

GUILHERME LOUREIRO FIALHO

**ESTUDO CASO-CONTROLE DE FATORES DE RISCO
PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA
ATEROSCLERÓTICA, MANIFESTADA COMO INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA

1999

GUILHERME LOUREIRO FIALHO

**ESTUDO CASO-CONTROLE DE FATORES DE RISCO
PARA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA
ATEROSCLERÓTICA, MANIFESTADA COMO
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

Presidente do Colegiado Curso: Prof. Dr. Edson José Cardoso

Orientador: Prof. Dr. Roberto Henrique Heinisch

FLORIANÓPOLIS - SANTA CATARINA

1999

Fialho, Guilherme Loureiro.

Estudo caso-controlado de fatores de risco para doença arterial coronariana aterosclerótica, manifestada como infarto agudo do miocárdio. / Guilherme Loureiro Fialho - Florianópolis, 1999.

52p.

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para conclusão do Curso de Graduação em Medicina, - Universidade Federal de Santa Catarina.

Título em Inglês: Case-control study of risk factors for atherosclerotic coronary artery disease, manifested as acute myocardial infarct.

1. Infarto do miocárdio 2. Fatores de risco 3. Epidemiologia

AGRADECIMENTOS

Muitas pessoas merecem meus sinceros agradecimentos ao término deste trabalho:

Ao meu pai, CHICO, e minha mãe, MIRIAM, que estiveram sempre ao meu lado em todo caminho, dando-me orientação, exemplo, amor, e sobretudo mostrando-me como viver é bom, quando se sabe desfrutar da vida.

Ao meu caro orientador, Prof. ROBERTO HENRIQUE HEINISCH, por ter orientado-me de fato neste trabalho, mostrando-se sempre disponível e aberto a dúvidas e desabafos. Obrigado e parabéns, professor, por ser um exemplo a ser seguido por todos nós alunos que sonham em ser médicos, tanto na *ciência* quanto na *arte*.

À minha namorada JULIANA, por ter paciência e compressão, em momentos não tão serenos, apoiando-me sempre com um gesto de carinho.

Ao meu grande amigo e companheiro, meu irmão GUSTAVO, que sempre pousa como um facho de luz para iluminar meu caminho.

Aos acadêmicos MAISA NOGUEIRA CRUZES e JOÃO ROGÉRIO NUNES, por terem ajudado-me na coleta de dados.

Gostaria de agradecer a todos os pacientes, ilustres desconhecidos, que gentilmente participaram do trabalho, mesmo estando em momentos difíceis em suas vidas.

Finalmente, agradeço a DEUS, por todas as oportunidades a mim oferecidas, uma família maravilhosa, amigos-irmãos eternos e mestres inesquecíveis. Obrigado!

"O sábio não é o homem que fornece as verdadeiras respostas; é o que formula as verdadeiras perguntas."

(Claude Lévi-Strauss)

ÍNDICE

1 - Introdução	1
2- Revisão da Literatura	6
3 - Objetivo	16
4 - Método	17
5 - Resultados	23
6 - Discussão	37
7 - Conclusão	47
8 - Referências	48
Normas Adotadas	53
Resumo	54
Summary	56
Apêndice	57

1. INTRODUÇÃO

Nos países ocidentais, de cada quatro pessoas, uma morre de doença cardiovascular, sendo que no Brasil e em outros países, essa relação chega a ser de um para três¹. Tais doenças são consideradas a principal causa de morbi-mortalidade no mundo ocidental^{2,3}. No nosso país, há cerca de 30 anos as doenças cardiovasculares figuram como principal causa de morbi-mortalidade, sendo tal fato explicado pelas alterações demográficas (envelhecimento da população, por aumento na expectativa de vida e diminuição da natalidade) e epidemiológicas (diminuição das parasitoses e aumento das doenças crônico-degenerativas)⁴. No ano de 1993 em São Paulo, as mortes por causa cardiovascular foram responsáveis por 32% dos casos totais de mortalidade, sendo que na faixa etária acima de 60 anos esse índice chegou a 45% havendo pelo menos uma referência a doença cardiovascular em atestados de óbito em cerca de 65% dos casos⁴. De todas doenças cardiovasculares, sem dúvida, a mais importante em termos epidemiológicos, é a doença arterial coronariana (DAC), sendo responsável por metade das mortes por doenças cardiovasculares².

Nos Estados Unidos da América (EUA), cerca de 1,5 milhões de pessoas sofrem anualmente um infarto agudo do miocárdio (IAM), devido a um desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio ao miocárdio, secundária a eventos obstrutivos agudos, como oclusão trombótica sobre placa aterosclerótica na circulação coronariana^{5,6}. Além da trombose e da aterosclerose, o espasmo coronariano pode estar implicado na patogênese da DAC^{6,7}. Apesar da falta de estudos epidemiológicos fidedignos em nosso meio, acredita-se que a incidência anual de IAM no Brasil seja de 300.000 a 350.000 casos, sendo maior a frequência no Sul e Sudeste do país⁸.

São gastos anualmente nos EUA, 128 bilhões de dólares por ano em doenças cardiovasculares⁹, sendo que cerca de 50 a 100 bilhões de dólares por ano, referem-se apenas a DAC, devido sua alta incidência e custo na intervenção médica¹⁰. Apenas em São Paulo, em 1991, foram gastos 140 milhões de dólares em doenças cardiovasculares, representando 20% do custo total naquele Estado, sendo este valor quase duas vezes maior do que qualquer outra causa de doença⁴. É importante ressaltar que apesar da Organização Mundial de Saúde (OMS), recomendar um gasto de 300 a 400 dólares/pessoa/ano, no Brasil, em 1995, eram gastos 67 dólares/pessoa/ano, estando este valor abaixo do de países como Argentina, Uruguai e Costa Rica, dentre outros⁹. Enquanto o custo de terapia intensiva de um paciente que sofreu um IAM variava de 800 a 3000 Reais/dia em 1995, o Sistema Único de Saúde (SUS) repassava um total de 109 Reais/dia nos primeiros dois dias, reduzindo para 56,03 Reais a partir do terceiro dia⁹.

Atualmente, tem-se notado redução nas taxas de mortalidade por DAC, de tal monta, que houve uma redução de 31% na mortalidade por IAM entre 1982 e 1992¹⁰. A mortalidade global por IAM, que era de 30 a 40% na década de 50, foi diminuindo para as taxas atuais de 10%⁸. Em São Paulo, notou-se uma queda na mortalidade por DAC depois da década de 70. Isto pode ser explicado por um aumento na sobrevida, devido a melhor compreensão da fisiopatologia da DAC e avanço terapêutico e pela melhoria das condições médicas gerais e especificamente do surgimento das unidades coronarianas. A diminuição da incidência em alguns locais, também explica a redução da mortalidade por DAC, referindo-se a modificações no estilo de vida e fatores de risco, diminuindo assim as chances de se contrair tais doenças⁴. Apesar da queda na mortalidade, parece não ter havido alteração na incidência global de IAM¹¹

O Conceito de Fator de Risco para Doença Arterial Coronariana

Sabemos hoje, da multicausalidade das doenças, mesmo as infecto-contagiosas, constituindo as bases da medicina preventiva. A partir deste tipo de conceituação de medicina é que surgiu o termo “fatores de risco”. O conceito origina-se de estudos epidemiológicos das doenças cardiovasculares, iniciados nos anos 40, quando eram menos de uma dezena. Em 1981, quando contados pela última vez, eram 246 diferentes fatores para doença coronária¹⁰.

Fator de Risco não é causa de doença, ou melhor, não é uma condição nem *necessária*, nem *suficiente* para o aparecimento de uma doença. Por exemplo, para o surgimento da tuberculose é *necessária* a presença do *Mycobacterium tuberculosis*, mas não é *suficiente* que haja a presença dessa bactéria para que o portador apresente a doença. Podemos ter um portador são.

Podemos ter infartados que nunca fumaram e fumantes que nunca tiveram um infarto. Fator de Risco é uma possibilidade. Um fumante terá maior probabilidade de ter um infarto do que um não fumante. Os fatores de risco podem ser conceituados como qualquer fator endógeno ou exógeno ao indivíduo, que se associa a um aumento na probabilidade de desenvolver determinada doença¹.

A *força de associação* de um fator de risco com uma doença é representada por um número puro: o *risco relativo* (RR). Este número é obtido por estudos de coorte (de qualidade superior), caso-controle ou estudos transversais. Quanto maior o número do RR, maior será a associação. Observemos, no entanto, que um risco relativo de 1,2 em um estudo de coorte pode representar uma associação maior que um 4,0 ou 5,0 obtido nos outros tipos de estudo, caso-controle.

Um segundo aspecto é saber quais fatores de risco são passíveis de prevenção e quais aqueles com possibilidade de reversão do risco (*reversibilidade*).

Finalmente, devemos observar a *concomitância de fatores de risco*: ser diabético, hipertenso, portador de hipercolesterolemia e tabagista representa um risco muito maior do que a soma de cada um desses fatores tomados isoladamente.

A medicina preventiva atua ao reconhecer e controlar tais fatores de risco, definindo sua importância isolada, e associada a outros fatores⁷. Muito se deixou de fazer no passado quanto à DAC, por atribuí-la exclusivamente a fatores genéticos. De fato estes existem, como notamos pela maior frequência desta doença em uma mesma família, porém, uma gama muito mais ampla de fatores influi em tal enfermidade.

É fundamental conhecer características individuais quando se trata da avaliação de fatores de risco para DAC. Partindo do conhecimento da gênese da cardiopatia isquêmica e seus fatores de risco relacionados, tanto em pacientes sem DAC como naqueles com DAC, é que podemos definir melhores passos em termos de prevenção primária e secundária, respectivamente. Acredita-se que 50% da queda na mortalidade por DAC ocorreu devido a mudança de fatores de risco, enquanto os outros 50% foram devidos a melhoria no tratamento¹². Há muita correlação dos fatores de risco entre si, e, as vezes, o tratamento dos mais importantes para determinado paciente irá resolver os outros fatores¹³. A obesidade, por exemplo, geralmente se associa a dislipidemia, hiperinsulinemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM) (80 a 90 % dos pacientes com DM tipo II são obesos), sedentarismo e outros, fazendo parte de uma síndrome plurimetabólica¹⁴ e, as vezes, atuando neste nível, já obtemos resultados satisfatórios nas outras esferas^{13,15,16}.

Em nosso país, não temos fontes epidemiológicas confiáveis, e muito dos nossos dados são obtidos baseados em estudos com outras populações. O presente trabalho tem como objetivo, a avaliação dos fatores de risco para doença arterial coronariana em nosso meio, tentando, dessa forma, obter um perfil mais fidedigno de nossa população em relação aos fatores de risco para DAC.

2- REVISÃO DA LITERATURA

Estudos Clássicos sobre Fatores de Risco para Doença Arterial Coronariana

Dentro da cardiologia existem estudos clássicos que ajudaram na detecção e na avaliação da associação entre determinadas condições epidemiológicas (fatores de risco) e a maior ou menor probabilidade de se desenvolver DAC. O primeiro estudo que mostrou diferenças na incidências de DAC e sua relação com determinados fatores, foi o Estudo dos Sete Países. Neste estudo, foi demonstrado que havia alta taxa de mortalidade coronariana na Finlândia, intermediária para alta na Holanda e Estados Unidos (EUA), intermediária para baixa na Iugoslávia, Itália e Grécia e baixas taxas no Japão, sendo essas diferentes taxas relacionadas a diferentes dietas, havendo maior incidência de DAC (além de hipertensão arterial sistêmica) em países que consumiam mais gordura saturada e maior quantidade de colesterol.

Em 1950, no estudo de Framingham (cidade dos EUA), iniciado em 1948, onde toda a população local foi sistematicamente analisada em diversos fatores, firmou-se o conceito de “fatores de risco”, após observar-se uma forte associação entre a incidência de cardiopatia isquêmica com o tabagismo, hipertensão arterial sistêmica e o colesterol sérico total^{1,7}.

Há ainda outros estudos importantes como o NI-HO-SAN (Nippon, Honolulu e São Francisco), que demonstrou que japoneses que foram para os EUA tinham taxas de incidência e mortalidade por DAC semelhantes aos habitantes locais, diferindo dos japoneses que moravam no Japão, demonstrando influência ambiental e não só genética. Estes e outros estudos incentivaram o projeto da Karélia do Norte, na Finlândia, onde se interviu em diversos hábitos

de vida. Houve redução do tabagismo, redução do consumo de gordura e aumento do consumo de frutas, melhor controle da pressão arterial em hipertensos, resultando em redução das taxas de cardiopatia isquêmica, antes muito prevalentes na região^{1,7}.

Fatores de Risco já Identificados para Doença Arterial Coronariana

Existem inúmeros fatores de risco descritos para a DAC, sendo os principais, segundo alguns autores, o tabagismo, dislipidemia, HAS, sexo masculino e diabetes mellitus¹⁷. Em 1981 eram contados 246 diferentes fatores de risco para DAC¹⁰. Os fatores de risco para DAC podem ser classificados em modificáveis, como tabagismo ou HAS, e em não modificáveis, como sexo, idade, história familiar. Mais recentemente foi proposta uma outra classificação dos fatores de risco para DAC pelo Colégio Americano de Cardiologia, onde há quatro diferentes classes conforme o potencial de redução do risco para DAC ao se intervir em dados fatores (QUADRO I).

A dislipidemia é um desvio anormal da fração lipídica do plasma e foi o primeiro fator de risco associado a aterogênese⁷. As placas ateroscleróticas são compostas principalmente por colesterol esterificado, sendo que 70% desta substância se encontra nas lipoproteínas de baixa densidade (LDL). Além disso, os remanescentes da lipólise, atuando sobre o Fator VI da cascata de coagulação favorecem a trombose, e com isso, eventos coronarianos agudos, como angina instável, IAM ou morte súbita. A disfunção endotelial causada pelo aumento de LDL, pode ser percebida mesmo antes da detecção angiográfica da placa aterosclerótica¹⁵. Quanto maior o grau de dislipidemia, maior o risco cardiovascular, sendo que o risco de DAC duplica na presença de níveis plasmáticos de colesterol total entre 240 a 250 mg/dl, e quadruplica se estes níveis chegarem a 300 mg/dl¹⁸, principalmente para portadores de DAC¹⁵. De

fato, associa-se, após vários estudos epidemiológicos, uma redução de até 30% na morbimortalidade por DAC ao reduzir-se os níveis de LDL circulantes, tanto em pacientes sem história prévia de DAC (prevenção primária), como naqueles com história prévia por DAC (prevenção secundária)¹⁸. A redução de triglicérides e o aumento de lipoproteínas de alta densidade (HDL) também reduzem o risco para DAC^{18,19,20}. Os estudos atuais estão de acordo com estudos mais antigos como o Estudo dos Sete Países, o de Framingham e outros.

Como exemplo de estudos de prevenção primária, podemos citar o WOSCOPS (West of Scotland Coronary Prevention Study), ou o LRC-CPPT (Lipid Reserch Clinics - Coronary Primary Prevention Trial) dentre outros^{7,13,18}. Metanálise de estudos de prevenção primária abrangendo 12.457 indivíduos, demonstrou que redução em 10% do colesterol total diminui em 22% o número de IAM, e que reduzindo em 1% o colesterol total, há diminuição de 2% no risco de desenvolver DAC^{15,18}.

Dos estudos de prevenção secundária, podemos citar o estudo 4S (Scandinavian Simvastatin Prevention Study), onde houve redução em 42% da morbimortalidade por DAC ao reduzir em 35% o LDL, ou o estudo CARE (Cholesterol And Recurrent Events) que demonstrou redução da mortalidade por DAC em pacientes com colesterol total menor que 240 mg/dl, após tratamento hipolipemiante.

Metanálise de 14 estudos de prevenção secundária demonstrou que houve uma menor progressão da aterosclerose coronariana, maior regressão e, principalmente, uma maior estabilização da placa aterosclerótica ao reduzir o LDL, além de reduzir os eventos por DAC e melhorar a função endotelial^{15,18}.

Quadro I. Classificação dos Fatores de Risco de Acordo com o Colégio Americano de Cardiologia

Classe I: Fatores em que as intervenções empregadas seguramente reduzem o risco de doença coronariana:
- Lipoproteína de baixa densidade (LDL)
- Dietas hiperlipídicas
- Hipertensão arterial
- Hipertrofia ventricular esquerda
- Tabagismo
- Fibrinogênio sérico
Classe II: Fatores em que as intervenções provavelmente reduzem o risco:
- Diabetes
- Sedentarismo
- Lipoproteína de alta densidade (HDL)
- Triglicerídeos
- Obesidade
- Pós-menopausa
Classe III: Fatores associados a doença arterial coronariana e que se modificados talvez reduzam suas conseqüências:
- Fatores psicossociais
- Lipoproteína (a)
- Homocisteína
- Estresse oxidativo
- Ingestão de bebidas alcoólicas
Classe IV: Fatores que se associam ao aumento do risco de doença arterial coronariana, porém sem possibilidade de modificação ou, se modificados, raramente produzirão alterações na sua história natural:
- Idade
- Sexo
- Estado sócio econômico
- História familiar de doença arterial coronariana

Quadro adaptado de Porto CC (1998)⁷.

Em todo mundo há cerca de 1 bilhão de fumantes consumindo anualmente, 1 trilhão de cigarros, sendo a droga mais consumida no mundo, segundo a OMS. O tabagismo está relacionado ao câncer de pulmão em 90% dos casos e com bronquite crônica em 80% dos casos. Em países subdesenvolvidos, 50% da população acima de 15 anos é fumante e na década passada, houve um aumento de 132% no número de fumantes no Brasil, o que foi maior que o aumento populacional na mesma época²¹. Há 2,5 a 3 milhões de óbitos devido ao tabagismo, em todo mundo. No Brasil são 80 a 100 mil mortos devido ao tabagismo, sendo que alguns autores citam 150 mil óbitos²². De 600 mil mortes por DAC nos EUA, 200 mil são relacionadas com o tabagismo, sendo este considerado um dos principais fatores de risco para DAC, ainda mais quando percebemos sua grande prevalência. Mais de 50 mil artigos relacionaram o tabagismo com cardiopatia isquêmica, e hoje sabe-se que o fumante tem 2 vezes o seu risco de IAM ou óbito por coronariopatia aumentado. A mulher que consome mais de 35 cigarros por dia tem um aumento de 20 vezes no seu risco de IAM. A maioria das pessoas que sofreram IAM são ou foram fumantes²¹. O fumo favorece a aterogênese, por suas características pró-oxidantes e por sua ação direta no endotélio, além de reduzir o HDL, aumentar a descarga adrenérgica, aumentar a pressão arterial e ser trombogênico^{7,15,21}. Acredita-se que os efeitos maléficos do cigarro sobre o coração ocorram principalmente pela nicotina, monóxido de carbono e benzopirenos, apesar de haver mais de 4 mil substâncias na fumaça do cigarro^{15,22}. No projeto da Karélia do Norte, a população masculina reduziu em 16% o consumo de cigarros, e houve 10% de redução na mortalidade por DAC. Já a população feminina aumentou em 11% o consumo de cigarros, sendo que houve um aumento de 9% na mortalidade por DAC. Ex-tabagistas por mais de 15 anos têm o risco para DAC semelhante a pessoas que nunca foram tabagistas. Nos EUA cada pacote de cigarro vendido gera 56 centavos de dólar ao governo graças a impostos, enquanto o custo

médico decorrente das doenças secundárias ao tabagismo, é de cerca de 2,06 dólares por pacote vendido, totalizando algo em torno de 50 bilhões de dólares por ano²¹.

A pressão arterial é a força que o sangue exerce sobre os vasos, sendo fundamental para a perfusão tecidual. Define-se Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), o valor da pressão arterial, estabelecido de forma arbitrária, acima do qual se constata um maior risco para doença cardiovascular. Conforme vão evoluindo os estudos e as observações, o valor da pressão arterial considerado HAS tem diminuído, sendo absolutamente uma grandeza fixa. No Brasil, assim como nos EUA, há 20% de prevalência de HAS¹². Apenas em 30% dos casos a HAS se apresenta de forma isolada, sendo que geralmente ela está associada a outros fatores como obesidade e intolerância glicose (83% de co-morbidade) resistência a insulina, diabetes mellitus, dislipidemia (40% de co-morbidade), além de ter fatores de risco próprios na sua gênese como tabagismo, ingestão de álcool, ingestão de sal, obesidade, sedentarismo, uso de certas drogas, raça negra e outros^{7,14}. Isto talvez explique a ineficiência em termos de redução do risco para cardiopatia isquêmica em pacientes que só tiveram sua pressão arterial controladas, enquanto esta atitude reduziu o risco de acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca e doença renal^{12,15}. Atualmente a HAS é encarada como fazendo parte de uma síndrome plurimetabólica onde a pressão arterial elevada é só parte do problema^{12,14,15}. A associação de fatores de risco multiplica a probabilidade de doença cardiovascular em forma de progressão geométrica^{7,12}.

Por outro lado, muitas vezes o combate a alguns fatores de risco já derruba outros, já tendo sido chamado este fato de “efeito dominó”¹³, como por exemplo, o tratamento da HAS diminuindo a hipertrofia do ventrículo esquerdo que é fator de risco *per se* para DAC¹⁵, ou o combate ao sedentarismo que diminui os níveis pressóricos, glicêmicos e lipídicos, diminui a resistência a

insulina, combate a obesidade e atua como coadjuvante no combate ao estresse, tabagismo e uso de álcool¹³. Segundo o Ministério da Saúde em 1993, há maior prevalência da HAS em pessoas de classe social inferior e de menor renda²³.

Segundo o censo de 1992, há cerca de 4.500.000 diabéticos no Brasil. A principal causa de óbito em pacientes com DM é a cardiopatia isquêmica, que ocorre com uma frequência maior que três vezes a populacional. O diabetes mellitus (DM) contribui de forma importante para a aterogênese e sua progressão, sendo considerada fator de risco para DAC e acidente vascular cerebral. Além disso, a DM causa doença cardíaca por cardiomiopatia diabética e neuropatia diabética, esta última podendo dar quadros isquêmicos sem dor²⁴. Há maior risco também de trombose e ruptura da placa aterosclerótica. Há maior risco de IAM, maior mortalidade precoce após alta, e pior prognóstico. Muitas vezes não é visualizada qualquer alteração na circulação coronariana, tendo sido proposto isquemia por lesão microangiopática (específica da DM), como explicadora do fenômeno, sendo que, quando esta está presente, independente ou não da lesão macroangiopática (inespecífica da DM), há maior mortalidade e complicações²⁴. Além das complicações inerentes a DM, há ampla associação desta doença com HAS, sendo que 40% dos pacientes diabéticos acima de 50 anos têm HAS, e 70% dos diabéticos entre 60 e 70 anos tem HAS. Há também associação com obesidade e dislipidemia, sendo a DM a principal causa de dislipidemia secundária^{13,14}. Metade dos pacientes com DM tipo II são bem controlados com dieta, exercícios e perda de peso e modificações nos hábitos de vida²⁴. Um estado intermediário entre DM e a normalidade é a tolerância diminuída a glicose, onde há 2 vezes maior risco de DAC que a população normal, além, de maior incidência de HAS e dislipidemia e de uma evolução em 5 a 10 anos, em 30 a 50 % dos casos, para DM^{14,24}.

Atualmente estima-se que 90% da população mundial fez ou fará uso de bebida alcóolica²⁵. O usuário crônico de álcool tem uma redução de cerca de 12

a 13 anos de vida quando comparado a abstêmios²⁶ sendo as principais causas de morte, em ordem decrescente de importância, as doenças cardiovasculares, câncer, acidentes e suicídio. No sistema cardiovascular o álcool pode ter efeitos benéficos ou deletérios. Em altas doses, considerada por alguns como 3 ou mais *drinks*²⁷, pode haver, em termos cardiovasculares, a cardiomiopatia dilatada, arritmias, acidentes vasculares hemorrágicos, ou hipertensão²⁸. Há aumento no risco de aterosclerose, provavelmente devido a HAS e dislipidemia secundárias ao seu uso, além da elevação dos níveis séricos de ácido úrico²⁶. Cerca de 30% dos alcoolistas têm HAS²⁶ e o álcool é considerado um dos mais importantes agentes causais de dislipidemia secundária, principalmente a hipertrigliceridemia^{18,26}.

Entretanto, outros trabalhos²⁹⁻³² demonstram que usuários de álcool, em qualquer quantidade, tem menor risco de eventos coronarianos, mais especificamente o IAM, quando comparados com abstêmios. As vias pelas quais o uso de álcool se relaciona inversamente com a doença coronariana ainda não são bem compreendidas, mas algumas explicações existem. Dentre elas, parece que o álcool atuaria através do aumento de lipoproteínas de alta densidade ou HDL^{33,34} principalmente os subtipos HDL2 e HDL3, que conferem maior proteção³⁴. Além disso, outro mecanismo possível de explicar a relação inversa do álcool com a doença coronariana, é a demonstração, em diferentes estudos, em usuários de moderada quantidade de álcool, de uma redução dos mecanismos trombogênicos, como a redução na adesividade plaquetária²⁵, o aumento da relação do tromboxano com a prostaciclina³⁵, a diminuição dos níveis de fibrinogênio³⁶, e o aumento da liberação do ativador do plasminogênio³⁴. Uma terceira hipótese poderia ser a relação do uso do álcool como forma de diminuir o estresse psicológico diário, apesar de que não há estudos que comprovem essa afirmação.

Há ainda inúmeros outros fatores de risco que vêm ganhando mais atenção ou compreensão atualmente. O sedentarismo, que é conceituado como o gasto de somente 500 kcal por semana, além do metabolismo basal, é altamente prevalente, atingindo cerca de 58,8% da população, representando um problema de saúde pública¹³. A obesidade, calculada pelo índice de massa corporal (IMC), ocorre em 32% da população brasileira, sendo mais prevalente no sexo feminino¹⁶. Pode ser definida como o acúmulo excessivo de tecido adiposo. Normalmente, temos 10 a 20% do nosso peso em gordura, porém o obeso pode ter até 50%. A gordura abdominal ou andróide, está mais relacionada com dislipidemia, diminuição da tolerância a glicose, maior chance de DAC e acidente vascular cerebral^{12,16}. O II Consenso Brasileiro sobre Dislipidemia incluiu o IMC ≥ 30 (obesidade e obesidade grave) como fator de risco para DAC.

O estresse há quase cem anos já foi citado em relatos, como um dos agentes importantes na DAC. Pode ser definido como uma resposta do corpo após percepção e processamento de um estímulo real ou imaginário (agente estressor), levando-o a crer numa ameaça a sua homeostase. Frente a desafios reais ou imaginários o corpo lança mão de mecanismos, definidos por SELYE em 1956 como “síndrome geral de adaptação”³⁷. Essa síndrome passa por uma fase aguda (fase de alarme ou alerta) na qual há a ativação do sistema simpático e adrenomedular (“luta ou fuga”), evoluindo para uma fase crônica (fase de resistência), na qual há aumento de glicocorticóides, chegando em fim ao óbito (fase de exaustão). Há alterações específicas do estresse sobre o coração³⁷.

Com a melhor compreensão dos mecanismos fisiopatológicos das doenças coronarianas, surge na literatura inúmeros trabalhos científicos apontando outros fatores de risco, os chamados *novos fatores de risco*^{38,39}.

Fatores de Risco para Doença Arterial Coronariana Recentemente Identificados

Estes novos fatores de risco incluem marcadores do metabolismo dos lipídeos, processo inflamatório, sistema de coagulação e fibrinolítico, angiotensina, vitaminas, agentes infecciosos, e disfunção endotelial. Não temos como objetivo, neste trabalho, aprofundar a importância de cada um desses novos marcadores, porém não é possível ignorá-los dada a sua crescente importância. (Quadro II).

Quadro II. Resumo dos Novos Fatores de Risco

Processo Fisiopatológico	Fator de Risco
Metabolismo Lipídico	Subfrações do HDL (HDL-2 e HDL-3), Lipoproteína (a), ApoA e ApoB, Tamanho da LDL, IDL (lipoproteínas de densidade intermediária), Composição gordurosa da membrana de eritrócitos e outros.
Metabólitos	Homocisteína, Vitamina B12, Folato
Hemostasia	Fibrinogênio, Inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1), complexo plasmina- α -antiplasmina, D-dímero, Fator VII e VIII, tromboplastina, tromboglobulina e outros.
Inflamação	Proteína-C-reativa, Interleucina 6, TNF- α , TGF- β .
Infecção	Marcadores sorológicos para clamídea, citomegalovírus, H. pilori, e Herpes.
Função Endotelial	Endotelina, P-selectina, E-selectina, e outros.
Estresse Oxidativo	Vitamina E, Vitamina C, Flavanóides, F2-isoprostanos, e outros.
Vitaminas	Vitamina D

Quadro adaptado de Pahor M., Elam MB et al. (1999)³⁸.

3- OBJETIVOS

Em uma casuística de pacientes internados no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina, o estudo presente, tem como objetivo:

- 1- Analisar o risco de doença arterial coronariana aterosclerótica, manifestada como IAM, através de análise estatística, pela comparação da frequência de associação dos fatores de risco para doença arterial coronariana em pacientes com IAM com pacientes de um grupo caso.

4- METODOLOGIA

Casuística

Estudo baseado em população hospitalar, selecionados aleatoriamente. Como casos, estudamos indivíduos portadores de infarto agudo do miocárdio, consecutivamente internados no Hospital Universitário (HU) da UFSC. Como controles, estudamos pacientes internados no HU da UFSC, por motivos diversos, sem história atual ou pregressa de doença arterial coronariana e com eletrocardiograma normal. Foram incluídos pacientes desde dezembro de 1997 até julho de 1999.

Critérios de seleção⁴⁰:

a) Casos

Critérios de inclusão:

Infarto agudo do miocárdio transmural, internado com até 24 horas do início dos sintomas, sem limite de idade.

A definição de infarto agudo do miocárdio incluiu pelo menos dois dos três seguintes critérios:

- ◆ Dor précordial prolongada e típica de isquemia.
- ◆ Eletrocardiograma de 12 derivações com elevação do segmento ST maior ou igual a 0,1 mV em duas ou mais derivações periféricas, ou maior ou igual a 0,2 mV em duas ou mais derivações précordiais contínuas; ou bloqueio completo de ramo esquerdo.
- ◆ Aumento enzimático em pelo menos duas vezes o valor normal praticado no laboratório.

Critérios de exclusão:

- ◆ Doença valvar.
- ◆ Doença crônica consuntiva.

b) Controles

Critérios de inclusão:

- ◆ Pacientes internados para tratamento ou investigação diagnóstica no Hospital Universitário, sem antecedentes aparentes de doença cardiovascular, com eletrocardiograma normal, pareados por sexo e idade com os casos.

Critérios de exclusão:

- ◆ Diagnóstico prévio de doenças cardiovasculares, incluindo doença vascular periférica ou cerebral.
- ◆ Doença crônica consuntiva.
- ◆ Mudança recente (trinta dias) nos hábitos alimentares.
- ◆ Eletrocardiograma de 12 derivações com onda Q patológica, alterações no segmento ST, inversão de onda T, bloqueio completo de ramo ou bloqueio atrioventricular, taquiarritmias exceto ectopia atrial isolada, ou hipertrofia ventricular.

Procedimentos

Delineamento

Estudo transversal, contemporâneo, individual, controlado, do tipo caso-controle, onde a comparação dos dois grupos pesquisados referiu-se ao grau de exposição a determinados fatores de risco, dos casos (IAM) em relação aos controles.

Validação do Protocolo

O método de estudo foi baseado no protocolo do Estudo “Avaliação dos Fatores de Risco Para Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil” (AFIRMAR), enviado pelo Instituto de Cardiologia Dante Pazzanese (São Paulo). Este, por sua vez, inspirou-se num estudo caso-controle realizado por PAIS e colaboradores, em 1996⁴¹, que objetivava avaliar os fatores de risco para infarto agudo do miocárdio em indianos.

Ficha de Coleta de Dados

As informações foram registradas prospectivamente em um formulário padrão (apêndice I), após consentimento informado. Em todos os participantes foram colhidos os dados de idade, sexo, raça, estado civil, escolaridade, renda familiar, detalhes do consumo de álcool e cigarro, prática de exercícios físicos, história familiar comprovada de insuficiência coronariana, além de antecedentes pessoais de diabetes mellitus e hipertensão arterial. Os exames de laboratório de glicemia, triglicérides e colesterol total e frações em jejum foram obtidos dos

participantes. Peso, altura, circunferência mínima da cintura e máxima do quadril foram registradas para cada pessoa.

Foram utilizados certos critérios para maior precisão nas informações:

- ◆ Medida em centímetros da circunferência mínima da cintura: foi utilizada fita métrica ao redor da parte mais estreita da cintura do paciente no final de uma expiração normal e da circunferência máxima do quadril. A razão entre esses valores foi expressa como a medida cintura/quadril (MCQ).
- ◆ Foi calculado o Índice de Massa Corporal (IMC) para todos os indivíduos, através da relação entre peso e o quadrado da altura dos mesmos ($IMC = \text{Peso} \div \text{Altura}^2$).
- ◆ Estado civil: solteiro(a) e viúvo (a) foram considerados na mesma categoria ("solteiro") por não terem companheiro(a) fixo e viverem só; casado/acompanhado vive em situação marital ("casado").
- ◆ Escolaridade: foram diferenciados na mesma categoria todos aqueles que não apresentaram nível secundário (incluindo assim analfabetos, nível primário, e cursos profissionalizantes) daqueles que apresentam no mínimo, segundo grau completo.
- ◆ Renda familiar: foi incluída a renda de todas as pessoas que vivem sob o mesmo teto. Foram classificados num grupo aqueles que apresentaram renda familiar acima de R\$ 600,00 mensais e, em outro grupo, aqueles com renda familiar menor que esse valor.
- ◆ Antecedentes familiares: apenas pais e irmãos foram considerados, pelo maior grau de parentesco, e dessa forma, pela maior concordância genética. Foram incluídos coronariopatia em tratamento, passado de infarto, stent, angioplastia, revascularização cirúrgica, por exemplo.

- ◆ Hipertensão arterial prévia: foi considerado hipertenso aquele com história pregressa de hipertensão arterial que estava, ou não, em tratamento para tal enfermidade, ou ainda, aqueles com pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg⁴², (apêndice II).
- ◆ Diabetes mellitus prévio: foi considerado diabético aquele que estava em tratamento ou que apresentava antecedente comprovado de hiperglicemia.
- ◆ Fumante: foi considerado fumante atual aquele que fumou em algum momento nos últimos seis meses.
- ◆ Bebida alcoólica: foi informado o consumo de álcool independente da quantidade e do tipo. Todo aquele que bebeu duas vezes ou menos por semana ou que raramente bebia foi considerado na mesma categoria, assim como aqueles que beberam de três a seis vezes por semana ou diariamente também o foram.
- ◆ Prática de exercícios físicos: foram considerados os exercícios extras, praticados de forma regular e que não faziam parte das atividades rotineiras e diárias. A quantidade mínima foi de trinta minutos e a frequência igual ou superior a duas vezes por semana.
- ◆ Os resultado dos exames laboratoriais foram obtidos para os casos e controles. Nos casos a coleta dos lipídeos foi realizada até 24 horas após o início da dor, com jejum de 12 horas da última refeição, e a glicose foi medida em jejum de 12 horas, entre o quinto e oitavo dia de internação. Para os controles foram aceitas dosagens de lipídeos e glicose com 12 horas de jejum, realizadas até 30 dias antes da inclusão do paciente no estudo.

Análise Estatística

As variáveis contínuas, como idade ou resultado de exames laboratoriais, foram expressas como a média dos valores encontrados \pm um desvio padrão (DP). Utilizamos também a subdivisão em quartis, ou seja, em 4 grupos, e comparamos o grupo com os valores superiores com o grupo dos valores inferiores, relatando os achados significativamente diferentes. Usamos esse recurso para alguns dados laboratoriais (glicemia, colesterol total, e triglicérides), e outros (como a relação cintura/quadril). Quanto as variáveis categóricas, expressamo-nas por número e percentual do valor total.

Como método de comparação entre variáveis do grupo caso com as do grupo controle, usamos o *Teste t de Student*, para as variáveis contínuas, e o *qui-quadrado*, para as variáveis categóricas, calculando ainda, para estas últimas, o *Odds Ratio* e o Intervalo de Confiança de 95%, considerando-se estatisticamente significativo um valor de $p < 0,05$. Utilizamos para isso o software Epi-Info 6.0 e Excell 97.

Foi realizada relação linear entre algumas variáveis contínuas, como colesterol total e LDL.

Aspectos Éticos

O presente trabalho recebeu aprovação do Comitê de Ética do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina, conforme documento emitido em 08 de Dezembro de 1997.

5. RESULTADOS

Características Demográficas e Sócio-econômicas

No período de dezembro de 1997 a julho de 1999, foram incluídos 50 indivíduos para o presente estudo, sendo que destes, 25 foram pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio (grupo caso) e 25 foram pacientes sem doença cardiovascular (grupo controle). As características demográficas e sócio-econômicas são apresentadas na tabela I. Tanto o grupo caso como o grupo controle apresentaram 17 indivíduos (68%) do sexo masculino e 8 do sexo feminino (32%), o que era esperado e desejado, já que houve pareamento por sexo e idade entre casos e controles. A média de idade geral foi de 54,3, e, entre os grupos, foi de 55,7 anos para os casos e 52,8 anos para os controles. Apenas 3 indivíduos (12%) no grupo caso eram da raça negra sendo os demais 22 (88%) classificados como brancos. O grupo controle era composto por 1 indivíduo (4%) da raça negra sendo os demais 24 (96%) classificados como brancos. Entre os indivíduos caracterizados como caso, 16 (64%) eram classificados como casados e 9 (36%) como solitários. No grupo controle tivemos 20 casados (80%) e 5 solitários (20%). A renda familiar entre os grupos também não variou significativamente. 40 % do grupo caso e 56% do grupo controle apresentavam renda familiar menor que R\$ 600,00. Foram considerados como tendo nível secundário ou maior de escolaridade 8 (32%) e 4 (16%) e como nível menor que o secundário 17 (68%) e 21 (84%) indivíduos nos grupos caso e controle, respectivamente ($p>0,05$). O grupo caso tinha 13 (52%) aposentados enquanto o grupo controle tinha 11 (44%).

Tabela I: Dados demográficos e sócio-econômicos dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) e outros sem doença coronariana (grupo controle).

	Caso (n=25)	Controle (n=25)	p	OR	I.C. 95%	Total (n=50)
Sexo masculino (%)	17 (68%)	17 (68%)	1,00	1,00	(0,26-3,85)	34 (68%)
Idade média (\pm DP)	55,7 (\pm 15,6)	52,8 (\pm 12,3)	0,47	NR	NR	54,3 (\pm 13,9)
Raça branca (%)	22 (88%)	24 (96%)	0,60	3,27	(0,27-88,28)	47 (94%)
Estado civil			0,34	2,25	(0,54-9,79)	
Solteiro (%)	9 (36%)	5 (20%)				14 (28%)
Renda familiar (%)			0,26	0,52	(0,15-1,86)	
<600,00 R\$	10 (40%)	14 (56%)				24 (48%)
Escolaridade (%)			0,32	0,40	(0,08-1,86)	
Inferior (%)	17 (68%)	21 (84%)				38 (76%)
Aposentado (%)	13 (52%)	11 (44%)	0,57	1,38	(0,39-4,89)	24 (48%)

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido doença coronariana (caso) ou outras doenças (controle).

Observações: OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confiança de 95%; NR = não realizado; DP = desvio padrão.

Estilo de Vida

O tabagismo foi encontrado como hábito atual em 11 indivíduos (44%) do grupo caso e em 7 (28%) indivíduos do grupo controle, ocorrendo num total de 18 (36%) indivíduos (OR: 2,02; IC95%: 0,54-7,77), não sendo possível demonstrar diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$). O consumo de bebida alcoólica foi idêntico: 4 (16%) indivíduos de cada grupo consumiam álcool diariamente ou de 3-6 vezes por semana (OR: 1; IC95%: 0,18-5,67). A prática de exercícios foi encontrada em maior percentual entre os indivíduos do grupo controle: 8 (32%). Vinte por cento dos indivíduos do grupo caso (5 indivíduos) praticavam exercícios físicos regularmente (OR: 1,88; IC95%: 0,44-

8,31), porém não houve diferença estatisticamente significativa ($p>0,05$) (figura 1).

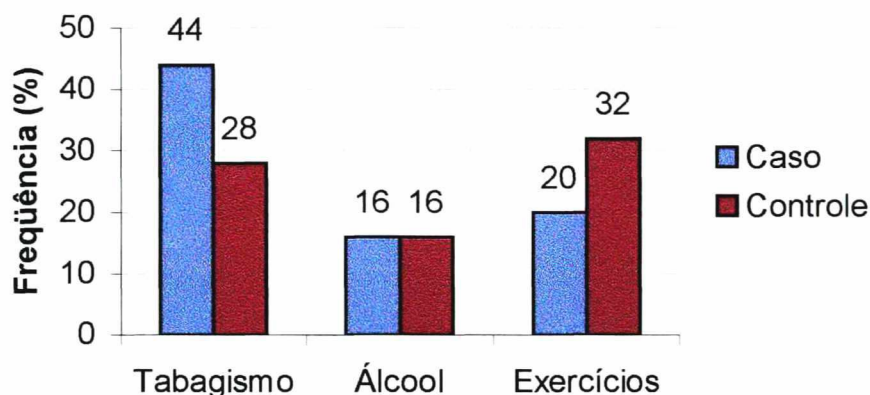


Figura 1: Frequência do hábito do tabagismo, consumo de bebida alcoólica e prática de exercícios físicos nos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) ou outras doenças (grupo controle), internados no Hospital Universitário, 1997/1999.

Hipertensão Arterial Sistêmica, Diabetes Mellitus e História Familiar

A tabela II mostra que a história prévia de hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi significativamente mais comum ($p<0,05$) entre o grupo caso, uma vez que 14 indivíduos (56%) deste grupo eram sabidamente hipertensos contra 3 indivíduos (12%) do grupo controle. Apresentar diabetes mellitus (DM) também foi considerado um importante fator de risco ($p<0,05$), pois esse dado foi mais comum entre o grupo caso 9 (36 %) em relação ao grupo controle (nenhum indivíduo). A história familiar (HF) de doença coronariana não apresentou diferença significativa entre os grupos, contudo foi constatada em 14 indivíduos do grupo caso (56%) e em apenas 8 indivíduos do grupo controle (32 %) (figura 2).

Tabela II: Hipertensão arterial, diabetes, história familiar dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) e outros sem doença coronariana (grupo controle).

	Caso (n= 25)	Controle (n=25)	P	OR	I.C. 95%	Total (n=50)
HAS (%)	14 (56%)	3 (12%)	0,003	9,33	(1,89-52,26)	17 (34%)
DM (%)	9 (36%)	0 (0%)	0,002	NR	NR	9 (18%)
HF (%)	14 (56%)	8 (32%)	0,09	2,70	(0,74-10,17)	22 (44%)

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido infarto agudo do miocárdio (caso) ou outras doenças (controle).

Observações: HAS = Hipertensão arterial sistêmica; DM = Diabetes mellitus; HF = História Familiar; OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confiança de 95%; NR = não realizado.

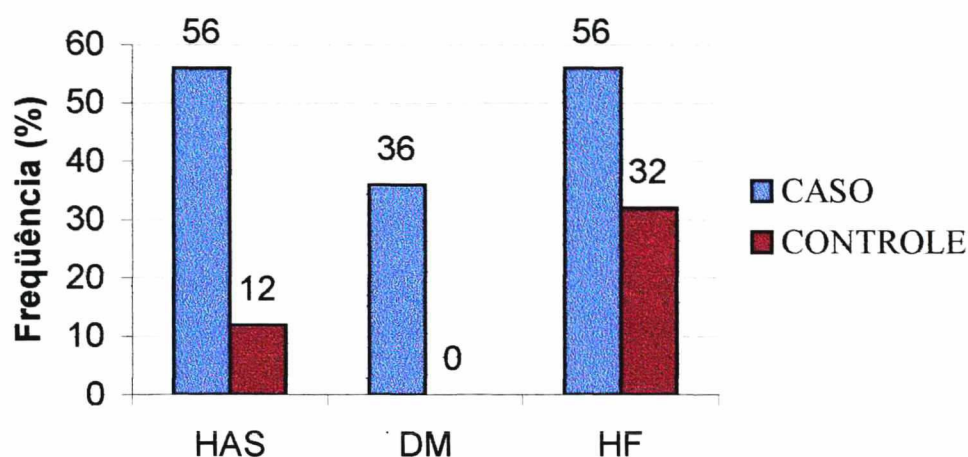


Figura 2: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes mellitus (DM) e História Familiar (HF) nos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) ou outras doenças (grupo controle), internados no Hospital Universitário, 1997/1999.

Dados Laboratoriais

A média da dosagem do colesterol total (CT) apresentou diferença entre os grupos, embora sem significância estatística, tendo sido maior entre o grupo caso, onde o valor da média foi de 216,3 mg/dl, em relação ao grupo controle, que apresentou como média o valor de 176,4 mg/dl. As frações do colesterol total também foram mensuradas laboratorialmente e verificou-se que o valor do LDL colesterol apresentou-se mais elevado no grupo caso (média = 149,4 mg/dl) em relação ao grupo controle (média = 113,4 mg/dl).

Foi verificado que a média da dosagem do HDL colesterol, considerado um fator protetor contra a doença arterial coronariana, foi maior no grupo controle (37,2 mg/dl) do que o grupo caso (33,2 mg/dl). Novamente, o grupo caso apresentou um valor no lipidograma maior que o grupo controle, pois a dosagem do triglicerídeo sérico foi 169,27 mg/dl contra 128,6 mg/dl, para os grupos respectivamente. A glicemia teve o valor de sua média maior no grupo caso (145,2 mg/dl) em relação ao grupo controle (105,1 mg/dl), sendo essa diferença significativa estatisticamente ($p < 0,05$) (tabela III, figura 3).

Tabela III: Dados laboratoriais dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) e outros sem doença coronariana (grupo controle).

	Caso (n= 17)	Controle (n= 23)	p	Total (n=40)*
CT (mg/dl)	216,3 (\pm 70,4)	176,4 (\pm 49,5)	0,06	193,9(\pm 55,1)
Média (\pm DP)				
LDL (mg/dl)	149,4 (\pm 66,3)	113,4 (\pm 37,8)	0,06	128,9(\pm 47,3)
Média (\pm DP)				
HDL (mg/dl)	33,2 (\pm 6,8)	37,2 (\pm 14,2)	0,24	35,4(\pm 10,4)
Média (\pm DP)				
TGC (mg/dl)	169,2 (\pm 117,1)	128,6 (\pm 61,5)	0,20	146,5(\pm 80,7)
Média (\pm DP)				
Glicemia (mg/dl)	145,2 (\pm 79,1)	105,1 (\pm 32,1)	0,03	124,8(\pm 59,2)
Média (\pm DP)				

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido infarto agudo do miocárdio (caso) ou outras doenças (controle).

* Total de indivíduos (n), cujos valores laboratoriais foram dosados

Observações: CT = Colesterol Total; LDL = Lipoproteína de baixa densidade; HDL = Lipoproteína de alta densidade; TGC = Triglicerídeos; DP = desvio padrão.

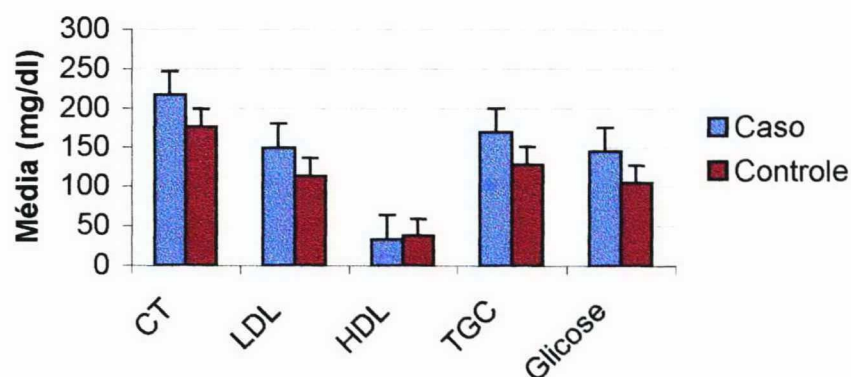


Figura 3: Média e desvio padrão da dosagem sérica do colesterol total (CT), LDL colesterol, HDL colesterol, triglicerídeos (TGC) e glicose nos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) ou outras doenças (grupo controle), internados no Hospital Universitário, 1997/1999.

Medidas Antropométricas

Os valores dos índices de massa corpórea (IMC) entre os casos e os controles não apresentaram diferença significativa, apresentando o grupo caso a média do IMC de 27,4 e o grupo controle uma média de 25,1 (tabela IV, figura 4). A diferença entre as médias da relação cintura/quadril (MCQ) entre casos e controles foi significativa estatisticamente. No grupo caso a MCQ foi de 1,01 enquanto no grupo controle esse valor foi de 0,96 (tabela IV, figura 5)

Tabela IV : Valores antropométricos dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) e outros sem doença coronariana (grupo controle).

	Caso (n=25)	Controle (n=25)	p	Total (n=50)
IMC Média (\pm DP)	27,4 (\pm 5,11)	25,1 (\pm 4,40)	0,10	26,2 (\pm 4,84)
MCQ Média (\pm DP)	1,01 (\pm 0,07)	0,96 (\pm 0,08)	0,01	0,98 (\pm 0,08)

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido infarto agudo do miocárdio (caso) ou outras doenças (controle).

Observações: IMC = Índice de massa corporal; MCQ = Medida cintura/quadril. DP = desvio padrão.

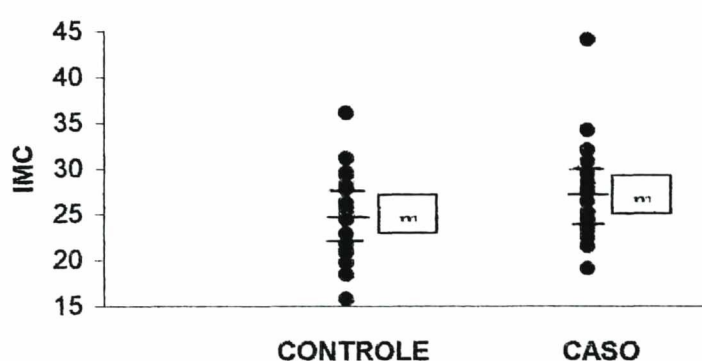


Figura 4: Valores do índice de massa corpórea (IMC), média \pm desvio padrão, nos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) ou outras doenças (grupo controle), internados no Hospital Universitário, 1997/1999.

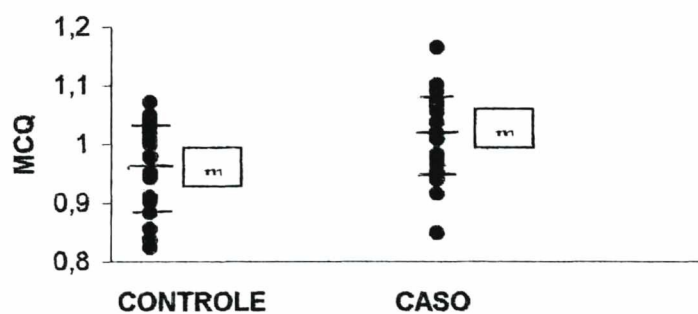


Figura 5: Valores da relação da medida cintura/quadril (MCQ), média \pm desvio padrão, nos pacientes com infarto agudo do miocárdio (grupo caso) ou outras doenças (grupo controle), internados no Hospital Universitário, 1997/1999.

Quartis

O valor glicêmico foi dividido em 4 quartis sendo que o primeiro quartil abrange valores até no máximo 91 mg/dl de glicemia. Já o quartil superior se relaciona a valores a partir de 137 mg/dl. O valor mínimo encontrado no quartil inferior foi de 69 mg/dl, enquanto o valor máximo encontrado no quartil superior foi de 405 mg/dl. Não houve diferença significativa quanto ao sexo. Os dados estatisticamente significativos, relacionados com a subdivisão em quartis de glicemia, relacionaram-se com o número de pacientes que sofreram IAM (ou seja, casos), que se apresentaram em 66,7% no quartil superior contra 21,4% no quartil inferior. Outros dados apresentaram diferentes incidências, mas não se mostraram significativamente diferentes, como por exemplo, os valores maiores de índice de massa corporal nos pacientes do quartil superior quando comparados aos pacientes do quartil inferior (27,41 e 25,42 respectivamente), os maiores valores de LDL no grupo do quartil superior (124,54 contra 122,73 naqueles do quartil inferior), a presença de menores valores de HDL nos pacientes do quartil superior (33,17), quando comparados aos pacientes do

quartil inferior (38), a presença de pacientes hipertensos, que compuseram 50% do quartil superior e apenas 14,3% do quartil inferior, além da presença de diabetes mellitus que ocorreu em 41,6% dos pacientes do quartil superior, contra 7,1% dos pacientes do quartil inferior. (Tabela V).

Tabela V: Dados comparativos entre o grupo situado no quartil superior dos níveis glicêmicos, com o grupo situado no quartil inferior dos níveis glicêmicos.

	Quartil Superior (n=12)	Quartil Inferior (n=14)	p	OR	I.C. 95%
Glicemia Média (\pm DP)	196 (\pm 85,21)	84,5 (\pm 6,23)	0,01	NR	NR
Sexo masculino (%)	7 (58,3%)	9 (64,2%)	0,75	0,78	(0,12-5,00)
Casos (%)	8 (66,7%)	3 (21,4%)	0,05	7,33	(0,98-65,34)
Índice de Massa Corporal Média (\pm DP)	27,41 (\pm 6,27)	25,42 (\pm 4,30)	0,30	NR	NR
HDL Média (\pm DP)	33,17 (\pm 7,88)	38 (\pm 12,32)	0,25	NR	NR
LDL Média (\pm DP)	124,54 (\pm 47,98)	122,73 (\pm 32,80)	0,91	NR	NR
Hipertensão (%)	6 (50%)	2 (14,3%)	0,09	6,00	(0,71-62,30)
Diabetes (%)	5 (41,6%)	1 (7,1%)	0,07	9,29	(0,75-252,93)

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido doença coronariana (caso) ou outras doenças (controle).

Observações: OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confiança de 95%; NR= não realizado; DP = desvio padrão.

A subdivisão do colesterol total em quartis, demonstrou que o quartil inferior continha os pacientes que apresentavam valores de colesterol total de até 157 mg/dl, enquanto os pacientes do quartil superior foram contados a partir do valor de 212,5 mg/dl de colesterol total. O valor mínimo do quartil inferior foi de 49 mg/dl e o valor máximo do quartil superior foi de 392 mg/dl. Enquanto 50% dos pacientes do quartil superior eram mulheres, apenas 9,1% de pacientes femininas compunham o quartil inferior. Os valores de HDL e LDL foram

significativamente maiores nos pacientes do quartil superior, como demonstrado na Tabela VI. A média do índice de massa corporal foi de 24,11 no grupo do menor quartil e 26,7 no grupo situado no quartil superior. Obtivemos também maior número de hipertensos e diabéticos no quartil superior.

Tabela VI: Dados comparativos entre o grupo situado no quartil superior dos níveis de colesterol total, com o grupo situado no quartil inferior dos níveis de colesterol total.

	Quartil Superior (n=10)	Quartil Inferior (n=11)	p	OR	I.C. 95%
Colesterol Total Média (± DP)	268 (±56,02)	127 (±36,24)	0,00	NR	NR
Sexo masculino (%)	5 (50%)	10 (90,9%)	0,06	0,10	(0,00-1,41)
Casos (%)	5 (50%)	3 (27,3%)	0,39	2,67	(0,32-24,85)
Índice de Massa Corporal Média (± DP)	26,7 (±3,05)	24,11 (±4,71)	0,15	NR	NR
HDL Média (± DP)	41,1 (±12,78)	27,8 (±12,70)	0,03	NR	NR
LDL Média (± DP)	193 (±64,27)	76,6 (±23,79)	0,00	NR	NR
Hipertensão (%)	4(40%)	1(9,09%)	0,15	6,67	(0,46-200,97)
Diabetes (%)	3(30%)	1(9,09%)	0,31	4,29	(0,28-133,74)

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido doença coronariana (caso) ou outras doenças (controle).

Observações: OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confiança de 95%; NR= não realizado; DP = desvio padrão.

Os valores dos triglicerídeos foram divididos em 4 quartis. O quartil inferior abrangeu valores até 84 mg/dl, tendo como valor mínimo 38 mg/dl. O quartil superior englobou valores a partir de 192 mg/dl, sendo o valor máximo, 542 mg/dl. Alguns dados incidiram mais freqüentemente no quartil superior, como: o sexo, havendo 54,5 % de mulheres no quartil superior, contra apenas

10% no quartil inferior; o índice de massa corporal teve o valor médio de 27,85 no maior quartil, contra 26,01 no menor quartil; os valores de LDL foram maiores no grupo do quartil superior (145,4) quando comparados ao quartil inferior (134,50); os valores de HDL foram maiores no grupo do quartil inferior (39,20) e menores no grupo do quartil superior (30,27); a hipertensão, que acometeu 63,6% dos pacientes do quartil superior, contra nenhum paciente do quartil inferior, sendo este resultado, estatisticamente significativo; e a presença de diabetes, que ocorreu em 27% do grupo no maior quartil, contra nenhum paciente no grupo do quartil inferior. (Tabela VII).

Tabela VII: Dados comparativos entre o grupo situado no quartil superior dos níveis de triglicerídeos, com o grupo situado no quartil inferior dos níveis de triglicerídeos.

	Quartil Superior (n=11)	Quartil Inferior (n=10)	p	OR	I.C. 95%
Triglicerídeos Média (± DP)	255,45 (±98,84)	66,5 (±13,19)	0,00	NR	NR
Sexo masculino (%)	5 (45,5%)	9 (90%)	0,06	0,09	(0,00-1,27)
Casos (%)	5 (45,5%)	3 (30%)	0,39	2,80	(0,34-25,64)
Índice de Massa Corporal Média (± DP)	27,85 (±6,39)	26,01 (±2,20)	0,38	NR	NR
HDL Média (± DP)	30,27 (±12,94)	39,20 (±8,92)	0,09	NR	NR
LDL Média (± DP)	145,4 (±48,69)	134,50 (±80,31)	0,72	NR	NR
Hipertensão (%)	6 (63,3%)	0 (0%)	0,00	NR	NR
Diabetes (%)	3 (27,3%)	0 (0%)	0,21	NR	NR

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido doença coronariana (caso) ou outras doenças (controle).

Observações: OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confiança de 95%; NR= não realizado; DP = desvio padrão.

Dividindo os valores da relação cintura/quadril (MCQ) em quartis, o menor quartil abrangeu valores até 0,94, tendo como valor mínimo 0,82, e o maior quartil abrangeu valores a partir de 1,04, tendo 1,16, seu maior valor. Foi estatisticamente significativa a presença de um número maior de casos do que de controles no maior quartil (69,2% contra 23%). Foi significativa também, a relação direta entre valores do índice de massa corporal, que foram maiores no grupo do quartil superior (27,76), quando comparado ao inferior (23,66). Os valores de HDL foram de 35,83 no grupo de situado no maior quartil e de 37,33 no grupo inserido no menor quartil. Obtivemos maiores valores de LDL no grupo do quartil superior, quando comparados ao quartil inferior (149,17 e 121,11, respectivamente). Além disso, observamos a maior incidência de diabéticos (38,4%) no maior quartil quando comparados com o quartil inferior (nenhum diabético), assim como, mais hipertensos (53,8%) no maior quartil em relação ao quartil inferior (23,1%). (Tabela VIII).

Tabela VIII: Dados comparativos entre o grupo situado no quartil superior da relação cintura/quadril, com o grupo situado no quartil inferior da relação cintura/quadril.

	Quartil Superior (n=13)	Quartil Inferior (n=13)	p	OR	I.C. 95%
Relação Cintura/Quadril Média (± DP)	1,08 (±0,03)	0,88 (±0,04)	0,00	NR	NR
Sexo masculino (%)	9 (69,2%)	8 (61,5%)	1,00	1,41	(0,21-9,66)
Casos (%)	9 (69,2%)	3 (23%)	0,05	7,50	(1,01-67,04)
Índice de Massa Corporal Média (± DP)	27,76 (±3,22)	23,66 (±5,09)	0,02	NR	NR
HDL Média (± DP)	35,83 (±12,62)	37,33 (±12,34)	0,79	NR	NR
LDL Média (± DP)	149,17 (±74,28)	121,11 (±39)	0,28	NR	NR
Hipertensão (%)	7 (53,8%)	3 (23,1%)	0,23	3,89	(0,55-30,46)
Diabetes (%)	5 (38,4%)	0 (0%)	0,04	NR	NR

Fonte: ficha de coleta de dados de pacientes internados no Hospital Universitário, de 1997 a 1999, devido doença coronariana (caso) ou outras doenças (controle).

Observações: OR = odds ratio; IC 95% = intervalo de confiança de 95%; NR= não realizado; DP = desvio padrão.

Regressão Linear

O valores do colesterol total (casos e controles) foram tabulados e cruzados em gráfico de tendência, com os valores de LDL (Figura 6).

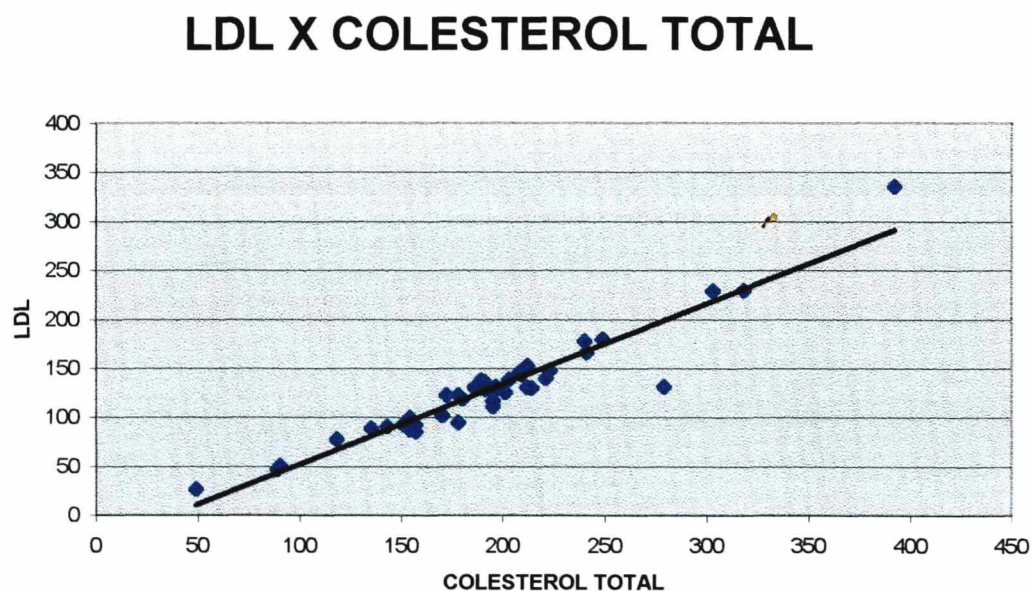


Figura 6: Valores do colesterol total e de LDL dos pacientes do grupo caso e controle. Observa-se uma clara associação linear entre valores crescentes do colesterol total, com crescentes valores de LDL.

6. DISCUSSÃO

Os dados do presente estudo demonstraram que certos fatores como hipertensão arterial, diabetes mellitus, glicemia e relação cintura/quadril são mais freqüentes em indivíduos que sofreram infarto agudo do miocárdio em relação a pacientes internados em ambiente hospitalar por causas outras. Os resultados encontrados concordam com outros estudos já amplamente descritos na literatura onde foram considerados como sendo fatores de risco para aterosclerose coronariana. Todavia, outros fatores de risco como o tabagismo, que já foi exaustivamente citado como um dos mais importantes fatores de risco modificável para o desenvolvimento de doença arterial coronariana, não se manifestaram no presente estudo de forma significativamente diferente entre os grupos caso e controle. É importante salientar que neste trabalho o principal fator limitante foi a pequena casuística, o que poderia justificar resultados aparentemente divergentes àqueles já publicados em periódicos especializados.

O infarto agudo do miocárdio acometeu o sexo masculino duas vezes mais do que o feminino. Esse dado concorda com o estudo de Framingham, que analisou uma população entre homens e mulheres na idade de 35 a 84 anos, e demonstrou que a morbidade por doença arterial coronariana era duas vezes mais freqüente entre os homens¹⁰. Apesar da menor freqüência de acometimento dos pacientes de sexo feminino, sabe-se que nos países desenvolvidos mais de 50% das mulheres morrem em consequência da doença arterial coronariana sendo que a morte súbita é responsável por 35% da mortalidade⁴³. A mortalidade nas mulheres é cerca de duas a três vezes maior do que em homens, principalmente nas mulheres negras⁴³. Sabe-se também que a incidência da doença arterial coronariana nesta população aumenta com a menopausa,

chegando a um aumento na incidência de cerca de 100% em mulheres com mais de 70 anos quando comparadas a mulher em idade fértil⁴. Em nosso trabalho, observamos uma frequência cinco vezes maior de mulheres nos quartis superiores dos níveis de colesterol total e triglicérides, porém estes dados não foram estatisticamente significativos ($p = 0,06$).

O presente estudo demonstrou um acometimento quase que predominante nos pacientes da raça branca (Tabela I). Tal achado pode ser explicado pelo fato de predominar em nosso meio, descendentes europeus na população (segundo o IBGE, em 1996 a região Sul era composta por 85,9% de brancos). Esse dado pode ainda ser reforçado uma vez que 96% dos indivíduos do grupo controle eram brancos.

A renda familiar e a escolaridade foram maior no grupo caso em relação ao grupo controle (Tabela I). Esse resultado parece paradoxal uma vez que acredita-se que em um maior nível cultural e econômico, as medidas preventivas que levariam a redução dos eventos isquêmicos do coração seriam mais utilizadas⁷.

Os hábitos de uma pessoa devem sempre ser questionados quando há uma avaliação dos fatores de risco para infarto agudo do miocárdio, principalmente porque eles podem ser alterados e, assim, mudar a história natural da doença.

Apesar do tabagismo ter sido relacionado com a DAC em mais de 50 mil artigos científicos²¹, o presente trabalho, mesmo demonstrando uma maior proporção de indivíduos fumantes que sofreram infarto agudo do miocárdio (44%) em relação a fumantes do grupo controle (28%), não obteve uma diferença estatisticamente significativa entre estes dois grupos. A importância do controle do tabagismo nas tendências de mortalidade por doença isquêmica do coração ficou muito bem demonstrada na experiência de 20 anos do projeto "Karélia do Norte" na Finlândia, no qual a queda da prevalência do tabagismo em 16% acompanhou-se de uma queda de 10% da mortalidade por cardiopatia

isquêmica entre homens. Nesse mesmo trabalho, o aumento na prevalência do tabagismo em 9% em mulheres provocou um aumento de 11% nas taxas de mortalidade²¹. Em um estudo caso-controle multicêntrico, o risco relativo para infarto agudo do miocárdio em pacientes que fumavam cigarros com concentração de alcatrão menor que 10 mg foi de 3,8, entre 10 a 15 mg de 4,3, 15 a 20 mg de 3,2 e maior que 20 mg este risco foi de 3,7, comparado com não-fumantes¹⁰, mostrando que a redução da quantidade de cigarros ou do seu teor de alcatrão não basta para eliminar o efeito maléfico do cigarro.

O presente trabalho não evidenciou nenhuma diferença quanto a incidência de pacientes que consumiam bebida alcoólica (qualquer que fosse a dose), com um aumento ou diminuição do risco para IAM. O consumo de álcool quando ingerido em moderadas doses, ou seja, menos que 3 *drinks*²⁷ por dia, (o que equivale a aproximadamente 60 mg de álcool) aparentemente apresenta uma ação benéfica para o sistema cardiovascular, pois tende a diminuir a pressão arterial, aumentar os níveis de HDL colesterol e inibir a agregação plaquetária²⁵. Todavia, em doses maiores, o álcool induz hipertensão arterial^{12,28} e é uma das principais causas de hiperlipidemia secundária²⁶, além de poder causar cardiomiopatia alcóolica e arritmias²⁵ e, conseqüentemente, a própria DAC⁴⁴. Alguns estudos relatam que o efeito benéfico do álcool em relação a mortalidade por DAC, segue uma distribuição em "U", ou em "J", onde os usuários moderados teriam menor risco para IAM, enquanto os usuários "pesados" ou os abstêmios, teriam maior risco^{45,46}. Talvez a ausência de tal observação em nosso estudo, tenha sido pelo fato de não separarmos aqueles usuários crônicos que pararam de beber por problemas de saúde, daqueles que nunca beberam, o que entraria na hipótese do *sick quitter*⁴⁶, ou o abstêmio doente, sem contar com a dificuldade de se obter informações fiéis, quando tratamos de hábitos de vida. Observa-se uma limitação no protocolo utilizado, que não permitiu o

detalhamento da quantidade de álcool ingerida, ou o tipo de bebida alcóolica utilizada.

Verificamos que a frequência do número total de pacientes que praticavam esportes regularmente foi de apenas 26%, o que é menor que o estimado pela literatura¹³. A diferença entre os dois grupos foi de 12%, o que não foi significativa. A prática de exercícios físicos é tida, por alguns especialistas, como uma valiosa arma contra as doenças coronarianas¹³. Através da prática de esportes e do combate ao sedentarismo estaremos contribuindo com o controle de inúmeros fatores de risco ("efeito dominó"), como na diminuição do LDL colesterol e triglicerídeos, aumento do HDL colesterol, redução da glicemia, auxílio no combate do tabagismo, alcoolismo e uso de drogas por seus efeitos ansiolíticos e antidepressivos, ação anti-hipertensiva, e combate à obesidade¹³. Provavelmente as diferentes incidências de DAC entre esses grupos estejam relacionadas com outros fatores de risco que não o sedentarismo, ou então fatores que se somariam, como sedentarismo e obesidade, sedentarismo e níveis glicêmicos, ou outros.

A frequência da hipertensão arterial foi significativamente maior nos pacientes que sofreram IAM em relação àqueles do grupo controle. Esse resultado está de acordo com os dados de nove estudos prospectivos, que juntos incluíam 420 mil indivíduos acompanhados por 10 anos, onde o aumento do nível da pressão arterial aumentava, proporcionalmente, a incidência de doença arterial coronariana fatal e infarto agudo do miocárdio não fatal¹⁰. Contudo, é fundamental lembrar da grande interrelação entre a hipertensão arterial e outros fatores de risco, que estão relacionados com sua etiologia, ou resultam de sua ação sobre o organismo, e que podem explicar a baixa eficiência do controle dos níveis pressóricos de forma isolada, na modificação da história natural da doença arterial coronariana^{12,15}.

Outro dado que se mostrou também bastante relevante como fator de risco para infarto agudo do miocárdio, foi a história prévia de diabetes mellitus. A frequência dessa doença foi de 36% para o grupo caso, contra 0% do grupo controle. Conseqüentemente, a média da dosagem sérica de glicose, realizada em jejum e a partir do quinto dia após o evento isquêmico, (uma vez que este altera a liberação de insulina nos primeiros dias), foi quase 50% maior no primeiro grupo em comparação com o segundo grupo. Quando separados em quartis, haviam mais de três vezes casos do que controles no quartil superior dos valores glicêmicos (Tabela V). A doença arterial coronariana é a maior complicação da diabetes (tanto para a insulino dependente quanto a não insulino dependente). Os pacientes com diabetes mellitus têm na DAC a principal causa de óbito, sendo que há um risco aumentado em 3 vezes de óbito por DAC em paciente diabético, quando comparado ao não diabético²⁴. Foi demonstrado que a diabetes poderia ser considerada um fator de risco para coronariopatia e que a mortalidade por esta afecção era maior nas mulheres¹⁰. Há uma importante relação entre ser diabético e ser hipertenso, e estas duas etiologias se somam na gênese da DAC²⁴. Evidências sugerem que o fator etiológico comum entre o diabetes mellitus e a hipertensão essencial seria a hiperinsulinemia²⁴.

A história familiar de doença arterial coronariana é considerada um fator de risco para infarto do miocárdio não passível de sofrer intervenção e, assim, mudar o curso natural da doença⁷. Contudo, esse é um fator de risco de grande importância e que deve ser pesquisado na realização do histórico do paciente e sua família, pois orienta a nossa suspeita para doença arterial coronariana. No presente trabalho, os pacientes do grupo caso demonstraram quase que o dobro de história positiva para coronariopatia familiar em comparação com os pacientes grupo controle (14 casos contra 8 controles), demonstrando que a suposição de DAC deve sempre ser maior naqueles que apresentam história familiar positiva para esta enfermidade (Figura 2).

A média do CT obtida no atual trabalho foi cerca de 22% maior em pacientes do grupo caso quando comparados com o do grupo controle. Todavia, a média de CT do grupo caso encontrou-se, na classificação de dislipidemia, dentro do grupo dos "valores limítrofes", enquanto a média de CT do grupo controle, encontrou-se na classificação, "desejável"¹⁸. A associação entre uma dieta rica em gorduras e níveis elevados de colesterol e a incidência e prevalência de doença arterial coronariana tornou-se inequívoca após estudos observacionais em diferentes populações, como o realizado pelo Estudo dos Sete Países, ou o de Framingham⁷. A mortalidade por doença arterial coronariana também guarda estreita relação com os níveis de CT, LDL colesterol e HDL colesterol. Na presença de hipercolesterolemia, o risco de cardiopatia isquêmica aumenta, duplicando com colesterol total de 240 a 250 mg/dl e quadruplicando com 300 mg/dl¹⁸.

A avaliação do risco lipídico deve levar em conta os valores do LDL colesterol, e nesta situação, o grupo caso também apresentou como média um valor limítrofe (149,4 mg/dl), sendo aproximadamente 31% maior que os valores do grupo controle. O HDL colesterol, considerado um fator protetivo, e os triglicerídeos, foram aproximadamente 11% menor e 31% maior no grupo caso em relação ao grupo controle, respectivamente. Houve uma relação linear entre o aumento do colesterol total e o aumento dos níveis de LDL (Figura 6). Esta relação proporcional entre o colesterol total e o LDL pode ser vista na fórmula de FRIEDEWALD, usada para o cálculo do LDL a partir do colesterol total, HDL e triglicerídeos¹⁰ (apêndice III).

No presente estudo, observamos uma significativa diferença entre os valores de LDL e HDL, que se apresentaram mais elevados nos pacientes situados no maior quartil dos valores do colesterol total comparado àqueles situados no menor quartil para o mesmo fator de risco. Os valores do colesterol total situados no quartil superior foram relacionados com valores 152% maiores

de LDL, enquanto se relacionaram a valores 48% maiores de HDL, comparados com os valores do grupo no menor quartil. Seria necessário observar os subtipos de HDL que se elevaram, já que sabe-se da importância de alguns subtipos mais do que outros³⁴, o que poderia explicar a ausência de um efeito protetor desses maiores níveis de HDL nos pacientes agrupados no quartil superior dos valores do colesterol total.

O trabalho intitulado Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) demonstrou, dentre mais de 356 mil pessoas, uma relação quase linear entre a redução do colesterol sérico e mortalidade, em um período de 6 anos⁴⁷. Outros estudos, como o Cholesterol Lowering Atherosclerosis Treatment Study, demonstraram que o tratamento promove redução na placa de ateroma em pacientes sabidamente coronariopatas, sem contudo diminuir os eventos isquêmicos. Em contrapartida, o Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S), um estudo relacionado a prevenção secundária, realizado em 1995, observou que o uso de sinvastatina reduziu o CT (25%), LDL (35%) e triglicérides em (10%) e aumentou o HDL (8%), levando a uma redução de 42% da mortalidade de causa coronariana. Outro importante estudo, o Cholesterol and Recurrent Events (CARE), demonstrou que a redução do colesterol reduzia a mortalidade cardiovascular. Estes dois estudos (4S e CARE), demonstraram que a sobrevivência dos pacientes com redução no colesterol já melhorava em curtos períodos de tratamento (aproximadamente 2 anos), o que pode ser explicado principalmente pela maior estabilização da placa de ateroma e pela melhora da função endotelial.

O Índice de Massa Corpórea (IMC) é uma relação entre o peso e o quadrado da altura do paciente, sendo um método desenvolvido no século passado com o intuito de avaliar qual seria o correto peso de uma pessoa dada a sua altura¹⁶. Esse índice demonstrou uma variação de aproximadamente 9% entre os grupos caso e controle. Na classificação, a média do IMC do grupo dos

pacientes infartados foi considerada como sobrepeso, assim como a média do IMC dos pacientes sem cardiopatia. Sabe-se que a obesidade está relacionada com vários fatores de risco para DAC, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e dislipidemia, sendo que o IMC acima ou igual a 30, é considerado um fator de risco para DAC, segundo o II Consenso Brasileiro de Dislipidemia¹⁶. Nossos resultados sugerem que a obesidade, demonstrada pelo IMC, não representa um fator de risco importante em nosso meio. Todavia, deve-se prestar atenção a forma de distribuição da gordura no corpo, que por si só, pode representar um fator de risco isolado.

Outro índice utilizado para avaliar a obesidade dos pacientes é a razão da medida da cintura com o quadril (MCQ). Nessa avaliação, o grupo caso apresentou um aumento de praticamente 5% em relação ao grupo controle, o que foi estatisticamente significativo. Essa relação se associa com um maior acúmulo de gordura em região abdominal (obesidade andróide ou em maçã), o que está ligado a maior risco de distúrbios metabólicos (como dislipidemias e diminuição da tolerância a glicose) e doenças cardiovasculares¹⁶. Isto pôde ser visto no presente trabalho, quando dividimos os MCQ em quartis, notando que no quartil superior foi mais incidente a presença de diabéticos (38,4%) do que no quartil inferior do MCQ (0%). Além disso, o número de pacientes infartados foi três vezes maior entre os pacientes do quartil superior, quando comparados ao quartil inferior (69,2% contra 23%).

Os fatores de risco não são grandezas fixas para todas as pessoas e são, sim, característica que variam em importância e frequência conforme a população estudada. É fundamental o estudo do fator de risco de maior importância para dado grupo, as interrelações entre fatores de risco, e qual deve ser a atitude terapêutica tomada. Não se deve moldar o paciente naquele paciente padrão “epidemiologicamente definido”.

No estudo Life Style Heart Trial, foi demonstrado que a alteração no estilo de vida, incluindo controle de estresse, dieta com baixo teor de gorduras e polinsaturados, supressão do tabaco e prática de exercícios físicos moderados, diminuiu as lesões coronarianas anteriormente documentadas angiograficamente. Não é possível dizer qual ou quais intervenções mais influenciaram essa melhora. Assim, ainda não há um modelo de intervenção ou tratamento cuja a eficiência seja inquestionável. Um pensamento lógico seria que a cardiopatia isquêmica dependa de muitos fatores que atuam de forma conjunta, influenciando uns aos outros, sem que se possa quantificar exatamente, o papel de cada um⁷. Um exemplo que reforça tal pensamento, é o chamado "Paradoxo Francês", que tenta explicar, pelo consumo de vinho, o porquê de uma menor incidência de DAC na França comparando-a com outros países de primeiro mundo, mesmo havendo níveis de consumo lipídico semelhantes entre estes países^{48,49}.

No estudo MARS (Monitored Atherosclerosis Regression Study) de 1993, notou-se que mesmo com dieta de 27% de gordura mais uso de hipolipemiante (vastatina), e não progressão da placa aterosclerótica vista angiograficamente, não houve regressão da placa, nem redução na incidência de eventos isquêmicos⁷, levando a questionamento quanto a outros fatores de risco associados para aquela população. Outro exemplo é a maior importância da DM em mulheres em relação aos homens em termos de mortalidade por DAC, já que o primeiro grupo apresenta uma incidência 2 vezes maior de mortalidade para DAC²⁴. A interação de fatores de risco é demonstrada pela redução em 50% de evento isquêmico em tabagistas que têm atividade física semanal de 2000 kcal, quando comparado a tabagistas sedentários, o que iguala o risco com não tabagistas sedentários¹⁵. Logo, o estudo dos fatores de risco em relação a determinados grupos, quanto a sexo, etnia e outros, deve ser levado em

consideração, assim como suas associações. O que é deletério para uma pessoa ou para um grupo pode ser inócuo para outros.

O presente estudo procurou contribuir com o esclarecimento dos principais fatores de risco para doença coronariana em nossa população, para que, a partir daí, um melhor manejo de tais situações ocorra. Pretendemos, no futuro, aumentar a casuística com o objetivo de aprimorar nossos conhecimentos sobre a fisiopatologia da doença coronariana e das condições que a propiciam, com a finalidade de reduzir as, ainda comuns, doenças cardiovasculares.

7. CONCLUSÃO

Após avaliação dos dados nos pacientes internados por infarto agudo do miocárdio ou outras doenças no Hospital Universitário, podemos concluir que:

- 1- A hipertensão arterial sistêmica, o diabetes mellitus, a glicemia e a relação cintura/quadril foram os principais fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio em nosso meio.

8. REFERÊNCIAS

1. Lotufo PA. Fundamentos da prevenção das doenças cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.71-2.
2. Nobre F, Mion D. Risco cardiovascular global. São Paulo, Lemos Editorial, 1999. 185p.
3. Beaglehole R. International trends in coronary heart disease mortality, morbidity, and risk factors. *Epidemiol. Rev.* 1990;12:1-15.
4. Ramos RL, Santos FRG, Marcopito LF. Morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares em São Paulo. In: Sousa AGMR, Mansur AJ, editors. Sociedade de cardiologia do estado de São Paulo: *Cardiologia*. São Paulo: Atheneu; 1997. p.1-7.
5. Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*, 13th ed. New York: McGraw-Hill-INC; 1994. p.1066-77.
6. Fuster V, Badimon L, Cohen M, Ambrose JA, Badimon JJ, Chesebro J. Insights into the pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation* 1988;77:1213-20.
7. Porto CC. Fatores de risco, estilo de vida e doenças cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.100-7.
8. Nicolau JC, Ramires JAF. Infarto agudo do miocárdio. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.608-14.

9. Mohallem KL. Aspectos econômicos da prevenção e tratamento das doenças cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.49-53.
10. Farmer AJ, Gotto AM. Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In: Braunwald E, editors. Hearts disease: a text book of cardiovascular medicine, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. p.1126-60.
11. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR. Trends in the incidence of myocardial infarction and mortality due coronary heart disease, 1987 to 1994. N Engl J Med 1998;339:861-7.
12. Jardim PCGV, Sousa ALL, Monego ET. Hipertensão arterial. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.453-60.
13. Carvalho T. Sedentarismo e doença cardiovascular. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.134-8.
14. Elian AA, Purisch S. Resistência à insulina e doenças cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.150-2.
15. Giannini SD, Diament J, Forti N, Issa JS. Influência da intervenção sobre os fatores de risco na evolução da doença arterial coronariana. In: Sousa AGMR, Mansur AJ, editors. Sociedade de cardiologia do estado de São Paulo: Cardiologia. São Paulo: Atheneu; 1997. p.389-395
16. Porto CC. Obesidade e aspectos cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.142-5.
17. Schlant RC, Alexander RW, Fuster V. Hurst's the heart: arteries and veins. 9th ed. New York, McGraw-Hill-INC, 1998. 67p.

18. Guimarães AC. Dislipidemias. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.121-32.
19. Rifkind BM. High-density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease: survey of the evidence. *Am. J. Cardiol.* 1990;117:646-54.
20. Paunio M, Heinonen OP, Virtamo J, et al. HDL cholesterol and mortality in finnish men with special reference to alcohol intake. *Circulation* 1994;90:2909-18.
21. Neto AA, Rassi RH, Labbadia EM. Tabagismo e doenças cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.134-8.
22. Júnior AJC, Labbadia EM. Intervenção para o abandono do tabagismo. In: Sousa AGMR, Mansur AJ, editors. Sociedade de cardiologia do estado de São Paulo: *Cardiologia*. São Paulo: Atheneu; 1997. p.412-6.
23. Porto CC, Araújo DG, Kluthcouski JMC. Profissão, tipos de trabalho e doenças cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.179-181.
24. Braga JCF, Labrunie A, Guimarães FV. Diabetes e doenças cardiovasculares. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.154-60.
25. Schuckit MA. Alcohol and alcoholism. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*, 13th ed. New York: McGraw-Hill-INC; 1994. p.2420-5.
26. Vieira AFM, Trajman A, Branco MMC. Bebidas alcoólicas e sistema cardiovascular. In: Porto CC, editors. Doenças do coração, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.134-8.
27. Klatsky AL. Alcohol, coronary disease, and hypertension. *Annu. Rev. Med.* 1996;47: 149-60.

28. Klatsky AL. Cardiovascular effects of alcohol. *Sci. Am. Sci. Med.* 1985;2:28-37.
29. Yano K, Rhoads GG, Kagan A. Coffee, alcohol and risk of coronary heart disease among Japanese men living in Hawaii. *N. Engl. J. Med.* 1977;297:405-9.
30. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Relations of alcoholic beverage use to subsequent coronary artery disease hospitalizations. *Am. J. Cardiol.* 1986;58: 710-4.
31. Stamper MJ, Colditz GA, Willett WC, et al. Prospective study of moderate alcohol consumption and the risk of coronary disease and stroke in women. *N. Engl. J. Med.* 1988;319: 267-73.
32. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and non-drinkers. *Am. J. Cardiol.* 1990;66:1237-42.
33. Rimm EB, Giovannucci EL, Willett WC, et al. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary heart disease in men. *Lancet* 1991;388:464-8.
34. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, et al. Moderate alcohol intake, increased levels of high density lipoproteins and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1993;329:1829-34.
35. Landolfi R, Steiner M. Ethanol raises prostacyclin in vivo and in vitro. *Blood* 1984;64:679-82.
36. Meade TW, Chakrabarti R, Haines AP, et al. Characteristics affecting fibrinolytic activity and plasma fibrinogen concentration. *Br. Med. J.* 1979;1:153-6.
37. Toscano PRP. Estresse e Doenças Cardiovasculares. In: Porto CC, editors. *Doenças do coração, prevenção e tratamento.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.157-160.

38. Pahor M, Elam MB, et al. Emerging noninvasive, biochemical measures to predict cardiovascular risk. *Arch. Intern. Med.* 1999;2:159-66.
39. Yasuf S, Lonn EM. Emerging approaches in cardiovascular prevention. In: Yasuf S, editors. *Evidence based cardiology*. Ontário: W.B. Saunders; 1998. p.267-80.
40. Instituto de Cardiologia Dante Pazzanese. "Avaliação dos Fatores de Risco para Infarto Agudo do Miocárdio no Brasil" (AFIRMAR). São Paulo, 1997.
41. Pais P, Pogue J, Gerstein H, Zachariah E, Savitha D, Jayprakash S, et al. Risk factors for acute myocardial infarction in indians: a case-control study. *Lancet* 1996;348:358-363.
42. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial; 1998 Feb 12-15; Campos do Jordão, Brasil. São Paulo: BG Cultural; 1998.
43. Mansur AP, Ramires JAF. Doença arterial coronária em mulheres. In: Sousa AGMR, Mansur AJ, editors. *Sociedade de cardiologia do estado de São Paulo: Cardiologia*. São Paulo: Atheneu; 1997. p.448-451.
44. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N. Engl. J. Med.* 1997;337:1705-11.
45. Marmot MG, Rose G, Shipley MJ, et al. Alcohol and mortality: a U-shaped curve. *Lancet* 1981;1:580-93.
46. Sharper AG, Wannamethee G, Walker M. Alcohol and mortality in british men: explaining the U-shaped curve. *Lancet* 1988;2:1267-73.
47. Archbold RA, Timmis AD. Cholesterol lowering and coronary artery disease: mechanisms of risk reduction. *Heart* 1998;80:543-7.
48. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992;339:1523-6.
49. Criqui MH, Ringel BL. Does diet or alcohol explain the French paradox? *Lancet* 1994;344:1719-23.

NORMAS ADOTADAS

Esse trabalho foi digitado segundo as normas da resolução nº 001/99 do colegiado do curso de graduação em medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

RESUMO

Objetivos: Verificar e comparar a freqüência de fatores de risco em pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e em grupo controle. Analisar estatisticamente o risco de IAM.

Método: Estudo caso-controle, transversal, prospectivo, descritivo, baseados em população hospitalar. Como casos, estudamos indivíduos portadores de IAM, consecutivamente internados no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Como controles, estudamos pacientes internados no HU/UFSC, sem história atual ou pregressa de doença coronariana. Registramos informações em formulário padrão. Coletamos dados de dezembro 1997 a setembro 1999, totalizando 50 indivíduos.

Resultados: Tivemos 68% de homens nos dois grupos. A média de idade geral foi de 54,3, sendo 55,7 para casos e 52,8 para controles. 88% dos casos e 96% dos controles eram brancos. 44% do grupo caso e 28% dos controles fumavam. 84% dos indivíduos nos dois grupos não consumiam álcool. 32% dos controles e 20% dos casos praticavam exercícios. Tivemos 56% e 36% de hipertensão e diabetes, respectivamente, nos casos, contra 12% e 0% nos controles. 56% dos casos tinham história familiar para doença coronariana, contra 32% dos controles. Tivemos como valores laboratoriais para casos e controles, respectivamente (em mg/dl): colesterol total: 216,3, 176,4; LDL: 149,4, 113,4; HDL: 33,2, 37,2; Triglicérides: 169,27, 128,6; Glicemia: 145,2, 105,1. Os valores de Índice de Massa Corporal e Medida Cintura/Quadril (MCQ) para casos e controles, foram, respectivamente, 27,4 e 1,01; 25,1 e 0,96.

Conclusão: No presente estudo, identificamos os seguintes fatores de risco associados de modo estatisticamente significativo com IAM: hipertensão, diabetes, glicemia e MCQ.

SUMMARY

Objectives: To verify and to compare the risk factors frequency in patients who suffered an Acute Myocardial Infarction (AMI), and in a control group. To statistically analyse AMI risk.

Method: Prospective, transversal and descriptive, hospital-based case-control study. Patients consecutively admitted to the University Hospital of the Federal University of Santa Catarina with AMI were considered cases. Inpatients without present or passed coronary disease history, were considered controls. Information was recorded in standard form. Data were collected from December 1997 to September 1999, totaling 50 patients.

Results: There were 68% of males in both groups. The general mean age was 54,3, in which 55,7 was the case-group average and 52,8 was the control-group average. 88% of the cases and 96% of the controls were white. 44% of the cases and 28% of the controls were smokers. 84% of individuals in both groups did not drink alcohol. 32% of the controls and 20% of the cases practiced physical activities. There were 56% and 36% of hypertension and diabetes, respectively, within cases, and 12% and 0% within controls. 56% of the cases had a positive family history for coronary disease, versus 32% of the controls. Laboratory research found for cases and controls, respectively (mg/dl): total cholesterol: 216,3, 176,4; LDL: 149,4, 113,4; HDL: 33,2, 37,2; Triglycerides: 169,27, 128,6; blood glucose: 145,2, 105,1. Corporal mass index and the waist/hip relation values for cases and controls, were, respectively, 27,4 e 1,01; 25,1 e 0,96.

Conclusion: In the present study, we found that hypertension, diabetes, blood glucose and waist/hip relation, were risk factors statistically associated with AMI.

APÊNDICE

APÊNDICE I

ESTUDO AFIRMAR



01- Tipo de inclusão: **CASO** **CONTROLE**

02- Nome:
End.: Nº. Apto.:
Cidade: UF: CEP: - Tel.:

03- Hospital: Reg.: Centro Nº.

04- Data do IAM (*apenas casos*): . . . / . . . / . . . Data da Inclusão (*casos e controles*): . . . / . . . / . . .

05- Sexo: Masc Fem Idade: Data do Nasc.: . . . / . . . / . . .

06- Peso (*kg*): Altura (*cm*): Medida cintura/quadril (*cm*): /

07- Raça: Branco Preto Mulato Asiático Outro

08- Estado Civil: Solteiro Casado / Acomp. Viúvo Divorciado

09- Escolaridade: Não-alfabetizado Primário Secundário Superior Profissionalizante
Profissão: Aposentado: Sim Não

10- Renda Familiar: Até R\$ 600,00 R\$ 601,00 a 1.200,00 > R\$ 1.200,00

11- História familiar de insuficiência coronária (*pais, irmãos apenas*): Não Sim

12- Coronariopatia prévia (*casos exceto IAM, controles obrigatório Não*): Sim Não . Tratado: Sim Não
Se **Sim antes da internação** (*especifique tratamento/s*): Farmacológico Cir. RM ATC/Stent

13- Hipertensão arterial prévia: Não Sim . Se **Sim**, em tratamento: Sim Não
Se **Sim antes da internação**: Diuréticos: BB BCC IECA Outro :

14- Diabetes prévio: Não Sim . Se **Sim**, em tratamento medicamentoso: Sim Não
Se **Sim antes da internação**: Antidiabéticos orais Insulina Ambos

15- Fumante atual (*até 6 meses*): Sim (-5 cig/dia ; +5 cig/dia) Abandonou Nunca Fumou
Em caso de **abandono**: 6-12 meses 1-5 anos 5-10 anos Há +10 anos

16- Bebida alcoólica (*qualquer quantidade*): Diário 6-3x sem (*raramente ou até*) 2x sem Nunca

17- Prática atual de exercícios físicos (*mínimo: 30 min, 2x sem*): Sim Não

18- **Apenas mulheres**: Data ou ano da ultima menstruação: . . / . . / . . . ou 19
Faz reposição hormonal: Sim Não Medicamento (s) (*atual*):

19- Resultado laborat. (*mg/dl*), **casos** (*lipídes até 24h do início da dor e glicose entre 5-8 dias*); **controles** (*-30 dias até inclusão*):
Colesterol: HDL: LDL: Triglicérides: Glicose:

APÊNDICE

APÊNDICE II

Classificação Diagnóstica da Hipertensão Arterial (> 18 anos de idade)

Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Classificação
< 85	< 130	Normal
85-89	130-139	Normal Limítrofe
90-99	140-159	Hipertensão Leve (estágio I)
100-109	160-179	Hipertensão Moderada (estágio II)
≥ 110	≥ 180	Hipertensão Grave (estágio II)
< 90	≥ 140	Hipertensão Sistólica Isolada

Fonte: III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, Fevereiro de 1998.

APÊNDICE

APÊNDICE III

Fórmula de Friedewald para o cálculo do LDL:

$$\text{LDL} = \text{Colesterol total} - \text{HDL} - (\text{Triglicerídeos} \div 5)$$

**TCC
UFSC
CM
0425**

N.Cham. TCC UFSC CM 0425
Autor: Fialho, Guilherme
Título: Estudo caso-controle de fatores



972808119

Ac. 253574

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM