
Factores de risco clássicos e sócio-demográficos da doença das artérias coronárias: revisão da literatura

Miguel Trigo*, Rui Coelho**, Evangelista Casimiro Rocha***

Resumo

A doença coronária é das patologias mais frequentes no nosso País, embora numa posição relativa inferior à de outros países Europeus. Este estudo teve como Objectivo geral caracterizar os principais factores associados à doença coronária, em termos de risco e potencial de prevenção. Quanto à Metodologia, baseou-se na revisão da literatura, sobretudo internacional, no que se refere a conceitos, critérios de diagnóstico, risco de doença das artérias coronárias, mecanismos da doença e estratégias preventivas, de modo preferencial no âmbito da prevenção primária.

Os Resultados são relativos aos factores de risco mais convencionais, quer modificáveis (hipertensão arterial, dislipidemia, tabaco, diabetes, inactividade física, obesidade, nível sócio-económico), quer não modificáveis (menopausa, história familiar, idade, sexo). As evidências científicas são mais fortes para alguns factores, nomeadamente a hipertensão arterial, dislipidemia, tabaco, diabetes e obesidade e, por isso, existem critérios de diagnóstico e níveis de risco melhor definidos que se reflectem nas recomendações ("Guidelines") publicadas.

As Conclusões referem-se à força de associação entre os diversos factores de risco e a doença coronária, à efectividade das medidas preventivas e necessidade de desenvolver e implementar abordagens pluridisciplinares para maximizar o potencial de prevenção. Com efeito, tanto em prevenção primária, para os estilos de vida mais saudáveis, como em prevenção secundária, para o diagnóstico precoce e tratamento farmacológico, há necessidade de melhorar o perfil de comportamento da população e dos doentes.

Palavras-chave: Doença coronária; Factores de risco; Prevenção.

* Psicólogo Clínico. Mestre em Saúde Mental. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa.

** Médico Psiquiatra, Serviço de Psiquiatria, Hospital de S. João. Professor da Faculdade de Medicina do Porto.

*** Médico Cardiologista. Professor de Medicina Preventiva. Instituto de Medicina Preventiva. Faculdade de Medicina de Lisboa.

ABREVIATURAS

CABG - *Coronary artery bypass graft surgery*; **DAC** - Doença das artérias coronárias; **EAM** - Enfarte agudo do miocárdio; **FHS** - *Framingham Heart Study*; **HDL** - *High-density lipoprotein*. **HTA** - Hipertensão arterial; **IMC** - Índice de massa corporal; **LDL** - *Low-density lipoprotein*; **OMS** - Organização Mundial de Saúde; **PTCA** - *Percutaneous transluminal coronary angioplasty*; **TSH** - Terapêutica de substituição hormonal.

INTRODUÇÃO

Como é sabido, para grande parte das doenças crónico-degenerativas que afectam actualmente as populações, designadamente a doença das artérias coronárias (DAC) e as neoplasias, bem como para as doenças e perturbações mentais, não são conhecidas causas precisas. Julga-se, pois, que a etiologia destas doenças é multifactorial, não passível de uma identificação precisa e unívoca⁽¹⁾.

É precisamente neste sentido que o modelo monoetiológico, de cariz médico, tem vindo a ser substituído por concepções mais complexas, em que se pondera a acção conjugada de micro- e macro-processos⁽²⁾ na manutenção da saúde e na eclosão da doença. Neste esquema entram em diálogo, por um lado, o sistema nervoso central, o endócrino, o imunitário e, por outro, o sistema psicológico, social e cultural⁽³⁾.

Assim, em termos de causalidade,

definiu-se o conceito de factor de risco, para designar, quer um aspecto do comportamento individual ou do estilo de vida, quer a exposição ambiental ou uma característica herdada que, com base nos resultados de estudos epidemiológicos, se sabe estarem associados à ocorrência de uma ou mais doenças e que, portanto, se julga importante evitar⁽⁴⁾.

Daqui decorre que quando falamos em factores de risco se possam definir não só diferentes tipos de exposição, mas também diferentes direcções do seu impacto. Quanto aos tipos de exposição ao risco, podemos distinguir, quer os riscos genéticos (ex. história familiar), constitucionais (ex. sexo) e biológicos (ex. colesterol), quer os psicológicos (ex. comportamento tipo A), sociais (ex. pobreza) ou psicossociais.

Por outro lado, em relação à direcção do impacto destas exposições, devem ser genericamente concebidas como tendo um sentido bi-direccional - do biofisiológico ao psicossocial e vice-versa. Contudo, é particularmente elevada a frequência com que as pessoas estão expostas aos riscos psicossociais (ex. ira, comportamento tipo A, adversidade social), os quais se traduzem por um aumento na percepção de *stress*⁽⁵⁾. Esta, por seu turno, parece ter consequências negativas sobre os mecanismos homeostáticos do organismo, conduzindo frequentemente à perturbação e à doença (ex. cefaleias, dores lombares e dorsais, alergias, hipertensão essencial, estados depressivos e ansiosos, alterações dos sistemas nervoso central,

endócrino e imunológico) ou mesmo a estados de exaustão vital (ex. *burnout*, esgotamento e episódios agudos de doença)⁽⁶⁾. Neste sentido, poderíamos acentuar o papel preponderante que é desempenhado pelos estímulos indutores de *stress* (estímulos "stressantes") e, por inerência, de todas as reacções comportamentais, cognitivas, emocionais e psicofisiológicas assim desencadeadas⁽⁷⁾.

Em reforço deste argumento é conhecida a íntima relação entre os clássicos factores de risco (hipertensão arterial, dislipidémia, diabetes *mellitus*, sedentarismo, obesidade, menopausa, hábitos tabágicos e história familiar) e a eclosão da DAC. Esta relação, por sua vez, depende directamente de padrões comportamentais e reacções emocionais aprendidas (exceptuando o caso da menopausa e da história familiar), os quais se instituem como estilos de vida regulares em resposta às agressões e pressões do meio ambiente. Segundo este ponto de vista, os próprios factores clássicos de risco resultam, em parte significativa, do comportamento, designadamente dos hábitos alimentares, onde se inclui o álcool e o tabaco, bem como da actividade física.

Outros riscos para a saúde, em particular para a DAC, não dependem da vontade, da iniciativa ou da motivação das pessoas expostas. Resultam antes de condições completamente involuntárias, como sejam a idade, o sexo ou o nível sócio-económico, incluindo-se também neste aspecto a menopausa e a história familiar. Pela classificação proposta pela

27th *Bethesda Conference*⁽⁸⁾, em que estes riscos são definidos como não modificáveis, a profilaxia ou a redução do risco está particularmente posta em causa. Por inerência, qualquer medida de intervenção deverá centrar-se na prevenção da doença nos grupos identificados como mais vulneráveis, ou na alteração da exposição a outros riscos modificáveis (factores clássicos e psicossociais de risco).

Tratando-se de um trabalho complementar a um outro texto, em que se procedeu à revisão dos factores psicossociais de risco da DAC⁽⁷⁾, aquilo que nos propomos fazer neste texto é, precisamente, uma revisão da literatura acerca de cada um dos factores de risco clássicos e sócio-demográficos, mais frequentemente descritos na DAC.

1. FACTORES CLÁSSICOS DE RISCO

1.1. Hipertensão arterial

A hipertensão arterial (HTA) traduz-se pela subida da pressão máxima (sistólica) e/ou mínima (diastólica) e contribui para o aumento do risco da DAC, em cinco vezes^(9,10,11). O aumento de 7,5 mmHg da pressão diastólica está associado a um acréscimo do risco da DAC, aproximadamente, de 29%⁽¹⁰⁾. Sabe-se, contudo, que a pressão sistólica constitui um predictor mais exacto dos acontecimentos cardiovasculares que a pressão diastólica⁽¹²⁾.

A pressão arterial elevada provoca o aumento da espessura da camada muscular das artérias, contribuindo

do para a diminuição do seu calibre. Por outro lado, a maior resistência ao nível das artérias periféricas faz aumentar o esforço do coração para ejetar o mesmo volume de sangue em cada sístole. Este acréscimo da pressão arterial favorece a multiplicação do número e tamanho das fibras musculares cardíacas, isto é, a hipertrofia ventricular esquerda⁽¹³⁾.

A medição da pressão arterial é geralmente feita no braço direito, através do esfigmomanómetro. Os valores obtidos são expressos em milímetros (mm) de mercúrio (Hg). A correcta avaliação da pressão arterial basal pressupõe um repouso de 5 minutos, na posição sentada e a distância de qualquer refeição. No caso de existirem dúvidas, nomeadamente quando o indivíduo manifesta uma resposta ansiosa no momento da avaliação ("HTA da bata branca"), deve-se proceder a um registo contínuo (de 24 horas), através da Medição Ambulatória da Pressão Arterial (MAPA)⁽¹⁴⁾.

Quanto aos valores da pressão arterial, parece existir alguma controvérsia sobre os limites acima dos quais existe risco cardiovascular acrescido. Alguns estudos revelam que mais de 30% dos homens, cujo óbito se deveu a DAC, apresentavam valores de pressão arterial entre os 120 mmHg e os 139 mmHg e, em 43% dos casos, os valores situavam-se entre os 140 mmHg e os 159 mmHg⁽¹⁵⁾. Contudo, nos últimos anos definiu-se uma classificação da pressão arterial consensual entre o *Joint National Committee* (JNC-VI) e a Organização Mundial de Saúde (OMS) / *Internatio-*

nal Society of Hypertension que aponta para os seguintes valores guia^(12,16,17) (ver Quadro I).

Recentemente têm surgido indicações que revelam a existência de uma curva em forma de J, entre a pressão arterial e a DAC. Numa das investigações, limitada a pacientes coronários, a menor incidência de enfarte agudo do miocárdio (EAM) fatal ocorreu nos doentes com uma pressão arterial diastólica entre os 85 e os 90 mmHg. Nos doentes cuja pressão arterial era superior, ou inferior a este valor, o risco de mortalidade por EAM foi mais elevado⁽¹⁰⁾. Porém, o problema real não é se a relação entre a pressão arterial obtida e os eventos cardiovasculares é em forma de J, mas se há riscos adicionais ou benefícios em diminuir a pressão arterial nos hipertensos, abaixo dos 130/85 mmHg⁽¹⁸⁾.

Apesar da HTA poder estar associada a cefaleias, zumbidos, tonturas e vertigens, é frequente que não seja acompanhada por qualquer perturbação ou sintoma, mesmo em situações de elevada pressão sanguínea^(13,19).

Quadro I. Classificação da pressão arterial em adultos acima dos 18 anos de idade

	<i>Sistólica</i> <i>mmHg</i>	<i>Diastólica</i> <i>mmHg</i>
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-Elevada	130-139	85-89
Hipertensão		
Nível 1	140-159	90-99
Nível 2	160-179	100-109
Nível 3	≥ 180	≥ 110

Fonte: 16 e 17

Trata-se, contudo, de uma entidade em torno da qual se concentram vários factores de risco cardiovasculares, como sejam a obesidade de tipo masculino (andróide), a tendência de fumar⁽¹⁴⁾, a resistência à insulina, a hipertrofia ventricular esquerda ou a intolerância à glicose. Com menor frequência a HTA aparece de forma isolada (menos de 20% dos casos)⁽²⁰⁾. Por sua vez, o risco inerente à HTA é substancialmente aumentado quando outros factores de risco estão presentes⁽²¹⁾. Há mesmo gráficos de risco que ajudam a calcular o risco cardiovascular global, baseados em dados de estudos epidemiológicos.

Em 95% dos casos a HTA é essencial ou primária, não apresentando causa aparente, embora se relacione com a idade, o peso, o tabagismo, o sedentarismo e a etnia. Daqui advém que a HTA se associa a factores de risco. Sabe-se também que a sua prevalência aumenta no homem, por volta dos 40 anos de idade e na mulher depois da menopausa. Quanto à HTA secundária (5%), é provocada mais vezes por doenças renais, renovasculares e endócrinas ou situações agudas de *stress*^(13,22).

Quanto ao diagnóstico da HTA, são necessários três tipos de exames: (1) cardiovascular, para avaliar a repercussão ao nível do coração; (2) oftalmológico, para observação das artérias da retina, hemorragias e edemas; e, (3) função renal, doseando os níveis da ureia e creatinina, no plasma⁽¹³⁾ e de microalbuminúria na urina.

A HTA tem um ritmo circadiano, atingindo o seu ponto mais alto pela

madrugada e primeiras horas da manhã⁽¹⁴⁾, facto que coincide com as horas de maior incidência de EAM (pelas 9h:00m)⁽²³⁾. É igualmente reconhecido o papel da hereditariedade, uma vez que cerca de 50% dos hipertensos revelam antecedentes familiares⁽¹⁴⁾.

No que se refere às medidas não farmacológicas, destinadas à prevenção primária e secundária, destacam-se a cessação do consumo de tabaco, a restrição do consumo de sódio e álcool, a redução do peso nos obesos e a necessidade da prática regular de exercício físico⁽²⁴⁾.

A hipertensão é um factor de risco comum e importante das doenças cardiovasculares, não só das cerebrovasculares, mas também da DAC. Já existem muitos estudos que demonstram a necessidade e o benefício de diagnosticar e tratar a HTA. Por isso, as recomendações sugerem estratégias para identificar os indivíduos de maior risco e o seu tratamento mais precoce e intensivo. Contudo, as campanhas de base populacional para promover comportamentos mais saudáveis são muito importantes e necessárias, tendo em conta o custo e risco.

1.2. Dislipidémia

A elevação do colesterol *low-density lipoprotein* (LDL) tem sido descrita como um factor de risco *major* na mortalidade dos doentes coronários⁽²⁵⁾. A hipercolesterolemia está envolvida no processo da aterogénese, ou seja, nas disfunções do endotélio, na formação e crescimento das placas de aterosclerose, na secreção de vários mediadores inflamatórios, na retenção de par-

tículas de colesterol LDL nas paredes arteriais e na sua oxidação⁽²⁶⁾.

As investigações têm vindo a confirmar esta relação em vários países, nas diferentes faixas etárias, bem como a sua importância no sexo feminino. O nível de colesterol de um jovem adulto pode constituir um factor predictivo da incidência de doença cardiovascular⁽²⁷⁾. De forma inversa, a descida dos valores de colesterol é acompanhada pela diminuição da incidência de EAM (em 31%), da mortalidade por cardiopatia isquémica (em 28%), dos acidentes vasculares em geral (em 32%) e das mortes devidas a qualquer causa (em 22%)⁽¹⁴⁾.

O estudo 4S (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*)⁽²⁸⁾, constituído por 4444 doentes, do sexo feminino e masculino, que foram seguidos durante cinco anos e meio, veio propor a fixação dos valores de colesterol, para os doentes coronários, nos seguintes moldes: o colesterol total < 200 mg/dl, o colesterol LDL \leq 130 mg/dl e o colesterol *high-density lipoprotein* (HDL) \geq 35 mg/dl. Os valores desejáveis para o colesterol total e as LDL colesterol diferem nos adultos sem evidência de DAC (prevenção primária), daqueles adultos com evidência de DAC. Além disso, as recomendações das Sociedades Europeias de Cardiologia e de Aterosclerose⁽²⁹⁾ também divergem um pouco do *National Cholesterol Education Program*⁽³⁰⁾ (EUA) que definiu os seguintes valores para a prevenção primária (ver Quadro II).

Quanto ao colesterol HDL, importa destacar o papel protector que ele

Quadro II. **Classificação dos níveis de colesterol**

	<i>Normal</i> mg/dl	<i>Boderline</i> mg/dl	<i>Elevado</i> mg/dl
Colesterol total	< 200	200-239	\geq 240
Colesterol LDL	< 130	130-159	\geq 160

Fonte: 30

desempenha no desenvolvimento da aterosclerose e na incidência da DAC⁽³¹⁾. Dois mecanismos importantes estão envolvidos neste processo. Por um lado, a inversão na direcção do transporte do colesterol, por outro, a inibição da oxidação do colesterol LDL⁽²¹⁾. Neste sentido, a diminuição do colesterol HDL está relacionada com o aumento da probabilidade de ocorrência da DAC, mesmo em doentes com valores de colesterol total não elevados⁽²⁵⁾.

A importância da elevação do colesterol total e das LDL colesterol na etiologia da DAC e o valor da sua redução, quer em estudos de prevenção primária, quer secundária, estão bem confirmados. A subida das HDL colesterol, por outro lado, funciona como protecção da DAC. Progressos na prevenção e controlo das dislipidémias têm sido observados, mas ainda existem grandes objectivos por atingir, na medida em que os estudos demonstram que mesmo os casos de doença (DAC) permanecem sub-tratados. É importante identificar indivíduos de risco elevado para a DAC, com base no nível dos lípidos e dos outros factores e implementar a aplicação das

medidas não farmacológicas (estilos de vida) e farmacológicas, quando necessário, de modo a melhorar o potencial de prevenção da DAC.

1.3. Diabetes mellitus

A diabetes *mellitus* constitui um factor de risco independente para a DAC, aumentando a probabilidade da ocorrência de DAC, duas a três vezes no homem e três a cinco vezes na mulher⁽³²⁾. De facto, entre as principais causas de morte, dos adultos com diabetes (75% a 80% dos casos), encontram-se a DAC, as doenças vasculares periféricas e as cérebro-vasculares^(8,10). Sabe-se também que os doentes diabéticos, com EAM, apresentam maior risco de mortalidade e morbidade, bem como pior prognóstico na recuperação de *coronary artery bypass graft surgery* (CABG)⁽⁸⁾.

Nos diabéticos insulino-dependentes (tipo I), o risco de mortalidade por DAC aumenta entre três a dez vezes e, em doentes não insulino-dependentes (tipo II), esse risco eleva-se para 200% no homem e 400% na mulher⁽⁸⁾. Nas mulheres diabéticas deixa de existir o efeito protector da pré-menopausa^(8,10). Por outro lado, o diagnóstico de diabetes é frequentemente acompanhado de comorbilidade, nomeadamente HTA, obesidade, aumento dos triglicéridos, diminuição do colesterol HDL e resistência à insulina⁽⁸⁾.

Quanto ao diagnóstico da diabetes, a OMS e o *National Diabetes Data Group*⁽⁸⁾ usam como critério de diagnóstico o doseamento da glicémia de jejum ≥ 140 mg/dl (em duas ou mais

ocasiões). No entanto, a *American Diabetes Association* definiu como critério de diabetes no adulto a glicémia de jejum ≥ 126 mg/dl⁽³³⁾. No que se refere às medidas de intervenção com carácter higiénico, é recomendada a perda de peso, o exercício físico e a restrição na ingestão de açúcar e gorduras saturadas⁽²¹⁾.

Os diabéticos estão em situação de risco aumentado relativamente à DAC e têm aumento da morbidade e mortalidade em relação aos não-diabéticos. Além disso, é frequente a associação com outros factores de risco, tais como hipertensão, dislipidémia, obesidade e estado pró-coagulante. Daí a necessidade de um controlo mais intensivo, sabendo-se que o prognóstico a prazo dos eventos agudos e das intervenções cruentas são piores nos doentes diabéticos⁽³⁴⁾.

1.4. Sedentarismo

O sedentarismo ou falta de actividade física está associada a um risco acrescido de DAC. O acréscimo na incidência de DAC é 1,9 vezes superior em pessoas cujo trabalho exige menos esforço físico, comparativamente àqueles com profissões que envolvem maior actividade⁽³⁵⁾.

Uma das primeiras chamadas de atenção para este facto surgiu a propósito de um estudo sobre um grupo londrino de revisores e condutores de autocarro de piso duplo. Ao que parece, os revisores que tinham uma actividade física contínua de subida e descida dos autocarros, nas diversas paragens, sofriam menos de DAC que os condutores, devido à passividade física ine-

rente à função de conduzir⁽³⁶⁾. Um trabalho posterior⁽³⁷⁾, com 17944 empregados, demonstrou que a incidência de DAC era menor em 40%, entre aqueles que realizavam exercício físico vigoroso, do que nos colegas com um estilo de vida sedentário ou em que não havia a prática do desporto.

Porém, Friedman & Rosenman⁽³⁸⁾, na sua obra basilar – *Type A behavior and your heart*, referiam-se a este estudo salientando a negligência dos investigadores em relação à maior exposição ao *stress*, a que os condutores estavam sujeitos, quando comparados com os revisores. Ao separar os condutores do Centro de Londres, dos que conduziam na periferia, a diferença na incidência de DAC esbateu-se, pondo em causa a hipótese do exercício físico como factor de explicação da diferença entre revisores e condutores.

Os autores⁽³⁸⁾ chegam mesmo a alertar para o perigo do exercício físico, designadamente o violento (ex. *jogging*, *squash*, ténis, voleibol, basquetebol, futebol), o qual pode matar de forma fulminante (ex. morte súbita), especialmente a partir dos 35 anos. Neste sentido, reforçam a ideia de que, por um lado, as artérias coronárias não são músculos e o exercício não modifica a sua estrutura, por outro lado, a coronariopatia não se inicia nos músculos do coração. Do seu ponto de vista, nunca foi cientificamente demonstrado que o exercício possa alterar as taxas de colesterol sanguíneo ou prevenir o processo aterosclerótico.

Apesar da controvérsia levantada, permanece a convicção em relação à utilidade da prática regular e mode-

rada de actividades físicas e desporto nos tempos livres. A boa forma física parece estar associada à redução do risco de DAC⁽²¹⁾. A acção protectora do exercício aeróbio é mediada pela melhoria da circulação sanguínea e pelo aumento da taxa de colesterol HDL⁽¹³⁾. Nos músculos treinados, tanto os esqueléticos como o miocárdio, verifica-se uma diminuição na quantidade de sangue necessário para a sua alimentação, bem como a diminuição da frequência cardíaca⁽¹⁴⁾.

Entre os mecanismos fisiológicos envolvidos na redução do risco de DAC através do exercício físico, inclui-se a melhoria do nível de colesterol HDL, da resistência à insulina, a redução do peso corporal e da pressão sanguínea^(10,39). Sabe-se igualmente que as alterações fisiológicas e bioquímicas produzidas pela inactividade são reversíveis, em qualquer idade, desde que sejam seguidos programas graduais de treino. Após um exercício regular durante oito a dez semanas, o esforço físico pode ser mantido durante mais tempo, com menor fadiga⁽¹⁴⁾.

Embora seja difícil determinar com exactidão qual o nível óptimo de intensidade e duração de exercício, para se atingir um efeito cardioprotector, alguns programas de treino podem ser recomendados⁽¹⁰⁾. Tendo em consideração a existência de variações individuais, um nível adequado de exercício pode ser alcançado através de uma caminhada diária, de cerca de 1h:30m, num percurso com aproximadamente 2,4 Km⁽⁴⁰⁾. Outras propostas apontam para programas regulares de activida-

de aeróbia, pelo menos três vezes por semana, em sessões de 30 minutos⁽⁴¹⁾.

Por outro lado, os desportos violentos e explosivos e os exercícios anaeróbios parecem envolver um acréscimo de *stress* e um claro risco cardiovascular. A comprovar este facto está um estudo em que são identificados trinta casos de pessoas que morreram devido a causa cardíaca, enquanto jogavam *squash*⁽⁴²⁾.

Apesar da dificuldade em fazer estudos experimentais controlados de longa duração, devido a problemas logísticos, de adesão e de natureza ética, quer ao nível da prevenção primária, quer secundária, a investigação já demonstrou que o exercício físico regular e aeróbio, reduz o risco da DAC. Numa estratégia preventiva, embora integrada preferencialmente num plano de gestão de risco global, há que recomendar programas efectivos de exercício físico que podem envolver, mesmo em prevenção primária, exames médicos prévios baseados na idade, risco aumentado e doenças conhecidas⁽⁴³⁾. Estes programas podem ter que ser individualizados em termos de frequência, intensidade, modo, duração e progressão, mas já existem a este propósito recomendações gerais bem definidas⁽⁴⁴⁾.

1.5. Obesidade

Nos EUA, cerca de um terço das mulheres e homens com 20 anos de idade ou mais (aproximadamente 58 milhões) sofrem de excesso de peso, definido pelo índice de massa corporal (IMC)⁽¹⁰⁾. Apesar de ser difícil quantificar o papel desempenhado pelo

excesso de peso, frequentemente associado à hiperlipidemia, à hipercolesterolemia, à HTA, ao sedentarismo e outros factores (síndrome plurimetabólico), no *Framingham Heart Study* (FHS) a obesidade demonstrou ser um factor de risco cardiovascular independente. Abaixo dos 50 anos de idade, a incidência de DAC entre as mulheres obesas é 2,5 vezes mais elevada e no homem cerca de 2 vezes⁽⁴⁵⁾.

Os riscos para a saúde associados à obesidade aumentam não só em função da sua gravidade, como dependem da distribuição corporal da gordura⁽⁴⁶⁾. Esta é distinta no homem e na mulher. Na distribuição tipo andróide, ou masculina, a gordura situa-se ao nível das vísceras e na metade superior do corpo, ao passo que na ginóide, ou feminina, a gordura concentra-se de forma subcutânea e na metade inferior do corpo⁽¹³⁾ (ver Figura 1). Quando comparados

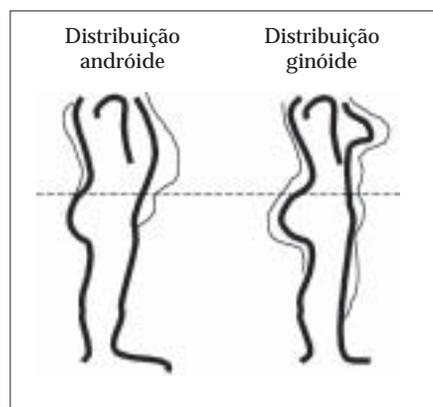


Figura 1 - Distribuição da gordura no corpo em função do sexo [Adaptado de Dubois & Rosa, 1998⁽¹³⁾]

ambos os tipos de obesidade, a de tipo masculino é mais pernicioso, aumentando o risco de doença cardiovascular em quatro vezes⁽⁴⁶⁾.

Existe a recomendação de redução do peso para as pessoas com valores maiores ou iguais a 120% daquele que seria o ideal⁽⁴⁷⁾. Uma das maneiras de avaliar a adequação do peso é possibilitada pelo IMC que, segundo a fórmula de Quetelet, representa o quociente entre o peso em quilogramas e o quadrado da altura em metros (Kg/m^2). Assim, pode definir-se obesidade como o IMC superior ou igual a $30 \text{ Kg}/\text{m}^2$ ⁽⁴⁸⁾. Este índice é muito utilizado dada a facilidade do cálculo e a boa correlação que apresenta com a morbidade e mortalidade em geral (ver Quadro III).

Quadro III. Classificação do índice de massa corporal

	<i>Magro</i>	<i>Atlético</i>	<i>Obeso</i>
Índice	$< 25 \text{ Kg}/\text{m}^2$	$25-29 \text{ Kg}/\text{m}^2$	$\geq 30 \text{ Kg}/\text{m}^2$

Fonte: 18.

Relativamente aos lípidos ou gorduras, eles são compostos por ácidos gordos que existem sob a forma de monoinsaturados, polinsaturados e saturados. Em regra, os ácidos gordos saturados aumentam a taxa de colesterol no sangue, os monoinsaturados são neutros e os polinsaturados têm um papel benéfico baixando o colesterol⁽¹³⁾.

Está, pois, claramente demonstrado que a obesidade aumenta o risco

da diabetes, hipertensão, dislipidémia, DAC⁽⁴⁹⁾ e alguns cancros. Na maioria dos indivíduos o aumento do peso é insidioso e o risco vai aumentando antes de ser obeso. Portanto, numa estratégia preventiva, os profissionais de saúde devem vigiar a evolução do peso dos seus utentes e estimular a sua redução enquanto esse objectivo não é tão difícil de atingir, antes que o excesso de peso e suas consequências para a saúde se tornem mais evidentes.

1.6. Menopausa

Embora a DAC seja relativamente pouco frequente em mulheres antes da menopausa, o risco da incidência aumenta de forma significativa após os 55 anos de idade, coincidindo com o declínio dos níveis de estrogéneos⁽²¹⁾.

É neste âmbito que tem sido equacionada a relação do custo-benefício na terapêutica de substituição hormonal (TSH), em mulheres após a menopausa. Embora seja reconhecido o aspecto protector que a terapia desempenha relativamente às doenças cardiovasculares, através da diminuição do colesterol LDL e do fibrinogénio, tem sido ponderado o aumento no risco de incidência do cancro da mama⁽⁵⁰⁾ e do endométrio⁽⁵¹⁾.

Porém, alguns estudos têm demonstrado que a TSH, após a menopausa, proporciona uma redução de 50% do risco de aparecimento da DAC⁽⁵²⁾. Outro dos argumentos a favor da TSH, está relacionado com a redução do risco de osteoporose⁽³⁹⁾.

A tendência adoptada tem sido a de recorrer à reposição de hormonas

nos grupos de mulheres de alto risco e após a menopausa, por se considerar que os efeitos benéficos sobre o sistema cardiovascular superam o possível aumento no risco de cancro da mama⁽⁵³⁾. Casos de excepção são representados pelas mulheres com história pessoal de cancro da mama⁽²¹⁾.

A acção benéfica das hormonas pode influir sobre outros factores de risco das doenças cardiovasculares, nomeadamente reduzindo, o nível de glicose no sangue, a resistência à insulina, a adesividade plaquetária e provocando a vasodilatação⁽³⁹⁾.

Dados epidemiológicos permitiram concluir que as mulheres que atingem a menopausa triplicam o risco de DAC em relação às mulheres da mesma idade que permanecem na fase pré-menopausa. A TSH com estrogéneos em baixa dose demonstrou ser protector das doenças cardiovasculares e da osteoporose, mas ainda não é claro se esse benefício se mantém ao longo do tempo, em idades mais avançadas, havendo também resultados inconsistentes em relação ao risco de algumas neoplasias hormono-dependentes. Aguardam-se mais resultados, sobretudo no âmbito da prevenção primária e de ensaios clínicos randomizados, para responder a algumas questões em aberto: que mulheres podem ganhar cardioprotecção com a TSH e que mulheres podem ser susceptíveis aos seus potenciais efeitos trombogénicos.

1.7. Hábitos tabágicos

O hábito tabágico tem sido considerado a causa isolada mais impor-

tante de morbidade evitável e mortalidade prematura, constituindo o factor de risco modificável mais importante nas doenças cardio e cérebrovasculares. Actualmente, estima-se que no mundo desenvolvido 30% de todas as mortes, entre os 35 e 69 anos de idade, se deva ao consumo de tabaco⁽¹⁰⁾. Nos EUA, calcula-se que 46 milhões de adultos (18%) e 65 milhões da população jovem (25%) tenha algum tipo de hábito tabágico (cigarro, cigarrilha, charuto, cachimbo, tabaco de mascar). Por outro lado, sabe-se que 30% das mortes por doença isquémica e 80% a 85% dos cancros do pulmão e da laringe são atribuíveis ao hábito de fumar⁽¹⁴⁾.

Quanto ao risco relativo, os fumadores vêem aumentado o risco de DAC em duas a três vezes, quando comparados com os não fumadores⁽²¹⁾. No FHS, o risco de mortalidade por causa cardiovascular aumentou 31% na mulher e 18% no homem, por cada 10 cigarros/dia⁽⁵⁴⁾. De forma complementar, nos consumidores de produtos do tabaco em que estão presentes outros factores de risco cardiovasculares, ocorre um efeito sinérgico na probabilidade de virem a sofrer ou morrer de DAC⁽¹⁰⁾.

Outro dos aspectos relevantes para o maior risco na incidência de DAC, está relacionado com o fumador passivo. As pessoas não fumadoras que habitam com fumadores, têm um risco relativo de morte por doença cardíaca três vezes superior àquelas que estão livres do fumo⁽⁵⁵⁾. Por outro lado, trabalhar durante oito horas num ambiente de fumadores, é

equivalente ao consumo de dez cigarros, o que se revela claramente prejudicial. Também os filhos de mães fumadoras apresentam menor peso ao nascer, menor massa encefálica e mais complicações pulmonares durante a infância⁽¹⁴⁾.

A cessação do consumo de tabaco está associada à diminuição dos eventos coronários, sendo que no prazo de um ano o risco relativo se aproxima ao do não fumador⁽⁵⁶⁾. Porém, a maior probabilidade de ocorrência de uma doença neoplásica mantém-se durante períodos bastante mais alargados⁽¹⁴⁾. Um aspecto igualmente relevante prende-se com o ganho de três a cinco anos na esperança de vida, numa pessoa com aproximadamente 35 anos de idade que deixe de fumar⁽⁵⁷⁾.

A toxicidade do tabaco é devida à presença de substâncias como o monóxido de carbono, a nicotina, o alcatrão e os radicais livres de oxigénio. O monóxido de carbono, ao associar-se à hemoglobina, diminui a capacidade de transporte do oxigénio para os tecidos e aumenta a adesividade e agregação de plaquetas sanguíneas. Esta hipóxia, para além de estar na origem de lesões no endotélio, favorece o depósito progressivo de colesterol que, por sua vez, está implicado na aterosclerose⁽¹³⁾. Por outro lado, o uso de tabaco diminui o nível de HDL colesterol⁽¹⁰⁾.

A evidência de que o tabaco, incluindo o tabagismo passivo, se associa à cardiopatia isquémica e a outras doenças, nomeadamente neoplasias e doenças respiratórias, no adulto e no

recém-nascido, é muito grande. Já existem meios de apoio para a cessação do fumo e os profissionais de saúde, médicos, enfermeiros, psicólogos e outros prestadores, devem ter um papel mais activo, informando os doentes dos perigos associados ao consumo de tabaco, estimulando a cessação e indicando os apoios disponíveis para os que precisam de ajuda. Todavia, as estratégias preventivas devem basear-se na prevenção primária do consumo de tabaco, em crianças e adolescentes.

1.8. História familiar

A história familiar precoce de DAC em parentes de primeiro grau, tem sido apresentada como um factor independente de risco, aumentando a probabilidade da ocorrência de doença isquémica em duas a quatro vezes⁽¹⁰⁾. Uma história familiar de risco é definida pela presença de doença num membro do sexo masculino até aos 55 anos de idade, ou feminino até aos 65 anos de idade (ver Quadro IV). Quanto maior o número de parentes com uma história positiva e/ou mais precocemente se verificar a ocorrência, maior será o valor preditivo e o conseqüente risco⁽⁵⁸⁾.

Quadro IV. Risco de doença das artérias coronárias em função da história familiar

Sexo	Idade
Feminino	≤ 65
Masculino	≤ 55

Fonte: 58.

O risco acrescido de DAC que está associado à história familiar poderá ser mediado por efeitos genéticos sobre outros factores de risco, nomeadamente a obesidade, a HTA e a diabetes⁽¹⁰⁾. Por outro lado, são já conhecidos alguns genes que predis põem à DAC, como sejam os que estão ligados aos défices dos receptores do LDL de hipercolesterolemia familiar (cromossoma 19)⁽¹⁴⁾.

Uma grande proporção de doenças cardiovasculares pode ser atribuída à predisposição familiar. Têm sido identificados genes específicos, sobretudo em relação à dislipidemia, HTA, diabetes tipo II e obesidade, isto é, quatro dos mais importantes marcadores da DAC. No entanto, até ao presente, a história familiar de mortes prematuras por DAC tem servido para melhorar as atitudes preventivas, ao nível da intervenção primária e secundária (diagnóstico precoce). Todavia, no início deste século os desenvolvimentos no domínio da biologia molecular e genética permitem ter fundadas esperanças no potencial da terapêutica genética e na melhoria da prevenção cardiovascular.

2. FACTORES SÓCIO-DEMOGRÁFICOS DE RISCO

2.1. Idade

A partir da década de 50, com o surgimento de uma série de estudos sobre a influência desempenhada pela idade, sexo e factores sócio-económicos, começa a compreender-se que a morbimortalidade, por doença cardíaca, era também mediada por

factores desta ordem⁽⁵⁹⁾.

Segundo parece, a incidência e prevalência da DAC aumenta de forma marcada com a progressão da idade, em ambos os sexos⁽²¹⁾, atingindo maior expressão nas faixas etárias acima dos 60-65 anos de idade, em particular a partir dos 70 anos. O enfarte silencioso, bem como as manifestações sem dor, estimadas em 40% dos casos nas pessoas com idades superiores a 65 anos, são muito mais frequentes no idoso⁽⁵⁹⁾.

Existe também a tendência para que na mulher a doença se desenvolva cerca de 10 anos mais tarde que no homem (ver Quadro V), muito embora este aspecto favorável seja contrabalançado pelo maior número de factores de risco e comorbilidade (ex. HTA, diabetes, obesidade), presentes na mulher a partir da menopausa. Esta situação, juntamente com o aumento do risco associado à menopausa, torna difícil a compreensão do efeito que o género feminino pode desempenhar na protecção contra as doenças cardiovasculares^(10,59).

Sabe-se, porém, que após os 60 anos de idade a DAC de origem aterosclerótica afecta de igual modo as mulheres e os homens⁽⁵⁹⁾. Dados

Quadro V. Risco de doença das artérias coronárias em função da idade

<i>Sexo</i>	<i>Idade</i>
Feminino	> 60
Masculino	> 50

Fonte: 10 e 59.

divulgados pela *American Heart Association* revelam inclusivamente que, nos EUA, desde 1985, se tem vindo a verificar uma tendência para que a mortalidade feminina, por cardiopatia, seja ligeiramente superior à masculina, embora a doença se desenvolva dez a quinze anos mais tarde que no homem⁽¹⁴⁾.

2.2. Sexo

Embora ambos os sexos estejam sujeitos aos mesmos factores de risco⁽¹⁰⁾, a comparação da vulnerabilidade e prevalência das doenças cardiovasculares nas mulheres e nos homens tem vindo a revelar algumas diferenças⁽⁵⁹⁾. Uma das questões que se tem colocado é a de saber se são os homens que estão expostos a maiores factores de risco, ou se são as mulheres que se encontram naturalmente protegidas contra esses factores. Segundo parece, o tabagismo e a HTA têm maior prevalência e importância no homem. Por outro lado, na mulher antes da menopausa o colesterol total é menos elevado, ao passo que o HDL se apresenta com valores superiores⁽³⁹⁾.

Os resultados do FHS⁽⁶⁰⁾ sugerem que a morbidade devida a DAC é duas vezes superior no sexo masculino, quando comparada com o sexo feminino e que 60% dos eventos coronários ocorrem no homem. Porém, na mulher, 67% das mortes súbitas ocorrem sem conhecimento prévio da existência de DAC⁽⁶¹⁾, sendo que o enfarte do miocárdio é menos frequente como primeira manifestação da doença (38%), quando compa-

rado com o homem (50%)^(59,61). Quanto ao processo de envelhecimento das artérias, parece existir um ritmo mais acelerado no homem que na mulher. Como consequência, apenas uma em cada sete mulheres, entre os 45 e 65 anos de idade, apresentam sinais de DAC⁽⁹⁾.

Contudo, durante a década de 80 surgiram vários trabalhos sobre a mortalidade e morbilidade cardiovascular nas mulheres, onde se destacou não só a importância da DAC no sexo feminino, como também a necessidade de encontrar intervenções preventivas e terapêuticas específicas⁽³⁹⁾. Daqui surgiram uma série de resultados interessantes, relativos ao papel que o género desempenha no diagnóstico, evolução e tratamento da DAC.

Apesar das diferenças entre os sexos terem diminuído durante a última década⁽⁶²⁾, as mulheres norte americanas, com angina de peito, ainda têm menor probabilidade de serem sujeitas a técnicas diagnósticas invasivas e à revascularização do miocárdio que os homens⁽⁶³⁾. Se nos casos de lesões coronárias com alto risco de mortalidade, um número comparável de mulheres e homens são sujeitos a intervenção cirúrgica, nas situações de risco baixo ou intermédio, os homens são mais frequentemente referidos para revascularização (CABG e *Percutaneous transluminal coronary angioplasty* – PTCA)⁽⁶⁴⁾.

No período peri-operatório, especialmente quando se recorre à CABG, tem-se verificado um aumento do risco das complicações e da mortalidade entre as mulheres (13%), quando

comparadas ao homem (6,5%)⁽⁵⁵⁾. No que diz respeito ao sucesso das intervenções, através da técnica PTCA, parece existir uma taxa de sucesso semelhante em ambos os sexos⁽⁶⁵⁾. De notar que, no pós-operatório, as curvas de sobrevivência são mais favoráveis para a mulher, em cerca de 5 a 15 anos.

Dados recentes revelam uma maior mortalidade, durante o período de hospitalização, em mulheres com EAM (16%) que nos homens (11%)⁽⁶⁶⁾. Uma das razões avançadas prende-se com o facto dos sinais electrocardiográficos de isquemia, na mulher, serem menos intensos⁽⁶⁷⁾. Por outro lado, ao nível da reabilitação pós-enfarte do miocárdio, as mulheres são menos frequentemente referidas para programas estruturados de exercício, apesar da indicação deste tipo de terapêutica⁽⁶⁸⁾.

No âmbito dos factores psicossociais de risco, as investigações sobre as diferenças entre os géneros têm igualmente apresentado resultados interessantes. Embora exista um efeito genericamente salutar no facto de estar empregado (*healthy worker effect*), nomeadamente devido à tendência a existir um melhor nível sócio-económico⁽⁶⁹⁾, devem-se considerar alguns aspectos da questão. Um destes pontos tem a ver com o aumento do risco de DAC, em ambos os sexos, nos ambientes de trabalho caracterizados por altas exigências e pressões, associadas à falta de autonomia nas decisões⁽⁷⁰⁾.

Uma característica particularmente discriminativa entre os sexos, tem

a ver com o trabalho para além do horário normal (≥ 10 horas extra/semana). Enquanto que no homem o aumento de horas laborais parece estar relacionado com um risco diminuído de DAC, na mulher a situação é inversa, associando-se ao aumento do risco em 30%, quando comparado com a população em geral⁽⁷¹⁾. É possível que este risco acrescido na mulher esteja relacionado com o acumular de funções e responsabilidades (ex. laborais, domésticas, maritais, maternas), independentemente da sua natureza⁽⁶⁹⁾.

Sabe-se igualmente que entre as mulheres com DAC, parece existir uma maior restrição das oportunidades de desenvolvimento na carreira e usufruto dos tempos livres⁽⁶⁹⁾, bem como da capacidade financeira⁽⁷²⁾. Num estudo caso-controlo, estas mulheres revelaram ter maior número de filhos (2 vs. 1,8 em média, $p=0,10$) e problemas com eles relacionados, de viverem mais experiências de separação (0,6 vs. 0,4 em média, $p < 0,001$) e de relatarem maiores dificuldades conjugais⁽⁶⁹⁾.

2.3. Nível sócio-económico

Relações positivas entre o nível sócio-económico e a saúde são conhecidas desde há muito tempo⁽⁷³⁾. No que se refere especificamente à DAC, quando as taxas de cardiopatia coronária aumentaram em todo o mundo, a epidemia começou por afectar os países mais desenvolvidos e com maior predominância os homens de condição social mais elevada. Uma análise mais detalhada das tendên-

cias da mortalidade, no Reino Unido e no País de Gales, mostrou que a DAC se tornou progressivamente mais comum nos homens e mulheres da classe operária que nas classes médias ou mais elevadas⁽⁷⁴⁾.

Assim, enquanto nos anos 1931-51 as doenças cardíacas afectavam mais os homens das classes sociais I e II (favorecidas), por volta de 1961 a DAC passou a ser mais frequente entre as classes sociais IV e V (desfavorecidas). Esta mudança da distribuição, só parcialmente pode ser explicada por alterações dos métodos diagnósticos. Ao que parece, o acréscimo da mortalidade entre os mais desfavorecidos ficou a dever-se ao aumento do poder de compra e, em consequência, do consumo de tabaco e açúcar⁽⁷⁴⁾.

Actualmente persistem diferenças marcadas nas taxas de DAC, entre os vários subgrupos populacionais, em função do nível sócio-económico definido a partir da ocupação, educação e rendimento. Parece assim existir um maior risco de DAC entre as pessoas de menor nível sócio-económico, quando comparadas com os grupos mais favorecidos^(21,74,75).

Sabe-se também que a depressão é mais elevada nas pessoas com menor nível educacional o que, por si só, constitui um risco acrescido de DAC⁽⁷⁶⁾. Outro aspecto relevante prende-se com o facto da diferença social na mortalidade se manter para as principais causas de morte⁽⁷⁷⁾. Porém, a relação entre a classe social, o padrão de comportamento Tipo A e a DAC permanece uma questão controversa, especialmente quando existe

literatura recente que claramente associa o Tipo A às profissões mais diferenciadas (*white collar*)⁽⁷⁸⁾.

Por outro lado, as pessoas de classes sócio-económicas mais desfavorecidas têm menor acesso aos cuidados de saúde, apresentam com maior frequência problemas de desemprego, não beneficiando do *healthy worker effect*, dispõem de menos informações sobre saúde e revelam pior adesão à terapêutica⁽⁷⁹⁾. Sabe-se também que a exposição aos factores de risco, durante a infância e ao longo da vida, é mais marcada e, em consequência, existe um aumento do risco de aterosclerose devido ao consumo de tabaco, HTA, obesidade e sedentarismo. É igualmente frequente a associação destes factores de risco, com a exposição a situações psicossociais de *stress*^(79,80).

Ao nível étnico existem também variações nas taxas de DAC. Tradicionalmente os negros dos EUA têm apresentado uma maior prevalência de HTA e menor taxa de cardiopatia isquémica que os caucasianos. Porém, estas diferenças relativas têm-se vindo a alterar gradualmente, de tal forma que as mulheres negras apresentam taxas mais elevadas de DAC que as brancas, ao passo que entre os homens negros e brancos deixaram de existir diferenças assinaláveis⁽³⁹⁾.

No que diz respeito aos métodos de classificação da condição sócio-económica e de riqueza, indicadores como a propriedade de casa e o acesso ao automóvel têm sido apresentados como bons predictores de mortalidade. Estes podem ser mais adequados que os critérios baseados na ocu-

pação, especialmente no caso das mulheres. Outros indicadores de uso corrente são o número de anos de educação e a classificação geográfica das localidades de residência⁽³⁹⁾.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Naturalmente, um trabalho que tenha como objectivo uma revisão dos vários factores de risco incorre, ele próprio, no risco de ser ou demasiado extenso, dada a grande diversidade de fontes, referências e polémicas em torno de cada um dos factores, ou de ser excessivamente breve e, por esse motivo, negligenciar parte dessas referências. É precisamente esta segunda situação que ocorre no texto que aqui apresentamos. Contudo, continua a parecer-nos pertinente e até desejável sistematizar, de forma sucinta, algumas das principais evidências, consensos e polémicas em torno dos factores clássicos e sócio-demográficos de risco da DAC, apesar da brevidade. Excluimos, por inerência e desde o início, qualquer propósito exaustivo, até porque, como sabemos, para cada um dos factores de risco focados existem manuais. Porém, segunda nossa convicção, os aspectos mais importantes da associação entre estes factores de risco e a DAC são abordados.

A partir do que ficou exposto, torna-se evidente a existência de uma relação íntima entre a doença das artérias coronárias, os factores de risco, em particular os modificáveis (ex. hipertensão arterial, dislipidémia, dia-

betes *mellitus*, sedentarismo, obesidade, hábitos tabágicos) e o comportamento. Destes comportamentos destacam-se os chamados "quatro sagrados"⁽⁸¹⁾ – abuso de tabaco, álcool, má nutrição e falta de exercício físico. Na verdade, estes comportamentos do dia-a-dia contribuem de forma definitiva para o desenvolvimento e estabelecimento de riscos ao nível da saúde.

Por este motivo, torna-se fundamental, não apenas a identificação precoce dos factores de riscos, mas também dos padrões comportamentais capazes de promover tais exposições. A triagem das pessoas em risco deveria, então, implicar um encaminhamento eficaz para programas de modificação comportamental e dos estilos de vida. Estas medidas não farmacológicas, por seu turno, requerem a existência de equipas pluridisciplinares, em que os programas terapêuticos possam ser combinados e articulados.

Como é natural, tais programas de intervenção implicam, quer uma intervenção casuística, quer o recurso a rastreios e a estratégias de promoção no local de trabalho⁽⁸²⁾ ou na comunidade, como foram os casos do Projecto das Três Cidades de Stanford⁽⁸³⁾ e das Cinco Cidades⁽⁸⁴⁾, o Projecto da Carélia do Norte⁽⁸⁵⁾ ou o Programa de Saúde do Coração de Minnesota⁽⁸⁶⁾. Em qualquer dos casos, atendendo ao panorama nacional, devem levantar-se questões muito complexas relacionadas com as limitações dos recursos humanos, logísticos e de ordem económica. Por outro lado, a própria efi-

cácia destes programas de base populacional tem sido muito questionada⁽⁸⁵⁾. Apesar da controvérsia, continua a parecer fundamental que, ao nível dos Hospitais Gerais e dos Centros de Saúde, a abordagem do doente se centre, também, na identificação dos comportamentos subjacentes aos factores de risco, para posterior encaminhamento.

Trata-se, pois, de um trabalho de ligação e articulação, fundamental, do qual depende a própria eficácia dos tratamentos. De facto, o reconhecimento das necessidades subjectivas da pessoa constitui um aspecto crucial na preparação para a redução global da exposição aos riscos. Estas necessidades, por seu turno, poderão expressar-se de maneiras muito diversas, desde formas mais subtis como sejam a sintomatologia do espectro depressivo, ansioso e seus equivalentes ou a sensação de *stress*, até às manifestações comportamentais mais evidentes como sejam o abuso de substâncias (ex. tabaco, café, medicamentos, álcool, drogas) ou os estilos de vida desadequados (ex. sedentarismo, hábitos alimentares, práticas sexuais, estilo de condução).

Assim, esta abordagem mais global da saúde e da doença, deve basear-se, não só nos conhecimentos e técnicas médicas, mas também nas teorias sócio-cognitivas fundamentais a que recorre a Psicologia da Saúde. De entre os principais contributos nesta área destacam-se a Teoria da Aprendizagem Social⁽⁸⁷⁾, a Teoria da Acção Racional e do Comportamento Planeado⁽⁸⁸⁾, a Teoria da Difusão da Ino-

vação⁽⁸⁹⁾, a Teoria da Dissonância Cognitiva⁽⁹⁰⁾, a Teoria do *Locus* de Controlo⁽⁹¹⁾, o Modelo das Crenças de Saúde⁽⁹²⁾, o Modelo Precedente-Proceder⁽⁹³⁾, o Modelo Transteórico⁽⁹⁴⁾ e o Modelo de Aconselhamento descrito por Egan⁽⁹⁵⁾.

Relativamente aos factores de risco não modificáveis (idade, sexo, menopausa, história familiar e, eventualmente, nível sócio-económico), é importante que a sua identificação conduza a medidas preventivas. Por outro lado, as pessoas expostas devem ser esclarecidas antecipadamente acerca do seu acréscimo de risco. Medidas desta índole podem reforçar o compromisso das pessoas em evitar outras exposições, diminuindo, deste modo, a probabilidade da incidência de DAC. Com base em diversas teorias e modelos, designadamente o Modelo das Crenças de Saúde⁽⁹²⁾, acreditamos que a percepção de vulnerabilidade, a compreensão dos benefícios inerentes à tomada de medidas preventivas e o acesso a informação útil prestada pelo clínico, podem ser factores determinantes na adopção de comportamentos de saúde.

O facto de em Portugal cerca de 42000 pessoas morrerem anualmente de doenças relacionadas com o aparelho circulatório, parece suficiente para justificar uma colaboração cada vez mais estreita entre profissionais de saúde dos diversos sectores. Este diálogo requer, da parte de todos, abertura e aceitação, compreensão dos diferentes papéis e sua especificidade, mas também maior especialização nas técnicas utilizadas pelos

psicólogos, com vista a dar respostas mais efectivas nestas áreas de ligação.

Para este grande empreendimento importa também mobilizar a sociedade. Campanhas de *marketing* e iniciativas de sensibilização tornam-se necessárias. Naturalmente que, no final da cadeia, surge a necessidade de aumentar a própria capacidade de resposta às novas necessidades assim criadas, as quais se deverão traduzir pelo aumento da procura de cuidados e pela sua diferenciação. A questão que se coloca é, então, a de saber se estaremos à altura destas respostas ou, pelo menos, de nos encaminarmos no sentido de as poder encontrar.

De facto, é nossa plena convicção que qualquer estratégia preventiva neste tipo de doença só poderá ser efectiva se envolver a colaboração activa, não só das pessoas individualmente, mas também das diversas estruturas, instituições e recursos disponíveis na sociedade (profissionais de saúde, Instituições Particulares de Solidariedade Social, Autarquias, Juntas de Freguesia, Ministérios da Saúde, Educação, Ambiente e Ordenamento do Território, Economia, Finanças, Trabalho e Solidariedade Social, etc.). Pela vastidão inerente a esta intervenção sobre os comportamentos, estilos de vida e factores de risco é possível compreender que o problema se equaciona, quer numa dimensão micro-social, ao nível da relação individual e familiar, quer num plano macro-social, envolvendo o poder político, o legislativo e, por esta via, o ideológico.

Abstract

Coronary artery disease is one of the most frequent diseases in our country, although occupying a relative inferior position compared with other European countries. This study has the general Objective of characterizing the main factors associated with coronary disease, and its risk and prevention potential. Concerning the Methodology, it was based on literature revision, mainly the international one, focusing concepts, diagnostic criteria, risk of coronary artery disease, disease mechanisms, and preventive strategies in the field of primary prevention.

Results are related with the most conventional risk factors, either modifiable (arterial hypertension, hyperlipidemia, tobacco, diabetes, physical inactivity, obesity, social-economic level), or non modifiable (menopause, familiar history, age, sex). Scientific evidences are stronger for some of the factors, namely arterial hypertension, hyperlipidemia, tobacco, diabetes and obesity and, therefore, diagnostic criteria and risk levels are better defined, with specific recommendations and guidelines.

Conclusions are related with the power of the association between several risk factors, and coronary disease, effectiveness of preventive procedures, and necessity of developing and implementing pluridisciplinary coverage aiming to maximize the prevention potential. In fact, in primary prevention, for healthier life styles, as well as in the secondary prevention, for a rapid diagnostic and pharmacological treatment, it is necessary to improve the behavior profile in the population and patients.

Key-words: *Coronary disease; Risk factors; Prevention.*

BIBLIOGRAFIA

1. Faria A. Mesologia da saúde – uma nova metodologia para estudos de saúde humana. *Revista Portuguesa de Saúde Pública* 1993; 11: 31-38.
2. Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129-136.
3. Perez M & Farrant J. Immune reactions and mental disorders. *Psychological Medicine* 1988; 18: 11-13.
4. Last J. *Um dicionário de epidemiologia*. Ministério da Saúde, Lisboa, 1995.
5. Lazarus R & Folkmen S. *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer Publishing Company, 1984.
6. Selye H. History of the stress concept. In: Goldberger L & Breznitz S. (Eds.). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York: Free Press, 1993.
7. Trigo M, Rocha E & Coelho R. Factores psicossociais de risco na doença das artérias coronárias: revisão crítica da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática* 2000; 2: 149-199.
8. Fuster V & Pearson T. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary heart disease events. *Journal of the American College of Cardiology* 1996; 27: 957-1047.
9. Bahn D. *Coronary heart disease: prevention, diagnosis and therapy*. Leverkusen: Bayer, 1997.
10. Farmer J & Gotto A. Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In: Braunwald E. (Ed.). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Saunders Company, 1997.
11. Members of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Members of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Archives of Internal Medicine* 1993; 153: 154-183.
12. Gifford R. Treatment of patients with systemic arterial hypertension. In: Alexander R, Schlant R & Fuster V. (Eds.). *Hurst's: the heart* (Vol. I). New York: McGraw-Hill, 1998.
13. Dubois G & Rosa E. *Prevenir as doenças cardiovasculares*. Lisboa: Editorial Presença, 1998.
14. Zarco P. *La salud del corazón. Cuidados, síntomas y medidas preventivas*. Madrid: Temas de Hoy, 1996.
15. Stamler J, Stamler R & Neaton J. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data. *Archives of Internal Medicine* 1993; 153: 598-615.
16. Members of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Archives of Internal Medicine* 1997; 157: 2413-2446.
17. Guidelines subcommittee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *Journal of Hypertension* 1999; 17: 151-183.
18. Vidt G. Management of hypertension – Implications of JNC VI. In: Foody J (Ed.). *Preventive cardiology – Strategies for the prevention and treatment of coronary artery disease*. New Jersey: Human Press, 2001.
19. Tuomisto M. Intra-arterial blood pressure and heart rate reactivity to behavioral stress in normotensive, borderline, and mild hypertensive men. *Health Psychology* 1997; 16: 554-565.
20. Kannel W. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *Journal of the American Medical Association* 1996; 275: 1571-1576.
21. Maron D, Ridker P & Pearson T. Risk

- factors and the prevention of coronary heart disease. In: Alexander R, Schlant R & Fuster V. (Eds.). *Hurst's: the heart* (Vol. I). New York: McGraw-Hill, 1998.
22. Jacob S, Francone C & Lossow W. Sistema circulatório. In: Jacob S, Francone C & Lossow W (Eds.). *Anatomia e fisiologia humana*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990.
 23. Spielberg C, Falkenhahn D, Willich S et al. Circadian, day-of-week, and seasonal variability in myocardial infarction: comparison between working and retired patients. *American Heart Journal* 1996; 132: 579-585.
 24. Nonpharmacological approaches to the control of high blood pressure. Final report of the Subcommittee on Nonpharmacological Therapy of the 1984 Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 1986; 8: 444-467.
 25. Pekkanen J, Linn S, Heiss G et al. Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1990; 322: 1700-1707.
 26. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew T et al. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoproteins that increase its atherogenicity. *New England Journal of Medicine* 1989; 320: 915-924.
 27. Klag M, Ford D, Mead L et al. Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine* 1993; 328: 313-318.
 28. Scandinavian Simvastatin Survival Study. Randomized trial of cholesterol lowering in 4.444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-1389.
 29. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *European Heart Journal* 1998; 19: 1434-1503.
 30. National Cholesterol Education Program. Second report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation* 1994; 89: 1333-1445.
 31. Gordon D, Probstfield J, Garrison R et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 1989; 79: 8-15.
 32. Krolewski A, Warram J, Valsania P et al. Evolving natural history of coronary artery disease in diabetes mellitus. *American Journal of Medicine* 1991; 90 (suppl. 2A): 56S-61S.
 33. American Diabetes Association Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23 (suppl. 1): S32-S34.
 34. Hoogwerf B. Diabetes mellitus, hyperinsulinemia, and coronary artery disease. In: Foody J (Ed.). *Preventive cardiology - Strategies for the prevention and treatment of coronary artery disease*. New Jersey: Humana Press, 2001.
 35. Berlin J & Colditz G. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology* 1990; 132: 612-628.
 36. Morris J, Pattison D & Kagan A. Incidence and prediction of ischemic heart-disease in London busman. *Lancet* 1966; 2: 553-559.
 37. Morris J, Pollard R & Everitt M. Vigorous exercise in leisure-time: protection against coronary heart disease. *Lancet* 1980; 2: 1207-1213.
 38. Friedman M & Rosenman R. *Type A behavior and your heart*. New York: Knopf, 1974.

39. Grupo Científico de la OMS. *Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares: nuevas esferas de investigación*. Ginebra: OMS, 1994.
40. Laslett L, Paumer L & Amsterdam E. Exercise training in coronary disease. *Cardiology Clinics* 1987; 5: 211-225.
41. Pate R, Pratt M, Blair S et al. Physical activity and public health: a recommendation from the centers for disease control and prevention and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association* 1995; 273: 402-407.
42. Northcote R, Evans A & Ballantyne D. Sudden death in squash players. *Lancet* 1980; 1: 148-151.
43. American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription* (5th Ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
44. Sociedade Portuguesa de Aterosclerose. *Recomendações Portuguesas para a prevenção primária e secundária da aterosclerose*. Dezembro 2000.
45. Hubert H, Feinleib M, McNamara P et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
46. Larsson B, Bengtsson C, Björntorp P et al. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex differences in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Göteborg, Sweden. *American Journal of Epidemiology* 1992; 135: 266-273.
47. Smith S, Blair S, Criqui M et al. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. AHA Consensus Panel Statement. *Circulation* 1995; 92: 2-4.
48. Bray G & Gray D. Obesity: part I – pathogenesis. *Western Journal of Medicine* 1988; 149: 429-444.
49. Solomon C & Manson J. Obesity and mortality: a review of the epidemiologic data. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997; 66 (suppl.): 1044S-1050S.
50. Stanford J, Weiss N, Voight L et al. Combined estrogen and progestin hormone replacement therapy in relation to risk of breast cancer in middle-aged women. *Journal of the American Medical Association* 1995; 274: 137-142.
51. Morrow C. Endometrial cancer: the high-risk early stage patient. *Western Journal of Medicine* 1990; 153: 78-79.
52. Belchetz P. Hormonal treatment of postmenopausal woman. *New England Journal of Medicine* 1994; 330: 1062-1071.
53. Gorsky R, Koplan J, Peterson H et al. Relative risks and benefits of long-term estrogen replacement therapy: a decision analysis. *Obstetrics and Gynecology* 1994; 83: 161-166.
54. Kannel W & Higgins M. Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. *Journal of Hypertension* 1990; 8 (suppl. 5): S3-S8.
55. Steenland K. Passive smoking and the risk of heart disease. *Journal of the American Medical Association* 1992; 267: 94-99.
56. Gordon T, Kannel W, McGee D et al. Death and coronary attacks in men giving up cigarette smoking. A report from the Framingham Study. *Lancet* 1974; 2: 1345-1348.
57. Tsevat J, Weinstein M, Williams L et al. Expected gains in life expectancy from various coronary heart disease risk modifications. *Circulation* 1991; 83: 1194-1201.
58. Rissanen A. Familial occurrence of coronary heart disease: effect of age at diagnosis. *American Journal of Cardiology* 1979; 44: 60-66.
59. Friesinger G & Hurst J. The natural

- history of atherosclerotic coronary heart disease: a historical perspective. In. Alexander R, Schlant R & Fuster V. (Eds.). *Hurst's: the heart* (Vol. I). New York: McGraw-Hill, 1998.
60. Lerner D & Kannel W. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year study follow-up of the Framingham population. *American Heart Journal* 1986; 111: 383-390.
 61. Kannel W & Abbot R. Incidence and prognosis of myocardial infarction in women: the Framingham study. In. Eaker E, Packard B, Wenger N et al. (Eds.). *Coronary heart disease in women*. New York: Haymarket Doyma, 1987.
 62. Tobin J, Wassertheil-Smoller S, Wexler J et al. Sex bias in considering coronary bypass surgery. *Annals of Internal Medicine* 1987; 107: 19-25.
 63. Ayanian J & Epstein A. Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. *New England Journal of Medicine* 1991; 325: 221-225.
 64. Wenger N. Coronary heart disease in women: evolution of our knowledge. In. Orth-Gomér K, Chesney M & Wenger N (Eds.). *Women, stress, and heart disease*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1998.
 65. Bell M, Holmes D, Berger P et al. The changing in-hospital mortality of women undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Journal of the American Medical Association* 1993; 269: 2091-2095.
 66. Maynard C, Litwin P, Martin J et al. Gender differences in the treatment and outcome of acute myocardial infarction: results from the Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry. *Archives of Internal Medicine* 1992; 152: 972-976.
 67. Delborg M. Less prominent electrocardiographic changes during myocardial ischemia in women may explain differences in treatment as compared to men. In. Orth-Gomér K, Chesney M & Wenger N (Eds.). *Women, stress, and heart disease*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1998.
 68. Ades P, Waldmann M, Polk D et al. Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of female coronary patients aged ≥ 62 years. *American Journal of Cardiology* 1992; 69: 1422-1425.
 69. Orth-Gomér K. Psychosocial risk factor profile in women disease with coronary artery disease. In. Orth-Gomér K, Chesney M & Wenger N (Eds.). *Women, stress, and heart disease*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1998.
 70. Schnall P & Landsbergis P. Job strain and cardiovascular disease. *Annual Review of Public Health* 1994; 15: 381-411.
 71. Alfredsson L, Spetz C-L & Theorell T. Type of occupation and near-future hospitalization for myocardial infarction and some other diagnosis. *International Journal of Epidemiology* 1985; 4: 378-388.
 72. Eaker E, Pinsky J & Castelli W. Myocardial infarction and coronary death among women: psychosocial predictors from a 20-year follow-up of women in the Framingham Study. *American Journal of Epidemiology* 1992; 135: 854-864.
 73. Chesney M. New behavioral risk factors for coronary heart disease: implications for intervention. In. Orth-Gomér K & Schneiderman N (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
 74. Marmot M, Adelstein A, Robinson N et al. Changing social class distribution of heart disease. *British Medical Journal* 1978; 2: 1109-1112.

75. Syme S. Social class and cardiovascular disease. In Orth-Gomér K & Schneiderman N (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
76. Williams R, Barefoot J, Califf R et al. Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *Journal of the American Medical Association* 1992; 267: 520-524.
77. Marmot M, Shipley N & Rose G. Inequalities in death: specific explanations of a general pattern? *Lancet* 1984; 1: 1003-1006.
78. Rosenman R. Relationship of the type A behavior pattern with coronary heart disease. In Goldberger L & Breznitz S (Eds.). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. New York: Free Press, 1993.
79. Marmot M. & Feeney A. Socioeconomic factors in CHD prevention. In Orth-Gomér K & Schneiderman N (Eds.). *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1996.
80. Kaplan G & Kell J. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation* 1993; 88: 1973-1998.
81. Bennett P & Murphy S. *Psicologia e promoção da saúde*. Lisboa: Climepsi, 1999.
82. Jeffery R, Forster J & French S. The healthy worker project: a work-site intervention for weight control and smoking cessation. *American Journal of Public Health* 1993; 83: 395-401.
83. Farquhar J, Maccoby N, Wood P et al. Community education for cardiovascular health. *Lancet* 1977; 1: 1192-1198.
84. Farquhar J, Fortmann S, Flora J et al. Effects of community-wide education on cardiovascular disease risk factors. The Stanford Five-City Project. *Journal of the American Medical Association* 1990; 264: 359-365.
85. Salonen J. Did the North Karelia Project reduce coronary mortality? *Lancet* 1987; 1: 269.
86. Jacobs D, Luepker R, Mittelmark M et al. Community-wide prevention strategies: evaluation design of the Minnesota Heart Health Program. *Journal of Chronic Diseases* 1986; 39: 775-788.
87. Bandura A. Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioural change. *Psychological Review* 1977; 84: 191-215.
88. Ajzen I & Fishbein M. *Understanding attitudes and predicting social behavior*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1980.
89. Rogers E. *Diffusion of innovations*. New York: Free Press, Macmillan, 1983.
90. Festinger L. *A theory of cognitive dissonance*. Stanford, CA: Stanford University Press, 1957.
91. Rotter J. Generalized expectancies for internal and external control of reinforcement. *Psychological Monographs* 1966; 80: 1-28.
92. Becker M. The health belief model and personal health behavior. *Health Education Monographs* 1974; 2: 324-508.
93. Green L, Kreuter M, Deeds S et al. *Health promotion planning: A diagnostic approach*. Palo Alto, CA: Mayfield Publishing, 1980.
94. Prochaska J & DiClemente C. *The transtheoretical approach: Crossing traditional boundaries of change*. Homewood, IL: Irwin, 1984.
95. Egan G. *The skilled helper. A problem-management approach to helping*. Pacific Grove: Brooks/Cole, 1998.