar há uma redução de

36% no Risco Relativo Bruto de morrer mesmo em pessoas que tenham Doença Coronária já estabelecida. Pela simples percepção empírica tem-se a impressão de que os cardiologistas não dão a mesma ênfase em tratar o tabagismo do que dão para a prescrição de medicamentos ou indicação cirúrgica de revascularização do miocárdio.

CONTEXTUALIZANDO O TABAGISMO

Quando se retira um problema de seu contexto populacional e histórico, parece mais simples chegar a uma solução. Assim acontece quando estamos lidando com indivíduos isolados na prática clínica. Apesar de todas as dificuldades é mais fácil controlar o problema na

Tabela 4
Mortalidade Atribuível ao Tabagismo. Estado do RS, 2000

HOMENS Doença	Número óbitos	Fração atribuível	Nº de óbitos atribuíveis ao tabagismo
Doença Arterial Coronária 35-64 a	1987	0,403	802
Doença Arterial Coronária 65 a e mais	2812	0,188	529
Doença Cerebro-Vasc. 35-64 a	1119	0,457	511
Doença Cerebro-Vasc. 65 a e mais	2287	0,215	492
Câncer Pulm. T & Bronquios	1646	0,806	1327
Câncer Boca, Laringe, faringe, esôfago	1237	0,824	1020
Câncer de bexiga	148	0,421	62
Câncer de Pâncreas	236	0,259	61
DBPOC	2836	0,752	2135
Totais	14308		6939
Total: todas as causas => 35 a	32.694		21,22%
MULHERES Doença	Número óbitos	Fração atribuível	Nº de óbitos atribuíveis ao tabagismo
Doença Arterial Coronária 35-64 a	977	0,361	352
Doença Arterial Coronária 65 a e mais	2864	0,105	302
Doença Cerebro-Vasc. 35-64 a	829	0,483	400
Doença Cerebro-Vasc. 65 a e mais	2991	0,052	157
Câncer Pulm. T & Bronquios	601	0,694	417
Câncer Boca, Laringe, faringe, esôfago	1529	0,536	819
Câncer de bexiga	39	0,325	13
Câncer de Pâncreas	440	0,298	131
DBPOC	1468	0,694	1019
Totais	11738		3610
Total: todas as causas => 35 a	26.674		13,53%

Fonte: Datasus [1]



perspectiva individual e é por este motivo que se insiste em chamar atenção para nossa responsabilidade e efetividade como médicos.

Para compreender o problema e também poder atuar num cenário mais amplo, não podemos ficar com uma visão focada no problema imediato, assim como se fazia quando se procurava apenas aliviar a dor e tratar das complicações, sem preocupação com a cadeia epidemiológica que determinou a chegada da

doença no estágio em que está sendo tratada, sem olhar para a possibilidade de prevenção.

Contemplando novamente as categorias de Fatores de Risco das tabelas 4 e 5 é possível contrair ainda mais estas categorias em três: risco para o próprio indivíduo (os fatores de risco clássicos), risco para o ambiente em que se vive e se trabalha (poluição ambiental), e risco para as gerações futuras (Materno-infantil e sexualidade).

Tabela 5
Número atribuível de mortes ('000), 20 fatores de risco selecionados, 2000

('000)	América: Grupo BR M/F	Mundo M/F	Total
População Total	213 309/217 623	3 045 295/2 999 722	6 045 017
Mortalidade Total	1 459/1120	29 232/26 629	55 861
Desnutrição Mat. Infant	32/29	3 008/3 148	6 156
Outras Nutric. & Sedentarismo			
Hipertensão Arterial	170/162	3 491/3 649	7 141
Hipercolesterolemia	88/79	2 112/2 303	4 415
Sobrepeso & obesidade	117/144	1 168/1 423	2 591
<Frutas, Vegetais & Exerc.	52/55	961/961	1 922
Reprodução e Sexo	22/32	1 370/1 665	3 035
Substâncias Aditivas			
Tabaco	163/58	3 893/1 014	4 907
Álcool	207/39	1 638/166	1 804
Drogas ilícitas	7/4	163/41	204
Ambientais	53/45	2 195/2 341	4 536
Ocupacionais	30/3	653/131	784
Outros selecionados	2/0	355/225	580

Tabela 6
DALYs atribuíveis ('000) 20 fatores de risco selecionados, 2000

('000)	América: Grupo BR M/F	Mundo M/F	Total
População Total	213 309/217 623	3 045 295/2 999 722	6 045 017
DALYs Total	45 372/35 065	761 562/693 911	1 455 473
Desnutrição Mat. Infant	1 210/1 165	111 286/116 243	227 530
Outras Nutric. & Sedentarismo			
Hipertensão Arterial	1 807/1 438	34 920/29 350	64 270
Hipercolesterolemia	1 070/803	22 136/18 301	40 437
Sobrepeso & obesidade	1 505/1 918	15 543/17 872	33 415
<Frutas, Vegetais & Exerc.	582/585	10 159/8 933	19 092
Reprodução e Sexo	6 205/8 750	42 600/58 083	100 683
Substâncias Aditivas			
Tabaco	2 190/813	48 177/10 904	59 081
Álcool	7 854/1 443	49 397/8 926	58 323
Drogas ilícitas	791/310	8 769/2 719	11 488
Ambientais	1 954/1 778	59 817/57 726	117 544
Ocupacionais	1 154/185	20 436/4 193	38 939
Outros selecionados	160/123	9 290/9 407	18 696



Tudo pode ser traduzido em violência do indivíduo contra si mesmo, contra o ambiente e contra as gerações futuras; e falar sobre violência não é necessário no mundo e no momento em que vivemos.

A violência é uma ameaça constante e cria um clima de desespero em que cessa o interesse e o entusiasmo em investir no futuro. Neste contexto o tabagismo, aparece como uma saída bastante eficaz e socialmente aceita, para compensar a insegurança, a depressão e as frustrações do mundo no qual se vive.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Organização Mundial da Saúde vem chamando atenção para a desproporção entre as evidências sobre os malefícios das substâncias causadoras de dependência e a atitude médica e dos demais segmentos da comunidade científica [].

A responsabilidade profissional e social dos cardiologistas é muito importante na comunidade. Sabidamente os cardiologistas têm uma imagem social muito evidente em nossa cultura, pelos avanços da ciência e técnicas que têm aplicado nos últimos anos, o que torna muito relevante suas opiniões e posições frente às situações ambíguas apresentadas pela mídia.

Os cardiologistas se engajaram mais tardiamente nas campanhas e atividades educativas, mas não podem mais se omitir, nem priorizar apenas as atividades destinadas ao tratamento dos problemas já estabelecidos e complicados, quando se sabe que a intervenção no final da cadeia epidemiológica só traz resultados mais pobres ou apenas paliativos. A prevenção primária e a cessação do

tabagismo precisam ser feitas precocemente, antes que o processo aterosclerótico já esteja estabelecido e as paredes arteriais endurecidas, cheias de placas e calcificações.

É preciso também estar alerta para a falácia da propaganda e o transformismo das companhias interessadas na exploração econômica do vício. Esta imagem de benemerência, de campanhas de fundo social, de mecenas das artes, lava e maquia o dinheiro obtido através da venda em massa de um produto lesivo à saúde, induz o marketing a comprar a simpatia do público, a complacência das autoridades de saúde pública e o desinteresse dos profissionais.

É de conhecimento público o interesse da indústria tem pelo produto originário de nosso Estado, o maior produtor de fumo do Brasil, que por sua vez é o maior exportador mundial do fumo em folha. As companhias investem pesado para poderem prosseguir com seus planos de expansão, aumentando o braço industrial, subsidiando universidades, projetos de cunho social e artístico. Na inauguração do novo Teatro da Orquestra Sinfônica de Porto Alegre, por exemplo, deveria constar no programa uma marcha fúnebre em homenagem aos mortos imolados pelo vício, que resultou no lucro compartilhado agora com a sociedade através de uma doação.

Nós médicos precisamos ter consciência do valor de cada gesto nosso e não ficarmos sob o comando da indústria farmacêutica de um lado que enfatiza seu interesse de venda, e da indústria do tabaco que compra complacência para seu produto através da fabricação de uma imagem de magnanimidade e benemerência social.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Majid Ezzati, Alan D. Lopez: Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *The Lancet*. Vol. 362, N. 9387. 13 September 2003.
2. Julia A Critchley, Simon Capewell: Mortality Risk Reduction Associated with Smoking Cessation in Patients with Coronary Heart Disease. *A Systematic Review*. *JAMA*, July 2, 2003 – Vol 290, N.1 (86-97)
3. WHO: World Health Report 2002. Geneva, 2002. <http://www.who.int/whr/2002/en/> (acessado em 21/03/2004)
4. Samer Jabbour, K. Srinath Reddy, Walinjom F.T. Muna and Aloyzio Achutti: Cardiovascular disease and the global tobacco epidemic: a wake-up call for cardiologists. *Int J. of Cardiology*. Vol 86, Issues 2-3, December 2002 (185-192).
5. Moção contra o tabagismo aprovada na Assembléia Geral da SBC, durante o LVI Congresso Nacional. Rio de Janeiro, 2000.
6. Fique atento. Doenças associadas ao uso dos derivados do Tabaco. Instituto Nacional do Câncer. <http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=atento&link=doencas.htm> . (Acessado em 21/03/2004).

7. US Department of Health and Human Services: Smoking and Health in the Americas. A 1992 Report of the Surgeon General. (Aloyzio Achutti, Senior Editor) DHHS Publication No. (CDC) 92-8419. Atlanta, US, 1992.

8. <http://www.datasus.gov.br> Acessado em 24/03/2004.

9. Majid Ezzati, Alan Lopez, Anthony Rodgers, Stephen Rodgers Vander Hoorn, Christopher J. L. Murray & the Comparative Risk Assessment Collaborating Group: Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *The Lancet* 2002; 360: 1347-60. Published online Oct 30, 2002.

10. Robert Westa, Ann McNeillb, Martin Rawc: Smoking cessation update. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000;55:987-999 (December)

11. Fiona Fleck: WHO report calls for new approach to substance dependence. *BMJ* 2004; 328: 664 (20 March).



AVALIAÇÃO DE RISCO GLOBAL DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Bruce B. Duncan*
Otávio Berwanger da Silva**
Carisi A. Polanczyk***

Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Endereço para correspondência:
Carisi A. Polanczyk
Ramiro Barcelos 2350/2225
Porto Alegre, RS 90035-901
E-mail: cpolanczyk@hcpa.ufrgs.br

INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular aterosclerótica é, em termos proporcionais, a principal causa de mortalidade em países ditos desenvolvidos e em muitos países em desenvolvimento como o Brasil.¹ Nos últimos anos ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas vêm apontando avanços significativos no potencial de prevenção dessas doenças, o que indica a necessidade de traduzir resultados dessas pesquisas em ações concretas e viáveis no contexto brasileiro.

Dois níveis de prevenção cardiovascular devem ser considerados, o populacional, a partir de intervenções orientadas à promoção da saúde da população, e o individual, a partir do contexto clínico. Essa revisão narrativa aborda especificamente a identificação de indivíduos de alto risco com vistas, não somente uma estimativa prognóstica, mas com um foco em prevenção primária através de intervenções precoces de forma diferenciada de paciente a paciente. Ênfase é dada à história clínica e ao exame físico, complementados, quando necessário, por alguns exames laboratoriais.

O CONCEITO DE RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL

Mais importante do que simplesmente taxar um indivíduo como portador de diabetes, hipertensão ou dislipidemia, é caracterizá-lo em termos de seu risco cardiovascular global. Tal assertiva encontra respaldo no resultado de diversos ensaios clínicos randomizados de grande porte, os quais demonstraram, em pacientes de alto risco cardiovascular, que o benefício de fármacos como as estatinas (ou vastatinas) se estendem mesmo a pacientes com níveis de colesterol normais;² os antiplaquetários são capazes de reduzir eventos cardiovasculares maiores, mesmo em indivíduos sem manifestações clínicas de aterosclerose;³ e diversos anti-hipertensivos reduzem eventos cardiovasculares mesmo em pacientes sem hipertensão.⁴⁻⁶

Prevenção baseada no conceito de risco cardiovascular global significa orientar esforços preventivos não pelos riscos atribuíveis à elevação de fatores isolados como a pressão arterial ou o colesterol sérico, mas pela somação de risco decorrente de múltiplos fatores, estimada pelo risco absoluto global em cada indivíduo.

* Professor adjunto do Departamento de Medicina Social da Faculdade de Medicina da UFRGS e Professor do Programa de Pós-graduação em Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

** Médico residente do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Mestrando do Programa de Pós-graduação em Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

*** Médica cardiologista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Hospital Moinhos de Vento. Professora do Programa de Pós-graduação em Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.



Sob esse enfoque, quanto maior o risco, maior o potencial benefício de uma intervenção terapêutica ou preventiva. O benefício de uma terapia na prevenção de desfechos não desejáveis pode ser expresso em termos relativos (p. ex., pela redução relativa de risco, RRR), ou em termos absolutos que levam em conta o risco individual (p. ex., pelo número necessário tratar, ou NNT; A utilidade desse conceito pode ser exemplificada da seguinte maneira. No estudo WOSCOP, estatinas reduziram o risco relativo de eventos cardiovasculares em cerca de 31% quando administradas para homens sem história clínica de tais eventos mas com múltiplos fatores de risco. Esse efeito é muito semelhante àquele visto, no estudo 4S em indivíduos com cardiopatia isquêmica manifesta, e, portanto, com maior risco cardiovascular (34%), sugerindo falsamente que o benefício das estatinas seja semelhante nos dois grupos. No entanto, quando os mesmos resultados são analisados por meio de parâmetros absolutos, nota-se que para prevenir um caso de infarto seria necessário tratar com estatinas um número quatro vezes menor de indivíduos com doença isquêmica manifesta no 4S do que indivíduos sem doença isquêmica manifesta no WOSCOP (NNT=11 contra NNT=42).⁷ O exemplo ilustra a possibilidade de otimizar o efeito de intervenções preventivas aplicando-as de acordo com o risco cardiovascular global de cada indivíduo, uma vez que o grau do benefício obtido depende da magnitude desse risco.

Com um leque tão grande de terapias preventivas de benefício comprovado, com uma capacidade crescente de se identificar quem detém maior risco cardiovascular, e perante o risco de parafeitos e escassez de recursos para cuidados de saúde, não é nem possível nem conve-

niente prescrever tudo para todos. Para maximizar benefícios e minimizar riscos e custos, é preciso organizar estratégias específicas para diferentes perfis de risco, levando em conta a complexidade e a disponibilidade das intervenções.

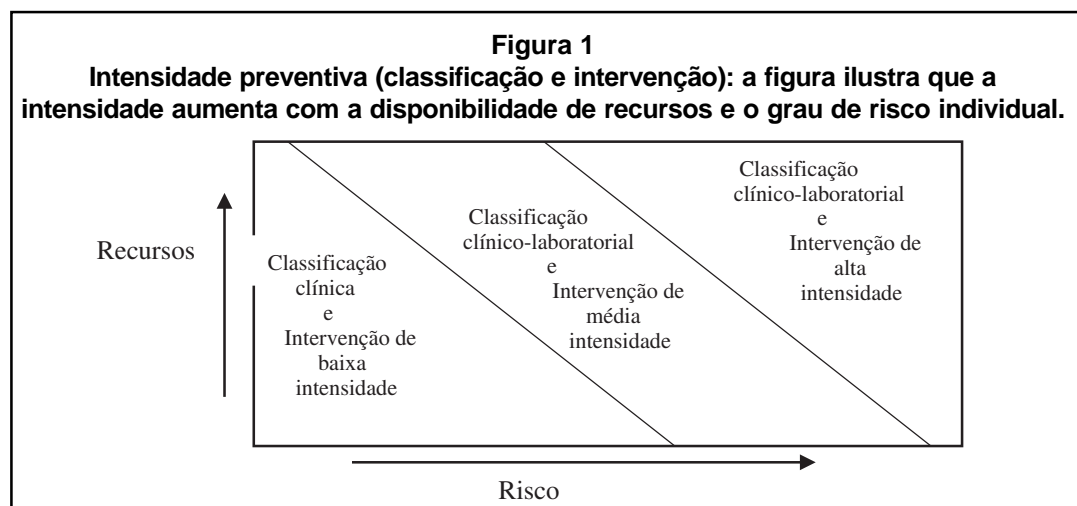
Como apresentado na Figura 1, maior risco e maior disponibilidade de recursos permitem estratégias de classificação de risco mais complexas e intervenções mais intensas. Por não deter do mesmo montante de recursos de que os provedores de saúde nos países norte-americanos e europeus dispõem, os sistemas de saúde brasileiros precisam priorizar estratégias preventivas econômicas para as doenças crônicas. Sem essa priorização poderão ocorrer sérias distorções na distribuição dos recursos disponíveis para cuidados de saúde. Felizmente, há muito que pode ser feito na prevenção cardiovascular de menor custo ou de maior eficiência.

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

O esquema de classificação do risco apresentado a seguir foi desenvolvido a partir da experiência dos autores. Diversos grupos⁸⁻¹¹ têm desenvolvido diretrizes relacionadas à classificação. No entanto, esses trabalhos foram feitos, em sua maioria, antes da consolidação das evidências atuais que apóiam uma abordagem de risco absoluto. Além disso, poucos estudos têm investigado o impacto e as implicações do uso de recursos em atividades preventivas no contexto de países em desenvolvimento.¹²

ELEMENTOS PARA A AVALIAÇÃO E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

Pelas razões expostas, a intensidade das intervenções preventivas deve ser determina-





da pelo grau de risco cardiovascular estimado para cada paciente. Em termos práticos, costuma-se classificar os indivíduos em três níveis de risco para eventos coronarianos maiores – baixo, moderado e alto.

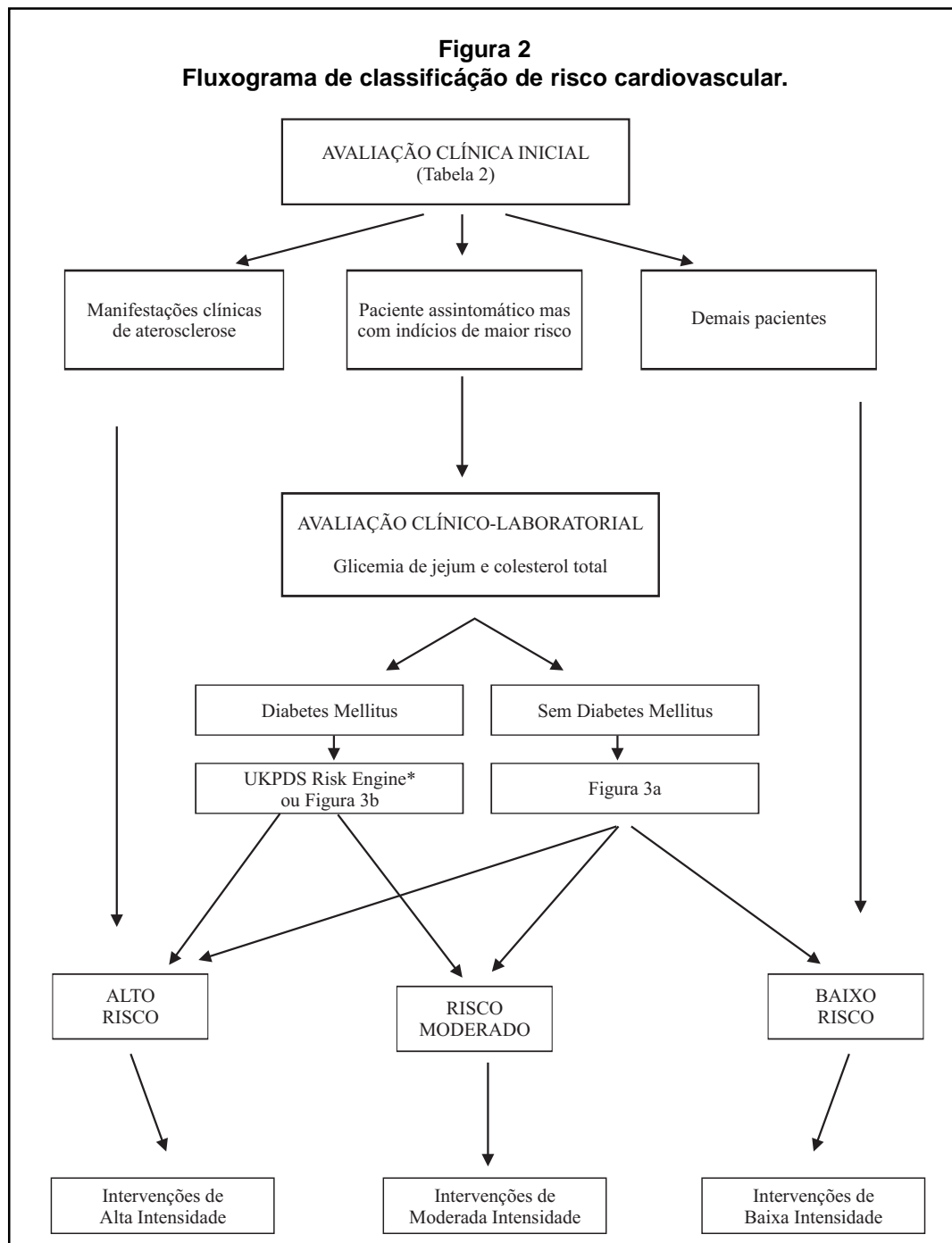
A classificação inicial baseia-se apenas no exame clínico; quando este sugerir maior risco, avança para exames complementares (Figura 2). A classificação pode ser repetida a cada 3 a 5 anos ou sempre que eventos clínicos apontarem a necessidade de reavaliação.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO AVALIAÇÃO CLÍNICA

Como mostrado na Tabela 1, a classificação clínica baseia-se em dados como idade e sexo, história clínica (principalmente manifestações cardiovasculares), pressão arterial, circunferência abdominal, peso e altura (índice de massa corporal), e um exame físico focalizado em manifestações de aterosclerose.^{13,14}

Pacientes identificados nessa avaliação clínica como de alto risco são candidatos a intervenções preventivas de alta intensidade.

Figura 2
Fluxograma de classificação de risco cardiovascular.





Indivíduos sem nenhum desses fatores são caracterizados como sendo de baixo risco. Ao invés de expô-los à potencial iatrogenia decorrente de rótulos definidos por exames complementares desnecessários, esses indivíduos podem ser informados sobre seu bom perfil de saúde cardiovascular e encorajados a manterem ou, por que não, a melhorarem sua boa forma.

Homens ≥ 45 anos e mulheres ≥ 55 anos requerem exames laboratoriais para fornecer melhor estimativa de seu risco. Indivíduos mas jovens que já apresentam um ou mais fatores de risco podem também passar para a avaliação clínico-laboratorial, conforme o número de fatores que possuem e seu interesse em prevenção de futuros eventos cardiovasculares.

AValiação CLÍNICO-LABORATORIAL

O risco cardiovascular de pacientes com os fatores clínicos citados na parte inferior da Tabela 1 é bastante heterogêneo. Para estimar mais precisamente esse risco, pode-se usar escores de predição de risco, tabelas

de estimativas de risco e calculadoras clínicas interativas disponíveis *on-line*¹⁵ ou via computadores de mão. Dois exemplos dessas estratégias são as tabelas conhecidas como *Joint British Societies Coronary Risk Prediction Charts*¹⁶ (Figuras 3a e 3b) e o escore de risco *Framingham Risk Score*.¹⁷ A partir desses instrumentos, pode-se classificar os indivíduos em risco baixo ($< 1,5\%$ /ano), moderado (de 1,5 a 3% ao ano) e alto ($\geq 3\%$ /ano) de desenvolver um evento coronariano.

Essa determinação de risco exige a obtenção de pelo menos 2 exames complementares: glicemia de jejum e colesterol total. A determinação de HDL-C é opcional, pois torna a predição apenas um pouco mais precisa para a maioria dos pacientes.¹⁸

Infelizmente, até o momento nenhum desses instrumentos foi desenvolvido ou adaptado para o contexto brasileiro. Supõe-se, contudo, que a fisiopatologia da doença cardiovascular seja semelhante em diferentes contextos, de forma que o principal determinante da aplicabilidade de escores desenvolvidos em uma sociedade a outra é a semelhança

Tabela 1
Avaliação clínica: Achados no exame clínico indicativos de alto risco ou da necessidade de exames laboratoriais.

Indicadores de alto risco
Infarto do miocárdio
Acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório
Doença aneurismática de aorta
Doença vascular periférica
Insuficiência cardíaca congestiva (exceto com etiologia não coronariana estabelecida)
Angina de peito
Claudicação intermitente
Indicadores de risco indeterminado e a necessidade de exames laboratoriais*
Idade ≥ 45 anos homens, ≥ 55 anos mulheres
Mais precoce na presença de:
Manifestações de aterosclerose
Sopros arteriais carotídeos
Diminuição ou ausência de pulsos periféricos
História familiar de infarto agudo do miocárdio, morte súbita ou acidente vascular cerebral em familiares de primeiro grau ocorrido antes dos 50 anos
Diagnóstico prévio de diabetes mellitus, tolerância à glicose diminuída, glicemia de jejum alterada, diabetes gestacional
Diagnóstico prévio de dislipidemia
Diagnóstico prévio de síndrome do ovário policístico
Tabagismo
Obesidade (IMC > 30 kg/m ²) ou obesidade central (cintura medida na crista ilíaca: > 88 cm, mulheres; > 102 cm, homens)
Hipertensão ($> 140/90$ mmHg) ou história de pré-eclampsia

*As seguintes condições são também indicação para determinação isolada de glicemia de jejum:

- Mulher entre 45-54 anos de idade,
- Sobrepeso (25 kg/m² \leq IMC < 30 kg/m²) mais história de mãe ou pai com diabetes.

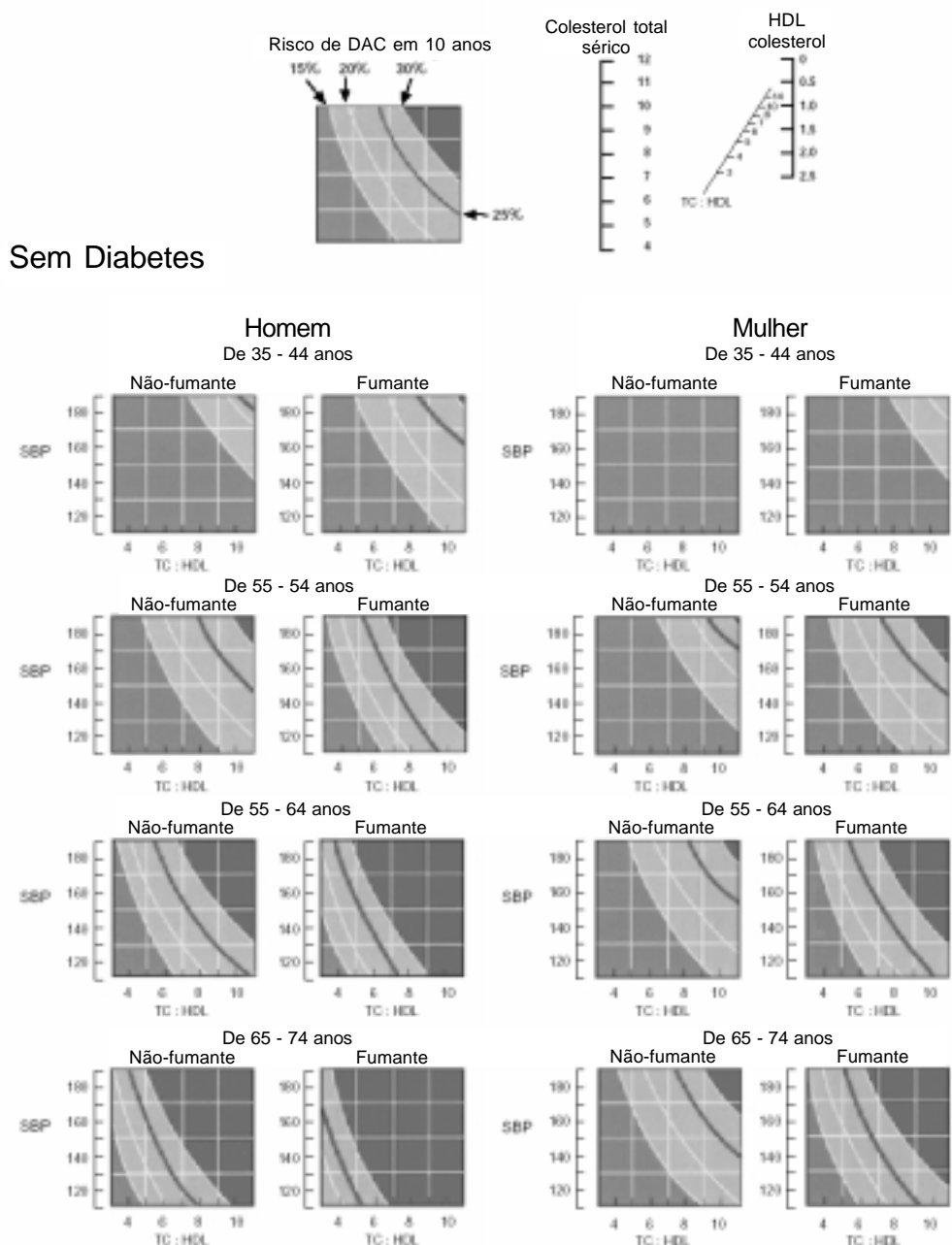


do risco cardiovascular basal entre as duas populações.^{19,20} Assim, considerando que as taxas de mortalidade por doenças coronarianas no Brasil são semelhantes às dos países de onde as regras em uso atual provêm, parece razoável adotá-las. Até porque, se algo, esses escores de predição clínica subestimam o risco em nossa população. Isso porque as taxas atuais de doenças coronarianas no Brasil (particularmente nas Regiões Sul e Sudeste) são superiores àquelas

observadas na América do Norte e na Europa Ocidental, e as taxas de outras doenças cardiovasculares, em especial as doenças cerebrovasculares, são maiores (particularmente nas demais regiões).

É bem provável que novas regras e até talvez novas estratégias de predição irão surgir nos próximos anos. A inclusão de marcadores de risco adicionais nesses escores de predição clínica, por exemplo, a proteína C-reativa (indicador de inflamação crônica, sistêmica e

Figure 3a.
Tabelas de predição de risco de doença arterial coronariana (DAC), Joint British Societies (sem Diabetes). Na ausência de HDL-C, para utilizar as tabelas, dividir o valor do colesterol total por 40. Fonte: British Hypertension Society¹⁶





branda), está sendo considerada. No entanto, a experiência sugere que a adição de outros elementos como proteína C-reativa, além de onerar o processo de classificação de risco, traz limitada melhoria na capacidade preditiva.¹⁸

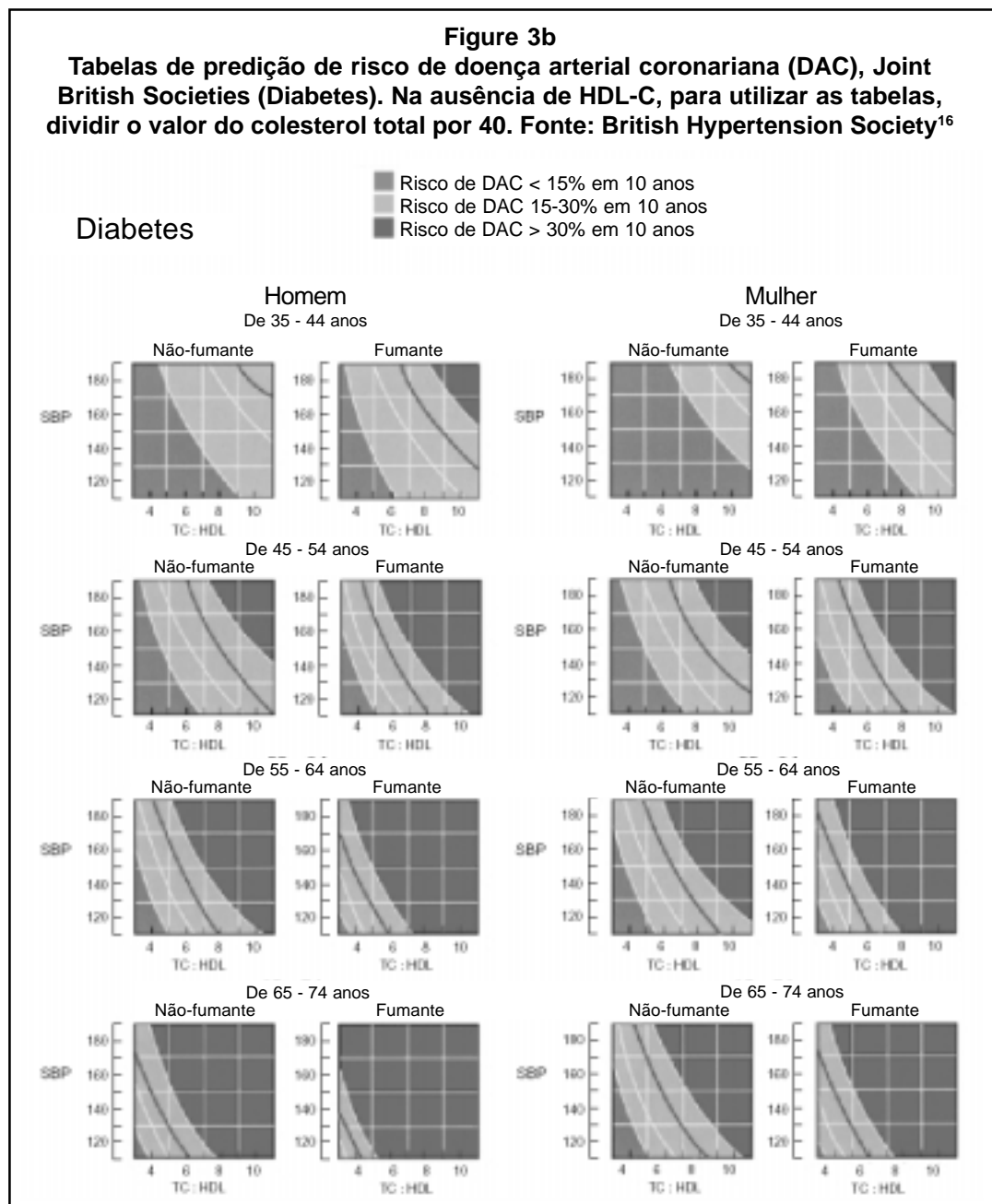
Para pacientes com hipertensão ou diabetes, solicita-se ainda creatinina, exame de urina e eletrocardiograma. A presença de qualquer uma das condições abaixo também indica alto risco:^{21,22}

- nefropatia (microalbuminúria >300mg/dia ou 200mg albumina/g Cr ou $Cr \geq 1,5$ mg/dl para homens e 1,3 mg/dl para mulheres)
 - hipertrofia de ventrículo esquerdo^{23,24}
- Como a glicemia de 2h pós carga glicêmica

é mais preditiva de risco cardiovascular do que a de jejum, recomenda-se avaliação de diabetes por teste de tolerância à glicose em pacientes com glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL e risco já calculado em $\geq 2,5\%$ /ano para homens e $\geq 2\%$ para mulheres. Isso porque a maioria das pessoas com esses níveis de risco, se confirmado o diagnóstico de diabetes, passariam a ser consideradas de alto risco, podendo se beneficiar de uma série de intervenções adicionais.

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO EM PACIENTES COM DIABETES

Nos pacientes com diabetes, pode-se também lançar mão do *UKPDS Risk Engine*,





obtido gratuitamente na Internet.²⁵ Essa calculadora clínica, baseada no acompanhamento dos participantes do Estudo UKPDS, leva em conta, além dos fatores já mencionados, a duração do diabetes, o valor da hemoglobina glicada e a presença de fibrilação atrial.

O uso das tabelas de risco britânicas (Figuras 3a e 3b) ou da calculadora do UKPDS demonstra que a maioria, mas nem todos, os pacientes com diabetes se enquadra na categoria de alto risco.

Frente a esta classificação global é possível a prescrição de inúmeras intervenções específicas buscando trazer o risco para níveis mais baixos. O leque de intervenções cardioprotetoras preventivas de benefício comprovado por ensaios clínicos randomizados com metodologia e poder estatístico adequados vem aumentando e foge do escopo desta revisão sua descrição detalhada. Certamente uma avaliação global tem o seu máximo impacto se for usada na prática para reduzir o risco estimado.

ELEMENTOS PARA A TOMADA DE DECISÕES SOBRE PREVENÇÃO

Idealmente, para que o uso de intervenções preventivas e terapêuticas possa ser justificado, deveriam estar disponíveis evidências de qualidade metodológica adequada indicando efeitos clinicamente relevantes em desfechos cardiovasculares maiores, com razões de custo-efetividade favoráveis para o contexto brasileiro. Essas exigências assumem maior importância no tratamento de indivíduos assintomáticos, onde o princípio *primum non nocere* (primeiro não ferir) é de suma importância.

Além da magnitude de efeito do tratamento em termos absolutos, é fundamental sua relação custo-efetividade. Em geral, intervenções farmacológicas tendem a ser mais caras do que as de dieta ou conselhos. Por exemplo, estima-se que o uso de estatinas pode custar 10 a 20 vezes mais do que conselhos relacionados a dieta ou fumo para alcançar o mesmo benefício.⁵³ Muitas intervenções, quando avaliadas, são surpreendentemente caras.^{54,55}

- tratamento anti-hipertensivo para indivíduos de baixo risco;
- fármacos para hipertensão ou hipercolesterolemia protegidos por patentes; e
- estatinas, mesmo genéricas, especialmente para prevenção em indivíduos que apresentam menor risco.

É importante lembrar que existem poucas avaliações desse tipo usando dados brasilei-

ros e que os custos de fármacos protegidos por patentes relativamente a outros custos de saúde como honorários médicos e hospitalização, tendem a ser maiores no Brasil do que na América do Norte ou na Europa, de forma que os resultados de outros países, quando generalizados para a realidade brasileira, podem subestimar o custo real para alcançar um determinado benefício com certos fármacos.

Nunca é demais enfatizar que, para estarem justificadas, essas terapias preventivas, especialmente quando aplicadas a indivíduos de menor risco, freqüentemente apresentando NNTs muito altos, devem significar melhor uso dos recursos disponíveis do que as demais demandas. De uma perspectiva social, esses usos alternativos incluem, dentro do setor de saúde, melhorar o cuidado de outras condições médicas sintomáticas, melhorar a infraestrutura e melhorar a remuneração a médicos e outros profissionais de saúde. Incluem também, fora do setor de saúde, em termos genéricos, o cumprimento de outras demandas sociais, como educação, segurança e moradia. De uma perspectiva individual, intervenções que implicam em gastos financeiros pessoais competem por recursos com outras demandas legítimas, como economias para o futuro, educação para os filhos, melhorias da casa e férias.

Além disso, é importante levar em consideração a perspectiva de cada paciente em relação à prevenção. Pouco se ganha, e muito se pode perder, quando se rotula e prescreve tratamento preventivo a indivíduos que não demonstram interesse em atividades voltadas ao cuidado de sua saúde futura. Deve-se também considerar que a efetividade de intervenções sobre estilo de vida é limitada pelas definições socioculturais de dieta saudável, de nível adequado de atividade física e da presença de outros fatores de risco como o fumo. Nesse sentido, mudanças importantes no risco cardiovascular dependem de mudanças nessas definições socioculturais; repetidos aconselhamentos mesmo àqueles de alto risco são incapazes de efetuar mudanças limitadas pelo ambiente socio-cultural. A adoção dessas medidas pelo médico e pelos demais profissionais da saúde é um passo importante nesse processo de mudança de padrões sociais.

Para garantir a efetividade das intervenções, o paciente, sempre que possível, deve participar ativamente na tomada de decisões, especialmente na escolha daqueles que exigem mudanças de comportamento.



CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente são inúmeras as informações clínico-epidemiológicas que nos permitem identificar o risco individual global para o desenvolvimento de eventos cardiovasculares. Embora a maioria das estimativas tenham sido modeladas em populações norte-americanas e européias, é esperado que os resultados sejam aplicáveis ao nosso meio, sendo no pior cenário subestimadas. Um aspecto

essencial deste conjunto de informações é a mudança de paradigma na sua interpretação. A avaliação de risco global é um produto mais amplo e sistemático, que fornece subsídios ao médico e seu paciente na adoção de ações preventivas. Em prevenção é hoje reconhecido que a tomada de decisão deve ser uma escolha racional, levando em conta o risco absoluto, as preferências e os recursos do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mortalidade proporcional por causas selecionadas por região do Brasil, 1998. Datasus, Ministério da Saúde. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em: 16 janeiro 2003.
2. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
3. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
4. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 145-153.
5. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-1041.
6. The EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003; 362: 782-788.
7. Scottish Intercollegiate Guideline Network. Lipids and the primary prevention of coronary heart disease. Scottish Intercollegiate Guideline Network. Disponível em: <http://www.sign.ac.uk/pdf/qrg40.pdf>. Acesso em: 27 julho 2003.
8. Executive Summary of The 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). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497.
9. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Agency for Healthcare Research and Quality. Disponível em: <http://www.ahcpr.gov/clinic/uspstfix.htm>. Acesso em: 12 setembro 2003.
10. Preventive Health Care. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Disponível em: <http://www.ctfphc.org/>. Acesso em: 12 setembro 2003.
11. Santos RD. 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 Suppl 3: 1-48.
12. Cardiovascular Disease Program. WHO CVD-Risk management package for low- and medium-resource settings. World Health Organization. Disponível em: whqlibdoc.who.int/publications/2002/9241545852.pdf. Acesso em: 12 setembro 2003.
13. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1357-1364.
14. Sauve JS, Thorpe KE, Sackett DL, Taylor W, Barnett HJ, Haynes RB et al. Can bruits distinguish high-grade from moderate symptomatic carotid stenosis? The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Ann Intern Med* 1994; 120: 633-637.
15. Risk assessment tool for estimating your 10-year risk of having a heart attack. National Heart, Lung and Blood Institute. Disponível em: <http://hin.nhlbi.nih.gov/atp/ii/calculator.asp?usertype=pub>. Acesso em: 26 julho 2003.
16. Joint British societies coronary risk prediction chart. British Hypertension Society. Disponível em: http://www.hyp.ac.uk/bhs/resources/prediction_chart.htm. Acesso em: 26 julho 2003.
17. Estimating Coronary Heart Disease (CHD) Risk Using Framingham Heart Study Prediction Score Sheets. National Heart, Lung and Blood Institute. Disponível em: <http://www.nhlbi.nih.gov/about/framingham/riskabs.htm>. Acesso em: 12 setembro 2003.
18. Folsom AR, Chambless LE, Duncan BB, Gilbert AC, Pankow JS. Prediction of coronary heart disease in middle-aged adults with diabetes. *Diabetes Care* 2003; (No prelo).
19. D'Agostino RB, Sr., Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001; 286: 180-187.
20. Haq IU, Ramsay LE, Yeo WW, Jackson PR, Wallis EJ. Is the Framingham risk function valid for northern European populations? A comparison of methods for estimating absolute coronary risk in high risk men. *Heart* 1999; 81: 40-46.
21. Cardiovascular Disease Programme. WHO CVD-risk management package for low- and medium-resource settings. World Health Organization. Disponível em: whqlibdoc.who.int/publications/2002/9241545852.pdf. Acesso em: 28 julho 2003.
22. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-2572.
23. Sundstrom J, Lind L, Arnlov J, Zethelius B, Andren B, Lithell HO. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation* 2001; 103: 2346-2351.
24. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Disponível em: <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2003/8002/repouso.pdf>. Acesso em: 28 setembro 2003.
25. UKPDS risk engine. Diabetes Trials Unit, The Oxford Center for Diabetes, Endocrinology & Metabolism. Disponível em: <http://www.dtu.ox.ac.uk/index.html?maindoc=/riskengine/>. Acesso em: 26 julho 2003.

EPIDEMIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Luís Beck da Silva Neto*
Nadine Clausell**

Serviços de Cardiologia do Hospital São Francisco – Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Programa de Pós-graduação em Medicina: Ciências Cardiovasculares da UFRGS

Endereço para correspondência:
Dr. Luis Beck da Silva Neto – Serviço de Cardiologia
Hospital São Francisco – Santa Casa
Annes Dias, 285 - fone/fax: (51) 3227.1604

INTRODUÇÃO

Apesar das recentes inovações no tratamento da insuficiência cardíaca e de suas condições predisponentes, ela permanece altamente prevalente e, uma vez estabelecida, letal. A sobrevivência dos pacientes tem aumentado por notáveis avanços no tratamento da Insuficiência Cardíaca bem como de seus fatores causais como hipertensão, isquemia miocárdica e doença valvular. Todavia há uma morbi-mortalidade residual que persiste considerável. A terapia da insuficiência cardíaca deve iniciar antes que esta se torne sintomática para que o maior benefício das intervenções seja alcançado. Desta forma, informações epidemiológicas precisas são fundamentais para o rastreamento de indivíduos vulneráveis ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca para que a instituição de medidas preventivas se dê no momento correto.

O TAMANHO DO PROBLEMA

Insuficiência cardíaca é claramente um importante problema clínico e de saúde pública. A exata magnitude do problema é de difícil avaliação pela falta de estimativas em larga escala da sua incidência, prevalência e mortalidade.¹ É estimado, contudo, que aproximadamente 23 milhões de indivíduos sofrem de insuficiência cardíaca no mundo.² A Associação Americana do Coração (*American Heart Association*) estima que 4,7 milhões de

pessoas tinham insuficiência cardíaca nos Estados Unidos em 2000 e que 550.000 novos casos estão sendo registrados a cada ano. A insuficiência cardíaca tem custo significativo para os pacientes, para o sistema de saúde e para a sociedade. Com a recente triplicação das hospitalizações por insuficiência cardíaca, os gastos com esta doença em hospitais, asilos e clínicas de saúde escalou de 15 para 40 bilhões de dólares nos Estados Unidos.³

A informação sobre prevalência e mortalidade de insuficiência cardíaca é freqüentemente obtida dos ensaios clínicos. Estes dados, muito freqüentemente não refletem com precisão o que acontece no mundo real, pois os ensaios clínicos trabalham com uma amostra selecionada da população de pacientes com insuficiência cardíaca e sofrem vieses de referência. Estatísticas provenientes de estudos de base populacional que incluem mais idosos, mais mulheres e mais pacientes com múltiplas co-morbidades fornecem uma estimativa menos distorcida da magnitude e natureza da questão da insuficiência cardíaca na comunidade.⁴

PREVALÊNCIA MUNDIAL DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Estimativas da prevalência de insuficiência cardíaca variam na literatura devido à variabilidade do critério usado para definir insuficiência cardíaca. Uma avaliação dos inúmeros es-

* Médico do Serviço de Cardiologia do Hospital São Francisco
Aluno de Doutorado do Programa de Pós-graduação em Medicina: Ciências Cardiovasculares da UFRGS

** Profa Adjunto Faculdade de Medicina da UFRGS, Coordenadora do Grupo de Insuficiência Cardíaca do Serviço de Cardiologia do HCPA.



cores usados no diagnóstico de insuficiência cardíaca revela substanciais diferenças metodológicas entre eles.⁵ Apesar das discrepâncias entre as diferentes fontes de dados, todas indicam que a prevalência de insuficiência cardíaca e de disfunção ventricular é considerável e aumenta abruptamente com a idade.⁶

Recentes estimativas americanas sugerem que a insuficiência cardíaca aflige de 1,5% a 2% de toda a população e pode atingir de 6% a 10% da população idosa. É estimado que outros 20 milhões de pessoas possuem disfunção ventricular assintomática e encontram-se sob risco de tornarem-se sintomáticas em um a cinco anos. Insuficiência cardíaca é considerada a causa mais freqüente de hospitalizações em adultos acima de 65 anos nos Estados Unidos⁷ e no Canadá.⁸ Destas hospitalizações, 78% delas ocorreram pacientes idosos. Segundo estimativas canadenses, mais de 350.000 pessoas têm insuficiência cardíaca naquele país e a mortalidade da doença em 1 ano chega a ser entre 25% a 40%.⁸ A prevalência de insuficiência cardíaca deverá aumentar no futuro, à medida que a expectativa de vida média das populações aumenta.⁹

Estimativas do estudo de Framingham incluem tanto disfunção sistólica como diastólica, embora seja uma população exclusiva de pacientes sintomáticos. Este estudo indica um aumento de prevalência em homens da ordem de 8 por 1000 na faixa de 50 a 59 anos para 66 por 1000 habitantes na faixa de 80 a 89 anos.¹⁰

INCIDÊNCIA MUNDIAL DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Embora seja freqüentemente mencionado na literatura americana que a incidência de insuficiência cardíaca naquele país esteja entre 400.000 e 700.000 novos casos por ano, estas estimativas estatísticas são extrapoladas de estudos relativamente pequenos e são baseadas em definições amplas de insuficiência cardíaca.¹¹ O número de estudos de incidência que avaliaram amostras de base populacional é também pequeno. O estudo de Framingham, baseado em 4 décadas de seguimento populacional, reporta que a incidência de insuficiência cardíaca dobra a cada década de idade da população. Entre as idades de 35 a 64 anos de idade a incidência de insuficiência cardíaca foi de 3 novos casos por 1000 habitantes, enquanto na faixa de 65 a 94 anos, a incidência aumenta para 12 casos novos por 1000. Em mulheres, as estimati-

vas correspondentes são de 2 e 9 casos novos por 1000 habitantes, respectivamente.⁶

Outros estudos de coorte realizados em outros países têm relatado uma incidência semelhante à descrita pelo estudo de Framingham.^{1,12} Os números citados para a incidência de insuficiência cardíaca nos Estados Unidos são em geral baseados numa extrapolação do estudo de Framingham para a atual população americana.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NO BRASIL

Dados brasileiros referentes à insuficiência cardíaca são similares em muitos aspectos aos dados americanos, demonstrando um aumento progressivo da prevalência de insuficiência cardíaca e altas taxas de hospitalizações.

Segundo dados obtidos do SUS (Sistema Único de Saúde) do Ministério da Saúde, foram realizadas, no ano de 2000, perto de 398 mil internações por insuficiência cardíaca, com ocorrência de 26 mil óbitos. Cerca de um terço dos internados em leitos do SUS com doenças cardíacas é portador de insuficiência cardíaca. Além disso, entre os pacientes com mais de 60 anos, a insuficiência cardíaca é a principal causa de internação hospitalar.¹³ Também no ano 2000, insuficiência cardíaca foi a segunda causa mais freqüente de hospitalização entre todas as causas, em hospitais públicos brasileiros, ficando atrás apenas das internações obstétricas.¹⁴ Por todos esses motivos, a insuficiência cardíaca vem se tornando um grave problema de saúde pública no Brasil.

Entre os estados brasileiros, o Rio Grande do Sul e o Paraná são os estados onde as doenças cardiovasculares são a principal causa de mortalidade, perfazendo 35% de todas as mortes.¹⁵ Além disso, devido à maior expectativa de vida nestes estados, estima-se que a prevalência de insuficiência cardíaca nestas áreas seja ainda maior, quando comparada a média brasileira.

RISCO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DURANTE A VIDA

Embora a prevalência e a incidência de uma doença sejam medidas importantes de freqüência, o risco durante a vida (*lifetime risk*) descreve melhor o risco dos indivíduos desenvolverem insuficiência cardíaca durante a vida. O estudo de Framingham recentemente reportou que o risco de insuficiência cardíaca durante a vida é de 21% em homens e de 20% em mulheres. Além disso, o risco de



insuficiência cardíaca na ausência de infarto do miocárdio é estimado em 11% em homens e 15% em mulheres.¹⁶ Estas estimativas permitem extrapolarmos que 1 em cada 5 indivíduos desenvolverão insuficiência cardíaca no decorrer de sua vida.

TENDÊNCIAS SECULARES DA MORTALIDADE POR INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Relatos do estudo de Framingham indicam que a sobrevivência de pacientes com insuficiência cardíaca não melhorou entre 1948 e 1988. Isto não surpreende, pois estes dados referem-se a um período anterior à introdução dos inibidores da Enzima de Conversão de Angiotensina (ECA). Entretanto, numa análise mais recente das tendências de mortalidade por insuficiência cardíaca na coorte de Framingham, evidencia-se uma redução de 31% no risco de morte por insuficiência cardíaca em homens entre 1950 e 1999 ($p=0,01$), e de 32% em mulheres ($p=0,02$).¹⁷ Outros estudos se fazem necessários para

avaliar quais fatores, e em que extensão, são responsáveis por esta melhora.

CONCLUSÃO

Insuficiência cardíaca é um problema de saúde pública no Brasil e no mundo. Apesar de melhorias na detecção precoce, diagnóstico e tratamento, sua incidência e mortalidade mantêm-se elevadas. Estratégias terapêuticas focadas para a prevenção de insuficiência cardíaca são provavelmente as de maior impacto no custo, morbidade e mortalidade da doença. Terapias que reduzem a incidência de hipertensão e de cardiopatia isquêmica sabidamente evitam a ocorrência de insuficiência cardíaca.¹⁸ Neste contexto, deve-se ter presente o papel dos inibidores da ECA e β -bloqueadores em prevenir insuficiência cardíaca após o estabelecimento de disfunção ventricular.¹⁹ Em pacientes sintomáticos com função ventricular preservada dispõe-se de menos evidências embora recente ensaio apontou para o benefício dos bloqueadores do receptor da angiotensina como promissores.²⁰

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole W, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 208-225.
- Cleland JG, Khand A, Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? *Eur Heart J* 2001; 22: 623-626.
- Connell JB. The economic burden of heart failure. *Clin Cardiol* 2000; 23: III6-III10
- Sharpe N. Heart failure in the community. *Prog Cardiovasc Dis* 41: 73-76.
- Mosterd A, Deckers JW, Hoes AW, Nederpel A, Smeets A, Linker DT, et al. Classification of heart failure in population based research: an assessment of six heart failure scores. *Eur J Epidemiol* 1997; 13: 491-502.
- Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 6A-13A.
- Graves E, Gillum B. 1994 Symmary: National Hospital Discharge Survey. National Center for Health Statistics 1996; 278: 1-12.
- Liu P, Arnold M, Belenkie I, Howlett J, Huckell V, Ignazewski A, et al. The 2001 Canadian Cardiovascular Society consensus guideline update for the management and prevention of heart failure. *Can J Cardiol* 2001; 17 Suppl E: 5E-25E.
- Bonneux L, Barendregt JJ, Meeter K, Bonsel GJ, van d. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: the future rise of heart failure. *Am J Public Health* 1994; 84: 20-28.
- Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1565-1574.
- Massie BM, Shah NB. Evolving trends in the epidemiologic factors of heart failure: rationale for preventive strategies and comprehensive disease

- management. *Am Heart J* 1997; 133: 703-712.
- Remes J, Reunanen A, Aromaa A, Pyorala K. Incidence of heart failure in eastern Finland: a population-based surveillance study. *Eur Heart J* 1992; 13: 588-593.
- Mesquita ET, Bocchi EA, Villas-Boas F, Montera MW, Moreira MCV, Batlouni M. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79 (S IV): 1-30.
- DATASUS - <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2001/matriz.htm#morb>. 21-3-2002. Internet Communication
- DATASUS - <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2001/c04.def>. 14-12-2003. Internet Communication
- Lloyd J, Larson MG, Leip EP, Beiser A, Agostino RB, Kannel WB, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2002; 106: 3068-3072.
- Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 1397-1402.
- Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991; 338: 1281-1285.
- The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *The SOLVD Investigators. N Engl J Med* 1991; 325: 293-302.
- Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet* 2003; 362: 777-781.



SÍNCOPE

Leandro Ioschpe Zimmerman*
Maurício Pimentel**

Setor de Eletrofisiologista do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e
Hospital São Francisco da Santa Casa de Porto Alegre

Endereço para correspondência:
Av. Iguassu, 176/402 - Porto Alegre, RS - Fone: (51) 3311.1458
E-mail: lzimmerman@terra.com.br

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Síncope pode ser definida como uma perda súbita da consciência associada à perda do tônus postural, de curta duração e com recuperação espontânea (1). Do ponto de vista fisiopatológico, o mecanismo responsável pela síncope é a hipoperfusão cerebral global transitória. As principais causas de síncope estão apresentadas na tabela 1.

EPIDEMIOLOGIA

Vários trabalhos investigaram a incidência de síncope e suas potenciais causas. No entanto, em muitos desses trabalhos foram avaliadas populações específicas como militares, idosos institucionalizados ou pacientes encaminhados para investigação em centros terciários (2-5). Assim, a aplicação dos resultados desses estudos para a prática clínica geral é limitada.

As principais informações sobre epidemiologia e prognóstico da síncope na população geral provêm de uma publicação recente em que foram avaliados dados da coorte de Framingham (6). Nesse trabalho, onde foram acompanhados 7184 indivíduos por uma média de 17 anos, 822 apresentaram síncope. A incidência geral de um primeiro episódio de síncope foi de 6,2 para cada 1000 pessoas-ano, com um aumento significativo com a idade e sem diferença entre homens ou mulheres. Em 36,6 % dos indivíduos a causa da síncope não foi identificada. A distribuição das causas identificadas foi a seguinte: vasovagal (21,2 %), cardíaca (9,5 %), ortostática (9,4 %), medicações (6,8 %), convulsão (4,9 %), acidente vascular encefálico ou ataque isquêmico transitório (4,1 %), outras (7,5 %). Esse resultado é semelhante ao de uma avaliação

conjunta de estudos observacionais onde 34 % dos episódios de síncope não tiveram causa identificada (7,8).

Houve recorrência dos episódios de síncope em 21,6 % dos indivíduos do estudo de Framingham, sendo maior o risco entre os indivíduos com síncope de causa cardíaca. A taxa de recorrência de síncope em indivíduos com episódio prévio foi maior do que a incidência de um primeiro episódio entre indivíduos que nunca haviam apresentado síncope. Em outra coorte de pacientes com síncope, 35 % apresentaram recorrência em 3 anos de seguimento, sendo que 82 % das recorrências ocorreram nos primeiros 2 anos (9). Os fatores preditores de recorrência foram história prévia de síncope quando do início do acompanhamento e doença psiquiátrica.

Síncope é o sintoma que motiva 3 a 5 % das consultas em emergência e 1 a 3 % das internações hospitalares (10-12). Em trabalho com dados do sistema de saúde americano Medicare, o custo da internação de pacientes com síncope e que receberam alta foi de US\$ 4.132,00 elevando-se para US\$ 5.281,00 em casos de síncope recorrente (13).

PROGNÓSTICO

Estudos da década de 80 mostraram que pacientes com síncope de causa cardíaca apresentavam uma mortalidade maior em 1 ano (18 a 33 %) comparados a pacientes com síncope de causa não cardíaca (0 a 12 %) ou desconhecida (6%) (4,10,11). Em estudo de caso-controle, incluindo pacientes com e sem síncope, os pacientes com síncope de causa cardíaca apresentaram mortalidade maior em relação aqueles com causa não cardíaca ou desconhecida, porém, não apresentaram

* Responsável pelo Setor de Eletrofisiologia Cardíaca dos Hospitais de Clínicas e Hospital São Francisco da Santa Casa de Porto Alegre

** Cardiologista nos Hospitais de Clínicas e São Francisco da Santa Casa de Porto Alegre; Mestrando do Curso de Pós-Graduação da UFRGS



mortalidade significativamente maior do que controles com doença cardíaca semelhante e sem síncope (14). Assim, demonstrou-se que a presença de doença cardíaca estrutural é que foi o principal fator preditivo de mortalidade.

No estudo de Framingham os indivíduos com síncope de qualquer causa apresentaram uma razão de risco para mortalidade total de 1,31 (intervalo de confiança 95 % 1,14-1,51) em comparação a indivíduos sem síncope (6)

Tabela 1 - Causas de síncope

Neurocardiogênica

Síncope vasovagal
Hipersensibilidade do seio carotídeo
Situacional (tosse, micção, defecação, deglutição)
Síncope glossofaríngea
Neuralgia trigêmio

Ortostática

Induzida por drogas
Hipovolemia
Síndromes autonômicas primárias:
 Insuficiência autonômica pura
 Síndrome de Shy-Drager
 Doença de Parkinson com insuficiência autonômica
Síndromes autonômicas secundárias: neuropatia diabética, neuropatia amiloide
Síndrome postural ortostática taquicardizante

Cardíaca

Cardiopatias estruturais

Cardiopatias isquêmicas
Dissecção aórtica
Estenose aórtica
Estenose mitral
Hipertensão pulmonar primária
Mixoma atrial
Miocardiopatia hipertrófica
Tamponamento cardíaco
Tromboembolismo pulmonar

Arritmias

Bradiarritmias

Bloqueio atrioventricular
Doença do nó sinusal
Mal funcionamento de marcapasso

Taquiarritmias

Taquicardia supraventricular
Taquicardia ventricular
Síndrome do QT longo, Síndrome de Brugada

Neurológica

Enxaqueca
Convulsões
Ataque isquêmico transitório
Acidente vascular encefálico

Vascular

Síndrome do roubo vascular

Metabólica/Outras

Hiperventilação
Hipoglicemia
Hipoxemia
Drogas/álcool
Síncope psicogênica



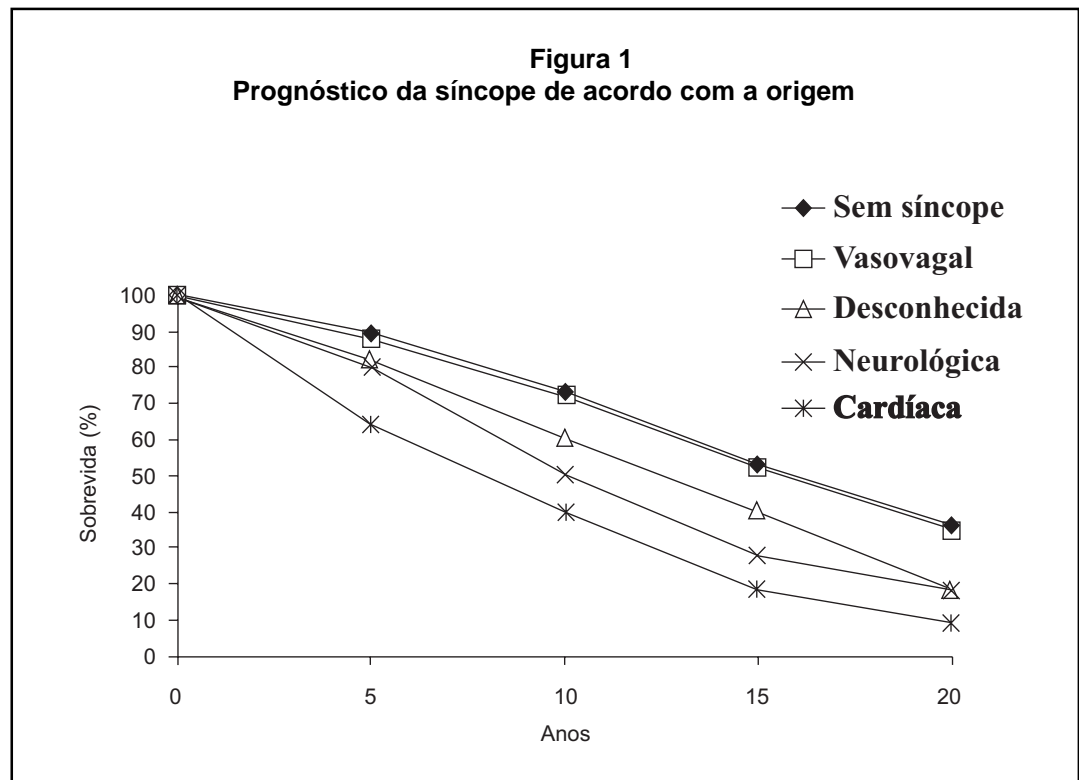
(Figura 1). Os indivíduos com síncope de origem cardíaca apresentaram maior razão de risco para mortalidade total 2,01 (IC 95% 1,48-2,73). Para os indivíduos com síncope de causa desconhecida e de causa neurológica a razão de risco para mortalidade total foi respectivamente de 1,32 (IC 95% 1,09-1,60) e 1,54 (IC 95% 1,12-2,12). Os indivíduos com síncope de causa neurológica apresentaram ainda uma razão de risco para acidente vascular encefálico fatal ou não fatal de 2,96 (IC 95% 1,69-5,18). Não houve aumento significativo do risco de morte, infarto ou acidente vascular encefálico entre os indivíduos com síncope de causa vasovagal e outras causas. Os resultados foram obtidos a partir de análise multivariada onde foi incluída a história de presença ou ausência de doença cardiovascular. Os indivíduos com síncope de causa desconhecida representaram provavelmente um grupo heterogêneo, onde estavam incluídos tanto indivíduos com causas benignas de síncope como outros com causas cardíacas não diagnosticadas. Pacientes com causas múltiplas para síncope apresentam maior mortalidade quando comparados àqueles com causa única (15). Os pacientes com síncope recorrente apresentam comprometimento significativo de sua qualidade de vida, semelhante a doenças

crônicas como artrite reumatóide e doença pulmonar obstrutiva (16)

AVALIAÇÃO

A avaliação inicial dos pacientes com síncope inclui história, exame clínico, pesquisa de hipotensão postural e eletrocardiograma (ECG) convencional de 12 derivações. A história e o exame físico identificam uma potencial causa de síncope em 45 % dos pacientes (7). A avaliação inicial já pode estabelecer um diagnóstico de certeza, por exemplo, bloqueio atrioventricular total, procedendo-se então ao tratamento específico. Mais comumente a avaliação inicial leva a uma ou mais suspeitas diagnósticas, que deverão ser investigadas com testes específicos. O eletrocardiograma de repouso, por exemplo, pode mostrar a presença de um feixe anômalo (Wolff-Parkinson-White), levantando a hipótese de taquicardia como causa de síncope. A massagem de seio carotídeo deve ser feita, após cuidadosa ausculta de carótidas, em busca de hipersensibilidade de seio carotídeo.

Caso a avaliação inicial não leve a uma suspeita diagnóstica ou se os testes específicos forem negativos, a abordagem passa a ser de síncope de causa desconhecida. A principal questão nestes pacientes será estabelecer a presença ou não de doença





cardíaca estrutural, o que, como visto anteriormente, apresenta importante implicação prognóstica (17). Para a avaliação da presença de cardiopatia estrutural recomenda-se a realização de ecocardiograma e teste provocativo de isquemia (ergometria ou cintilografia). Outros métodos de imagem podem ser usados em situações específicas, como a ressonância nuclear magnética na suspeita de displasia arritmogênica de ventrículo direito. Em pacientes com cardiopatia estrutural ou onde haja alta suspeita clínica de arritmia, a investigação deverá prosseguir com estudo eletrofisiológico. O valor do estudo eletrofisiológico na detecção da causa de síncope é grande em cardiopatia isquêmica, mas menor em miocardiopatia dilatada. A utilização de monitorização cardíaca prolongada por meio de monitor de eventos (*loop recorder*) deve ser considerada em pacientes com suspeita de síncope por arritmia e que tenham apresentado estudo eletrofisiológico normal. Nestas situações, quando as síncopes ocorrem a intervalos longos, pode-se implantar um registrador de eventos; estes

aparelhos funcionam por aproximadamente 14 meses. Se a avaliação cardíaca não mostrar evidência de cardiopatia estrutural ou arritmia, os pacientes poderão ser avaliados para síncope vasovagal por meio do teste de inclinação. Utilizando-se a estratégia de iniciar a investigação com estudo eletrofisiológico em pacientes de alto risco (seguido de teste de inclinação quando negativo) ou com teste de inclinação nos de baixo risco, consegue-se o diagnóstico da causa em aproximadamente 78% dos casos (18). Esta estratégia tem sido recomendada na investigação de síncope de origem desconhecida. Em pacientes sem cardiopatia e sem evidências de síncope vasovagal, o implante de um registrador de eventos pode ser a estratégia com maior custo-efetividade (19).

A investigação da síncope pode ser realizada em nível ambulatorial ou durante internação hospitalar. Recomenda-se a internação hospitalar para investigação da síncope em pacientes com doença cardíaca estrutural, suspeita de arritmia ou isquemia, ECG anormal e exame neurológico alterado (20).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Calkins H, Zipes DP. Hypotension and Syncope. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease. 6 ed. Philadelphia: W.B.Saunders Co. 2001. p. 932-940.
2. Dermkasian G, Lamb LE. Syncope in a population of healthy young adults. JAMA 1958; 168: 1200-1207.
3. Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. Q J Med 1985; 55: 45-54.
4. Kapoor W, Karpf M, Wieand S, Peterson J, Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. N Engl J Med 1983; 309: 197-204.
5. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. Mayo Clin Proc 2003; 78: 414-420.
6. Soteriades ES, Evans JC, Larson M et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002; 347: 878-885.
7. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. 1. Value of history, physical examination and electrocardiography: Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997; 126: 989-96.
8. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. 2. Unexplained syncope: Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997; 127: 76-86.
9. Kapoor W, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. Am J Med 1987; 83: 700-708.
10. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. Am J Med 1982; 73: 15-23.
11. Silverstein MD, Singer DE, Mulley A et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. JAMA 1982; 248: 1185-1189.
12. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. Eur Heart J 2002; 23: 815-820.
13. Nyman J, Krahn A, Bland P, Criffiths S, Manda V. The costs of recurrent syncope of unknown origin in elderly patients. PACE 1999; 22: 1386-1394.
14. Kapoor W, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. Am J Med. 1996; 100: 646-655.
15. Shen W et al. Mayo Clin Proc 2003; 78: 414
16. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. J Clin Epidemiol 1991; 44: 1037-1043.
17. Brignoli M, Alboni P, Benditt D et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001; 22: 1256-1306.
18. Garcia-Civera R et al. J Am Coll Cardiol 2003; 41:787
19. Krahn A, Klein G, Yee R et al. Cost implications of testing strategy in patients with syncope. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 495-501
20. Kapoor W. Syncope. N Engl J Med 2000; 343: 1856-1862.



NOVOS MARCADORES PROGNÓSTICOS NA DOR TORÁCICA AGUDA - EVIDÊNCIAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS

Carlos D. do Amaral Ferreira
Luis Beck da Silva Neto

Serviço de Cardiologia Hospital São Francisco –
Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre-RS

Endereço para correspondência:
Dr. Carlos Ferreira – Serviço de Cardiologia
Hospital São Francisco – Santa Casa
Annes Dias 285 – fone/fax: (51) 3227.1604
E-mail: cdamaral@santacasa.tche.br

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são uma das principais causas de mortalidade nos Estados Unidos, acometendo cerca de 32% de todas as causas de morte, com um custo de quase U\$1 milhão por ano. Em torno de 1.5 milhões de pacientes sofrem infarto agudo do miocárdio (IAM) a cada ano, com aproximadamente 500.000 mortes diretamente relacionadas a esta patologia. A dor torácica é a segunda causa de atendimento em emergências e embora aproximadamente 57% destes pacientes são admitidos, somente 1/3 desses, tem diagnóstico confirmado de IAM e 1/2 destes pacientes não tem doença cardíaca (1).

Estudos têm mostrado que em torno de 5 milhões de pacientes com dor torácica são atendidos por ano nos serviços de emergência, mas destes, somente 10% tem o diagnóstico de IAM (2). O restante dos pacientes tem diagnóstico de síndrome isquêmica aguda (SIA) em 50%, 10% com dor cardíaca não isquêmica e 30% com dor não cardíaca (3). O receio de liberar pacientes de alto risco, mal diagnosticados, estimula os médicos plantonistas a internar pacientes no departamento de emergência para descartar IAM(4).

As taxas de IAM não diagnosticados liberados para casa, eram de 4% a 6% desde a década de 80 (5-6), mas estudos publicados recentemente citam taxas de 2,1% para IAM

e 2,3% para angina instável (AI). A mortalidade em pacientes com IAM que são liberados inapropriadamente, está em torno de 25%, quase o dobro do esperado para aqueles indivíduos internados (7). A admissão de pacientes com dor torácica de baixo risco, no entanto, pode gerar aumento no número de exames e procedimentos desnecessários, assim como incremento expressivo nos custos hospitalares.

Apesar da evolução tecnológica e conhecimento atual sobre fisiopatogenia das síndromes isquêmicas agudas, o diagnóstico de dor torácica permanece um desafio para o cardiologista e o emergencista. Com a utilização da estratificação de risco através de protocolos de atendimento, que envolvem o uso adequado de marcadores de isquemia e ou necrose, teste de esforço precoce, tem-se tentado diminuir o número de internações desnecessárias, determinar o prognóstico dos pacientes atendidos e garantir a liberação segura daqueles considerados de baixo risco (8-28).

Mesmo com todo o aparato tecnológico, a morbi-mortalidade persiste elevada. Graças aos novos conhecimentos da fisiopatogenia da SIA (29), alguns autores têm proposto a avaliação de novos marcadores de risco, capazes de prever um pior prognóstico, independente dos exames laboratoriais tradicionais como CK e CK-MB. Discutiremos a seguir nesta revisão alguns destes novos marcadores e sua utilização na prática clínica.



TROPONINAS

Após a perda da integridade das membranas plasmáticas das células miocárdicas, macromoléculas intracelulares são liberados no interstício, vasos linfáticos e microvasculatura, sendo eventualmente detectados na circulação periférica. O complexo troponina regula a contração do músculo estriado e compreende 3 subgrupos: a troponina I, T e C. Embora presentes no músculo estriado cardíaco e esquelético as troponinas I e T são codificadas por diferentes genes nos dois grupos, já a troponina C é a mesma nos dois grupos musculares, não sendo utilizada clinicamente(30).

Polanczyk e col. avaliaram em 1047 pacientes com dor torácica quanto a sensibilidade, especificidade e valor preditivo positivo (VPP) da troponina em SIA. Foram encontrados infarto do miocárdio em 14% dos pacientes e angina instável em 37%, 9% dos pacientes tiveram ao menos 1 evento cardíaco maior nas primeiras 72h após a admissão. A totalidade de eventos cardíacos maiores foi de 26% nos pacientes com IAM, 15% em angina instável e 0.2% nos pacientes com dor torácica de origem não cardíaca. A sensibilidade, especificidade e valor preditivo positivo da troponina para eventos cardíacos maiores foram 47%, 80% e 19% respectivamente. Entre os pacientes que foi descartado IAM, a presença isquemia no ECG e troponina elevada (> 0,4 ng/ml), a chance de eventos em 72 horas foi 4 vezes a daqueles com troponina normal. A CKMB também foi associada com eventos cardíacos maiores, mas após ajuste de variáveis clínicas não houve relação com eventos em pacientes sem infarto. Concluiu a autora que nos pacientes com dor torácica a troponina I foi um independente preditor de eventos cardíacos maiores (31).

Os mesmos autores propuseram uma estratégia de utilização de CKMB e troponina no atendimento de pacientes com dor torácica. Baseadas na mesma população, foi encontrado que quando comparadas quanto à sua capacidade de diagnosticar IAM ou chance de eventos maiores em 72, a troponina I foi tão sensível quanto a CKMB (68% vs 71%, 88% vs 98%), mas menos específica. Quando ambos marcadores foram elevados, o valor preditivo positivo foi alto (94%), mas a elevação isolada da CKMB tinha um VPP mais alto que a troponina (59% vs 12%). Em função destes

achados a autora e col propõe que a troponina deve ser restrita a pacientes com CKMB normais e achados eletrocardiográficos consistentes com isquemia, pois apesar de a troponina adicionar informações aos achados clínicos e eletrocardiográficos esta contribuição foi principalmente notada em pacientes com evidência de isquemia no ECG, não sendo superior ao uso de CKMB isolada (32). É importante ressaltar que estes achados foram baseados no diagnóstico clínico de IAM feito com CK-MB, ao contrário do preconizado atualmente.

Antman e col. avaliaram os níveis de troponina de 1404 pacientes em um estudo multicêntrico e correlacionaram seus achados com mortalidade em 42 dias. A mortalidade em 573 pacientes com TnI igual ou maior que 0,4 ng/ml foi significativamente maior (3,7 vs. 1%; $p < 0.001$) que nos 831 pacientes cujos níveis séricos foram menores que 0,4 ng/ml. Neste estudo foi encontrado que um aumento de 1 ng/ml foi associado com um significativo aumento no risco de morte após ajuste das características basais que eram preditores independentes de mortalidade como: depressão de ST-T e idade > 65anos (33).

Da mesma forma Ohman e col estudaram 855 pacientes dentro de 12 horas do início dos sintomas e analisaram os níveis de Troponina T, CKMB e achados de ECG na estratificação de risco de pacientes com síndrome isquêmica aguda. Dos 801 pacientes com amostras basais, 289 tiveram Troponina T elevadas. A mortalidade em 30 dias foi significativamente mais alta nos pacientes com troponina elevada que naqueles com níveis baixos (11,8 vs 3,9%). A troponina T foi a variável mais fortemente relacionada a mortalidade em 30 dias, acompanhada pelo ECG e posteriormente seguida pelos níveis de CKMB (34).

Testes rápidos, qualitativos, a beira do leito, foram testados por Hamm e col, em um estudo de 773 pacientes consecutivos. As troponinas I e T foram medidas na chegada e 4 ou mais horas após, sendo que uma das dosagens deveria ser feita com mais de 6 horas do início da dor. Os testes de troponina T foram positivos em 16% dos pacientes enquanto que a troponina I foi positiva em 22%. Entre os pacientes que tiveram IAM a troponina T foi positiva em 94% dos casos, e a troponina I em 100%. Da mesma forma nos pacientes com diagnóstico de angina instável, a positividade dos testes de Troponina T



e I foram de 22% e 36% respectivamente. A taxa de eventos em pacientes com troponina T negativa foi de 1,1% e naqueles com troponina I negativa foi de 0,3%. Os autores concluíram que estes testes são altamente sensíveis na detecção precoce de injúria miocárdica e permitem uma rápida e segura liberação dos pacientes com dor torácica da emergência. (35)

Quando testada para prever eventos em pacientes admitidos em emergência, a troponina I demonstrou ter alta sensibilidade para diagnóstico de IAM, se usada como parte de um protocolo de atendimento. A sensibilidade para diagnóstico de IAM foi de 96% e os pacientes troponina positivos foram mais prováveis de ter complicações (43 vs 12%) e doença significativa (41 vs 17%) que aqueles com exames negativos. Se usada isoladamente, entretanto, falhou em identificar os pacientes que tinham doença significativa ou complicações (36).

Em uma metanálise, Heidenrich e col, analisaram 7 ensaios clínicos e 19 coortes com um total de 11900 pacientes, encontraram que os pacientes com testes positivos tinham significativamente maior mortalidade (5,2% vs 1,6%, RC 3,1). Os estudos de coorte mostraram maior mortalidade entre os pacientes com testes positivos que aqueles com testes negativos (8,4% vs 0,7%, RC 8,5) em relação aos resultados dos ensaios clínicos, que evidenciaram mortalidade de 4,8% vs 2,1%, RC 2,1; $p < 0.01$). O valor prognóstico também foi levemente maior nos estudos de coorte que nos ensaios clínicos. Concluíram os autores que a chance de morte em pacientes com síndrome isquêmica aguda sem elevação de ST-T é de 3-8 vezes maior em pacientes com testes de troponina positivos (37).

De Filippi e col analisando 414 pacientes triados em unidade de dor torácica, sem alterações isquêmicas em ECG, encontraram 8,9% dos pacientes com troponina positiva. A doença coronariana foi detectada em 90% dos 30 pacientes com TnT positivos enquanto que este número foi de somente 23% nos 144 pacientes nos quais este exame foi negativo. Igualmente a doença de múltiplos vasos, os eventos cardíacos e os procedimentos de revascularização foram encontrados mais freqüentemente nos pacientes com troponina positiva. Após ajuste de outras variáveis preditoras, a troponina permaneceu como um forte preditor de eventos, identificando o subgrupo de pacientes com maior prevalência

de doença coronariana extensa e complexa, assim como risco aumentado de eventos adversos a longo prazo (38).

PROTEINA C REATIVA ULTRA-SENSÍVEL

Morrow et al, no estudo TIMI 11 A, comparando medida rápida de TnT isolada ou em associação com PCR para prever mortalidade em 14 dias em pacientes com SIA sem supradesnível de ST. A PCR foi mais elevada em pacientes que evoluíram para óbito que naqueles que sobreviveram (7,2 vs 1,3 mg/dl; $p=0.0038$). A probabilidade de um teste rápido de TnT ser positivo, aumentou com o aumento na concentração de PCR. Entre os pacientes com teste rápido negativo, a mortalidade foi mais elevada em pacientes com PCR maior ou igual a 1.55mg/dl (5,80% vs 0,36%, $p=0.006$). Pacientes com ambos teste (precoce) positivo de TnT e PCR tiveram maior mortalidade, seguidos por aqueles com tanto PCR > 1.55 mg/dl ou TnT positivo precoce (< 10 minutos). Entretanto os pacientes com ambos exames negativos, foram considerados de muito baixo risco (39).

Lindahl et al em análise de um subgrupo do estudo FRISC, observaram a taxa de eventos, em relação aos níveis de PCR, troponina T e fibrinogênio. As amostras foram coletadas na entrada do paciente no estudo, 12 h e em 24 h (a média de TnT durante as primeiras 24h, foi significativamente maior nos pacientes com morte de causa cardíaca que naqueles sobreviventes 1,1 vs 0,28mg/l, $p < 0.001$). Embora não tenha ocorrido diferença entre os sobreviventes e aqueles com morte de origem não cardíaca. Os níveis de PCR e fibrinogênio foram significativamente maiores naqueles cuja cardiopatia foi responsável pelo óbito (13 mg/l vs. 5 mg/l; $p < 0.001$ e 3.95 vs 3.6 mg/l, $p < 0.01$, respectivamente). Os pacientes com níveis de PCR > 10mg/l, apresentaram uma probabilidade significativamente mais alta de morte de causas cardíacas durante o tempo de acompanhamento, comparados aos níveis de 2-10mg/l e < 2mg/l. Na análise multivariada a PCR > 10 mg/l permaneceu como marcador de risco independente, associada a TnT > 0.06 mg/dl, idade, diabetes e alterações de ST-T na admissão (40).

Em análise de subgrupo do estudo CAPTURE, Heescher et al. demonstraram que os pacientes com níveis de Proteína C Reativa



(PCR) > 10 mg/l, tinham significativamente maior mortalidade e incidência de infarto do miocárdio (14.1% vs 7.6%; $p=0.003$) em 30 dias e seis meses (18.9% vs 9.5%; $p=0.003$). Dentro das primeiras 24-72h não houve diferença estatisticamente significativamente entre os pacientes com PCR positiva ou negativa. Quando estratificados por níveis de TnT, houve relação com taxa de infarto do miocárdio e mortalidade nas primeiras 24-72h, assim como benefício do tratamento com abciximab, mas tal resultado não foi evidenciado na estratificação pela PCR. Após 72h não houve diferença no risco de eventos entre os pacientes com TnT positivos ou negativos, independente do tratamento instituído. Entretanto, os pacientes com PCR positiva, apresentaram maior taxa de mortalidade em 30 dias e 6 meses. Os pacientes com elevações de ambas, TnT e PCR, tiveram mortalidade de 5.3% em 6 meses. Os pacientes do grupo TnT negativa a mortalidade foi de 2.1 %, não houve morte entre os pacientes com as duas medidas negativas. (41)

Mueller et al, em uma coorte prospectiva de pacientes com síndrome isquêmica aguda sem supradesnível de ST, avaliaram a possibilidade de a estratégia invasiva com intervenção precoce melhorar o prognóstico dos pacientes que tivessem elevação na PCR. A mortalidade hospitalar foi significativamente maior nos pacientes com PCR elevada (maior que 10 mg/l) 3.7% vs 1.2% nos pacientes com PCR < 3 mg/l e 0.8% naqueles com PCR entre 3-10 mg/l. Em 4 anos houve diminuição significativa na sobrevivência de pacientes com PCR > 10 mg/l 78% vs 88% comparados aos pacientes com 3-10mg/l e 92% nos que apresentaram níveis < 3mg/l. Na análise multivariada a PCR foi um preditor independente de mortalidade, mesmo em pacientes tratados com revascularização precoce (42).

Em revisão recente, Pearson TA et al, definem algumas das condições baseadas em evidências para uso de marcadores inflamatórios em doença cardiovascular. A PCR ultra-sensível deve ser o único marcador dosado, até o momento, sendo os demais marcadores considerados Classe III, nível de evidência C. Pacientes com persistente nível > 10mg/l, devem ter seus níveis repetidos com intervalo de duas semanas e se persistir deve ser avaliada a possibilidade de causas não cardiovasculares (Classe IIa, nível de evidência B. Da mesma forma a PCR

não deve ser utilizada para monitorização de tratamento e sua medida não deve servir como fator decisivo no manejo tanto das síndromes isquêmicas agudas como na prevenção secundária. (43)

PEPTIDEO NATRIURETICO B (BNP) E CARDIOPATIA ISQUÊMICA

Um número significativo de estudos tem demonstrado que após infarto agudo do miocárdio, um elevado nível de BNP está associado com infartos mais extensos, maior chance de remodelamento ventricular, menor fração de ejeção (44) e, finalmente, maior risco de insuficiência cardíaca e morte (45).

Mais recentemente, BNP foi avaliado em todo o espectro das SIA. Uma análise de subgrupos do estudo OPUS TIMI 16 revelou que níveis mais elevados de BNP estavam associados com estenoses coronarianas superiores a 50% e com testes de esforço positivo ($p<0,001$) (46).

De Lemos e colaboradores relataram que, no contexto de SIA, um nível inicial de BNP estava relacionado com maior risco de morte, insuficiência cardíaca ou infarto do miocárdio em 30 dias e 10 meses. Esta associação persistiu significativa em subgrupos de pacientes que apresentavam infarto agudo com elevação de segmento ST ($p<0,02$), infarto sem elevação de ST ($p<0,001$) e em pacientes que apresentavam angina instável ($p<0,001$). Os sobreviventes tinham um BNP médio de 80 pg/ml e pacientes que morreram dentro de 30 dias após o infarto inicial tinham um BNP médio de 153 pg/ml ($p<0,001$). Estes achados foram independentes dos níveis de troponina, idade, presença ou ausência de insuficiência cardíaca, insuficiência renal ou alteração de segmento ST (47). Estes autores concluíram que uma medida isolada de BNP, obtida nos primeiros dias após o início de sintomas isquêmicos, tem poder preditivo para ser usado na estratificação de risco de pacientes em todo o espectro das SIA. A ativação neurohormonal cardíaca pode ser informação chave em pacientes com alto risco de mortalidade após SIAs.

Morrow e col analisaram o BNP isoladamente ou em comparação com troponina I em 1676 pacientes randomizados para a estratégia invasiva ou conservadora, com utilização do inibidor da glicoproteína IIb/IIIa, tirofiban. Os pacientes com níveis elevados de BNP (acima de 80 pg/ml) foram de mais alto risco para morte tanto em 7 dias (2,5% vs.



0,7%, $p=0.006$) quanto em seis meses (8,4% vs. 1,8%, $p<0.0001$). Os pacientes com BNP elevado eram mais velhos, mais frequentemente mulheres e tinham mais história prévia de insuficiência cardíaca. Assim como tinham mais depressão do segmento ST-T e taquicardia (>100 bpm) no ECG de repouso. Não houve associação entre níveis de BNP e história de infarto prévio. Os pacientes com níveis maiores que 80 pg/ml, tinham significativamente mais alto risco de morte em 30 dias (5,0% vs 1,2%, $p<0.001$). Este aumento de mortalidade foi evidenciado já nos primeiros 7 dias (2,5 vs 0,74%, $p=0.006$). A associação entre BNP e mortalidade em 6 meses, foi independente de outros importantes preditores clínicos como sexo, idade, presença de diabete, depressão de ST, troponina e insuficiência cardíaca (razão de chance 3.3; 95% IC- 1.7 a 6.53). Os pacientes com AI e sem história ou evidência clínica de insuficiência cardíaca (IC) tinham 3 vezes o risco de morte em 6 meses (OR 3.4; 95%IC 1.2-9.7). Os níveis de BNP acima de 80pg-ml tiveram uma fraca tendência a mais alta recorrência de eventos isquêmicos e não foram preditivos de aumento de risco para IAM recorrente ou re-hospitalização por síndrome isquêmica aguda. Por outro lado, os pacientes com níveis elevados tinham 6 vezes o risco de desenvolverem nova ou piora de insuficiência cardíaca. Quando estratificados por troponina e BNP, os pacientes com níveis >80 pg/ml de BNP apresentaram significativamente maior mortalidade mesmo nos pacientes com troponina negativa. Os valores de BNP não alteraram substancialmente a estimativa de risco de reinfarto, tanto nos pacientes com troponina elevada como naqueles com troponina normal. Quanto ao tipo de estratégia adotada, o benefício na redução de mortalidade recorrente de eventos isquêmicos, observados nos pacientes com troponina elevada e uso de estratégia invasiva foram independentes dos níveis de BNP (48).

CD 40 LIGAND

O “CD 40 ligand” e o “CD 40 system” estão distribuídos em uma variedade de células, como leucocitárias, endoteliais, musculares lisas e plaquetas ativadas. O CD ligand ocorre na forma solúvel e sua molécula biologicamente ativa é liberada principalmente após estimulação plaquetária. Nesta forma solúvel o CD 40 é pró-inflamatório para células endoteliais e promove hipercoagu-

labilidade pela indução da expressão de fatores teciduais dos monócitos e células endoteliais. Na verdade parece ser uma glicoproteína IIb/IIIa, sendo um agonista plaquetário necessário para a estabilidade do trombo arterial. Os níveis de CD 40 foram medidos em 1088 pacientes com SIA. Estes níveis foram elevados em 40,6% dos pacientes com SCA (acima de 5.0mg/l). Entre os pacientes que receberam placebo, a elevação de CD 40, esteve associada a um significativo aumento de risco de morte ou infarto do miocárdio em 6 meses, quando comparados com pacientes com níveis menores que 5.0mg/l (razão de risco ajustado 2,71, IC 95% 1,51- 5,35). O risco de morte ou infarto do miocárdio não fatal, foi reduzido significativamente pelo tratamento com abciximab (razão de risco ajustado de 0,37, 95%IC 0,20-0,68, $p=0.001$). Este resultado não foi encontrado nos pacientes com níveis menores de 5.0mg/l. O valor preditivo do CD 40 solúvel foi independente da presença ou ausência de necrose miocárdica. Mesmo nos pacientes com troponina T negativa, níveis elevados de CD 40 identificaram um subgrupo com risco aumentado de eventos cardíacos equiparando-se ao grupo com troponina positiva (49).

CONCLUSÕES

A utilização de troponina I e T na estratificação de risco de pacientes com síndrome isquêmica aguda está bem estabelecida e incorporada à prática clínica.

Apesar da possibilidade de alguns dos novos marcadores predizerem a incidência e recorrências de eventos, a variabilidade dos testes, as características populacionais e individuais, devem ser consideradas na sua análise. Devido a isto e o fato de não haver padronização dos testes, há limitação do uso destes marcadores como PCR, fibrinogênio, CD 40 e BNP. A maior parte das evidências atuais é derivada de estudos observacionais ou análise post hoc de ensaios clínicos randomizados, onde a intervenção não foi definida por níveis de marcadores inflamatórios ou hormonais. Assim sendo ensaios clínicos randomizados são necessários para avaliar o risco de eventos cardiovasculares em função dos níveis de tais marcadores (BNP e PCR), principalmente nos pacientes que atualmente não são classificados de alto risco pelos métodos tradicionais e que podem ter maior morbimortalidade a longo prazo e beneficiar-se de um tratamento mais intensivo.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Heart and Stroke statistical update 1998, Texas, Dallas, American Heart Association, 1998.
2. Selker HP. Coronary care unit triage decision aid: How do we know when they work? *Am J Med* 1989; 87: 491-493.
3. Roberts R, From R, Beaudreaux A, Zimmerman J, Meyer D, Wun C, et al. Multicenter blinded trial utilizing multiple diagnostic markers to exclude myocardial infarction in patients presenting consecutively to the ER with chest pain(abstr). *Circulation* 1996; 94: 1-322.
4. Goldmann L, Weinberg M, Weinberg M, Olshen R, et al. A compute-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. *N Engl J Med* 1982; 307: 588-596.
5. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C, et al. Clinical characteristics natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987; 60: 219-224.
6. Tierney WM, Roth BJ, Psaty B, McHenry R, Fitzgerald J, Stump DL, et al. Predictors of myocardial infarction in emergency room patients. *Crit Care Med* 1985; 13: 526-531.
7. Pope HJ, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1163-70.
8. Heberden W. Some account of a disorder of the breast. *Med Trans Coll Physicians* 1772; 2: 59-14
9. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. *N Engl J Med* 1984;311: 1144-1147
10. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, et al. Dor torácica na sala de emergência: a importância de uma abordagem sistematizada. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 13-21.
- 11.Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al. Predictors of Outcome in Patients With Acute Coronary Syndromes Without Persistent ST-Segment Elevation : Results From an International Trial of 9461 Patients. *Circulation* 101: 2557-2567
12. Braunwald E, Mark DD, et al. Clinical practice guidelines: unstable angina: diagnosis and management. AHCPR publication,1996.
13. Mathew V, Farkouh M, Grill DE, et al. Clinical Risk stratification correlates with the angiographic extent of coronary artery disease in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2053-8.
14. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000; 342: 1187-195
15. Kirk et al.Evaluation of Chest Pain in Low Risk Patients Presenting to the Emergency Department: The Role of Immediate Exercise Testing. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 1-7.
16. Polanczyk CA, Johnson PA, Hartley H, Walls RM, Shaykevich S, Lee TH. Clinical Correlates and Prognostic Significance of Early Negative Exercise Tolerance Test in Patients With Acute Chest Pain Seen in the Hospital Emergency Department. *Am J Cardiol* 1998; 81: 288-292.
17. Lewis WR, Amsterdam AE, Turnipseed S, Kirk JD. Immediate exercise testing of low risk patients with know coronary artery disease presenting to the emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1843-7.
18. Macaciel, RM. Segurança e valor prognóstico a longo prazo do teste ergométrico em pacientes com dor torácica na unidade de dor torácica. Dissertação de mestrado em cardiologia apresentada em dezembro de 2000, pela Universidade Federal Fluminense Niterói RJ.
19. Gomez MA, Anderson JL, Karagnounis LA for the ROMIO Study Group. An emergency department-based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: Results of a randomized study (ROMIO). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 25-33.
20. Goldman L, Weinberg M, Weinberg M, et al. A computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. *N Engl J Med*. 1982; 307: 588-96
21. Goldman L., Cook F. Brand D, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988: 318; 797-803
22. Goldman L Cook F, Johnson PA, et al. Prediction of the need for intensive care in patients who come to emergency departments with acute chest pain. *N Eng J Med* 1996; 334: 1498-1504
23. Reilly BM, Evans AT, Schaidler JJ, et al. Impact of a clinical decision rule on hospital triage of patients with suspected acute cardiac ischemia in the emergency department. *JAMA* 2002; 288: 342-350.
24. Selker HP, Beshansky JR, Griffith JL, et al. Use of the Acute Cardiac Ischemia Time-Insensitive Predictive Instrument(ACI-TIPI) to assist with triage of patients with chest pain or other symptoms suggestive of acute cardiac ischemia. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 845-855
25. Corey GA, Merenstein JH. Applying the acute ischemic heart disease predictive instrument. *J Fam Pract* 1987; 25: 127-133.
26. Lee TH, Pearson SD, Johnson PA, et al. Failure of information as an intervention to modify clinical management: a time-series trial in patients with acute chest pain. *Ann Intern Med* 1995; 122: 434-437
27. Antman EM, Cohen M, Bernink BJ, et al. The TIMI risk score for aunstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-842.
28. Scirica BM, Cannon CP, Antman EM, et al Validation of the thrombolysis in Myocardial infarction (TIMI) risk score for unstable angina pectoris and non-ST-elevation myocardial infarction in the TIMI III registry. *Am J Cardiology* 2002; 90: 303-305.
29. Conti R, Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 7S-14S.
30. Antman EM. Acute coronary syndrome [editorial]. *N Eng J Med* 2002; 346: 2079-2082.
31. Polanczyk CA, Lee TH, Cook FE, et al. Cardiac Troponin I as a predictor of major cardiac events in emergency department patients with acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 8-14
32. Polanczyk CA, Jonhson PA, Cook FE, et al. A proposed strategy for utilization of creatine Kinase-MB and Troponin I in the evaluation of acute chest pain .*Am J Cardiol* 1999; 83: 1175-1179)
33. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I level to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335: 1342-49.
34. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1333-41.



35. Hamm CW, Goldman BU, Heeschen C. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337: 1648-53.
36. Kontos MC, Anderson PF, Alimard R, et al. Ability of troponin I to predict cardiac events in patients admitted from the emergency department. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1818-23.
37. Heidenrich PA, Alloggiamento T, Melsop K, et al. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 478-85.
38. de Filippi CR, Tocchi M, Parmar RJ, et al. Cardiac troponin T in chest pain unit patients without ischemic electrocardiographic changes: Angiographic correlates and long-term clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1827-34.
39. Morrow DA, Rifai N, Antman EM, et al. C-Reactive Protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with Troponin T in acute coronary syndromes: A TIMI 11 A substudy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1460-1465.
40. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, et al. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 343: 1139-1147.
41. Heeschen C, Hamm CW, Brummer J, et al. Predictive value of C-Reactive Protein and Troponin T in patients with unstable angina: A comparative analysis. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1535-1542.
42. Mueller C, Buettner HJ, Hodgson JM, et al. Inflammation and long-term mortality after non-ST elevation acute coronary syndrome treated with a very early invasive strategy in 1042 consecutive patients. *Circulation* 2002; 105: 1412-1415.
43. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and Cardiovascular Disease, Application to Clinical and Public Health Practice, A statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003; 107: 499-511.
44. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, et al. Neuroendocrine prediction of left ventricular function and heart failure after acute myocardial infarction. The Christchurch Cardioendocrine Research Group. *Heart* 1999; 81: 114-120.
45. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, et al. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: new neurohormonal predictors of left ventricular function and prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1921-1929.
46. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, et al. Oral glycoprotein IIb/IIIa inhibition with orbofiban in patients with unstable coronary syndromes (OPUS-TIMI 16) trial. *Circulation* 2000; 102: 149-156.
47. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The Prognostic Value of B-Type Natriuretic Peptide in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2001; 345: 1014-1021.
48. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, et al. Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction. B-type natriuretic peptide and prognosis in TACTIS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1264-1272.
49. Heeschen C, Dimmeler S, Hamm CW, et al. Soluble CD 40 ligand in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2003; 348: 1104-1111.



“INIBIDORES DA ECA PARA CARDIOPATIA ISQUÊMICA – NOVAS EVIDÊNCIAS (EUROPA TRIAL)”

Estudo: EUROPA

Referência: Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet* 2003; 362: 782–88.

População: 12218 pacientes com doença coronariana (IAM há mais de 3 meses, angioplastia coronariana ou cirurgia de revascularização miocárdica há mais de 6 meses ou estenose maior que 70% na cinecoronariografia) ou homens com teste de stress não-invasivo positivo, sem insuficiência cardíaca ou hipertensão arterial não-controlada.

Delineamento: Estudo randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, multicêntrico (Europa).

Intervenção: Perindopril 8mg/dia ou placebo.

Seguimento: 4,2 anos.

Desfechos:

Principal: Desfecho Composto: Morte cardiovascular, IAM não-fatal ou PCR com reanimação.

Secundários: Desfecho Principal + Angina Instável; Morte cardiovascular; IAM não-fatal, PCR com reanimação Mortalidade total.

Resultados Principais:

	Perindopril (N= 6110)	Placebo (N= 6108)	RAR	RRR (IC)		NNT/ ano*
				RRR	IC	
	Incidência de Eventos (%)					
Morte DCV + IAM + PCR reanimado	8,0	9,9	1,9	20	(9 - 29)	221
Desfechos Secundários						
Morte Cardiovascular	3,5	4,1	0,6	14	NS	—
IAM não-fatal	4,8	6,2	1,4	22	(10 - 33)	300
Parada cardíaca	0,1	0,2	0,1	46	NS	—
Desfecho composto (todos)	14,8	17,1	14	14	(6 – 21)	700
Mortalidade total	6,1	6,9	0,8	11	NS	525

*NNT por 1 ano para evitar 1 desfecho (calculados a partir do seguimento médio de 4,2 anos).

Potenciais Conflitos de Interesse: Financiado pela Servier (representantes sem direito a voto em todas fases do estudo exceto na coleta dos dados).

COMENTÁRIO

Ensaio clínico multicêntrico realizado em pacientes com doença coronariana estável com função ventricular normal que demonstra o benefício do uso de perindopril por 4 anos. Acrescenta ao estudo HOPE, que o uso de inibidor da ECA tem benefício indiscutível em pacientes com doença coronariana independente da função ventricular. Em relação ao estudo HOPE, o EUROPA tem impacto menor porque têm menos desfechos, o que se deve provavelmente a população de menor risco (mais jovem e com menos DM).

Ricardo Santos Holthausen – Instituto de Cardiologia



“VALSARTAN É EQUIVALENTE AO CAPTOPRIL NO PÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO”

Estudo: Valiant

Referência: Pfeffer, MA et al. Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both. *N Engl J Med* 2003; 349: 1893-906.

População: 14703 pacientes internados por IAM com sinais clínicos de insuficiência cardíaca ou com disfunção ventricular (Eco com FE < 40% ou Ventriculografia Radioisotópica com FE < 35%).

Delineamento: Ensaio-clínico randomizado duplo-cego.

Intervenção: Valsartan (80mg/dia), Captopril (75 mg/dia), Valsartan (40mg/dia) + Captopril (75 mg/dia),

Seguimento: Seguimento médio de 24,7 meses.

Desfechos:

Principal: Mortalidade Total

Secundários: Mortalidade cardiovascular, IAM, ICC, Reanimação pós-PCR, AVE.

Resultados Principais:

	Valsartan (N= 4909)	Valsartan + Captopril (N=4885)	Captopril (N=4909)	Valsartan X Captopril		P Não- Inferior*	Vals.+Capt. X Captopril	
	Incidência de Eventos			RR	IC	P	RR	IC
Mortalidade DCV	16,8	16,9	16,9	0,98	NS	0,001	1,00	NS
Morte + IAM + ICC + PCR + AVE	32,8	32,3	33,4	0,96	NS	<0,001	0,96	NS

*Teste de Não-inferioridade entre Valsartan X Captopril.

Potenciais Conflitos de Interesse: Financiado pela Novartis. Pesquisadores e a instituição têm apoio financeiro do patrocinador

COMENTÁRIO

Este ECR, testando o benefício adicional dos BRAs (Valsatan) em relação aos IECA (Captopril) em pacientes com disfunção ventricular pós-infarto, foi discutido intensamente após a sua apresentação no último AHA Meeting em Orlando em novembro de 2003, sendo considerado um estudo metodologicamente irretocável. O estudo foi liderado pelo Dr. Marc Pfeffer, que estuda os inibidores da ECA desde sua atividade inicial na pesquisa primária, conduzindo estes estudos até a pesquisa clínica atual e goza de prestígio junto à comunidade científica mundial. A grande amostra do estudo, 14000 pacientes (os Ensaio anteriores foram com um número em torno de 5000 pacientes), foi delineada para obter poder estatístico adequado para testar superioridade ou não-inferioridade de um desfecho duro – mortalidade, utilizando doses comprovadamente efetivas de captopril no grupo controle. O número ocorrido de desfechos, superior ao previsto para o cálculo da amostra, aumentou este poder estatístico. Os resultados do estudo permitem concluir que em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio com insuficiência cardíaca ou disfunção ventricular esquerda, o uso concomitante de captopril e valsartan deve ser evitado, pois o número de eventos adversos foi significativamente maior que o uso de ambos isolados, sem benefício adicional. O valsartan foi superior ao captopril no perfil de tolerabilidade (tosse, “rash” cutâneo e distúrbio do gosto), mas com eventos significativamente maiores quanto à segurança (hipotensão e insuficiência renal). Portanto, para uso clínico, o valsartan, pode ser considerado tão eficaz quanto o captopril e passa a ser a alternativa a este, com o objetivo de diminuir a mortalidade e outros desfechos cardiovasculares no pós infarto agudo do miocárdio associado a disfunção ventricular e/ou insuficiência cardíaca.

Paulo E. Leães – Hospital São Francisco



“PIOR PATÊNCIA DOS ENXERTOS PODE MINIMIZAR EFEITOS BENÉFICOS ATRIBUÍDOS À CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO SEM CEC”

Estudo: Off-Pump X On-Pump CABG

Referência: Khan, N et al. A Randomized Comparison of Off-Pump and On-Pump Multivessel Coronary-Artery Bypass Surgery N Engl J Med 2004; 350: 21-8.

População: 104 pacientes com indicação de CRM (pelo menos 3 vasos).

Delineamento: Ensaio-clínico randomizado aberto

Intervenção: CRM sem Circulação Extra-corpórea (CRM sem CEC) comparado com CRM com CEC

Seguimento: 3 meses após CRM

Desfechos:

Principal: Patência e qualidade dos enxertos

Secundários: Eventos clínicos e Complicações no P.O.

Resultados Principais:

	CRM sem CEC (N=54)	CRM com CEC (N=49)	Dif. Absoluta	RR	
				RR	p
	Incidência de Eventos				
Mortalidade (n)	0	0	0		NS
Eventos Adversos (n)	1	2	-1		NS
Baixo débito no PO (%)	35	24	11		NS
Tempo para Extubação (h)	12,6 + 5,9	11,9 + 7,8			NS
Reoperação por scto. (%)	0	4	4		NS
Tempo de Internação (d)	7	7			NS
Perda de Sangue (ml)	898 + 434	1031 + 552			NS
Transfusão CHAD (%)	65	37	-28		0,004
Patência dos vasos (%)	88	98	-10		0,002
DAE	92	100	-8		0,07
Cx	87	95	-8		0,25
CD	84	100	-16		0,01
Enxerto Torácica Interna	92	100	-8		0,05
Enxerto Radial	76	100	-24		0,01
Enxerto Veia Safena	95	91	4		0,42

Potenciais Conflitos de Interesse: Financiado pela British Heart Foundation e Medtronic

COMENTÁRIO

O presente estudo randomizado, mostra menor patência dos enxertos vasculares em cirurgias de revascularização miocárdica sem CEC. Sua maior limitação vem da pouca experiência dos autores com a cirurgia sem CEC (apenas 13% das cirurgias). Os menores índices de patência foram registrados no território da coronária direita e nos enxertos arteriais, onde as dificuldades técnicas se acentuam. Os enxertos com artéria radial tiveram os piores resultados e, por algum motivo, estes foram mais utilizados na cirurgia sem CEC. Por outro lado, os índices de patência obtidos na técnica com CEC (98%) são bastante superiores aos descritos em outros estudos. Não houve diferença quanto aos eventos clínicos mas os pacientes operados sem CEC necessitaram menores quantidades de sangue e produtos de coagulação.

O estudo traz informações importantes mas ainda necessitamos trabalhos randomizados maiores, que avaliem também a evolução clínica em prazos mais longos, realizados por grupos com real experiência na técnica.

Celso Blacher – Faculdade de Medicina da UFRGS/Santa Casa de Porto Alegre



“ASSOCIAÇÃO DE CANDESARTAN AO INIBIDOR DA ENZIMA CONVESORA DA ANGIOTENSINA DIMINUI A MORTALIDADE E HOSPITALIZAÇÕES POR INSUFICIÊNCIA CARDÍACA”

Estudo: CHARM Added

Referência: Lancet 2003; 362: 767-71

População: 25488 pacientes com insuficiência cardíaca (Classes II – IV) com FE < 40% em vigência de tratamento usual com I-ECA.

Delineamento: Ensaio-clínico randomizado

Intervenção: Candesartan (dose-alvo 32mg/dia) ou Placebo

Seguimento: Seguimento médio de 41 meses

Desfechos:

Principal: Morte Cardiovascular ou Internações por IC

Secundários: Morte cardiovascular ou internações por IC ou IAM não fatal;

Morte cardiovascular ou internações por IC ou IAM não fatal ou AVC

Resultados Principais:

	Candesartan (N=1276)	Placebo (N=1272)	RAR	RR (IC)		NNT*
Desfechos Primário (DP)	Incidência de Eventos			HR**	IC	
Morte Cardiovascular ou internações por IC	37,9%	42,3%	4,4%	0,85	(0,75 – 0,96)	23
Morte Cardiovascular	23,7%	27,3%	3,6%	0,84	(0,72 – 0,98)	28
Internações por IC	24,2%	28,0%	3,8%	0,83	(0,71 – 0,96)	27
Desfechos Secundários						
DP + IAM não fatal	38,8%	43,2%	4,4%	0,85	(0,76 – 0,96)	23
DP + IAM não fatal + AVC	40,1%	43,9%	3,8%	0,87	(0,77 – 0,98)	27

*NNT por 41 meses para evitar 1 desfecho.; ** Hazard Ratio ajustado para covariáveis.

Potenciais Conflitos de Interesse: Patrocinado pela AstraZeneca, envolvida em todas as fases o estudo. Não está explícito quem realizou a redação do manuscrito.

COMENTÁRIO

O estudo CHARM-Added, parte do CHARM-Overall Program, tem poder estatístico > 80%, capaz de detectar reduções acima de 15% de morte cardiovascular ou hospitalização por IC. A taxa anual de eventos primários foi 14,1% no grupo candesartan e 16,6% no grupo placebo. Houve redução individualmente da mortalidade cardiovascular e das internações por IC, assim como de todos os desfechos secundários. Houve redução do desfecho primário entre pacientes previamente em uso de betabloqueadores e IECA, contrariamente ao achado anterior em estudo com valsartan (Val-Heft). A suspensão da medicação foi mais frequente nos pacientes que receberam candesartan principalmente pelo aumento dos níveis de creatinina e potássio.

O estudo CHARM-Added confirma os benefícios clínicos da adição de um inibidor dos receptores da angiotensina no tratamento da IC, mesmo em pacientes em uso prévio da associação IECA e betabloqueadores. Os efeitos metabólicos registrados indicam a necessidade de monitorização cuidadosa da função renal e dos níveis de potássio.

Celso Blacher – Faculdade de Medicina da UFRGS/Santa Casa de Porto Alegre



“PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA INTOLERANTES AOS I-ECA TÊM BENEFÍCIO CLÍNICO COM O USO DE CANDESARTAN”

Estudo: CHARM Alternative

Referência: Lancet 2003; 362: 772-76

População: 2028 pacientes com insuficiência cardíaca (Classes II – IV) com FE < 40% e que tiveram que suspender o uso de I-ECA por efeitos adversos.

Delineamento: Ensaio-clínico randomizado

Intervenção: Candesartan (dose-alvo 32mg/dia) ou Placebo

Seguimento: Seguimento médio de 34 meses

Desfechos:

Principal: Morte Cardiovascular ou Internações por IC

Secundários: Morte cardiovascular ou internações por IC ou IAM não fatal;

Morte cardiovascular ou internações por IC ou IAM não fatal ou AVC

Resultados Principais:

	Candesartan (N=1013)	Placebo (N=1015)	RAR	RR (IC)		NNT*
				HR**	IC	
	Incidência de Eventos					
Desfechos Primários (DP)						
Morte CV ou internações por IC	33%	40%	7%	0,77	(0,67 – 0,89)	15
Morte Cardiovascular	21,6%	25,8%	4,2%	0,85	(0,71 – 1,02)	24
Internações por IC	20,4%	28,2%	7,8%	0,68	(0,57 – 0,81)	13
Desfechos Secundários						
DP + IAM não fatal	34,8%	41,4%	6,6%	0,78	(0,68 – 0,90)	15
DP + IAM não fatal + AVC	36,4%	42,6%	6,2%	0,80	(0,69 – 0,91)	16

*NNT por 34 meses para evitar 1 desfecho.; ** Hazard Ratio ajustado para covariáveis.

Potenciais Conflitos de Interesse: Patrocinado pela AstraZeneca, envolvida em todas as fases o estudo. Não está explícito quem realizou a redação do manuscrito.

COMENTÁRIO

Inibidores da ECA devem inequivocamente ser empregados em ICC, porém um grupo razoável de pacientes não tolera seu uso por tosse, piora significativa da função renal, hiperpotassemia ou hipotensão sintomática.

Bloqueadores dos receptores da angiotensina têm demonstrado ser substitutos adequados para os IECA. Os achados do CHAAM são coincidentes com a metanálise dos estudos anteriores previamente comentada em nossa revista.

Os grandes beneficiados com os BRA parecem ser aqueles que interromperam o uso de IECA por tosse, uma vez que muitos voltam a apresentar piora da função renal com BRA. Com os dados desse estudo poderíamos sugerir que, naqueles com intolerância aos IECA, os BRA sejam priorizados em relação à associação hidralazina+issossorbida, que apesar de eficaz, os estudos clássicos que recomendam seu emprego tinham amostras com poder estatístico menor para avaliação de mortalidade. Custos, doença coronariana concomitante e piora da função renal devem ser levados em conta nessa decisão.

Cabe ainda ressaltar os efeitos relacionados às interações medicamentosas no tratamento da ICC, que pode incluir ainda digoxina, diuréticos, espironolactona, betabloqueadores, antiarrítmicos e anticoagulantes. Futuros estudos deveriam ser realizados testando a eficácia e/ou necessidade das diferentes associações possíveis.

Murilo Foppa – Hospital Moinhos de Vento/Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre



“BENEFÍCIO CLÍNICO LIMITADO DO CANDESARTAN EM PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO PRESERVADA”

Estudo: CHARM-Preserved

Referência: Lancet 2003; 362: 777-81

População: 3023 pacientes com insuficiência cardíaca (IC) em classe funcional da NYHA II-IV e fração de ejeção de VE > 40%.

Delineamento: Ensaio Clínico Randomizado Duplo Cego

Intervenção: Candesartan (dose alvo de 32 mg/dia) versus Placebo

Seguimento: Seguimento médio de 37 meses

Desfechos:

Principal: Morte Cardiovascular ou Internações por IC

Secundários: Morte cardiovascular ou internações por IC ou IAM não fatal;

Morte cardiovascular ou internações por IC ou IAM não fatal ou AVC

Resultados Principais:

	Grupo Intervenção (N=1514)	Placebo ou Controle (N=1509)	RAR	HR (IC)		NNT*
Desfechos Primário (DP)	Incidência de Eventos			RR	IC	
Morte Cardiovascular ou internações por IC	22%	24,3%	2,3%	0,89	(0,77-1,03)	44
Morte Cardiovascular	11,2%	11,3%	0,1%	0,99	(0,80 -1,22)	—
Internações por IC	15,9%	18,3%	2,4%	0,85	(0,72 -1,01)	42
Desfechos Secundários						
DP + IAM não fatal	24,1%	26,4%	2,3%	0,90	(0,78 -1,03)	44
DP + IAM não fatal + AVC	25,6%	28,4%	2,8%	0,88	(0,77 -1,01)	36

*NNT por 36 meses para evitar 1 desfecho.

Potenciais Conflitos de Interesse: O patrocinador deste estudo foi a AstraZeneca, que administrou o banco de dados, realizou as análises e interpretou os dados. Todas as análises finais foram realizadas pelo patrocinador. Não está explícito quem realizou a redação do manuscrito.

COMENTÁRIO

O estudo CHARM-Preserved avaliou a eficácia clínica do bloqueador de receptor da angiotensina Candesartan em pacientes com IC com função ventricular esquerda predominantemente preservada (aproximadamente 35% dos pacientes poderiam ter FEVE entre 40-49%, o restante tinha FEVE ³ 50%). Esta é uma área do conhecimento onde as evidências científicas são reconhecidamente muito limitadas e os resultados deste ensaio eram esperados com grande expectativa. Infelizmente, o benefício do uso deste fármaco foi frustrante, apresentado apenas uma tendência para redução de readmissões por IC, com impacto clínico bastante limitado. Não se identificou efeito significativo sobre mortes cardiovasculares e demais desfechos secundários. Desta forma, o tratamento farmacológico mais adequado para pacientes com IC sem disfunção sistólica proeminente ainda permanece indefinido.

Luis E. Rohde – Hospital de Clínicas de Porto Alegre



“EXERCÍCIO AERÓBICO CONTROLADO DEVE FAZER PARTE DO ARSENAL TERAPÊUTICO NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA”

Estudo: ExTra MATCH

Referência: BMJ 2004; 328: 189

População: 801 pacientes participantes de 9 ensaios-clínicos randomizados com grupos paralelos.

Delineamento: Metanálise colaborativa

Intervenção: Pelo menos 8 semanas de treinamento físico.

Seguimento: Mínimo de 3 meses.

Desfecho Principal: Mortalidade total

Desfecho Secundário: Mortalidade total + internação hospitalar

Resultados Principais:

	Exercício (N=395)	Controle (N=406)	RAR			NNT
	Incidência de Eventos			HR	IC	
Mortalidade Total	22%	26%	4%	0,65	(0,46 - 0,92)	17*
Mortalidade total + internação hospitalar	32%	42%	10%	0,72	(0,56 – 0,93)	**

*NNT para 2 anos – dados extraídos da publicação original devido às variações no tempo de seguimento. ** Não descrito com a mesma metodologia na metanálise.

Potenciais Conflitos de Interesse: Nenhum declarado

COMENTÁRIO

Em 1999, *Bellardinelli et al. (Circulation 1999; 99: 1173.)* publicaram o primeiro ECR, demonstrando que era possível evitar uma morte a cada 4 pacientes com ICC crônica estável, submetendo-os a um treinamento aeróbico supervisionado.

Esta metanálise adiciona outros 8 ECRs demonstrando o benefício do exercício regular na insuficiência cardíaca, onde o NNT para prevenir uma morte foi de 17 pacientes em dois anos, indo ao encontro dos achados do grupo italiano de Ancona.

A força dessas evidências, baseadas em ECRs realizados sob condições ideais (estudos de eficácia), poderia não ser reproduzida nas condições cotidianas, devido a barreiras como adesão. Entretanto, tudo leva a crer que é possível transcender o ambiente modelar do ensaio clínico e transformar o exercício no que chamo de exercício efetivo, aquele praticado em bases crônicas no mundo real.

Devemos mencionar que o exercício aeróbico é aplicável em nosso meio e é recomendado em diretrizes brasileiras, aos pacientes estáveis com ICC e disfunção ventricular esquerda. Aliás, gostaria de frisar que a prescrição de exercício em receituário inclusive já faz parte da prática clínica de alguns cardiologistas brasileiros (o que já é uma evidência da validade externa do que foi exposto no artigo).

Por fim, acredito que mais estudos nessa linha virão para sedimentar a idéia de que o treinamento físico seja parte integral do arsenal terapêutico que busca preservar a qualidade e o prolongamento da vida nessa síndrome cada vez mais prevalente e de grande morbimortalidade, em parceria com os betabloqueadores, IECAs, marcapassos multissítio, desfibriladores... terapia gênica... e o que mais o futuro nos reservar.

Dr. Ricardo Stein – Hospital de Clínicas de Porto Alegre



Errata

Na Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Fascículo nº1 de 2003 (Jan/Fev/Mar/Abr de 2003) na página 41, onde lê-se: Alexandre Schann de Quadros, Rafael Alcalde Hospital Mãe de Deus. HCPA. PPG em Ciências da Saúde: Cardiologia, IC-FUC. leia-se: Alexandre Schann de Quadros, Rafael Alcalde Hospital Mãe de Deus. Instituto de Cardiologia-FUC PPG em Ciências da Saúde: Cardiologia, IC-FUC.

MEDICINA VIDA TECNOLOGIA

A comunidade gaúcha tem a sua disposição um dos mais modernos Serviços de Hemodinâmica do País. Em um só lugar, estão congregados excelentes especialistas, com recursos tecnológicos de última geração, respaldados por uma completa infraestrutura hospitalar.



Procedimentos

Angioplastia • Cateterismo Cardíaco • Angiografia Cerebral e Periférica
Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada • Implante de Marcapassos
Estudo Eletrofisiológico • Ablação por Cateter • Implante de Stents Periféricos

Equipe médica

Serviço de Hemodinâmica: João Paulo Zouvi, Paulo Westphalen, Ricardo Fossati, Marco Antônio Fossati e Abdalla Hamid.

Serviço de Cirurgia Cardiovascular: João Batista Petracco, Juremir Goldani, Gibran Ahmad, Juarez Rode, Luiz Paulo Ely e Fernando Veloso

Serviço de Colangiografia: Ismael Maguilnick, Roberto Reckziegel e Ricardo Iserhard

Serviço de Eletrofisiologia: Cidio Halperin, Carlos Kalil e Eduardo Bartholomay

Diretor Administrativo: Aldo Prikladnitzki

500 CIRURGIAS
CARDÍACAS

MAIS DE
4.000 PACIENTES



ANGIOCATH

MEDICINA - TECNOLOGIA - VIDA

Hospital Bruno Born - Av. Benjamin Constant, 881 - Centro
Fone: 51 3714.7576 - 3748.6859 - 3714.7500 - Lajeado - RS