ISSN 0103-8559

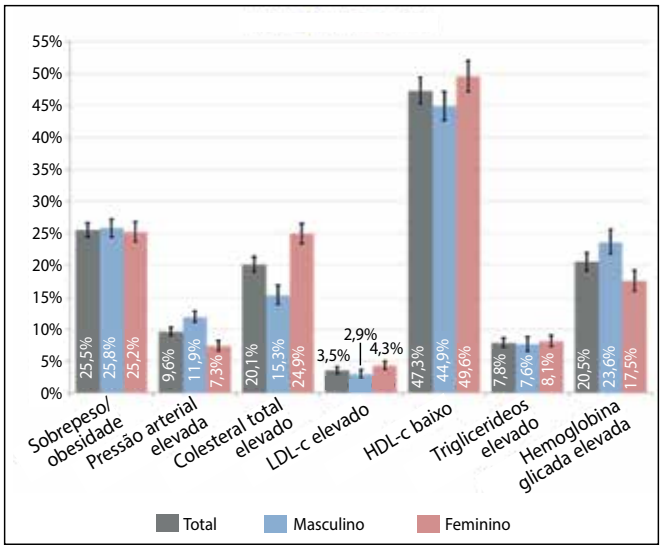
Revista da SOCESP

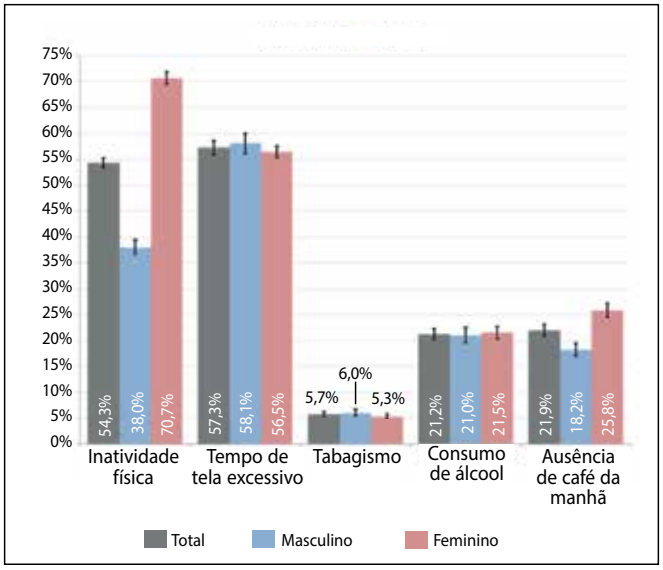
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

Volume 29 • Nº 1 • Janeiro/Março 2019

Prevenção de Doenças Cardiovasculares

Parte I





- NÍVEIS DE PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR
- PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR NO MUNDO E NO BRASIL
- FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR: O DIAGNÓSTICO E PREVENÇÃO DEVEM INICIAR NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES
- ESTUDO DE RISCOS CARDIOVASCULARES EM ADOLESCENTES (ERICA): RESULTADOS PRINCIPAIS E PERSPECTIVAS
- INTERVENÇÃO SOBRE FATORES DE RISCO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES
- IMPORTÂNCIA DA EDUCAÇÃO PARA PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR
- QUANDO E COMO AVALIAR O RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL EM INDIVÍDUOS APARENTEMENTE NORMAIS – OU *CHECK-UP* PARA TODOS

Editora Chefe: Fernanda Marciano Consolim-Colombo

www.socesp.org.br

www.hcor.com.br

HCor

CARDIOLOGIA, ONCOLOGIA, NEUROLOGIA, ORTOPEDIA E MEDICINA DIAGNÓSTICA. TECNOLOGIA MODERNA E CARINHO DE SOBRA.

TUDO ISSO NUM SÓ HCor.

Entre as nossas especialidades, além da **Cardiologia**, estão a **Oncologia**, **Ortopedia**, **Neurologia**, **Medicina Diagnóstica** e, acima de tudo, o cuidar bem. Oferecemos aos nossos pacientes modernas tecnologias e **carinho de sobra**.

innova

Responsável Técnico: Dr. Luiz Valente – CRM 48277

Siga-nos nas redes sociais.

Centro de Treinamento em Emergências Cardiovasculares

Próximas Turmas

ACLS | Suporte Avançado de Vida em Cardiologia

- *29 e 30 de junho de 2019*
- *13 e 14 de julho de 2019*

ACLS REFRESH | Suporte Avançado de Vida em Cardiologia

- *27 de julho de 2019*

ACLS EP | Suporte Avançado de Vida em Cardiologia
Experienced Provider

- *27 de julho de 2019*

PALS | Suporte Avançado de Vida em Pediatria

- *20 e 21 de julho de 2019*

Mais informações acesse www.socesp.org.br
Contato: 11 3181-7429 Ramais 112/114

SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

American Heart Association. | AUTHORIZED TRAINING CENTER

Aproveite os benefícios e vantagens como associado!

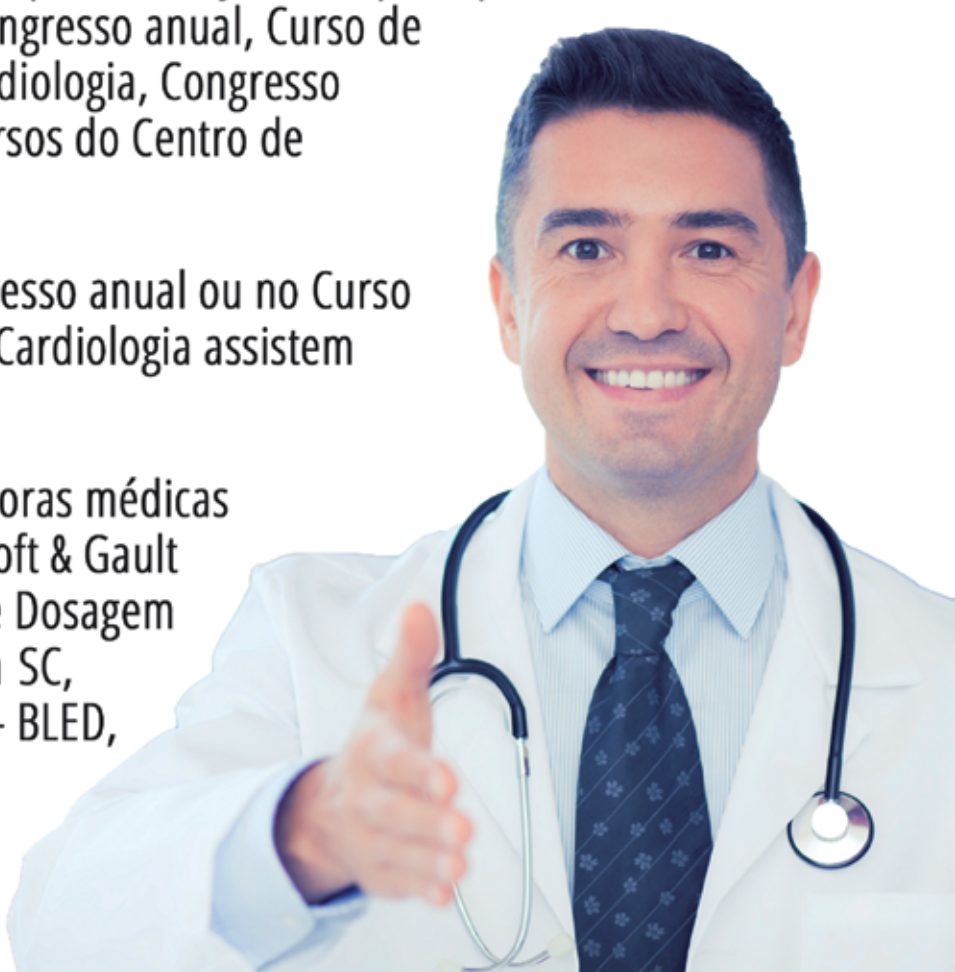
SOCESP

Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

Aproveite os descontos exclusivos para inscrições nas principais atividades científicas da SOCESP como o Congresso anual, Curso de Atualização e Reciclagem em Cardiologia, Congresso Brasileiro de Casos Clínicos e cursos do Centro de Treinamento em Emergências.

Os associados inscritos no Congresso anual ou no Curso de Atualização e Reciclagem em Cardiologia assistem gratuitamente as aulas on-line.

Acesse em nosso site as calculadoras médicas Clearance de Creatinina, (Cockroft & Gault | MDRD | CKD-EPI), Correção de Dosagem de Medicamentos ajustada para SC, Escore de CHA_2DS_2 - VASc / HAS- BLED, Risco de AVC Morte em 5 anos, Syntax e Risco Perioperatório - Algoritmos de Lee, ACP e EMAPO.



SOCESP

Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

Projeto Infarto

Em uma parceria SOCESP e SES, o **Projeto Infarto** tem o objetivo de capacitar os profissionais de saúde, da rede de emergência do estado de SP, para o manejo adequado da terapia de reperfusão química no IAM (trombólise) com os insumos existentes na rede pública de saúde.

20 minutos que **salvam**!

Assista o vídeo que a SOCESP preparou com instruções e cuidados iniciais.

Informações: (11) 3181-7429

http://socesp.org.br/atividades-cientificas/projetos-cientificos/

SOCESP

Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

Prezado(a),

Convidamos Vsa ao envio de manuscritos de revisão para a Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, órgão oficial de divulgação da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP).

Trata-se de uma publicação trimestral indexada no LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e no Latindex (Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal). As instruções aos autores detalhada estão disponíveis em http://www.socesp.org.br/publicacoes/revistas.asp#

A partir 2016 a Revista da SOCESP passou a aceitar também vídeos e resumos gráficos que serão publicados na versão online da publicação.

Salientamos que a revista manterá os padrões que a consagraram como referência para revisões de temas importantes em Cardiologia, reforçando cada vez mais o papel de educação da SOCESP.

A submissão do artigo de Vsa representa uma valiosa contribuição e pode ser enviado para **revista@socesp.org.br**.

Temas para serem divulgados:

- Prevenção de Doenças Cardiovasculares

Fernanda Marciano Consolim Colombo
Diretora de Publicações

José Francisco Kerr Saraiva
Presidente da SOCESP

SOCESP - Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo
Av. Paulista 2073, Conjunto Nacional, Edifício Horsa I
15° andar, conj. 1511 - São Paulo/SP
CEP: 01311-940

www.socesp.org.br

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

ISSN 0103-8559

Indexada em:
LILACS – Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (www.bireme.br)
Latindex – Sistema Regional de Información em Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal (www.latindex.unam.mx)

Editora Chefe: Fernanda Marciano Consolim-Colombo
Instituto do Coração/ INCOR, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP, Brasil

Conselho Editorial

Alfredo José Mansur
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Álvaro Avezum
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil
Amanda G. M. R. Sousa
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil
Angelo Amato V. de Paola
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - Unifesp São Paulo, SP, Brasil
Antonio Augusto Lopes
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil
Antonio Carlos Pereira-Barretto
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil
Antonio de Pádua Mansur
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Ari Timerman
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
Benedito Carlos Maciel
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto,SP,Brasil
Bráulio Luna Filho
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo/Hospital Brasil, ABC São Paulo, SP, Brasil
Bruno Caramelli
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Carlos Alberto Buchpiguel
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Vinculação Acadêmica) São Paulo, SP, Brasil
Carlos Costa Magalhães
Cardioclin - Clinica e Emergência Cardiologica São José dos Campos, SP, Brasil.
Carlos Eduardo Rochitte
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP/Hospital do Coração, HCOR/Associação do Sanatório Sírio, São Paulo, SP, Brasil
Carlos V. Serrano Jr.
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil
Celso Amodeo
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
Dalmo Antonio R. Moreira
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
Daniel Born
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP São Paulo, SP, Brasil
Dirceu Rodrigues Almeida
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Edson Stefanini
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo -UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Expedito E. Ribeiro
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade deMedicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil
Fabio B. Jatene
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil
Fausto Feres
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil
Felix J. A. Ramires
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Fernando Bacal
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Fernando Nobre
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, Ribeirão Preto, SP, Brasil
Flavio Tarasoutchi
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Francisco A. Helfenstein Fonseca
Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil
Francisco Rafael Martins Laurindo
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade deMedicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Henry Abensur
Beneficência Portuguesa de São Paulo - Setor de ensino, São Paulo, SP, Brasil
Ibraim Masciarelli F. Pinto
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
Ieda Biscegli Jatene
Hospital do Coração - HCOR São Paulo, SP, Brasil
João Fernando Monteiro Ferreira
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
João Manoel Rossi Neto
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
João Nelson R. Branco
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo -UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Jorge Eduardo Assef
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
José Carlos Nicolau
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
José Carlos Pachón Mateos
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Universidade de São Paulo - USP, Hospital do Coração, Hospital Edmundo Vasconcelos, São Paulo, SP, Brasil
José Francisco Kerr Saraiva
Hospital e Maternidade Celso Pierro, São Paulo, SP, Brasil
José Henrique Andrade Vila
Hospital de Beneficência Portuguesa, São Paulo, SP, Brasil
José L. Andrade
Instituto de Radiologia (InRad) - Hospital das Clínicas - Faculdade de Medicina- USP, São Paulo, SP, Brasil
José Soares Jr.
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Katashi Okoshi
Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, Botucatu, SP, Brasil
Kleber G. Franchini
Departamento de Clínica Médica UNICAMP - Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil
Leopoldo Soares Piegas
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil
Lilia Nigro Maia
Faculdade de Medicina de Rio Preto (FAMERP)/Hospital de Base São José do Rio Preto, SP, Brasil
Luiz A. Machado César
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Luiz Mastrocola
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil
Luiz Felipe P. Moreira
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP São Paulo, SP, Brasil
Marcelo Jatene
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Marcelo Chiara Bertolami
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
Marcelo Luiz Campos Vieira
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Marcus Vinicius Simões
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP - Brasil
Maria Cristina Oliveira Izar
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo -UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Maria Teresa Nogueira Bombig
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo -UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Maria Virgínia Tavares Santana
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
Mauricio Ibrahim Scanavacca
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Max Grinberg
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Miguel Antonio Moretti
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Nelson Kasinsky
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo -UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Orlando Campos Filho
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo -UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Otavio Rizzi Coelho
Disciplina de Cardiologia do Departamento de Clinica Médica da FCM UNICAMP, São Paulo, SP, Brasil
Paola Emanuela Poggio Smanio
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia São Paulo, SP, Brasil
Paulo Andrade Lotufo
Faculdade de Medicina e Centro de Pesquisa Clínica Epidemiológica da USP, São Paulo, SP, Brasil
Paulo J. F. Tucci
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo -UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
Paulo M. Pêgo Fernandes
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Pedro Silvio Farsky
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil
Raul Dias Dos Santos Filho
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil
Renato Azevedo Jr
Hospital Samaritano São Paulo, São Paulo, SP, Brasil
Ricardo Ribeiro Dias
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil
Romeu Sérgio Meneghelo
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil
Rui Póvoa
Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil
Ulisses Alexandre Croti
Hospital da Criança e Maternidade de São José do Rio Preto (FUNFARME)/ Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), São José do Rio Preto, SP, Brasil
Valdir Ambrosio Moises
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP/Fleury Medicina e Saúde, São Paulo, SP, Brasil
Valter C. Lima
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil
William Azem Chalela
Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo-HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil

Diretora do Conselho do Suplemento da Revista da SOCESP
Karla Fabiana Begosso Sampaio da Fonseca Carbonari - Faculdade de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos, SP, Brasil.

Educação Física e Esporte
Fabiana Sant´Anna Evangelista
Universidade de São Paulo – LESTE, SP, Brasil.
Ligia de Moraes Antunes Correa
Instituto do Coração /INCOR, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP, Brasil.

Enfermagem
Ana Carolina Queiroz Godoy Daniel
Hospital Israelita Albert Eistein, São Paulo, SP, Brasil.
Rafaela Batista dos Santos Pedrosa
Universidade Estadual de Campinas, SP, Brasil.

Farmacologia
Erika Cordeiro de Lima
Instituto do Coração HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil.
Adriana Castello Costa Girardi
Instituto do Coração /INCOR, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP, Brasil.

Fisioterapia
Solange Guizilini
Universidade Federal de São Paulo, SP, Brasil.
Vera Lúcia dos Santos Alves
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, SP, Brasil.

Nutrição
Nagila Raquel Teixeira Damasceno
Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, SP, Brasil.
Marcia Maria Godoy Gowdak
Instituição Educacional Vera Cruz, Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, SP, Brasil.

Odontologia
Frederico Buhatem Medeiros
Hospital Samaritano, São Paulo, SP, Brasil.
Paulo Sergio Da Silva Santos
Faculdade de Odontologia de Bauru - FOB/USP, SP, Brasil.

Psicologia
Rafael Trevizoli Neves
Hospital do Coração/ HCOR, São Paulo, SP, Brasil.
Jennifer de Franca Oliveira Nogueira
Clinica Coração Vivo, São José dos Campos, SP, Brasil.

Serviço Social
Elaine Fonseca Amaral da Silva
Instituto do Coração /INCOR, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP, Brasil.
Maria Barbosa da Silva
Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,, São Paulo, SP, Brasil.

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

A Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (INSS impresso: 0103-8559 e ISBN on line: 2595-4644)
é Órgão Oficial da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, editada trimestralmente
pela Diretoria de Publicações da SOCESP.
Avenida Paulista, 2073 – Horsa I, 15° andar Conjunto 1512 - Cerqueira Cesar – São Paulo, SP
CEP 01311-940/Tel: (11) 3181-7429/E-mail: socio@socesp.org.br
Website: www.socesp.org.br
As mudanças de endereço, a solicitação de números atrasados e as cartas ao Editor
deverão ser dirigidas à sede da SOCESP.
É proibida a reprodução total ou parcial de quaisquer textos constantes desta edição
sem autorização formal e expressa de seus editores.
Para pedidos de *reprints*, por favor contate: SOCESP – Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo/
Diretoria de Publicações
Tel: (11) 3181-7429/E-mail: socio@socesp.org.br
Impressão: DuoGraf
Tiragem: 8.680 exemplares

Coordenação editorial, criação, diagramação, revisão e tradução
Atha Comunicação e Editora
Tel.: 11 5087 9502 - 1atha@uol.com.br

Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo
São Paulo – SP, Brasil. V. 1 – 1991 –

1991, **1**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A)
1992, **2:** 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
1993, **3**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
1994, **4**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
1995, **5**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
1996, **6**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
1997, **7**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
1998, **8**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 4 (supl A), 4 (supl B), 5 (supl A), 6 (supl A)
1999, **9**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
2000, **10**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
2001, **11**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 3 (supl B), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
2002, **12**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
2003, **13**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
2004, **14**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 6 (supl A)
2005, **15**: 1 (supl A), 2 (supl A), 3 (supl A), 4 (supl A), 5 (supl A), 5 (supl B), 6 (supl A)
2006, **16**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2007, **17**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2008, **18**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2009, **19**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2010, **20**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2011, **21**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2012, **22**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2013, **23**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2014, **24**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2015, **25**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2016, **26**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2017, **27**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2018, **28**: 1 (supl A), 2 (supl A), 2 (supl B), 3 (supl A), 4 (supl A)
2019, **29**: 1 (supl A)

ISSN 0103-8559
RSCESP 72594

CDD_{16}616.105
NLM W1
WG100
CDU 616.1(05)

DIRETORIA DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO/Biênio 2018 - 2019

Presidente
José Francisco Kerr Saraiva
Vice-Presidente
Roberto Kalil Filho
1ª Secretário
Ricardo Pavanello
2° Secretário
Luciano Ferreira Drager
1° Tesoureira
Ieda Biscegli Jatene
2° Tesoureiro
Heitor Moreno Junior
Diretora Científica
Maria Cristina Oliveira Izar

Diretora de Publicações
Fernanda Marciano Consolim Colombo
Diretor de Regionais
Aloísio Marchi da Rocha
Diretor de Qualidade Assistencial
Fernando Augusto Alves da Costa
Diretor de Comunicação
José Luis Aziz
Diretor de Relações Institucionais e Governamentais
Renato Azevedo Junior
Diretor de Promoção e Pesquisa
Álvaro Avezum
Diretor do Centro de Treinamento e Emergências
Agnaldo Pispico

Coordenador Projeto Épico
Otávio Berwanger
Coordenadores do Centro de Memórias
Alberto Francisco Piccolotto Naccarato
Ronaldo Fernandes Rosa
Coordenadores do Projeto Insuficiência Cardíaca
Dirceu Rodrigues Almeida
Mucio Tavares Oliveira Junior
Coordenadores do Projeto Infarto
Antonio Claudio do Amaral Baruzzi
Edson Stefanini

DIRETORIA DAS REGIONAIS DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO/Biênio 2018 - 2019

ABCDM – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Carla Janice Baister Lantieri
Diretor Científico
Roberto Andres Gomes Douglas
Primeiro Secretário
Kamal Yazbek Junior
Segundo Secretário
Rogério Krakauer

ARAÇATUBA – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Paulo Mesquita de Barros
Diretor Científico
Marco Antonio Coelho Goiato
Primeiro Secretário
Felipe Camelo Biagi
Segundo Secretário
Celso Biagi

ARARAQUARA – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Argenzia Mestria Bonfa
Diretor Científico
Antonio Carlos Braga de Moraes
Primeiro Secretário
Edson Akira Kusumoto
Segundo Secretário
Ricardo Barbieri Romania

ARARAS – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Valentim Patrício Valério
Diretor Científico
José Joaquim Fernandes Raposo
Primeiro Secretário
Fabio Rodrigo Prone
Segundo Secretário
José Luiz Ferreira dos Santos

BAURU – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Roberto Chaim Berber
Diretor Científico
Alexandre Volney Villa
Primeiro Secretário
Edmir José Sia Filho
Segundo Secretário
Lucas Sanches

BOTUCATU – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Daniéliso Renato Fusco
Diretor Científico
Renato Teixeira
Primeiro Secretário
Ricardo Mattos Ferreira
Segundo Secretário
Guilherme de Castro Ribeiro

CAMPINAS – Biênio 2018 / 2019

Presidente Campinas
Fernando Piza de Souza Cannavan
Diretor Científico
Tiago Porto Di Nucci
Primeira Secretária
Carla Patricia da Silva E Prado
Segundo Secretário
Fernando Mello Porto

FRANCA – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Eduardo Maniglia Puccinelli
Diretor Científico
Rui Pereira Caparelli de Oliveira
Primeiro Secretário
Rodrigo Tavares Silva
Segundo Secretário
Ricardo Barcelos Rached

JUNDIAÍ – Biênio 2018 / 2019

Presidente
João Paulo de Mello Medeiros
Diretor Científico
Marco Antonio Dias
Primeiro Secretário
Luis Anibal Larco Patino
Segunda Secretária
Fátima Aparecida Lopes Pinto Denardi

MARÍLIA – Biênio 2018 / 2019

Presidente
André dos Santos Moro
Diretor Científico
Pedro Beraldo de Andrade
Primeiro Secretário
Alexandre Rodrigues
Segundo Secretário
Marco Gradim Tiveron

OSASCO – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Marcos Valerio Coimbra de Resende
Diretora Científica
Valeria Fontenelle Angelim Pereira
Primeiro Secretário
Paulo Cesar Margarido Pucci
Segundo Secretário
Julio Antonio Mandu da Silva

PIRACICABA – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Juliana Barbosa Previtalli
Diretor Científico
José Maurício Higashi de Freitas
Primeiro Secretário
Bernardo Monteiro de Aguiar Giordano
Primeiro Secretário
Dorivaldo Custódio Barbosa

Presidente Prudente – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Antonio Claudio Bongiovani
Diretor Científico
Nabil Farid Hassan
Primeiro Secretário
Fernando Pierin Peres
Segundo Secretário
Mozart Alves Gonçalves Filho

RIBEIRÃO PRETO – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Antonio Vitor de Moraes Junior
Diretor Científico
Thiago Florentino Lascala
Primeiro Secretário
Flávio Cantarelli Hiss
Segunda Secretária
Samira Ubaid Girioli

SANTOS – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Fábio de Freitas Guimarães Guerra
Diretora Científica
Juliana Filgueiras Medeiros
Primeiro Secretário
Leonardo Martins Barroso
Segundo Secretário
Leandro Vieira Franco

SÃO CARLOS – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Meliza Goi Roscani
Diretora Científica
Ana Candida A. Verzola de Castro
Primeiro Secretário
Hélio Araújo Cardoso
Segundo Secretário
Sérgio Berti

SÃO JOSÉ DO RIO PRETO – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Gilmar Valdir Greque
Diretor Científico
Marcelo Nakazone
Primeiro Secretário
Mauro Esteves Hernandes
Segundo Secretário
Eduardo Palmegiani

SOROCABA – Biênio 2018 / 2019

Presidente
Fernando Côrtes Remisio Figuinha
Diretor Científico
Fábio Lourenço Moraes
Primeiro Secretário
Péricles Sidnei Salmazo
Segunda Secretária
Juliana Buchmann Pereira

VALE DO PARAÍBA – Biênio 2018 / 2019

PRESIDENTE
Pedro Henrique Duccini Mendes Trindade
Diretor Científico
Bruno Augusto Alcova Nogueira
Primeira Secretária
Marcelle Sá Machado de Araujo
Segundo Secretário
Yuri Gollino

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

NORMAS DE PUBLICAÇÃO

A Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo) é o órgão oficial de divulgação da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP).

O Suplemento da Revista Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo é parte integrante da Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo e publica artigos nas áreas de saúde como enfermagem, fisioterapia, educação física, nutrição, odontologia, psicologia, serviço social, farmacologia, entre outras).

Trata-se de uma publicação trimestral indexada no LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e no Latindex (Sistema Regional de Información en Línea para Com o objetivo de disseminar o conhecimento na área de cardiologia e de outras áreas de saúde a Revista da SOCESP e seu Suplemento passam a partir de 2015 a ter acesso aberto.

A publicação segue os requisitos de uniformização recomendados pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org.br).

Os artigos, para serem aprovados, são submetidos à avaliação de uma comissão de revisores *(peer review*) que recebem o texto de forma anônima e decidem se haverá sua publicação, sugerem modificações, requisitam esclarecimentos aos autores e efetuam recomendações ao Editor Chefe.

Os conceitos e declarações contidos nos trabalhos são de total responsabilidade dos autores.

A Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo segue na íntegra a tendência internacional do estilo Vancouver, disponível (www.icmje.org.br).

CATEGORIAS DE ARTIGOS

A Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo recebe para publicação artigos de Revisão, Revisão Sistemática e Meta-análise.

O Suplemento da Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo recebe para publicação: Artigo Original, Revisão, Revisão Sistemática, Meta-análise, Artigo de Opinião, Artigo de Atualização e Relato de Caso.

No caso de estudos clínicos e experimentais deverá haver referência explícita quanto ao cumprimento das normas éticas, incluindo o nome do Comitê de Ética em Pesquisa que aprovou o estudo.

LIMITES POR TIPO DE PUBLICAÇÃO (Extensão):

Os critérios abaixo recomendados devem ser observados para cada tipo de publicação. A contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto e referências.

Os manuscritos enviados deverão estar em padrão PC com arquivos TXT ou DOC, espaço duplo, com margem larga, acompanhados pela carta de autorização de publicação assinada pelo autor, declarando que o mesmo é inédito e que não foi, ou está sendo submetido à publicação em outro periódico.

Certifique-se de que o manuscrito se conforma inteiramente às instruções.

Ensaios clínicos: O periódico apoia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial de Saúde (OMS) e do Comitê Internacional de Editores de Diários Médicos (ICMJE), reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos, em acesso aberto. Sendo assim, somente serão aceitos para publicação, os artigos de pesquisas clínicas que tenham recebido um número de identificação em um dos Registros de Ensaios Clínicos validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE. Os endereços para esses registros estão disponíveis a partir do site do ICMJE (www.icmje.org). O número de identificação deve ser declarado no final do resumo.

Conflito de interesses: Conforme exigências do Comitê Internacional de Editores de Diários Médicos (ICMJE), grupo Vancouver e resolução do Conselho Federal de Medicina nº 1595/2000 os autores têm a responsabilidade de reconhecer e declarar conflitos de interesse financeiros e outros (comercial, pessoal, político, etc.) envolvidos no desenvolvimento do trabalho apresentado para publicação. Devem declarar e podem agradecer no manuscrito todo o apoio financeiro ao trabalho, bem como outras ligações para o seu desenvolvimento.

Correção de provas gráficas: Logo que prontas, as provas gráficas em formato eletrônico serão enviadas, por e-mail, para o autor responsável pelo artigo. Os autores deverão devolver, também por e-mail, a prova gráfica com as devidas correções em, no máximo, 48 horas após o seu recebimento. O envio e o retorno das provas gráficas por correio eletrônico visa agilizar o processo de revisão e posterior publicação das mesmas.

Direitos autorais: Todas as declarações publicadas nos artigos são de inteira responsabilidade dos autores. Entretanto, todo material publicado torna-se propriedade da Revista, que passa a reservar os direitos autorais. Portanto, nenhum material publicado na Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo poderá ser reproduzido sem a permissão por escrito. Todos os autores de artigos submetidos deverão assinar um Termo de Transferência de Direitos Autorais, que entrará em vigor a partir da data de aceite do trabalho.

Organização do arquivo eletrônico: Todas as partes do manuscrito devem ser incluídas em um único arquivo. O mesmo deverá ser organizado com a página de rosto, em primeiro lugar, o texto, referências seguido pelas figuras (com legendas) e ao final, as tabelas (com legendas).

Página de rosto: A página de rosto deve conter:

a. o tipo do artigo (artigo original, de revisão ou atualização);
b. o título completo em português e inglês com até 90 caracteres deve ser conciso, porém informativo;
c. o nome completo de cada autor (sem abreviações); e a instituição a que pertence cada um deles;
d. o local onde o trabalho foi desenvolvido;
e. nome, endereço, telefone e e-mail do autor responsável para correspondência.

Resumo: O Resumo deve ser estruturado em caso de artigo original e deve apresentar os objetivos do estudo com clareza,

Recomendações para Artigos submetidos à Revista da SOCESP:

Tipo de Artigo	Resumo	Número de Palavras	Referências	Figuras	Tabelas
Original	Estruturado com até 250 palavras	2.500 - Excluindo o resumo, referências, tabelas e figuras	20	10	6
Atualização/ Revisão	Não é estruturado com até 250 palavras	4.000 - Excluindo o resumo, referências, tabelas e figuras	60	3	2
Editorial	0	500	0	0	0

dados históricos, métodos, resultados e as principais conclusões em inglês e português, não devendo ultrapassar 250 palavras.

Resumos Gráficos (*graphical abstract*) serão aceitos. A informação deverá ser composta de imagem concisa, pictórica e visual das principais conclusões do artigo. Pode ser tanto a figura de conclusão do artigo ou uma figura que é especialmente concebida para este fim, que capta o conteúdo do artigo para os leitores em um único olhar. As figuras incluem todas as ilustrações, tais como fotografias, desenhos, mapas, gráficos, etc, e deve ser identificado com o nome do artigo.

O envio de resumo gráfico (*graphical abstract*) é opcional e deve ser encaminhado em arquivo separado e identificado. O arquivo deve ter extensão.tif e/ou jpg. Também são aceitos arquivos com extensão.xls (Excel);.eps;.psd para ilustrações em curva (gráficos, desenhos e esquemas).

Descritores: Deve conter no mínimo três palavras chaves baseadas nos Descritores de Ciências da Saúde (DeCS) -http://decs.bireme.br. No inglês, apresentar keywords baseados no Medical Subject Headings (MeSH) - http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html, no mínimo três e no máximo seis citações.

Introdução: Deve apresentar o assunto e objetivo do estudo, oferecer citações sem fazer uma revisão externa da matéria.

Material e método: Deve descrever o experimento (quantidade e qualidade) e os procedimentos em detalhes suficientes que permitam a outros pesquisadores reproduzirem os resultados ou darem continuidade ao estudo.

Ao relatar experimentos sobre temas humanos e animais, indicar se os procedimentos seguiram as normas do Comitê Ético sobre Experiências Humanas da Instituição, na qual a pesquisa foi realizada ou de acordo com a declaração de Helsinki de 1995 e Animal Experimentation Ethics, respectivamente. Identificar precisamente todas as drogas e substâncias químicas usadas, incluindo os nomes genéricos, dosagens e formas de administração. Não usar nomes dos pacientes, iniciais, ou registros de hospitais. Oferecer referências para o estabelecimento de procedimentos estatísticos.

Resultados: Apresentar os resultados em sequência lógica do texto, usando tabelas e ilustrações. Não repetir no texto todos os dados constantes das tabelas e ou ilustrações. No texto, enfatizar ou resumir somente as descobertas importantes.

Discussão: Enfatizar novos e importantes aspectos do estudo. Os métodos publicados anteriormente devem ser comparados com o atual para que os resultados não sejam repetidos.

Conclusão: Deve ser clara e concisa e estabelecer uma ligação entre a conclusão e os objetivos do estudo. Evitar conclusões não baseadas em dados.

Agradecimentos: Dirigidos a pessoas que tenham colaborado intelectualmente, mas cuja contribuição não justifica coautoria, ou para aquelas que tenham provido apoio material.

Referências: Citar as referências, restritas à bibliografia essencial ao conteúdo do artigo. Numerar as referências de forma consecutiva de acordo com a ordem em que forem mencionadas pela primeira vez no texto, utilizando-se números arábicos sobrescritos. Incluir os seis primeiros autores seguidos de at al.

Os títulos de periódicos deverão ser abreviados de acordo com o Index Medicus.

a. Artigos: Autor(es). Título do artigo. Título do Periódico. ano; volume: página inicial - final

   Ex.: Campbell CJ. The healing of cartilage deffects. Clin Orthop Relat Res. 1969;(64):45-63.

b. Livros: Autor(es) ou editor(es). Título do livro. Edição, se não for a primeira. Tradutor(es), se for o caso. Local de publicação: editora; ano. Ex.: Diener HC, Wilkinson M, editors. Drug-induced headache. 2nd ed. New York: Spriger-Verlag; 1996.

c. Capítulos de livros: Autor(es) do capítulo. Título do capítulo Editor(es) do livro e demais dados sobre este, conforme o item anterior.Ex.: Chapman MW, Olson SA. Open fractures. In: Rockwood CA, Green DP. Fractures in adults. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p.305-52.

d. Resumos: Autor(es). Título, seguido de [abstract]. Periódico ano; volume (suplemento e seu número, se for o caso): página(s) Ex.: Enzensberger W, Fisher PA. Metronome in Parkinson's
   disease [abstract]. Lancet. 1996;34:1337.

e. Comunicações pessoais só devem ser mencionadas no texto entre parênteses.

f. Tese: Autor, título nível (mestrado, doutorado etc.), cidade: instituição; ano. Ex.: Kaplan SJ.Post-hospital home health care: the elderley's access and utilization [dissertation]. St. Louis: Washington Univ.; 1995.

g. Material eletrônico: Título do documento, endereço na internet, data do acesso. Ex: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis. [online] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5];1(1):[24 screens]. Available from: URL: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Tabelas: As tabelas devem ser numeradas por ordem de aparecimento no texto com números arábicos. Cada tabela deve ter um título e, se necessário, uma legenda explicativa. As tabelas deverão ser enviadas através dos arquivos originais (p.e. Excel).

Figuras (fotografias e ilustrações): As figuras devem ser apresentadas em páginas separadas e numeradas sequencialmente, em algarismos arábicos, conforme a ordem de aparecimento no texto. Para evitar problemas que comprometam o padrão da revista, o envio do material deve obedecer aos seguintes parâmetros: todas as figuras, fotografias e ilustrações devem ter qualidade gráfica adequada (300 dpi de resolução) e apresentar título e legenda. Em todos os casos, os arquivos devem ter extensão.tif e/ou jpg. Também são aceitos arquivos com extensão.xls (Excel),.eps,.psd para ilustrações em curva (gráficos, desenhos e esquemas). As figuras incluem todas as ilustrações, tais como fotografias, desenhos, mapas, gráficos, etc, e devem ser numeradas consecutivamente em algarismos arábicos.

Vídeos: O envio de vídeo é opcional, e irá acompanhar a versão *online* do artigo. Deve ser encaminhado junto com o artigo em arquivo separado e acompanhado de legenda. Os vídeos devem ser enviados em formato digital MP4.

Legendas: Digitar as legendas usando espaço duplo, acompanhando as respectivas figuras (gráficos, fotografias e ilustrações). Cada legenda deve ser numerada em algarismos arábicos, correspondendo a cada figura, e na ordem em que foram citadas no trabalho. Abreviaturas e Siglas:Devem ser precedidas do nome completo quando citadas pela primeira vez no texto. No rodapé das figuras e tabelas deve ser discriminado o significado das abreviaturas, símbolos, outros sinais e informada fonte: local onde a pesquisa foi realizada. Se as ilustrações já tiverem sido publicadas, deverão vir acompanhadas de autorização por escrito do autor ou editor, constando a fonte de referência onde foi publicada.

Reprodução: Somente a Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo poderá autorizar a reprodução dos artigos nelas contidos. Os casos omissos serão resolvidos pela Diretoria da Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Os artigos enviados passarão a ser propriedade da Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo.

Submissão de artigos: A partir de janeiro de 2015 os artigos deverão ser enviados para Submissão para o email: revista @socesp.org.br para a Atha Comunicação e Editora a/c Flávia M. S. Pires e/ou Ana Carolina de Assis.

Caso ocorra a necessidade de esclarecimentos adicionais, favor entrar em contato com a Atha Comunicação e Editora - Rua Machado Bittencourt, 190 - 4º andar - CEP: 04044-903 - São Paulo/SP, Brasil. Tel: +55 11 5087-9502/ Fax: +55 11 5579 5308.

Todo o conteúdo do periódico, exceto onde identificado, está licenciado sob uma Licença *Creative Commons* Atribuição-tipo BY-NC.

Caros leitores,

Apresento a Revista da SOCESP sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares, Parte 1. Inicialmente o tema Níveis de Prevenção Cardiovascular é discutido de forma ampla. São destacadas as duas categorias preventivas de natureza populacional, e as três no plano individual que se faz no atendimento assistencial, numa sequência delimitada pela presença do fator de risco, doença, suas complicações, e iatrogênica, determinada pelo uso excessivo e inadequado de procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Ainda, novo significado é dado ao binômio conhecimento (educação) e promoção de saúde. A seguir são apresentados dados da prevalência de fatores de risco no mundo e no Brasil, com dados recentes originados do estudo ELSA (Estudo Longitudinal de Saúde no Adulto – Brasil) e informações da Pesquisa Nacional de Saúde de 2014. Fica também muito claro a papel das características sociodemográficas como sexo, idade, raça e educação na determinação dos fatores de risco e das doenças associadas. A presença de desigualdade social se associa a um perfil menos saudáveis de fatores de risco. Os três capítulos seguintes focam fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes nos aspectos: a importância do diagnóstico precoce, dados do estudo de abrangência nacional dos fatores de risco em adolescentes de 12-17 anos (Estudo ERICA), e as intervenções sobre mudanças nos hábitos de vida e tratamentos farmacológicas estabelecidos para essa população. Nesse cenário, fica clara a importância da educação continuada da população e dos profissionais de saúde para que as intervenções possam de fato ser implementadas e incorporadas. Esse tema está discutido no capítulo de Importância da Educação na prevenção cardiovascular. Finalizando este volume, uma ótima revisão sobre quando e como avaliar o risco cardiovascular global em indivíduos aparentemente normais, ou, dito de uma outra, o "*check-up*" é para todos? Dessa forma, nesse volume abordamos os pontos iniciais de prevenção, que de forma clara, abrangem a grande maioria da nossa população.

Desejo a todos uma ótima leitura.

Fernanda Marciano Consolim-Colombo
Editora Chefe

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

Prevenção de Doenças Cardiovasculares - Parte I

NÍVEIS DE PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR 14
CARDIOVASCULAR DISEASE PREVENTION LEVELS
Moacyr Roberto Cuce Nobre
http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290114-7

PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR NO MUNDO E NO BRASIL 18
PREVALENCE OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS WORLDWIDE AND IN BRAZIL
Isabela Martins Bensenor, Alessandra Carvalho Goulart, Itamar de Souza Santos, Paulo Andrade Lotufo
http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290118-24

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR: O DIAGNÓSTICO E PREVENÇÃO DEVEM INICIAR NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES 25
CARDIOVASCULAR RISK FACTORS: DIAGNOSIS AND PREVENTION MUST START IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
Karine Corcione Turke, Denise Jeanine Berlinger Saraiva, Carla Janice Baister Lantieri, João Fernando Monteiro Ferreira, Antonio Carlos Palandri Chagas
http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290125-7

ESTUDO DE RISCOS CARDIOVASCULARES EM ADOLESCENTES (ERICA): RESULTADOS PRINCIPAIS E PERSPECTIVAS 28
STUDY OF CARDIOVASCULAR RISKS IN ADOLESCENTS (ERICA): MAIN RESULTS AND PERSPECTIVES
Felipe Vogt Cureau, Katia Vergetti Bloch, Beatriz D Schaan
http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290128-33

INTERVENÇÃO SOBRE FATORES DE RISCO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES 34
RISK FACTOR INTERVENTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
Maria Cristina de Oliveira Izar, Maria Claudia Irigoyen, Regina Paradela, Maria do Carmo Franco
http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290134-42

IMPORTÂNCIA DA EDUCAÇÃO PARA PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR 43
IMPORTANCE OF EDUCATION FOR CARDIOVASCULAR DISEASE PREVENTION
Caio Godoy Rodrigues, Augusto Scalabrini Neto
http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290143-5

QUANDO E COMO AVALIAR O RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL EM INDIVÍDUOS APARENTEMENTE NORMAIS – OU *CHECK-UP* PARA TODOS 46
WHEN AND HOW TO ASSESS GLOBAL CARDIOVASCULAR RISK IN APPARENTLY NORMAL INDIVIDUALS - OR CHECK-UP FOR EVERYONE
Ana Paula Marte Chacra, Raul Dias dos Santos Filho
http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290146-52

Revista da SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

NÍVEIS DE PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR

CARDIOVASCULAR DISEASE PREVENTION LEVELS

Moacyr Roberto Cuce Nobre[1]

1. Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Correspondência
Moacyr Roberto Cuce Nobre
Equipe de Epidemiologia e apoio à Pesquisa do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-900 - São Paulo, SP, Brasil.
mrcnobre@usp.br

Recebido em 06/02/2019,
Aceito em 20/02/2019

RESUMO

Epidemiologia clínica é o campo de conhecimento que estuda as melhores práticas assistenciais, com foco nos interesses do paciente de compartilhar as decisões com os médicos e demais profissionais de saúde que realizam o atendimento ou prestam cuidados. Vale-se da mesma metodologia usada pela epidemiologia tradicional para qualificar e desenvolver a pesquisa aplicada à prática clínica. A vacinação contra a febre amarela, mostra bem a diferença entre os interesses da epidemiologia clínica e os da epidemiologia tradicional. A estratégia populacional pode trazer muitos benefícios para a coletividade que, no geral, apresenta baixo risco e muitos malefícios para um grupo muito menor de indivíduos de alto risco. Os padrões de ações preventivas modificam-se de acordo com a evolução no tempo. Além da prevenção primordial, primária, secundária e terciária este texto discute a prevenção quaternária por meio de ações que visam evitar os danos associados ao uso excessivo de procedimentos diagnósticos e terapêuticos. O diálogo sobre saúde é um contraponto entre o saber científico e o saber popular, a informação dada a partir do conhecimento prévio do indivíduo e da comunidade deve respeitar seus valores, como exemplificado por trabalhos realizados em escolas de ensino fundamental.

Descritores: Serviços Preventivos de Saúde; Padrões de Prática Médica; Epidemiologia.

ABSTRACT

Clinical Epidemiology is the field of knowledge that studies the best care practices, focusing on the patient's interest in sharing decisions with physicians and other health professionals who provide treatment or health care. It employs the same methodology used by traditional epidemiology to qualify and develop research applied to clinical practice. Vaccination against yellow fever clearly shows the difference between the interests of clinical epidemiology and those of traditional epidemiology. Population strategy can produce many benefits for society as a whole, which generally involves a lower risk, to the detriment of a much smaller group of high-risk individuals. Preventive care patterns change according to temporal evolution. In addition to primordial, primary, secondary and tertiary prevention, this text also discusses quaternary prevention through actions aimed at avoiding the damage associated with the excessive use of diagnostic and therapeutic procedures. The dialogue on health is a counterpoint between scientific knowledge and common knowledge. Information produced from the prior knowledge of the individual and the community must respect their values, as exemplified by work carried out in elementary schools.

Keywords: *Preventive Health Services; Practice Patterns, Physicians; Epidemiology.*

A Epidemiologia Clínica é o campo de conhecimento que se dedica ao estudo e às orientações de melhores práticas assistenciais, com foco nos interesses do indivíduo, tendo como objeto de ação os médicos e todos profissionais de saúde que praticam o atendimento ou prestam cuidados. Diferentemente da Epidemiologia, que tradicionalmente aplica instrumentos, estratégias e análises voltadas para a saúde coletiva, a Epidemiologia Clínica como área do conhecimento, e disciplina de ensino, se vale da mesma metodologia usada pela área correlata tradicional, para qualificar e desenvolver a pesquisa aplicada à prática clínica e aos cuidados diretamente prestados aos pacientes.[1]

O conhecimento gerado por estudos observacionais, experimentais, ferramentas estatísticas, tecnologia da informação e estudos de bancada, servem para fundamentar e padronizar ações nas duas áreas. No entanto, a aplicação da epidemiologia clínica se dá na esfera do atendimento individual pelo profissional de saúde, de forma muito diferente da aplicação da epidemiologia tradicional que serve aos gestores de saúde e aos especialistas que estabelecem as políticas públicas, voltadas ao coletivo.

A repercussão desta diferenciação pode significar resultados opostos entre benefícios e danos, de grande impacto quando se considera a sobrevida das pessoas que vivem em

uma determinada comunidade. Mal comparando, "a diferença entre remédio e veneno está na dose", e para complicar ainda mais, pode estar no indivíduo que o utiliza. A vacinação contra a Febre Amarela, tema que desperta grande interesse na sociedade de maneira geral pela grande mortalidade associada, é um bom exemplo para o entendimento da diferença entre os interesses da epidemiologia clínica e os da epidemiologia tradicional. Se por um lado, a vacinação é mandatória e inquestionável no campo da saúde pública, na conduta individual da prática clínica, não só pode como deve ser contraindicada para determinados grupos de indivíduos que apresentam risco de que os malefícios da vacina se sobreponham aos benefícios esperados. A semelhança do "paradoxo da prevenção," [2] a estratégia populacional pode trazer muitos benefícios para a coletividade, que no geral apresenta baixo risco, e muitos malefícios para um grupo muito menor de indivíduos de alto risco.

O desenvolvimento da epidemiologia clínica, que se dá nos anos 90, se deve à grande expansão da *internet*, a variabilidade de condutas clínicas, ausência de diferenças substanciais nos resultados clinicamente importantes, crescimento exponencial do conhecimento, volume de publicações científicas e à heterogeneidade qualitativa das publicações. Todos esses fatores contribuem para elevar os gastos assistenciais, com, cada vez maior, impacto no equilíbrio financeiro dos sistemas de saúde. Nestes 25 anos diferentes centros espalhados pelo mundo têm dado suas contribuições críticas para a prática clínica, como também, para a gestão e desenvolvimento de políticas de saúde.[3] Informações de interesse para avaliação crítica da qualidade da pesquisa, ferramentas para cálculo automático de medidas de risco, número necessário tratar, sensibilidade, especificidade e valor preditivo podem ser obtidas consultando as páginas da *internet* do *"The Oxford Centre for Evidence-Based Medicine"*[4] ou se registrando na *"Email Discussion Lists"* vinculada ao centro, contando com cerca de 1500 participantes.[5] O site da *"Interactive Statistical Pages"*[6] contem centenas de acessos às programações necessárias para executar cálculos ou análises específicas que facilitam o uso por interessados em pesquisa clínica, por mais distantes que estejam do conhecimento formal da estatística. O *site* foi desenvolvido e é mantido por voluntários do mundo todo, interligados pela *web*. O acesso é gratuito, e além das ferramentas de análise, apresenta conteúdo explicativo, exemplos, tutoriais e informações conceituais.

Diagnóstico e tratamento muitas vezes representam um novo desafio ao profissional, por mais experiente que seja. A sua tomada de decisão exige conhecimento conceitual permanentemente atualizado, desenvolvimento de técnicas e práticas especializadas, habilidades no relacionamento humano, com o objetivo de curar, reabilitar, oferecer medidas paliativas e ações preventivas.

"Ações Preventivas de Saúde" estuda os fatores determinantes do processo saúde/doença, fornecendo informações que servem de suporte às medidas coletivas e individuais com o objetivo de evitar, controlar ou erradicar doenças.[7]

Os padrões de ações preventivas se modificam de acordo com a evolução no tempo de um *continuum* existente entre o nascer e o morrer. São duas categorias preventivas de natureza populacional, e três no plano individual que se faz no atendimento assistencial, numa sequência delimitada pela presença do fator de risco, doença, suas complicações, e iatrogênica, determinada pelo uso excessivo e inadequado de procedimentos diagnósticos e terapêuticos. (Tabela 1)

A prevenção primordial é o conjunto de atividades que visam evitar o aparecimento de padrões de vida social, econômica e cultural, que se sabe estarem ligados ao elevado risco de adoecer.

A prevenção primária é o conjunto de ações que visam evitar a doença na população, removendo seus fatores causais. Tem por objetivo a promoção de saúde ou proteção específica de grupos populacionais.

A prevenção secundária é o conjunto de ações que visam identificar e corrigir o mais precocemente possível os desvios da normalidade, de forma a manter o indivíduo na situação saudável. Utiliza-se do diagnóstico precoce, para antecipar as medidas de orientação terapêutica.

A prevenção terciária é o conjunto de ações que visam reduzir o dano e incapacidade decorrentes da doença objetivando reintegrar o indivíduo na sociedade. Vale-se dos tratamentos clínico, cirúrgico e de reabilitação.

A prevenção quaternária é o conjunto de ações de orientação e gestão que visam evitar danos associados ao uso inadequado, desnecessário ou excessivo de procedimentos diagnóstico, medicamentoso ou cirúrgico. Embora o uso excessivo de recursos tenha sido documentado principalmente em países de alta renda, os países de renda baixa

Tabela 1. Estratégias de Ações Preventivas de Acordo com a Exposição ao Risco e História Natural da Doença.

Tipo de prevenção	Ação preventiva	Campo de ação	Oportunidade	Objetivo	Exemplos de procedimentos / Intervenções
Primordial	Promoção de saúde	Comunidade / Coletivo	População geral de menor exposição aos riscos	Evitar exposição ao fator de risco	Censo sociodemográfico / Educação em saúde
Primária	Proteção específica	Comunidade / Coletivo	População geral exposição variável aos riscos	Proteção ao risco biológico ambiental / Promover estilo de vida saudável	Bases de dados de saúde populacional / Vacinação
Secundária	Tratamento precoce	Coletividade / Indivíduo	Indivíduo assintomático com relevante exposição aos riscos	Evitar doenças cardiovasculares, outras crônicas degenerativas	Rastreamento / Remoção do fator de risco
Terciária	Cuidados assistenciais	Clínica / Indivíduo	Indivíduo com doença sintomática em fase evolutiva	Controlar a evolução da doença, evitando complicações	Base de dados assistenciais / Tratamento de maior complexidade
Quaternária	Cuidados assistenciais	Clínica / Indivíduo	Indivíduo com evento adverso diagnóstico ou terapêutico	Controlar excesso e inadequação de procedimentos	Gestão assistencial e farmacovigilância

e média não estão imunes. Evidências sugerem que o uso excessivo ocorre em países como Austrália, Irã, Israel, Espanha e Brasil, onde o excesso coexiste com necessidades de saúde não atendidas.[8] Um estudo brasileiro mostrou que a taxa de coronariografia inadequada é cerca de 20%.[9] Outro estudo mostrou que no Brasil, um em cada cinco pacientes com câncer avançado faz uso de medicação desnecessária, mais frequentemente as estatinas.[10]

Poucas evidências indicam que campanhas como a finalidade de reduzir solicitação de exames, tratamentos ou outros procedimentos desnecessários funcionam efetivamente. A campanha "*Choosing Wisely*" nos EUA teve sucesso apenas modesto. Os pesquisadores analisaram sete intervenções na primeira lista publicada em 2012, observando que o uso caiu significativamente em apenas duas: exame de imagem para cefaleia e exames de imagem cardíaca em pacientes sem antecedentes ou sintomas típicos de isquemia coronária.[11] Esses resultados sugerem que o termo "uso excessivo" deve ser redefinido para incluir os procedimentos médicos sem benefícios, ou para os quais os danos superam os benefícios, além do elevado custo assistencial associado.[12]

Uma das iniciativas para transformar os cuidados de saúde nos Estados Unidos em 2011 consistiu em fazer parcerias de prioridades nacionais para eliminar o uso excessivo de procedimentos e garantir cuidados mais adequados. Os procedimentos de revascularização cardíaca, incluindo cirurgia de revascularização do miocárdio e a intervenção coronária percutânea, estavam entre os prioritários. A aplicação de diretrizes clínicas não conseguiu estabelecer um padrão de maior racionalidade. Ferramentas simultâneas de coleta de dados para apoiar a tomada de decisão clínica em tempo real podem ser mais úteis, juntamente com incentivos financeiros, como programas de pagamento por desempenho.[13]

O uso de ferramentas baseadas em evidência para melhorar o diálogo entre o paciente e o profissional de saúde é criticada com questionamentos do tipo: quantos médicos e pacientes tentaram usar o guia de auxílio à decisão para o uso de estatina na redução do risco da doença coronária ou acidente vascular cerebral que apresenta 23 páginas de extensão? Antes que essas ferramentas sejam recomendadas, é necessário que elas sejam avaliadas em um contexto clínico real.[14]

A educação em saúde, que permeia os cinco diferentes tipos de prevenção, busca a redução de agravos e tem como objetivo prioritário minimizar os danos decorrentes do processo de adoecimento. Ainda, oferece a possibilidade do indivíduo refletir sobre o que é melhor para sua saúde, e fazer escolhas de acordo com seu julgamento, valores e preferências.[15] A ação educativa, bem conduzida, facilita o processo de incorporação de tecnologias de saúde. Ferramentas de apoio à decisão compartilhada com o paciente podem propiciar a mudança do valor cultural de saúde, não só pelo engajamento, mas também pela maior autonomia e responsabilidade do indivíduo com sua própria saúde. De acordo com Lalonde[16] entre as principais causas de doença que acometem a população como um todo, ao componente biológico pode ser atribuído a parcela de 17%, ao meio ambiente 20%, a falta de acesso ou excesso de procedimentos assistenciais 10%, e ao estilo de vida a maioria de 53%.

Levantamento epidemiológico da Equipe de Epidemiologia Clínica do InCor, em parceria com a Diretoria Regional de Ensino, realizou, por amostragem aleatória das salas de aula, um levantamento epidemiológico em 29 escolas estaduais, municipais e particulares da Região Centro e Centro–Oeste do Município de São Paulo. Neste levantamento podem ser reconhecidos seis diferentes fatores de risco cardiovascular associados ao estilo de vida de 2.393 alunos, que correspondem a 1,83% de todos os alunos matriculados, nesta região de ensino, entre 1999 e 2001. A experimentação do cigarro apresentava prevalência percentual de 12, 19, 24 e 46%, respectivamente, na quinta, sexta, sétima e oitava séries do ensino fundamental. A idade média de experimentação do cigarro foi de 11,6 $\pm$ 1,9 anos. A escalada no número dos adolescentes que experimentaram o cigarro aponta para a oportunidade de ações preventivas primordiais, com intervenções de maior efetividade e penetração, ao redor dos 10 anos de idade.[17]

O diálogo sobre saúde é um contraponto entre o saber científico e o saber popular, a informação dada a partir do conhecimento prévio do indivíduo e da comunidade deve ser observada respeitando o imaginário social, a religiosidade, mitos e valores culturais. A autonomia no controle da própria saúde no seu contexto social pode fortalecer ou emponderar a tomada de decisão e a mudança de hábitos sugeridos. Exercer o diálogo na gestão da informação para ação educativa é reconhecer o contexto de vida da população na sua comunidade, problematizar para refletir sobre as saídas possíveis; fortalecer a autonomia sobre a própria vida, compartilhar o processo de mudança, assim transformando o padrão cultural.[18]

DAR NOVO SIGNIFICADO AO CONHECIMENTO - PROMOÇÃO DE SAÚDE

Para conseguir modificar hábitos o indivíduo precisa dar novo significado aos valores incorporados desde cedo, de forma usualmente tácita. Precisa compartilhar informação, adquirir novos conhecimentos que o levará para tomada de decisão explícita e consciente, em concordância com a orientação preventiva recebida. O processo explícito que se vale da informação reflexiva permite ao indivíduo compartilhar decisões e multiplicar a cultura da prevenção com seus pares e meio social. E assim decidir, com o apoio do seu contexto social, a melhor forma de incorporar hábitos saudáveis sem desistir de suas crenças, mitos e valores socioculturais. Construindo o aprendizado de que os hábitos se modificam dar novo significado ao conhecimento não é abrir mão da cultura e sim incorporar novo valores.

Em outro trabalho da nossa equipe foi realizada uma intervenção educativa em escolas de ensino fundamental. Práticas de educação em saúde são fundamentais para prevenir doenças cardíacas. O grande desafio continua sendo como promover a adoção de comportamentos saudáveis que possam reduzir os fatores de risco para doenças cardíacas. O programa "Alunos Multiplicadores da Vida Saudável", baseia-se em estudos em que alunos mais velhos, treinados como "multiplicadores" passavam conteúdo educativo para seus pares mais jovens. Esses estudantes influenciam o desenvolvimento cultural e o crescimento psicossocial de cada um, incentivam uns aos outros a diversificar suas relações sociais e transformam experiências de ensino-aprendizagem. Essa intervenção concentrou-se na atividade física,

na alimentação saudável e nos efeitos sobre a saúde do consumo de cigarro e álcool. O conceito era ministrado pelos profissionais envolvidos, a forma de transmiti-los era criada e realizada pelos alunos multiplicadores. Atividades criadas por eles incluíam jogos, representações em forma de teatro vivo com diálogos, poemas e músicas. As músicas, com letras adaptadas de melodias familiares, deram aos alunos a oportunidade de usar o humor para apresentar o conceito do hábito saudável. A quantidade de interação e nível de resposta dos alunos indicaram que a criatividade desenvolvida se mostrou efetiva para a reflexão, o diálogo e a discussão sobre os hábitos e comportamentos de risco à saúde.[19] As atividades realizadas nas escolas pelos pares multiplicadores foram filmadas e estão disponíveis em vídeo no site do PubMed.[20] O conteúdo educacional criado pelos alunos mais velhos na interação com colegas mais novos está bem ilustrado no vídeo quatro, e uma reportagem televisiva sobre o projeto do InCor no vídeo cinco.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Feinstein AR. Clinical Epidemiology: The Architecture of Clinical Research. Philadelphia. W. B. Saunders Company; 1985.
2. Rose G. The Strategy of Preventiva Médice. New York: Oxford University Press; 1992.
3. **Djulbegovic B, Guyatt GH. Progress in evidence-based medicine: a quarter century on. Lancet. 2017;390(10092): 415-23.**
4. The Oxford Centre for Evidence-Based Medicine – Levels of Evidence. 2009. Available from URL https://www.cebm.net/about-cebm/
5. Email Discussion Lists. Available from URL https://www.jiscmail.ac.uk/cgi-bin/webadmin?A0=EVIDENCE-BASED-HEALTH. Acessada em 30/01/2019.
6. Interactive Statistical Pages. Available from URL https://www.statpages.info. Acessada em 30/01/2019.
7. Rouquayrol MZ. Epidemiologia e Saúde. 4. ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1993.
8. **Brownlee S, Chalkidou K, Doust J, Elshaug AG, Glasziou P, Heath F, et al. Evidence for Overuse of Medical Services Around the World. Lancet. 2017;390(10090):156-68.**
9. Gontijo RV, Proietti FA, Amaral CF, de Rezende NA. Appropriateness use of coronary angiography in patients with suspected ischemic heart disease in Brazil. Int J Cardiol. 2005;104(3):348-9.
10. Riechelmann RP, Krzyzanowska MK, Zimmermann C. Futile medication use in terminally ill cancer patients. Support Care Cancer. 2009;17(6):745-8.
11. **Rosenberg A, Agiro A, Gottlieb M, Barron J, Brady P, Liu Y, et al. Early trends among seven recommendations from the Choosing Wisely campaign. JAMA Intern Med. 2015;172(12):1913-20.**
12. **Melnick ER, Keegan J, Taylor RA. Redefining Overuse to Include Costs: A Decision Analysis for Computed Tomography in Minor Head Injury. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2015;41(7):313-22.**
13. **Ballard DJ, Leonard BM. National priorities partnership focus on eliminating overuse: applications to cardiac revascularization. Am J Med Qual. 2011;26(6):485-90.**
14. Wise J. Choosing Wisely: how the UK intends to reduce harmful medical overuse. BMJ. 2017;356:j370.
15. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ. 1996;312(7023):71-2.
16. Lalonde, M. A New perspective on the Health oficial Canadians. Governamentais of Canadá, Otawa. ON: Minister of Supply and Services Canada. Retrieved from Public Health Agency of Canada website. 1974. Available from URL: http://www.phac-aspc.gc.ca/ph-sp/pdf/perspect-eng.pdf
17. Nobre MR, Domingues RZ, Silva AR, Colugnati FA, Taddei JA. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associados ao risco cardiovascular em alunos do ensino fundamental. Rev Assoc Med Bras. (1992). 2006;52(2):118-124.
18. Zanetta R, Nobre MR. Valores culturais e prevenção como fatores associados à promoção de saúde cardiovascular. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2013;23(2):1-5.
19. Zanetta R, Nobre MR, Lancarotte I. Bringing up students in the Healthy Lifestyle Multiplier Students program, São Paulo, Brazil. Prev Chronic Dis. 2008;5(3):A98.
20. Zanetta R, Nobre MR, Lancarotte I. Bringing up students in the Healthy Lifestyle Multiplier Students program, São Paulo, Brazil. Prev Chronic Dis. 2008;5(3):A98." Watch a short video about the Healthy Lifestyle Multiplier Students Program. Acessada em 30/01/2019.

Revista da SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR NO MUNDO E NO BRASIL

PREVALENCE OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS WORLDWIDE AND IN BRAZIL

Isabela Martins Bensenor[1]
Alessandra Carvalho Goulart[1]
Itamar de Souza Santos[1]
Paulo Andrade Lotufo[1]

1. Centro de Pesquisa Clínica e Epidemiológica do Hospital Universitário, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Isabela Martins Bensenor. Centro de Pesquisa Clínica e Epidemiológica. Hospital Universitário.
Av Lineu Prestes 2565 – 3º andar, CEP: 05508-000.
isabensenor@gmail.com

Recebido em 18/10/2018,
Aceito em 25/02/2019

RESUMO

A doença cardiovascular é a primeira causa de morte em todo o mundo e também no Brasil. Entretanto, um ponto fundamental é que, apesar da mortalidade elevada, ela é altamente passível de prevenção. A relação dos fatores de risco com a doença cardiovascular é um processo em constante evolução. Isso justifica a necessidade de reavaliação dos fatores de risco ao longo do tempo para que as estratégias de prevenção também possam adequar-se a essas mudanças no perfil dos fatores de risco. O artigo analisa a prevalência dos fatores de risco de doenças cardiovasculares no Brasil e no mundo utilizando quatro cenários diferentes: Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL), "Global Burden of Diseases", Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil) e Pesquisa Nacional de Saúde (PNS). Em todos esses cenários, destaca-se a queda da prevalência de tabagismo no mundo e particularmente no Brasil. A presença de desigualdade social associou-se à prevalência maior dos fatores de risco nos menos escolarizados e nas faixas de menor renda. Todos os outros fatores de risco associados à doença cardiovascular apresentam frequências elevadas que podem colocar em risco a queda da mortalidade associada a doenças cardiovasculares no Brasil e no mundo em futuro próximo.

Descritores: Fatores de Risco; Doença Cardiovasculares; Prevalência; Brasil.

ABSTRACT

Cardiovascular disease is the leading cause of death worldwide and also in Brazil. However, a key point is that despite elevated mortality, it is highly preventable. The relationship between risk factors and cardiovascular disease is a constantly evolving process. This justifies the need to reassess risk factors over time so that preventive strategies can also be adapted to these changes in the profile of risk factors. The article analyzes the prevalence of cardiovascular disease risk factors in Brazil and worldwide, using four different scenarios: Surveillance system for risk and protective factors for chronic diseases by telephone survey (VIGITEL), Global Burden of Diseases, Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brazil), and National Health Survey (PNS). The declining prevalence of tobacco smoking in the world and particularly in Brazil stands out in all these scenarios. The presence of social inequality was associated with a higher prevalence of risk factors among the less educated and in lower income brackets. All other risk factors associated with cardiovascular disease are highly common, a fact that may jeopardize the decrease in mortality associated with cardiovascular disease in Brazil and worldwide in the near future.

Keywords: *Risk Factors; Cardiovascular Disesases; Prevalence; Brazil.*

INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular é a primeira causa de morte em todo o mundo e também no Brasil. Entretanto, o ponto fundamental é que apesar da mortalidade elevada ela é altamente prevenível. A criação de políticas públicas para a prevenção das doenças cardiovasculares deve ser baseada no perfil de fatores de risco de cada país. Embora os fatores de risco sejam muito semelhantes em todos os países, sua distribuição varia de local a local. Um exemplo simples é o peso da hipertensão arterial como fator de risco no Brasil e nos Estados Unidos. Enquanto no Brasil, a hipertensão é o principal fator de risco, nos Estados Unidos, pressão arterial elevada tem um peso menor do que a dislipidemia como fator de risco.

A relação dos fatores de risco com a doença cardiovascular é um processo em constante evolução. Isso justifica a necessidade de reavaliação dos fatores de risco ao longo do tempo para que as estratégias de prevenção também possam se

adequar a essas mudanças.[1] Os fatores de risco para doenças cardiovasculares podem ser divididos em não modificáveis como idade, etnia e história familiar de doença cardiovascular ou em modificáveis como a hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia e o tabagismo. A dieta e a prática de atividade física são consideradas como fatores de risco primordiais para todas as doenças crônicas, incluindo as cardiovasculares e, representam uma determinação prévia na cadeia causal em relação a hipertensão, diabetes e dislipidemia.

A presença e distribuição dos fatores de risco clássicos serão avaliados em quatro cenários diferentes:

1) Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico;[2] 2) *Global Burden of Disease*; 3) Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil) e 4) Pesquisa Nacional de Saúde em 2013 (PNS).

O objetivo é mostrar a prevalência dos fatores de risco utilizando amostras e metodologia diversas para compor um cenário final para doença cardiovascular no Brasil e no mundo.

Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL)

A melhor estratégia para avaliação da prevalência dos fatores de risco é a realização de vários estudos transversais seriados ao longo do tempo. No Brasil, foi criado em 2006 o sistema de vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL) que faz parte das ações do Ministério da Saúde para estruturar a vigilância de doenças crônicas não transmissíveis no país. O VIGITEL segue os moldes do *The Behavioral Risk Factor Surveillance System* (BRFSS), um sistema de vigilância de fatores de risco para doenças crônicas e uso de serviços de prevenção nos Estados Unidos, criado pelo *Center for Disease Control* em 1984 e que completa 400.000 entrevistas telefônicas por ano.[3]

No Brasil, o VIGITEL inclui não só a vigilância de doenças como as cardiovasculares, mas também dos seus fatores de risco. O VIGITEL tem como objetivo monitorar a frequência e a distribuição destes fatores, e proteção para doenças crônicas não transmissíveis em todas as capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal. Todo ano são realizadas entrevistas telefônicas em amostras da população adulta (18 anos ou mais) residente em domicílios com linha de telefone fixo. Para os resultados serem representativos de toda a população, os números telefônicos que entram na pesquisa são aleatorizados, a partir dos cadastros de telefones existentes nas capitais do país. Em cada cidade é feito um processo de estratificação baseado no código de endereçamento postal. No total são realizadas aproximadamente 41.000 entrevistas por ano com uma taxa de sucesso ao redor de 65%. Estudos mais recentes confirmaram os benefícios da inclusão de uma sub-amostra de 200 adultos somente com celular na amostra do VIGITEL, especialmente nas capitais das regiões Norte e Nordeste.[4]

Dados do VIGITEL em 2014 mostravam uma prevalência de tabagismo de 10,8% (9% nas mulheres e 12,8% nos homens) com uma proporção importante de exposição ao fumo passivo em casa ou no trabalho em torno de 10%. Consumo abusivo de álcool foi referido em 16,5% (9,4% nas mulheres e 24,8% nos homens). A prevalência de sobrepeso e obesidade foi respectivamente de 52,5% e de 17,9% (49,1% e 18,2% entre as mulheres *versus* 57,5% e 17,6% entre os homens). Entre os fatores protetores relacionados a dieta somente consumo de legumes ultrapassou 50%. Outros hábitos protetores como consumo regular e recomendado de frutas e verduras ficaram abaixo de 50%. Os resultados mostram ainda uma prevalência de hábitos inadequados como consumir carne com excesso de gorduras, leite integral, refrigerantes, doces e troca de refeições por lanches presentes na amostra. Em relação a dieta a Tabela 1 descreve os aspectos protetores e de risco associados a dieta e sua frequência em toda a população e especificamente em mulheres e homens.[5]

Em relação a prática da atividade física, somente 35% da amostra apresentava prática de atividade física no lazer dentro da recomendação (30% nas mulheres e 29,4% nos homens), 12,3% (11,6% nas mulheres e 13% nos homens) praticavam algum grau de atividade física no trabalho, 48,7% (56% nas mulheres e 40,1% entre os homens) declararam prática de atividade física insuficiente e 15,4% se declararam sedentários (14,7% entre as mulheres e 16,2% entre os homens).[5]

No mesmo estudo avaliou-se a presença dos fatores de risco hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia. A frequência de hipertensão arterial foi de 24,8% (26,8% nas mulheres e 22,5% nos homens); a de diabetes foi de 8% (8,7% nas mulheres e 7,3% os homens); e o relato de dislipidemia foi de 20% (22,2% nas mulheres e 17,6% nos homens).

É importante lembrar que o VIGITEL faz a pesquisa em adultos com mais de 18 anos incluindo muitos jovens na amostra o que faz a prevalência ser aparentemente baixa. Outro ponto importante é que se trata de um diagnóstico autorrelatado pelo entrevistado. Por exemplo, a frequência mais elevada de hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia entre as mulheres pode refletir o melhor conhecimento dos

Tabela 1. Aspectos da dieta e sua prevalência na população geral, em homens e em mulheres utilizando dados do VIGITEL no Brasil.

	Prevalência (%)			Razão de prevalência	
	Total	**Homens**	**Mulheres**	**RP**	**IC95%**
Consumo regular de frutas e verduras	36,5	42,5	29,4	1,39	1,32-1,47
Consumo recomendado de frutas e vegetais	24,1	28,2	19,3	1,41	1,31-1,52
Consumo regular de legumes	66,1	60,5	72,7	0,84	0,82-0,86
Carne com excesso de gordura	29,4	21,7	38,4	0,59	0,55-0,63
Leite integral	52,9	50,4	55,7	0,92	0,89-0,96
Consumo regular de refrigerantes	20,8	18,2	23,9	0,80	0,74-0,87
Consumo regular de doces	18,1	20,3	15,6	1,34	1,22-1,46
Consumo alto de sal	15,6	14,1	17,4	0,85	0,77-0,93
Troca da refeição por lanches	16,2	18,8	13,1	1,41	1,31-1,52

Adaptado da referência Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL).

fatores de risco entre as mulheres que procuram mais os serviços de saúde que os homens.

O uso dos dados referidos anualmente em cada VIGITEL permite que se trace uma tendência do comportamento do fator de risco ao longo do tempo. Dados do VIGITEL permitiram a descrição da tendência do tabagismo entre 2006 e 2014 nas capitais brasileiras. A prevalência de tabagismo caiu de 15,6% em 2006 para 10,8% em 2014. Houve um declínio da prevalência por sexo, escolaridade, regiões do país e na maioria das faixas etárias. A prevalência de ex-fumantes caiu de 22,2% em 2006 para 21,2% em 2014. A proporção de fumantes de mais de 20 cigarros por dia também diminuiu indo de 4,6% em 2006 para 3% em 2014. A proporção de queda do fumo passivo em casa foi mais elevada nas mulheres 13,4% em 2009 para 10% em 2014; e nos indivíduos de zero a oito anos de escolaridade, variando de 12,7% em 2009 para 9% em 2014. O fumo passivo no local de trabalho caiu 12,1% em 2009 para 8,9% em 2014, mantendo-se mais elevado nos homens comparados as mulheres. A tendência de queda foi observada em homens e mulheres e todas as regiões do Brasil na maioria das faixas etárias. Esses dados indicam que a meta de redução de 30% do tabagismo até 2025 pode ser atingida, refletindo a efetividade das ações de controle do tabagismo no país.[6]

A tendência da ingestão alcoólica também foi avaliada utilizando-se dados do VIGITEL entre 2006 e 2013 de acordo com as características sociodemográficas, socioeconômicas e regionais. Uso abusivo de álcool foi definido como ≥ 5 doses em homens e ≥ 4 doses para as mulheres em uma única ocasião nos 30 dias anteriores a entrevista pelo estudo. A prevalência de abuso de álcool foi de 15,6% in 2006 e 16,4% in 2013, com tendência a estabilidade na amostra. Houve uma tendência de aumento do abuso de álcool nos idosos e nos adultos entre 30-39 anos em ambos os sexos e nas mulheres da região Sudeste do país. A prevalência também se manteve estável em relação a escolaridade. Em nenhum momento se observou em nenhum subgrupo uma tendência de queda no período analisado.[7]

O VIGITEL também analisou a prevalência de hipertensão nas capitais brasileiras e sua relação com variáveis sociodemográficas, do estilo de vida e outras doenças crônicas com dados coletados no ano de 2013. Aproximadamente ¼ da amostra referiu hipertensão arterial. A prevalência relatada de hipertensão se associou ao aumento da idade sendo mais elevada na faixa acima dos 65 anos. Além disso, a hipertensão arterial se associou a baixa escolaridade, raça negra, obesidade, diabetes e colesterol elevado e em ex-fumantes.[8]

Utilizando-se os dados de 2012-2013, o VIGITEL também avaliou a associação dos fatores de risco de acordo com o sexo e a escolaridade. O tabagismo, a ingestão alcoólica e o consumo de carne com gordura visível foram mais frequentes nos homens, enquanto o diagnóstico médico de doenças crônicas como hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia foram mais frequentes nas mulheres. Em ambos os gêneros os mais escolarizados se associaram a uma prevalência mais baixa de tabagismo e consumo mais elevado de refrigerantes e bebidas alcoólicas, além de mais tempo assistindo televisão.

O *Global Burden of Diseases* (GBD) é uma rede hierarquizada de fatores de risco organizada pela *University of Washington* que contribui para a quantificação dos desfechos na área da saúde. A partir de dados provenientes do governo dos vários países, como o DATASUS no caso Brasil e de outras fontes que agrupadas, permitem a quantificação dos riscos e das causas de morte a nível global e em cada país. Os fatores de risco foram agrupados em várias categorias. A Tabela 2 mostra os fatores de risco que se associaram às doenças cardiovasculares ou a outros fatores de risco para doenças cardiovasculares no mundo.[9] A Tabela 3 mostra as maiores mudanças percentuais nos fatores de risco associados às doenças cardiovasculares de 1991 a 2016 para o mundo.[9]

Considerando-se os DALYs (anos vividos com prejuízo da qualidade de vida mais os anos de vida perdidos por morte) em 1990, o tabagismo ficava na terceira posição, a pressão arterial elevada ficava na quarta, uso de álcool na oitava posição e a glicemia de jejum elevada na décima posição. Entre os trinta primeiros fatores de risco mais associados a anos vividos com comprometimento da qualidade de vida ainda entravam os fatores de risco colesterol total e índice de massa corpórea elevados (IMC), consumo baixo de frutas, grãos integrais, nozes e sementes, verduras, fibras e ômega 3, exposição ao fumo passivo, sedentarismo e alto consumo de sal. Dos 30 primeiros fatores de risco que mais contribuíram para os DALYs em 1990, quinze se relacionavam as doenças crônicas. Em 2006, o tabagismo subiu para a primeira posição, a pressão arterial elevada para a terceira, álcool para a quinta, glicemia elevada de jejum para a sexta e IMC e colesterol total elevados para a nona e a décima posição.

O número total de fatores de risco para doenças crônicas entre os associados ao maior número de DALYs, subiu para 16. Em 2016, dos seis fatores de risco nas primeiras posições, cinco se relacionam as doenças crônicas: tabagismo em primeiro, pressão arterial elevada em segundo, álcool em quarto, glicemia de jejum elevada e IMC elevados na quinta e sexta posição. Embora o número de fatores de risco relacionados às doenças crônicas permaneça constante em 15 na lista dos 30 primeiros, eles galgaram posições e assumiram as primeiras colocações.

Os resultados mostram um aumento no papel dos fatores de risco para doenças crônicas nas últimas décadas. Vários deles se inter-relacionam como é o caso do aumento do IMC, as mudanças na dieta, o aumento da glicemia de jejum e da pressão arterial. Além disso, a prevalência do sedentarismo se mantem elevada.

A frequência do tabagismo diminuiu em vários países, mas aumentou em muitos outros principalmente nos países de baixa renda, com um balanço global de um decréscimo anual de 1,9%, considerado muito lento, mas no entanto consistente. A exposição ao fumo passivo também diminuiu, sendo que na Ásia surgiu com muita força o consumo do uso de adesivos de nicotina, gomas de mascar e outros produtos caracterizados como tabagismo sem fumaça. No Brasil, os fatores de risco para doenças crônicas que mais se associaram aos DALYs foram o consumo de álcool, a pressão arterial e o IMC.[9]

CONTRIBUIÇÕES DO ESTUDO LONGITUDINAL DE SAÚDE DO ADULTO (ELSA-BRASIL)

A pressão arterial é o fator de risco que mais associa a anos de vida perdidos no Brasil. O ELSA-Brasil é um estudo de coorte prospectivo de funcionários públicos de seis capitais brasileiras (Salvador, Vitória, Belo Horizonte, Rio de Janeiro,

Tabela 2. Principais fatores de risco associados às doenças crônicas no mundo.

Fatores de risco associados a doença cardiovascular	Desfecho
Poluição ambiental	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico
Poluição intradomicílio por combustíveis sólidos	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico
Exposição ao chumbo	Hipertensão arterial
Tabagismo	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico, fibrilação/flutter atrial, doença arterial periférica, outras doenças cardiovasculares e diabetes
Tabagismo passivo	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico e diabetes
Álcool	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico, doença hipertensiva cardíaca, fibrilação/flutter atrial e diabetes
Dieta pobre em frutas	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular cerebral isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico e diabetes
Dieta pobre em verduras	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular cerebral isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico
Dieta pobre em grãos integrais	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico e diabetes
Dieta pobre em legumes	Doença isquêmica coronariana
Dieta pobre em nozes e sementes	Doença isquêmica coronariana e diabetes
Dieta rica em carne vermelha	Diabetes
Dieta rica em alimentos processados	Doença isquêmica coronariana e diabetes
Dieta rica em bebidas adoçadas	Aumento do IMC
Dieta pobre em fibras	Doença isquêmica coronariana
Dieta pobre em ácidos graxos ômega-3	Doença isquêmica coronariana
Dieta pobre em ácidos graxos poli-insaturados	Doença isquêmica coronariana
Dieta rica em gordura trans	Doença isquêmica coronariana
Dieta rica em sódio	Hipertensão arterial
Pouca atividade física	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico e diabetes
Glicemia de jejum elevada	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico e hemorrágico e doença arterial periférica
Colesterol total elevado	Doença isquêmica coronariana
	Acidente vascular isquêmico
Pressão arterial sistólica elevada	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico e hemorrágico, miocardiopatias e miocardites, fibrilação/flutter atrial e outras doenças cardíacas
IMC elevado	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico e hemorrágico, fibrilação/flutter atrial e diabetes
Insuficiência renal	Doença isquêmica coronariana, acidente vascular isquêmico e hemorrágico e doença arterial periférica

Dados adaptados da referência Global Burden of Disease, Risk factors, 2016, referência[1].

São Paulo e Porto Alegre.[10,11] O ELSA-Brasil avaliou em 15.103 participantes com 54% de mulheres, quantos sabiam informar o diagnóstico de hipertensão, a prevalência, os fatores de risco associados, quantos faziam tratamento e quantos estavam controlados. Do número total de participantes, 35,8% eram hipertensos; dentre eles, 76,8% sabiam ser hipertensos com as mulheres revelando maior conhecimento do que os homens (84,8% nas mulheres *versus* 75,8% nos homens) e maior uso de medicamentos para tratamento da hipertensão (83,1% nas mulheres vs. 70,7% dos homens). Em relação a raça, negros (49,3%) eram mais hipertensos do que pardos (38,2%) ou brancos (30,3%) O controle da hipertensão foi maior nos participantes com escolaridade mais alta em relação aos de menor escolaridade, nos de raça branca ou amarela comparados aos negros; e a desigualdade social e racial se associou de forma importante com o pior controle da hipertensão arterial.[12]

O ELSA-Brasil também estudou o perfil de dislipidemia no estudo pela avaliação dos níveis de LDL-colesterol usando a atualização de 2004 do *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (ATP-III). Foram incluídos 14.648 participantes com idades de 35 a 74 anos. Eles foram categorizados em quatro grupos: 0 a 1 fatores de risco, 2 ou mais fatores de risco, doença isquêmica coronariana ou equivalente e risco muito alto de doença isquêmica coronariana. As características sociodemográficas avaliadas foram sexo, idade, raça, renda, educação

Tabela 3. Mudanças percentuais na frequência dos fatores de risco entre 1991 e 2016 de acordo com o sexo.

	Mudança percentual		
Fator de risco	**Homens**	**Mulheres**	**Total**
Poluição ambiental	11,6 (9,5-13,5)	11,6 (9,4-13,6)	11,6 (9,5-13,6)
Poluição intradomicílio	-44,3 (-47,2 a -41,8)	-42 (-44,5 a -39,5)	-43.1 (-45,6 a -40,7)
Exposição ao chumbo	-25 (-32,8 a -18,9)	-18,5 (-24,5 a -10,3)	-22,7 (-30,1 a -17,1)
Tabagismo	-29,6 (-34 a -24,1)	-28,6 (-34,5 a -20,9)	-29 (-33 a -24,3)
Fumo passivo	-18 (-20,7 a -15,1)	-23 (-25,2 a -20,6)	-21,4 (-23,6 a -18,8)
Álcool	1,7 (-4 a 8,8)	-15 (-20,5 a -9)	-2,8 (-8,1 a 3,4)
Dieta pobre em frutas	-17,5 (-23,6 a -11)	-21,4 (-28,1 a -15)	-19,4 (25,8 a -13)
Dieta pobre em verduras	-23,3 (-28,4 a -19,7)	-22,4 (-27,6 a -18,9)	-22,8 (-27,9 a -19,3)
Dieta pobre em legumes	8,8 (4,5 a 14,8)	8 (4,9 a 12,7)	8,2 (4,9 a 13)
Dieta pobre em grãos integrais	-9,6 (-10,8 a 8)	-7,3 (-8,5 a -6,2)	-8,4 (-9,6 a -7,1)
Dieta pobre em nozes e sementes	-8,4 (-11,7 a -4,5)	-7,9 (-11,2 a -4,2)	-8,2 (-11,4 a -4,3)
Dieta pobre em leite	2,7 (2,11 a 3,43)	2,7 (2,2 a 3,2)	2,7 (2,2 a 3,2)
Dieta rica em carne vermelha	26,8 (20,7 a 34,2)	-19,7 (-27,7 a -10,9)	-20,5 (-27,4 a -12,4)
Dieta rica em carnes processadas	-21,1 (-29,6 a -12,4)	-19,7 (-27,7 a -10,9)	-20,5 (-27,4 a -12,4)
Dieta rica em bebidas adoçadas	46,9 (38,5 a 55,2)	42 (31,4 a 52,4)	44,7 (36,1 -52,7)
Dieta pobre em fibras	-10,1 (-14 a -7,5)	-7,8 (-11 a -5,3)	-8,9 (-12,3 a -6,5)
Dieta pobre em ácidos graxos ômega 3	-5,3 (-8,4 a -2)	-3,9 (-6,6 a -1,2)	-4,6 (-7,6 a -1,6)
Dieta pobre em ácidos graxos poliinsaturados	-12,1 (-15,5 a -8,3)	-9 (-13,1 a -4,8)	-10,7 (-13,3 a -7,8)
Dieta rica em gordura trans	-52,1 (-73 a -33,8)	-50,5 (-68,5 a -34)	-51,3 (-70,1 a -34,1)
Dieta rica em sódio	-9,9 (-40,4 a 0,12)	-17,3 (-44,8 a -4,8)	-13,6 (-42,2 a -2,3)
Pouca atividade física	1,3 (0.9 a 1,7)	-1,8 (-2,3 a -1,3)	0,07 (-0,32 a 0,38)
Glicemia de jejum elevada	29,2 (21,3 a 40)	27,7 (18,5 a 42,3)	28,8 (21,3 a 39,9)
Colesterol total elevado	-3,9 (-4,9 a -3)	-5,4 (-6,7 a -4,3)	-5,1 (-6,2 a -4,2)
Pressão sistólica elevada	1,8 (1,4 a 2,3)	-5,1 (-5,6 a -4,7)	-2 (-2,3 a -1,6)
IMC elevado	60,8 (45,3 a 81,3)	60,7 (45,9 a 79,7)	60,3 (45,1 a 79,1)
Insuficiência renal	2,4 (1,1 a 3,3)	1,4 (-0,05 a 3,3)	1,6 (0,4 a 3,1)

Dados adaptados da referência Global Burden of Disease, Risk factors, 2016, referência[1].

e ter seguro saúde. A frequência de LDL-colesterol elevado foi de 45,5%. Entre os indivíduos com LDL-C elevados, 58,1% sabiam ter hipercolesterolemia, 42,3% estavam em tratamento e 58,3% estavam com os níveis de colesterol controlados. Após ajuste para características sociodemográficas, os valores de LDL-C aumentados foram mais elevados em homens, negros, idosos e com menor nível educacional. As frequências mais baixas de conhecimento da presença de dislipidemia, de falta de tratamento e de falta de controle dos níveis de LDL-C também foram observadas em homens, pardos e negros, nos mais pobres, menos escolarizados e nos que não tinham seguro saúde privado, mostrando novamente a influência das desigualdades sociais na ausência de diagnóstico, tratamento e pior controle da dislipidemia.[13] A dislipidemia avaliada pelos níveis de LDL-C ≥ 130 mg/dl ou uso de medicamento, níveis baixos de HDL-colesterol (< 40 mg/dl em homens e menor que 50 mg/dl em mulheres e de triglicerídeos acima de 150 mg/dl também se distribuiu de forma diferente de acordo com sexo e raça. As concentrações elevadas de LDL-c e de triglicérides e baixas de HDL-c apresentaram prevalências mais baixas nos negros usando os brancos como referência e após ajuste por nível socioeconômico e adiposidade. Os pardos apresentaram um padrão de dislipidemia mais próximos dos brancos do que dos negros.[14]

Dados do mesmo estudo para diabetes mostraram prevalência de 19,7% de diabéticos, sendo 50,4% sem diagnóstico prévio. A definição de diabetes incluiu diagnóstico médico prévio, glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl, glicemia após duas horas ≥ 140 mg/dl ou HBA1c ≥ 6,5 mg/dl. A frequência de hiperglicemia de acordo com várias definições foi de 79,1%, sendo os grupos mais afetados os homens, obesos, não brancos e nos participantes com menor escolaridade.[15]

Com relação à atividade física, uma análise transversal em 10.585 participantes com idades entre 35 a 74 anos sem história prévia de doença cardiovascular no ELSA-Brasil e de acordo com os critérios da Associação Americana de Cardiologia e das recomendações da Organização Mundial de Saúde (≥150 minutos por dia de atividade física moderada ou ≥ 75 minutos por dia de atividade física vigorosa), constatou-se um total de 21% das mulheres e 29% dos homens eram fisicamente ativos. Após ajuste para fatores de confusão, o efeito favorável da atividade física no lazer, nos parâmetros cardiometabólicos ficou bastante evidente. A pressão arterial média, a frequência cardíaca, e o escore de Framingham para doenças cardiovasculares foram significativamente mais baixos nos homens e mulheres ativos usando os inativos como referência.[16]

PESQUISA NACIONAL DE SAÚDE

A Pesquisa Nacional de Saúde é um estudo transversal da população, uma amostra representativa brasileira realizado periodicamente sendo a última em 2013. Ela é uma parceria entre o Ministério da Saúde e o Instituto Brasileiro de

Geografia e Estatística (IBGE) que coleta informações referentes a percepção do estado de saúde e de doenças crônicas em residências do país. A amostra é selecionada em três estágio: distrito censitário, casas e habitantes com 18 anos ou mais.[17]

A prevenção primordial é definida pela adoção de hábitos de vida saudáveis. A Associação de Cardiologia Americana *(American Heart Association - AHA)* definiu sete métricas importantes para que se alcance uma saúde cardiovascular ideal.[18]

O Estudo que utilizou dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2013 avaliou quatro hábitos de vida (tabagismo, atividade física, índice de massa corpórea e dieta) e três fatores clínicos (hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia) conforme os critérios da AHA. Somente 1% da população avaliada na Pesquisa Nacional de Saúde apresentaram os sete fatores em condições ideais sendo que individualmente 2,2% se mantinham em dieta, 23,6% em atividade física e 43,7% apresentavam índice de massa corpórea dentro da normalidade, 76,4% sem hipertensão arterial, 92,8% sem diabetes e 85,1% sem hipercolesterolemia. Importante lembrar que a pesquisa incluiu indivíduos com mais de 18 anos, ou seja, indivíduos jovens com menor risco de doenças como hipertensão, diabetes ou hipercolesterolemia. Entretanto, a frequência baixa de hábitos de vida em condições ideais sugere um risco muito aumentado de doenças com o advento do envelhecimento.[19]

Dados comparados em relação a prevalência de tabagismo nas PNS de 2008 e 2013 permitiram a avaliação das mudanças na frequência de tabagismo no Brasil.

Os resultados mostraram uma redução de 19% na prevalência de tabagismo, que caiu de 18,5% em 2008 para 14,7% em 2013. Os resultados também mostraram um declínio na prevalência de tabagismo em todas as regiões do país e para todas as características sociodemográficas como sexo, raça, idade e nível educacional, incluindo áreas urbanas e rurais na maior parte dos estados. A redução foi de 17,5% para os homens e de 20,7% para as mulheres em todas as faixas etárias, destacando-se a queda na faixa etária de 25 a 39 anos para ambos os sexos. Em relação a raça, as maiores prevalências foram descritas em pardos e negros. Essa queda foi observada em todos os níveis educacionais, destacando-se o declínio nos indivíduos menos educados. Em 2013 a prevalência de tabagismo foi de 19,7% nos menos educados e de 8,7% nos que informaram curso superior. Esse declínio na prevalência de tabagismo ao longo do tempo é consequência de políticas de controle, regulação e prevenção.[20]

Os dados da PNS também foram usados para avaliar o padrão de consumo de álcool na população adulta do Brasil. A prevalência de consumo de álcool foi de 26% com uma média de idade de início de consumo alcoólico de 18,7 anos. A frequência de consumo abusivo de álcool foi de 51%, dentre os quais 43% referiram esse comportamento mais de quatro vezes por semana. Aproximadamente um quarto da amostra referiu dirigir após beber. A prevalência de uso de álcool foi mais elevada entre os homens, na faixa de 25 a 34 anos, em pessoas solteiras que moram na região urbana e nos com maior educação. A frequência de consumo abusivo de álcool foi mais elevada em homens, nas faixas etárias mais altas, e nos que referiam início do consumo de álcool antes dos 18 anos. Uso de álcool e condução de veículos ou dirigir após beber foi um hábito mais frequente em homens, nos mais educados e nos que moravam na área rural.[21]

Análise transversal da Pesquisa Nacional de Saúde avaliou a frequência de diagnóstico médico prévio de hipertensão, o uso de medicação para tratamento da hipertensão e o controle dos níveis pressóricos em todo o país em amostra de 81.254 participantes. Do total, 43,2% relataram diagnóstico médico prévio de hipertensão arterial, sendo essa frequência mais elevada em homens quando comparados as mulheres: 25.8% *versus* 20.0%. Dentre os hipertensos, 81,4% relatam uso de medicamento para tratamento da hipertensão, dos quais 69,6% tinham ido ao médico no ano anterior para monitorização da pressão arterial.[22]

Em relação ao diabetes, a prevalência detectada na PNS foi de 6,2% sendo mais elevada nas mulheres em relação aos homens: 7.0% *vs*. 5.4%. A prevalência é mais alta nos idosos atingindo 19.8%, e em indivíduos da raça negra com menor escolaridade apresentaram prevalência mais elevada. Entre os obesos, 11,8% relataram diabetes, e nos ex-fumantes, indivíduos insuficientemente ativos e os que consomem álcool de forma abusiva relataram uma frequência mais elevada de diabetes. Nenhuma diferença em relação a dieta entre diabéticos e não diabéticos foi observada.[23]

Usando dados de 60.202 indivíduos da PNS de 2013, 14,3% relataram nunca ter feito nenhuma dosagem de colesterol. Entre os que relataram dosagem de colesterol no ano anterior, houve uma frequência mais elevada de mulheres, brancos, idosos, e mais educados. A prevalência de diagnóstico médico prévio de hipercolesterolemia foi de 12,5% (9,7% em homens *versus* 15,1% em mulheres. As mulheres apresentaram uma probabilidade 60% maior de diagnóstico prévio de hipercolesterolemia em relação aos homens. A frequência do diagnóstico médico de hipercolesterolemia aumentou com a idade, sendo mais elevada em brancos e orientais, nos indivíduos mais escolarizados e nos residentes das regiões Sudeste e Sul.[24]

Os dados da PNS também foram utilizados para estudo das multimorbidades, ou seja, a presença de várias doenças e fatores de risco na mesma pessoa. A definição de multimorbidade se baseou no relato de duas ou mais doenças crônicas incluindo diagnósticos autorrelatados e presença de sintomas em questionário de morbidade psiquiátrica. A frequência de multimorbidade na amostra foi de 24.2%, sendo mais elevada em mulheres, idosos e indivíduos com baixa escolaridade. De acordo com a agregação dos sintomas, os participantes com multimorbidade pertenciam a três grupos: cardiometabólico, musculoesquelético-saúde mental e respiratório. Dentro do grupo cardiometabólico os fatores de risco hipertensão, diabetes e hipercolesterolemia se mostraram agregados com o acidente vascular cerebral e a doença cardiovascular, mostrando a presença de vários fatores de risco agrupados no mesmo indivíduo.[25]

CONCLUSÃO

Os resultados das várias estratégias utilizadas para avaliação dos fatores de risco para doença cardiovascular mostram uma frequência elevada de fatores de risco em amostras diferenciadas e sua associação com as doenças cardiovasculares no Brasil e no mundo. Fica também muito claro a papel das características sociodemográficas como sexo, idade, raça e educação na determinação dos fatores de risco e das doenças

associadas. A presença de desigualdade social se associa a um perfil menos saudáveis de fatores de risco.

O controle dos fatores de risco é fundamental para a prevenção das doenças cardiovasculares. Entretanto, a mudança de hábito é a intervenção mais difícil de se implementar sendo de extrema importância a implementação de estratégias populacionais. No Brasil um exemplo de sucesso foi a estratégia usada para controle do tabagismo. O controle da pressão arterial melhorou, mas ainda persiste aquém do necessário. Por outro lado, o aumento da obesidade na população pode levar em um futuro próximo ao aumento dos fatores de risco como a hipertensão e o diabetes e esse efeito poderá se traduzir em um aumento das doenças cardiovasculares.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. **GBD 2016 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. 2016. Lancet. 2017; 390(10100):1345-1422.**
2. VIGITEL. Vigitel: o que é, como funciona, quando utilizar e resultados. 2017. http://portalms.saude.gov.br/o-ministro/938-saude-de-a-a-z/doencas-cronicas-nao-transmissiveis/17908-o-que-e-o-vigitel
3. https://www.google.com.br/search?hl=pt-BR&q=BRFSS&meta=. Acessado em 20/08/2018 Center for Disease Control. https://www.cdc.gov. Acessado em 20/08/2018.
4. Bernal RTI, Malta DC, Claro RM, Monteiro CA. Effect of the inclusion of mobile phone interviews to Vigitel. Rev Saude Publica. 2017;51(Suppl 1):15s.
5. Malta DC, Stopa SR, Iser BP, Bernal RT, Claro RM, Nardi AC, et al. Risk and protective factors for chronic diseases by telephone survey in capitals of Brazil, Vigitel 2014. Rev Bras Epidemiol. 2015;18(Suppl 2):238-55.
6. Malta DC, Stopa SR, Santos MAS, Andrade SSCA, Oliveira TP, Cristo EB, et al. Evolution of tobacco use indicators according to telephone surveys, 2006-2014. Cad Saude Publica. 2017;33(Suppl 3): e00134915.
7. Munhoz TN, Santos IS, Nunes BP, Mola CL, Silva ICMD, Matijasevich A. Trends in alcohol abuse in Brazilian state capitals from 2006 to 2013: an analysis of data from the VIGITEL survey. Cad Saude Publica. 2017; 33(7): e00104516.
8. Malta DC, Bernal RTI, Andrade SSCA, Silva MMAD, Velasquez-Melendez G. Prevalence of and factors associated with self-reported high blood pressure in Brazilian adults. Rev Saude Publica. 2017; 51(suppl 1):11s.
9. GBD 2016 Brazil Collaborators. Burden of disease in Brazil, 1990-2016: a systematic subnational analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2018; 392 (10149):760-775.
10. Aquino EM, Barreto SM, Bensenor IM, Carvalho MS, Chor D, Duncan BB, et al. Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil): objectives and design. Am J Epidemiol. 2012; 175(4): 315-24.
11. Schmidt MI, Duncan BB, Mill JG, Lotufo PA, Chor D, Barreto SM, et al. Cohort Profile: Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). Int J Epidemiol. 2015; 44(1): 68-75.
12. Chor D, Pinho Ribeiro AL, Sá Carvalho M, Duncan BB, Andrade Lotufo P, Araújo Nobre A, et al. Prevalence, Awareness, Treatment and Influence of Socioeconomic Variables on Control of High Blood Pressure: Results of the ELSA-Brasil Study. PLoS One. 2015; 10(6):e0127382.
13. Lotufo PA, Santos RD, Figueiredo RM, Pereira AC, Mill JG, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of high low-density lipoprotein cholesterol in Brazil: Baseline of the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). J Clin Lipidol. 2016; 10(3): 568-76.
14. **Santos RD, Bensenor IM, Pereira AC, Lotufo PA. Dyslipidemia according to gender and race: The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). J Clin Lipidol. 2016;10(6):1362-68.**
15. **Schmidt MI, Hoffmann JF, de Fátima Sander Diniz M, Lotufo PA, Griep RH, Bensenor IM, et al. High prevalence of diabetes and intermediate hyperglycemia - The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). Diabetol Metab Syndr. 2014;6:123.**
16. **Lin X, Alvim SM, Simoes EJ, Bensenor IM, Barreto SM, Schmidt MI, et al. Leisure Time Physical Activity and Cardio-Metabolic Health: Results From the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). J Am Heart Assoc. 2016; 5(6). pii: e003337**
17. Pesquisa Nacional de Saúde IBGE 2013. https://ww2.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/pns/2013/default.shtm. Acessado em 20/09/2018
18. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee,.*et al.* Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: The American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010;121(4):586-613.
19. **Velasquez-Melendez G, Felisbino-Mendes MS, Matozinhos FP, Claro R, Gomes CS, Malta DC. Ideal cardiovascular health prevalence in the Brazilian population - National Health Survey (2013). Rev Bras Epidemiol. 2015;18 (Suppl 2):97-108.**
20. **Malta DC, Vieira ML, Szwarcwald CL, Caixeta R, Brito SM, Dos Reis AA. Smoking Trends among Brazilian population - National Household Survey, 2008 and the National Health Survey, 2013. Rev Bras Epidemiol. 2015;18 (Suppl 2):45-56.**
21. **Macinko J, Mullachery P, Silver D, Jimenez G, Libanio Morais Neto O. Patterns of Alcohol Consumption and Related Behaviors in Brazil: Evidence from the 2013 National Health Survey (PNS 2013). PLoS One. 2015; 10(7):e0134153.**
22. **Malta DC, Santos NB, Perillo RD, Szwarcwald CL. Prevalence of high blood pressure measured in the Brazilian population, National Health Survey, 2013. Sao Paulo Med J. 2016;134(2):163-70.**
23. **Malta DC, Bernal RTI, Iser BPM, Szwarcwald CL, Duncan BB, Schmidt MI. Factors associated with self-reported diabetes according to the 2013 National Health Survey. Rev Saude Publica. 2017; 51(suppl 1):12s.**
24. **Lotufo PA, Santos RD, Sposito AC, Bertolami M, Rocha-Faria J Neto, Izar MC, et al. Self-Reported High-Cholesterol Prevalence in the Brazilian Population: Analysis of the 2013National Health Survey. Arq Bras Cardiol. 2017;108(5):411-416.**
25. **Rzewuska M, de Azevedo-Marques JM, Coxon D, Zanetti ML, Zanetti AC, Franco LJ, et al. Epidemiology of multimorbidity within the Brazilian adult general population: Evidence from the 2013 National Health Survey (PNS 2013). PLoS One. 2017; 12(2):e0171813.**

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR: O DIAGNÓSTICO E PREVENÇÃO DEVEM INICIAR NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES

CARDIOVASCULAR RISK FACTORS: DIAGNOSIS AND PREVENTION MUST START IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Karine Corcione Turke[1]
Denise Jeanine Berlinger Saraiva[2]
Carla Janice Baister Lantieri[1]
João Fernando Monteiro Ferreira[1]
Antonio Carlos Palandri Chagas[1]

1- Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP, Brasil.
2- Faculdade de Medicina PUC Campinas, Campinas, SP, Brasil.

Correspondência
Carla Janice Baister Lantieri.
Rua Padre João Manuel n1230, Apto. 94. Bairro Cerqueira Cesar, São Paulo,SP, Brasil.
CEP: 01411-000.
carlalantieri@hotmail.com

Recebido em 30/08/2018,
Aceito em 28/01/2019

RESUMO

A infância e a adolescência são períodos que compreendem a transição para a vida adulta, no qual ocorrem mudanças no âmbito físico, psicológico, emocional e social. Nesse período tão crucial para o desenvolvimento, fatores ambientais e doenças aos quais os jovens estão expostos podem refletir na vida adulta, gerando maiores chances de desenvolvimento de doenças crônicas, incluindo a doença cardiovascular (DCV). A principal etiologia das doenças cardiovasculares é a aterosclerose, que tem seu início na infância. Dessa forma, é reconhecido atualmente que a prevenção cardiovascular primordial deve iniciar precocemente, na infância e adolescência, antes da instalação da doença de fato, de modo a diminuir a prevalência e incidência das DCV na idade adulta.

Descritores: Fatores de Risco; Doenças Cardiovasculares; Criança; Adolescente.

ABSTRACT

Childhood and adolescence constitute the transition to adult life, where changes occur in the physical, psychological, emotional and social spheres. In such a crucial period of development, environmental factors and diseases to which young people are exposed may have repercussions in adulthood, increasing the chances of developing chronic diseases, including cardiovascular disease (CVD). The main etiology of cardiovascular diseases is atherosclerosis, which has its onset in childhood. Accordingly, it is currently recognized that primordial prevention of cardiovascular disease should begin early, i.e. in childhood and adolescence, prior to its actual onset, in order to reduce the prevalence and incidence of CVD in adulthood.

Keywords: *Risk Factors; Cardiovascular Diseases; Child; Adolescent.*

INTRODUÇÃO

A infância e a adolescência são períodos que compreendem a transição para a vida adulta, onde ocorrem mudanças no âmbito físico, psicológico, emocional e social.[1]

Durante esse período, ocorrem mudanças no campo biológico e psicossocial, o que inclui, mas não se limita, ao acúmulo de experiências, maturação biológica e formação da autonomia e independência.[2]

Nesse período tão crucial para o desenvolvimento, fatores ambientais e doenças aos quais os jovens estão expostos podem refletir na vida adulta, gerando maiores chances para o desenvolvimento de doenças crônicas, incluindo a doença cardiovascular (DCV).[3]

A principal etiologia das doenças cardiovasculares é a aterosclerose. Sabe-se que esta tem o seu início na infância, com início da deposição de estrias gordurosas (precursoras das placas ateroscleróticas) na camada íntima da aorta aos três anos de idade.[4]

Dessa forma, reconhece-se atualmente que a prevenção cardiovascular deve ser iniciada precocemente, antes da instalação da doença de fato.

EPIDEMIOLOGIA DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Vários fatores de risco para o desenvolvimento de DCV são bem estabelecidos, como dislipidemia, obesidade, hábitos alimentares, hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, sedentarismo, tabagismo e história familiar de doença arterial coronariana, sendo todos, com exceção da carga genética, passíveis de modificação.[5,6]

Em relação à obesidade, nota-se que em um período de 20 anos, nas regiões Sudeste e Nordeste, houve um aumento na prevalência de sobrepeso e obesidade de 4,1% para 13,9% em crianças e adolescentes de seis a 18 anos.[7] Além disso, estudos em cidades brasileiras constataram uma prevalência

 http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290125-7

de obesidade e sobrepeso em 30% das crianças e adolescentes.[8] A obesidade tem uma íntima relação com os demais fatores de risco cardiovasculares modificáveis, uma vez que é a maior causa para o desenvolvimento de hipertensão primária em crianças de todas as idades e em ambos os gêneros.[9] Crianças que apresentam sobrepeso ou obesidade tem de duas a três vezes mais chances de desenvolver hipertensão.[9] Além disso, estima-se que 20 a 30% das crianças obesas apresentam elevação da pressão arterial.[10]

Outro fator de risco relacionado à obesidade nas crianças e adolescentes é o diabetes *mellitus* tipo 2. A resistência periférica à insulina e níveis elevados de insulina plasmática em jejum são alterações frequentes dos indivíduos obesos. Essas alterações são consideradas sinais iniciais para o desenvolvimento do diabetes.[11] Um estudo feito com crianças e adolescentes obesos constatou a presença de redução a tolerância à glicose em 25% dos casos, e 4% dos adolescentes apresentava diabetes *mellitus* do tipo 2.[12]

Dados do estudo de Campinas[13] apontaram que a prevalência de sobrepeso e obesidade na população de escolas públicas foi de 15.7% e 16.0%, respectivamente. Nesse levantamento, o excesso de peso correlacionou-se positivamente com consumo de doces, refrigerantes, salgadinhos e *fastfood* ($p<0.001$). Além disso, o excesso de peso foi mais prevalente para o grupo mais jovem (7-12 anos) 33.9%, do que para o grupo mais velho (13-18 anos) 26.6%.

Em todas as idades, a elevação dos níveis de pressão arterial acompanhou o excesso de peso. A prática de hábitos considerados sedentários como ver televisão, e passar tempo em videogames e computadores, correspondeu a um valor médio de 3,29 horas por dia. Mas a maioria (67,25%) das crianças que praticava alguma atividade física fora do ambiente escolar não apresentavam excesso de peso. As crianças que ficavam mais tempo em frente das telas também apresentavam maior *stress* no ambiente domiciliar e no ambiente escolar, o que constitui um outro fator para o aumento de peso e níveis pressóricos.[14]

A obesidade, portanto, pode ser considerada um fator desencadeador de outros fatores de risco para as DCV. Cerca de 60% das crianças e adolescentes com excesso de peso apresentaram ao menos um fator de risco para DCV (hipertensão, dislipidemia ou hiperinsulinemia), e 20% apresentam dois ou mais desses fatores de risco.[15]

O aumento da obesidade entre crianças e adolescentes pode ser explicado pela mudança nos hábitos alimentares e estilo de vida. Nota-se a redução da prática de atividade física, com consequente aumento do sedentarismo.[16] Somado a isso, observa-se um crescente consumo de alimentos ricos em carboidratos simples e gordura, e altos índices calóricos. Ambos são fatores ambientais que podem explicar o aumento dos casos de obesidade.[16]

Outro fator de risco passível de prevenção para as DCV é o tabagismo. Estudo de 1989,[17] indicou que a prevalência de tabagistas entre estudantes era de 20%, entretanto, um estudo de 2005 indicou uma prevalência de 2,4%. Esse resultado pode ter ocorrido por um aumento das campanhas antitabaco no período analisado.[18]

Por fim, o sedentarismo, intimamente relacionado com a obesidade e o risco de desenvolvimento de DCV, também apresenta uma alta prevalência entre as crianças e adolescentes no Brasil, na faixa de 89,5%.[19]

AS CONSEQUÊNCIAS NA VIDA ADULTA

Dessa forma, observa-se que os fatores de risco modificáveis para o desenvolvimento de DCV entre crianças e adolescentes são altamente prevalentes no Brasil, e isso pode contribuir para as altas taxas de mortalidade por DCV na idade adulta.

É sabido que o processo aterosclerótico tem início na infância e progride de acordo com os anos, tendo sua gravidade diretamente proporcional aos fatores de risco.[20]

A obesidade na infância, por exemplo, é um fator preditivo para o desenvolvimento precoce de DCV; diabetes *mellitus* tipo 2; hipercolesterolemia e hipertensão arterial na vida adulta.[21] Além disso, crianças e adolescentes obesos têm maior risco de serem obesos quando adultos, o que implica a um maior risco de doenças crônicas como câncer; osteoartrite; AVE e a DCV.[3]

A hipertensão, assim como a obesidade, é um dos maiores fatores de risco cardiovascular, aumentando as chances de doença arterial coronariana; infarto do miocárdio; AVE e insuficiência cardíaca congestiva.[22]

No caso do diabetes, estudo constatou que adolescentes com níveis elevados de insulina desenvolveram mais obesidade quando adultos em comparação com os indivíduos com níveis normais de insulina. Além disso, os jovens com resistência a insulina desenvolveram 2,5 vezes mais hipertensão e três vezes mais dislipidemia.[23]

Dessa forma, constata-se que a presença dos fatores de risco para DCV contribuem para uma manutenção desses fatores na vida adulta e por consequência para um maior risco de desenvolvimento de eventos cardiovasculares.

A FUNÇÃO DO PROFISSIONAL DE SAÚDE E DA MULTIDISCIPLINARIEDADE NA PREVENÇÃO DE FUTUROS EVENTOS CARDIOVASCULARES

O tratamento dos fatores de risco para as DCV deve ser feito por uma equipe multidisciplinar, visando mudanças no estilo de vida, como combate ao sedentarismo e uma alimentação saudável. É de suma importância também a participação familiar para que haja adesão e sucesso do tratamento.[24]

Uma importante estratégia para a redução da obesidade em crianças e adolescentes é agir na mudança dos hábitos alimentares dentro das escolas. Além disso, a criação de programas voltados para a educação nutricional e promoção de atividades desportivas torna-se essencial.[25]

Na abordagem nutricional, deve-se atentar às recomendações para a faixa etária no que diz respeito à ingesta calórica e nutricional. Pode ser recomendada a redução da ingesta de refrigerantes, gorduras e alimentos muito calóricos e aumentar a ingestão de frutas e legumes.[24]

Ainda na abordagem nutricional, deve-se estimular o consumo de alimentos rico em fibras; reduzir o consumo de carboidratos simples; estimular o consumo de carnes magras, com remoção de gorduras aparentes e também inserir o adolescente em grupos de apoio.[24]

Em relação à atividade física, recomenda-se uma prática atividade rigorosa de 30 a 45 minutos por dia, ao menos três dias por semana, objetivando a perda de peso.[24]

No que diz respeito ao tratamento farmacológico, ainda não há um consenso acerca das indicações de sua associação ao tratamento não farmacológico. [24]

O rastreio da hipertensão arterial em crianças e adolescentes pode identificar a doença em uma fase precoce, o que potencializa as intervenções e reduz a taxa de progressão da hipertensão para a vida adulta, reduzindo as consequências supracitadas.[26]

Da mesma forma, a redução da adiposidade na transição entre a adolescência e a vida adulta foi associada a uma marcada redução do risco de diabetes tipo 2; hipertensão e dislipidemia. [27]

Sendo assim, observamos que o cuidado da criança e adolescente com risco para doenças cardiovasculares deve ser realizado em conjunto com os diversos profissionais de saúde, de forma a atingir melhores resultados.

Em nosso ambulatório de Cardio-Hebiatria, que acontece no Instituto de Hebiatria da Faculdade de Medicina do ABC (IH-FMABC), notamos que a interprofissionalidade, em conjunto com a multidisciplinariedade, foram essenciais para o aumento da adesão dos jovens às consultas médicas e das demais áreas da saúde. Dessa forma, frisamos mais uma vez a importância da integração entre as diferentes profissões no tratamento dos fatores de risco para DCV nas crianças e adolescentes.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Cada autor contribuiu individual e significativamente para o desenvolvimento do manuscrito. Todos os autores KCT, DS, CL, JFMF e ACPC participaram da revisão de literatura, redação e revisão do manuscrito e contribuíram com o conceito intelectual do estudo.

REFERÊNCIAS

1. Tanner JM. Growth at Adolescence. 2ed. Oxford: Blackwell, 1962
2. Chein, J, Albert D, O'Brien L, Uckert K, Steinberg, L. (2011). Peers increase adolescent risk taking by enhancing activity in the brain's reward circuitry. Dev Sci. 2011;14(2):F1–F10.
3. Freedman DS, Wang J, Thornton JC, Mei Z, Sopher AB, Pierson RN Jr, et al. Classification of body fatness by body mass index--for-age categories among children. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009; 163(9):805–811.
4. Ford ES. C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factors in children: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000. Circulation. 2003;108(9):1053-8.
5. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. Circulation. 1998; 97(5): 425-8.
6. Tolfrey K. Intraindividual variability of children's blood, lipid and lipoptotein concentrations: a review. Prev Cardiol. 2002;5(3):145-51.
7. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. Am J Clin Nutr. 2002;75(6):971-7.
8. Balaban G, Silva GA. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. J Pediatr (Rio J). 2001;77(2):96-100.
9. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. Pediatrics. 2004;113(3 pt 1):475–82.
10. Lauer RM, Burns TL, Clarke WR, et al. Childhood predictors of future blood pressure. Hypertension 1991;18(2):174-81
11. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. J Clin Invest. 1999;104(6):787-94.
12. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamboriane WV, Banyas B, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med. 2002;346(11):802-10.
13. Saraiva JFK, Saraiva DJB, Avezum A, Grupo SOCESP. Mutirão de Risco Cardiovascular para população jovem da cidade de Campinas, SP. The Journal of Heart Diseas. 2013;10:463.
14. **Bellodi A et al. Stress as a cardiovascular risk factor in children: a cross-sectional study with Brazilian students. In press, 2018.**
15. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. Pediatr Clin North Am. 2001;48(4):823-53.
16. Rosenbaum M, Leibel RL. The physiology of body weight regulation: relevance to the etiology of obesity in children. Pediatrics.1997;101(3):525-39.
17. Barbosa MTS, Carlini-Cotrim B, Silva Filho AR. O uso de tabaco por estudantes de primeiro e segundo graus de dez capitais brasileiras: possíveis contribuições de estatística multivariada para a compreensão do fenômeno. Rev Saúde Pública São Paulo. 1989;23(5):401-9.
18. Silva MAM, Rivera IR, Ferraz MRM, Pinheiro AST, Alves SWS, Moura AA, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in child and adolescent students in the city of Maceió. Arq Bras Cardiol. 2005;84(5):387-92.
19. Nahas MV, Pires MC, Waltrick ACA e Bem MFL. Educação para a atividade física e saúde. Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde. 1995;1:57-65.
20. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med. 1998;338(23):1650-6.
21. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. J Pediatr. 2007;150(1):12–17.
22. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360(9349):1903–13.
23. Bao W, Srinivasan SR, Berenson GS. Persistent elevation of plasma insulin levels is associated with increased cardiovascular risk in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. Circulation. 1996;93(1):54-9.
24. Cardoso CBMA, D'Abreu HCC, Ribeiro MG, Bouzas I. Obesidade na adolescência: reflexões e abordagem. Adolesc Saude. 2010;7(1):12-8.
25. **Ortega FB, Ruiz JR, Labayen I, Martínez –Gómez D, Vicente-Rodriguez G, Cuenca-García M, et al. Health inequalities in urban adolescents: role of physical activity, diet, and genetics. Pediatrics. 2014;133(4):e884-e895.**
26. Sun SS, Grave GD, Siervogel RM, Pickoff AA, Arslanian SS, Daniels SR. Systolic blood pressure in childhood predicts hypertension and metabolic syndrome later in life. Pediatrics. 2007;119(2):237–46.
27. Jounala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Childhood Adiposity, Adult Adiposity, and Cardiovascular Risk Factors. N Engl J Med. 2011;365(20):1876-85.

Revista da SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

REVISÃO/REVIEW

ESTUDO DE RISCOS CARDIOVASCULARES EM ADOLESCENTES (ERICA): RESULTADOS PRINCIPAIS E PERSPECTIVAS

STUDY OF CARDIOVASCULAR RISKS IN ADOLESCENTS (ERICA): MAIN RESULTS AND PERSPECTIVES

Felipe Vogt Cureau[1,2]
Katia Vergetti Bloch[3]
Beatriz D Schaan[1,4]

1. Programa de Pós-graduação em Endocrinologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.
2. Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia para Avaliação de Tecnologias em Saúde (IATS), Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil.
3. Instituto de Estudos em Saúde Coletiva, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil.
4. Serviço de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil.

Correspondencia:
Felipe Vogt Cureau.
Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Rua Ramiro Barcelos, 2350, 90035-903. Centro de Pesquisa Clínica, 6° andar, sala 21606. Porto Alegre, Brasil.
fvcureau@gmail.com

Recebido em 04/09/2018,
Aceito em 22/02/2019

RESUMO

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil. Os fatores de risco modificáveis dessas doenças podem ser observados desde a infância e sua persistência está associada ao diagnóstico precoce de morbidades. Neste contexto, a adolescência é considerada um período chave para estratégias de prevenção. Com objetivo de avaliar a prevalência de fatores de risco cardiovascular e seus fatores associados foi planejado o Estudo de riscos cardiovasculares em adolescentes (ERICA), um inquérito multicêntrico de base escolar com abrangência nacional que envolveu mais de 70 mil adolescentes, entre 12 e 17 anos, de cidades brasileiras com mais de 100 mil habitantes. Os principais resultados do estudo apontaram prevalências preocupantes de sobrepeso/obesidade (25,5%, IC 95%: 24,4%-26,6%), pressão arterial elevada (9,6%, IC 95%: 8,9%-10,3%) e HDL-c baixo (47,3%, IC 95%: 45,2%-49,3%). A prevalência de síndrome metabólica foi de 2,6% (IC 95%: 2,3%-2,9%). Além disso, mais da metade dos adolescentes reportaram um estilo de vida sedentário. As estimativas regionais apontaram a região sul como a que tem maiores prevalências de fatores de risco. O ERICA foi um estudo pioneiro no Brasil e os adolescentes que participaram do estudo no Rio de Janeiro, Porto Alegre, Brasília e Fortaleza serão acompanhados em uma nova etapa. Os primeiros resultados do ERICA podem servir de referência para futuras pesquisas sobre riscos cardiovasculares entre adolescentes brasileiros, bem como subsidiar políticas públicas de saúde.

Descritores: Adolescente; Fatores de Risco; Síndrome Metabólica; Obesidade Pediátrica; Estilo de Vida Sedentário.

ABSTRACT

Cardiovascular disease is the leading cause of mortality in Brazil. Modifiable risk factors for this group of diseases can be observed since childhood, and their persistence is associated with the early diagnosis of morbidities. In this context, adolescence is considered a key period for prevention strategies. In order to evaluate the prevalence of cardiovascular risk factors and their associated factors, the Study of Cardiovascular Risks in Adolescents ("ERICA") was planned. This is a multicenter school-based nationwide survey involving more than 70,000 adolescents aged between 12 and 17 years from Brazilian cities with more than 100 thousand inhabitants. The main results of the study indicated concerning prevalence of overweight/obesity (25.5%, 95% CI: 24.4%-26.6%), high blood pressure (9.6%, 95% CI: 8.9%-10.3%) and low HDL-c (47.3%, 95% CI: 45.2%-49.3%). The prevalence of metabolic syndrome was 2.6% (95% CI: 2.3%-2.9%). In addition, more than half of adolescents reported a sedentary lifestyle. Regional estimates pointed to the south as the region with the highest prevalence of risk factors. ERICA was a pioneering study in Brazil and the adolescents who participated in the study in Rio de Janeiro, Porto Alegre, Brasília and Fortaleza will be followed in a new stage. The first results of ERICA can both serve as a reference for future research on cardiovascular risks among Brazilian adolescents and support public health policies.

Keywords: Adolescents; Risk Factors; Metabolic Syndrome; Pediatric Obesity; Sedentary Lifestyle.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causa de morte no Brasil desde a década de 60 quando as doenças infecciosas e a desnutrição deram lugar ao aumento da carga de doenças crônicas não transmissíveis, sendo responsáveis por cerca de 30% da mortalidade total.[1] Nos últimos anos, uma redução na taxa de mortalidade cardiovascular tem sido observada em alguns segmentos da população.[1] Esse declínio ajustado por idade foi de 24% entre 2000 e 2011 no Brasil, porém a prevenção primária com foco no enfrentamento precoce dos principais fatores de risco para DCV permanece como um grande desafio.[2,3] Pode-se citar o aumento na prevalência de sobrepeso/obesidade de cerca de 25% na década de 70 para mais de 50% atualmente, como um ponto crucial neste contexto.[1]

Comportamentos ligados ao estilo de vida e fatores de risco modificáveis para DCV podem ser observados desde a infância e sua persistência está associada ao diagnóstico precoce de DCV na idade adulta.[4] Um estilo de vida pouco saudável, caracterizado por inatividade física, tabagismo, dieta rica em gordura saturada e alimentos densamente calóricos, bem como a elevada prevalência de obesidade infantil estão associados às primeiras alterações no sistema cardiovascular.[5,6] Neste contexto, o monitoramento de alterações metabólicas e hemodinâmicas em conjunto com a identificação de grupos de risco durante a juventude são ações necessárias para formulação de estratégias preventivas efetivas.

O Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA) teve seu início em 2008, a partir de uma chamada pública do Ministério da Saúde (SCTIE/DECIT) que buscava instituições parceiras para o desenvolvimento de uma ampla investigação epidemiológica sobre a prevalência de síndrome metabólica em adolescentes de todo o país.[7] O projeto foi idealizado incluindo ampla rede de pesquisadores de diferentes áreas ligadas à epidemiologia e à saúde do adolescente, que trabalharam em conjunto no planejamento técnico e logístico necessário à viabilização do estudo.

A fase transversal do ERICA foi conduzida entre os anos de 2013 e 2014, envolvendo adolescentes de todos os estados brasileiros e do Distrito Federal, sendo pioneiro na identificação de alguns dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares nessa população. O objetivo dessa revisão é sintetizar os principais resultados observados no ERICA até este momento, bem como apresentar perspectivas de novos estudos vinculados ao projeto, alguns já em andamento, outros em fase de planejamento.

MÉTODO

O ERICA foi um inquérito multicêntrico de base escolar e abrangência nacional. A amostragem do estudo foi planejada para representar a população de adolescentes brasileiros de 12 a 17 anos de idade, avaliando estudantes de escolas públicas e privadas, nos turnos da manhã e tarde, em zona urbana ou rural de todas as capitais e outros municípios com pelo menos 100 mil habitantes em todos os estados da federação.[8]

O estudo utilizou desenho amostral complexo visando obter representatividade nacional, regional e para todas as capitais. Para tanto, a população alvo do estudo foi dividida em 32 estratos (27 capitais e cinco subconjuntos para representar os demais munícipios em cada macrorregião). Dentro de cada estrato, as escolas foram selecionadas com probabilidade proporcional ao número de alunos matriculados entre o sétimo ano do ensino fundamental e o terceiro ano do ensino médio, e inversamente à distância entre a escola e capital do estado. Em cada escola, três combinações de ano e turno (manhã ou tarde) foram selecionadas. Todos os alunos em cada uma das turmas selecionadas foram convidados a participar do estudo. Ao final, 1.247 escolas distribuídas em 124 municípios com mais de 100 mil habitantes participaram do estudo. A amostra é representativa para o Brasil, suas macrorregiões e todas as capitais. Detalhes sobre o processo amostral aplicado no ERICA podem ser encontrados em Vasconcellos et al.[9] O estudo foi aprovado em Comitês de Ética em Pesquisa de todos os estados do país. Todos os participantes assinaram um termo de assentimento e, para os estudantes do turno da manhã, foi solicitado termo de consentimento livre e esclarecido assinado pelos pais ou responsáveis devido à coleta de sangue (CAAE: 05185212.2.1001.5286 – UFRJ centro coordenador).

A coleta de dados foi realizada de forma a garantir a privacidade de cada aluno, ocorrendo preferencialmente na seguinte ordem: questionário do aluno com 105 questões (havendo uma pequena variação de acordo com o sexo do avaliado), preenchido diretamente em um *Personal Digital Assistant* (PDA) em sala de aula; medidas antropométricas, avaliação da pressão arterial e recordatório alimentar de 24h foram coletados em outro espaço disponibilizado pela escola. A coleta de sangue foi realizada em uma segundo dia de trabalho de campo também nas escolas, previamente agendada e com os adolescentes respeitando entre 10-12h de jejum. As análises bioquímicas previamente estabelecidas foram realizadas em um único laboratório, conforme protocolo desenvolvido para o ERICA.[10] No total, 74.589 adolescentes completaram ao menos o questionário do ERICA, enquanto 38.069 desses adolescentes, apenas estudantes da turma da manhã devido à obrigatoriedade de jejum prévio, também participaram da coleta de sangue do estudo.[11]

As principais variáveis coletadas no ERICA estão sumarizadas na Tabela 1. O questionário do adolescente foi estruturado em 12 blocos que envolviam desde aspectos sociodemográficos e trabalho infantil, passando por questões comportamentais como prática de atividade física, hábitos alimentares, duração do sono, consumo de álcool e tabaco, além de questões envolvendo diagnóstico prévio de morbidades, indicadores de transtornos mentais comuns e maturação sexual. Além do questionário principal, outros dois instrumentos foram aplicados: o primeiro para avaliação de questões ligadas à escola, o qual foi respondido por um membro da direção da instituição; o segundo foi enviado para ser preenchido pelos pais ou responsáveis pelo estudante na busca de informações referentes ao contexto familiar e a infância do adolescente.[8]

Medidas antropométricas para avalição do estado nutricional foram coletadas e a medida da pressão arterial foi realizada seguindo padronização prévia, estando o adolescente sentado, em repouso e utilizando manguito apropriado para a circunferência do braço; ao todo três medidas foram realizadas e a média das duas últimas foi utilizada para análise.[8,12] Um recordatório alimentar de

Tabela 1. Resumo das principais variáveis coletadas no Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes, ERICA 2013-2014.

Fatores de risco para doença cardiovascular	Descrição
Atividade física e tempo sedentário	*Checklist* de atividades praticadas na última semana (lazer e deslocamento), aulas de educação física e tempo de tela total.
Alimentação [a]	Hábitos alimentares (café da manhã, refeições com os pais, consumo de petiscos, produtos *diet/light*, etc.) e recordatório alimentar de 24h (micro e macronutrientes, alimentos específicos).
Tabagismo	Experimentação, idade de início, consumo regular, tipo de cigarro consumido, fumo passivo e cigarros com sabores.
Consumo de álcool	Idade de início, consumo regular e tipo de bebida.
Sono	Duração do sono em dia de semana e no final de semana.
Morbidade referida	Hipertensão, diabetes, dislipidemias – idade do diagnóstico e uso de medicação.
Transtorno mental comum	*General Health Questionnaire* (GHQ-12).
Antropometria	Peso corporal, estatura, circunferência da cintura e do braço, índice de massa corporal (IMC).
Pressão arterial	Pressão arterial sistólica e diastólica (monitor oscilométrico Omron® 705-IT com manguito de tamanho apropriado).
Exames laboratoriais básicos	Colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicerídeos, glicose em jejum, hemoglobina glicada, insulinemia.
Exames complementares[b]	Proteína C reativa, adiponectina, 25OH vitamina D.

[a] Um segundo recordatório alimentar de 24h foi aplicado em uma subamostra para estimativa do consumo usual dos adolescentes; [b] Avaliação realizada em subamostra: Proteína C reativa, n =6.316; adiponectina, n =4.546; vitamina D, n =1.152.

24h foi aplicado por meio de *software* desenvolvido para o estudo,[13] o qual permitiu estimar o consumo de micro e macronutrientes, assim como de alimentos específicos. Em uma subamostra (~ 10% do total), foi aplicado um segundo recordatório que permitiu estimar o consumo alimentar usual dos adolescentes.

A coleta de sangue foi realizada para *a análise* de lipídeos, glicemia, hemoglobina glicada e insulinemia. Em quatro centros (Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Brasília e Ceará), foram criados biorrepositórios para análises futuras e, até o momento, já foram realizadas análises de marcadores inflamatórios, incluindo proteína C reativa (PCR) e adiponectina, e de vitamina D em subamostras.

RESULTADOS

Prevalência de fatores de risco cardiovasculares e comportamentos relacionados às DCV em adolescentes brasileiros

Os resultados iniciais objetivaram descrever a prevalência dos principais fatores de risco para DCV, buscando identificar fatores associados e grupos de maior risco entre adolescentes brasileiros. Todas as estimativas apresentadas levaram em consideração os pesos amostrais calculados para o estudo. O ERICA foi planejado para suprir algumas lacunas sobre a distribuição dos principais fatores de risco cardiovasculares na população brasileira de adolescentes.[14-16] A Figura 1 apresenta a prevalência destes fatores de risco em adolescentes brasileiros e estimativas por sexo.

Os fatores de risco cardiovasculares mais prevalentes na população estudada foram baixos níveis de HDL-colesterol (< 45mg/dL) e sobrepeso/obesidade (escore-Z do IMC para sexo e idade > 1). Valores alterados de colesterol total (≥ 170mg/dL), LDL-colesterol (≥ 130mg/dL) e HDL-colesterol foram mais frequentes em adolescentes do sexo feminino, enquanto a prevalência de pressão arterial elevada (superior ao percentil 95 para sexo, idade e estatura) e hemoglobina glicada elevada (≥ 5,7%) foram superiores entre os meninos. Em relação a diferenças regionais, maiores

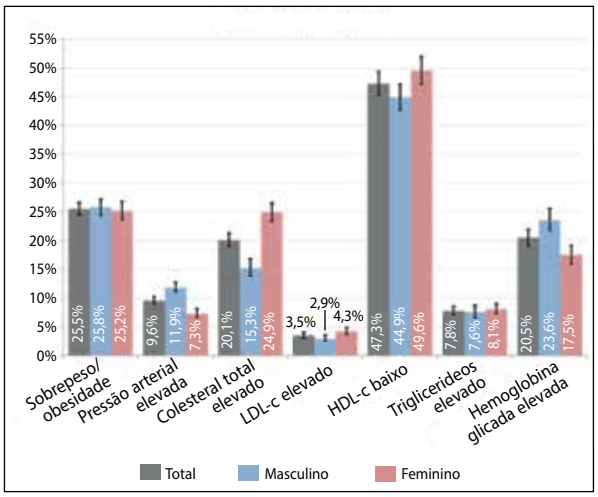


Figura 1. Prevalência de fatores de risco cardiovasculares em adolescentes brasileiros, ERICA 2013-2014. Sobrepeso/obesidade = escore-Z do índice de massa corporal (IMC) > 1 para sexo e idade;[17] Pressão arterial elevada = pressão arterial sistólica ou diastólica superior ao percentil 95 para sexo, idade e estatura;[12] Colesterol total elevado ≥ 170mg/dL, LDL-c elevado ≥ 130mg/dL, triglicerídeos elevados ≥ 130mg/dL, HDL-c baixo < 45mg/dL;[18] hemoglobina glicada elevada ≥ 5,7%.[19]

prevalências de sobrepeso/obesidade e pressão arterial elevada foram observadas na região Sul, enquanto a prevalência de HDL-colesterol baixo foi mais frequente na região Norte do país. (Tabela 2) A prevalência de casos sugestivos de hipercolesterolemia familiar foi de 0,5% (IC95%: 0,34-0,71), sem diferenças por sexo ou região.[20]

A ocorrência de síndrome metabólica foi definida de acordo com o critério estabelecido pela *International Diabetes Federation* (IDF) para adolescentes,[21] o qual inclui a presença de obesidade abdominal e pelo menos mais dois dos seguintes componentes: glicemia, pressão arterial, triglicerídeos e HDL-colesterol alterados. A Figura 2 apresenta a prevalência de síndrome metabólica no Brasil e em cada região do país para ambos os sexos. A maior

Tabela 2. Prevalência de fatores de risco cardiovasculares e fatores de risco comportamentais por região entre adolescentes brasileiros, ERICA 2013-2014.

Fatores de risco biológicos	Macrorregiões, % (IC95%)				
	Norte	Nordeste	Centro-oeste	Sudeste	Sul
Sobrepeso/obesidade	21,9 (20,8-23,0)	24,3 (22,4-26,3)	23,6 (22,3-24,9)	25,9 (24,0-28,0)	29,7 (28,1-31,3)
Pressão arterial elevada	8,4 (7,7-9,2)	8,4 (7,6-9,2)	8,7 (7,9-9,6)	9,8 (8,8-11,0)	12,5 (11,0-14,2)
Colesterol total elevado	16,5 (15,2-17,8)	18,8 (16,6-21,4)	23,5 (21,7-25,3)	20,0 (18,2-22,5)	22,8 (20,6-25,1)
LDL-c elevado	2,7 (2,3-3,2)	3,3 (2,8-4,0)	4,3 (3,5-5,1)	3,7 (3,1-4,6)	3,5 (2,6-4,7)
HDL-c baixo	58,7 (56,7-60,6)	51,6 (49,7-53,6)	46,2 (43,7-48,4)	45,9 (41,7-49,3)	36,9 (43,7-48,4)
Triglicerídeos elevados	9,6 (8,7-10,6)	9,4 (8,2-10,7)	8,7 (7,6-9,9)	6,8 (5,8-8,1)	8,2 (6,4-10,2)
Hemoglobina glicada elevada	23,7 (22,1-25,4)	20,4 (17,1-24,0)	21,5 (19,3-23,8)	20,8 (18,6-23,1)	17,6 (14,4-21,2)
Fatores de risco comportamentais					
Inatividade física	49,8 (48,7-50,9)	55,7 (53,2-58,1)	50,1 (47,8-52,4)	54,8 (53,5-58,1)	55,8 (53,5-58,1)
Tempo de tela excessivo	44,6 (43,0-46,2)	51,6 (48,6-54,6)	57,5 (55,7-59,2)	60,0 (57,8-62,2)	65,0 (63,7-66,2)
Tabagismo	5,9 (5,2-6,7)	4,7 (4,0-5,6)	6,3 (5,2-7,6)	5,7 (5,0-6,4)	7,3 (6,2-8,7)
Consumo de álcool	14,8 (13,8-15,9)	16,7 (15,2-18,3)	23,3 (21,4-25,2)	22,4 (20,7-24,3)	27,5 (25,3-29,9)
Ausência de café da manhã	13,7 (12,6-15,0)	18,2 (16,3-20,2)	22,3 (20,2-24,6)	23,2 (21,4-25,2)	29,1 (26,9-31,4)

Pontos de corte: Sobrepeso/obesidade = escore-Z do índice de massa corporal (IMC) > 1 para sexo e idade;[17] Pressão arterial elevada = pressão arterial sistólica ou diastólica superior ao percentil 95 para sexo, idade e estatura;[12] Colesterol total elevado ≥ 170mg/dL, LDL-c elevado ≥ 130mg/dL, triglicerídeos elevados ≥ 130mg/dL, HDL-c baixo < 45mg/dL;[18] Hemoglobina glicada elevada ≥ 5,7%;[19] Inatividade física < 300min/semana em atividade física de intensidade moderada ou vigorosa;[28] Tempo de tela excessivo > 2h/dia em frente as telas;[29] Tabagismo: fumou pelo menos um dia nos últimos 30 dias; Consumo de álcool: relato de consumo nos últimos 30 dias; Ausência de café da manhã: referir "nunca" tomar café da manhã. IC95%: intervalo de confiança de 95%, %: prevalência.

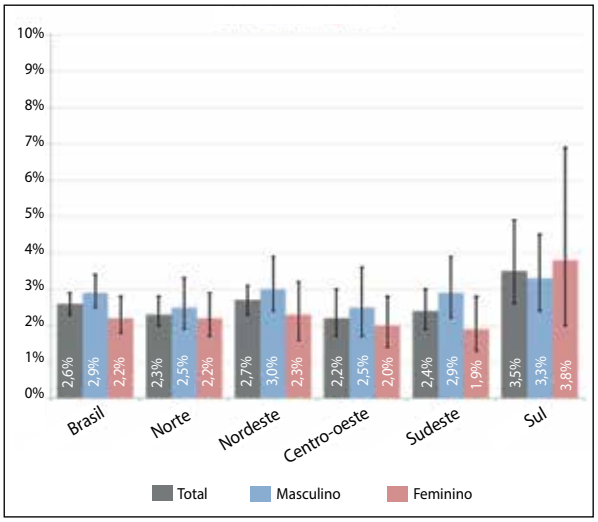


Figura 2. Prevalência geral e por região de síndrome metabólica em adolescentes brasileiros, ERICA 2013-2014. O diagnóstico de síndrome metabólica foi feito conforme critério estabelecido pela *International Diabetes Federation* (IDF) para adolescentes.[21]

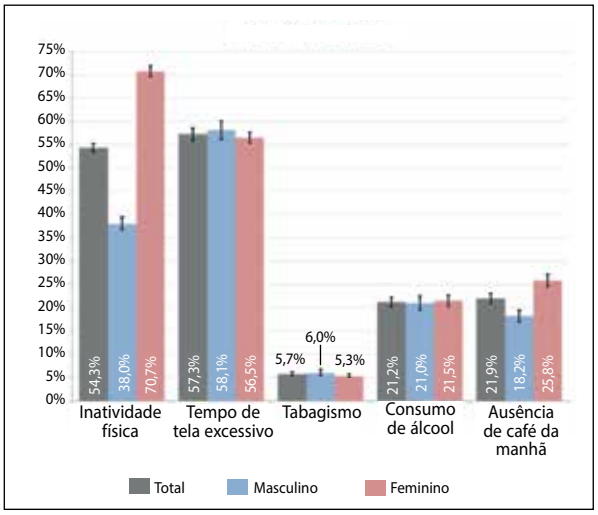


Figura 3. Prevalência de comportamentos de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes brasileiros, ERICA 2013-2014. Inatividade física < 300min/semana em atividade de intensidade moderada ou vigorosa;[28] Tempo de tela excessivo > 2h/dia;[29] Tabagismo: fumou pelo menos um dia nos últimos 30 dias; Consumo de álcool: relato de consumo nos últimos 30 dias; Ausência de café da manhã: referir "nunca" tomar café da manhã.

prevalência de síndrome metabólica foi observada na região Sul (3,5%, IC95%: 2,6-4,9%); nas demais regiões a prevalência observada foi inferior a 3%. Não foram observadas diferenças entre os sexos para a prevalência de síndrome metabólica na faixa etária estudada.[22]

Além dos fatores de risco descritos acima, também foram pesquisados fatores de risco comportamentais para DCV.[23-27] Na Figura 3 são apresentadas as prevalências de comportamentos de risco para DCV para todos os adolescentes e por sexo. Destaca-se a alta prevalência de estilo de vida sedentário entre adolescentes brasileiros, seja pela alta prevalência de inatividade física (< 300 min/semana) ou pelo tempo excessivo em frete às telas (>2h/dia), presente em um a cada dois adolescentes. A prevalência de comportamentos de risco foi similar entre os sexos para a maioria dos comportamentos de risco avaliados, exceto para níveis de atividade física e o hábito de não tomar o café da manhã (*proxi* para alimentação não saudável), os quais foram mais frequentes entre as meninas. A região Sul destacou-se pela maior prevalência de tempo de tela excessivo, hábito de não tomar o café da manhã e consumo de álcool se comparado às outras regiões do país. (Tabela 2)

ASSOCIAÇÕES ENTRE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

Os resultados do ERICA também podem auxiliar na identificação de grupos de risco, bem como testar hipóteses em torno da associação entre os fatores de risco cardiovasculares estudados. Os adolescentes com sobrepeso e obesidade apresentaram maior ocorrência de alterações metabólicas e hemodinâmicas. Por exemplo, a prevalência de pressão

arterial elevada entre adolescentes brasileiros é pelo menos três vezes maior entre aqueles com obesidade, sendo atribuída exclusivamente à obesidade 18% da prevalência de pressão arterial elevada nessa faixa etária.[15]

Uma maior prevalência de síndrome metabólica também está fortemente associada à presença de excesso de peso, pois enquanto entre adolescentes com peso normal a prevalência é de 0,1%, entre adolescentes com obesidade esta chega a 21%.[22] Além disso, adolescentes com obesidade geral e abdominal apresentaram maiores alterações em marcadores inflamatórios, representado por maiores concentrações de PCR e menores níveis de adiponectina nesse grupo.[30, 31] Adolescentes com PCR acima de 3mg/L, apresentam prevalência três vezes maior [razão de prevalência (RP) = 2,9, IC95%: 2,0-4,3] para síndrome metabólica se comparados aqueles com menores níveis desse marcador inflamatório.[30]

Comportamentos de risco como inatividade física, tempo de tela excessivo, alimentação pobre em fibras, tabagismo e consumo excessivo de álcool, especialmente quando combinados, podem dobrar o risco para ocorrência de obesidade geral (RP = 2,29, IC95%: 1,46-3,61) e abdominal (RP = 2,28, IC95%: 1,42-3,68) entre adolescentes, associação que parece ser ainda mais forte entre os meninos.[32] Isoladamente o tabagismo também se associou à obesidade abdominal mesmo após ajuste para fatores de confusão e, novamente, essa relação foi mais forte entre adolescentes do sexo masculino.[33]

O excesso de peso também parece modificar a associação entre tempo de tela e fatores de risco cardiometabólicos, pois passar mais de 6h/dia em frente às telas aumenta a chance para presença de maior número de fatores de risco cardiometabólicos entre adolescentes com excesso de peso [odds ratio (OR) = 1,62, IC95%: 1,18-2,22], associação que não foi observada entre adolescentes com peso adequado.[34] Já a prática regular de atividade física parece não ser modificada pelo IMC, representando proteção para saúde metabólica tanto entre adolescentes com peso adequado (OR= 0,77, IC95%: 0,65-0,91), como entre aqueles com sobrepeso/obesidade (OR= 0,68, IC95%: 0,54-0,87).[34]

Observou-se ainda que o tempo de sono noturno excessivo, superior à 12h/dia, associou-se positivamente com maiores concentrações de hemoglobina glicada, especialmente entre adolescentes das regiões Sul e Sudeste do país, o que foi independente do estado nutricional e de outros fatores de confusão.[35]

PERSPECTIVAS E CONCLUSÕES

Os resultados do ERICA divulgados nos últimos anos permitiram estimar com precisão a prevalência dos principais fatores de risco cardiovasculares entre adolescentes brasileiros, permitindo comparações regionais e levantamento de hipóteses sobre grupos de maior risco, bem como de estratégias que possam auxiliar na construção de politicas públicas para prevenção das DCV.

Observou-se uma elevada prevalência de obesidade infantil, a qual está fortemente associada com o aumento dos casos de pressão arterial elevada. Importante chamar atenção para a alta prevalência de dislipidemia e casos sugestivos de hipercolesterolemia familiar, doença responsável por 5-10% dos eventos cardiovasculares prematuros, o que torna mesmo uma baixa prevalência preocupante. Da mesma forma preocupa a alta prevalência de distúrbios no controle glicêmico dos adolescentes e a alta prevalência de um estilo de vida sedentário.

Desta forma, espera-se que os primeiros resultados do ERICA possam servir de referência para futuras pesquisas na área de DCV entre adolescentes brasileiros, bem como subsidiar políticas públicas de saúde. A condução do estudo reforçou ainda a importância da formação de redes de pesquisa e do apoio dos órgãos de fomento à pesquisa para condução de estudos de abrangência nacional.

Mesmo com a primeira fase do estudo concluída, o grupo de investigadores vinculados ao ERICA se mantém ativo. Entre os temas que seguem como objeto de estudo é possível citar a construção de curvas de referência para pressão arterial, variáveis antropométricas e bioquímicas avaliadas que resultarão na proposição de valores de referência específicos para a faixa etária. O artigo que traz os valores de referência para pressão arterial já está aceito para publicação e estará disponível para consulta ainda em 2018. A investigação da prevalência de algumas morbidades ainda não publicadas como diabetes tipo 2 e obesidade severa, também devem estar disponíveis em breve.

Outro foco está na alimentação dos adolescentes, com a construção de um índice para avaliação da qualidade da dieta e a investigação do consumo de alimentos ultraprocessados, além de avançar no estudo das associações entre os fatores de risco cardiovasculares em diferentes seguimentos da população estudada. Análises de georreferenciamento para avaliação de indicadores do contexto socioeconômico, mapeamento de áreas verde e outras características do ambiente construído estão sendo realizadas e poderão ser investigadas associações com fatores de risco. A realização de *linkage* dos dados do ERICA com outros bancos nacionais contendo indicadores de saúde é outra estratégia que deverá ser implementada.

Em 2018, uma nova etapa do ERICA teve início. Trata-se de um estudo de coorte que visa reavaliar os adolescentes que participaram do estudo em quatro capitais: Rio de Janeiro, Porto Alegre, Brasília e Fortaleza. Esse será um grande desafio tanto do ponto de vista metodológico, quanto pela escassez de recursos para pesquisa no cenário brasileiro atual. A condução dessa nova etapa do estudo poderá trazer informações relevantes em relação ao desenvolvimento das DCV ao longo da vida dos jovens brasileiros. A previsão inicial é de que essa nova etapa do estudo tenha coleta de dados finalizada em 2019.

AGRADECIMENTOS

O projeto ERICA foi financiado pelo Departamento de Ciência e Tecnologia da Secretaria de Ciência e Tecnologia e Insumos Estratégicos do Ministério da Saúde (Decit/SCTIE/MS) e Fundo Setorial de Saúde (CT-Saúde) do Ministério da Ciência, Tecnologia e Inovação (MCTI) via Financiadora de Inovação e Pesquisa (FINEP: protocolo 01090421) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq: protocolos 565037/2010-2, 405009/2012-7 e 457050/2013-6) e pelo Fundo de Incentivo à Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE-HCPA – 09098).

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Cada autor contribuiu individual e significativamente para o desenvolvimento do manuscrito. FVC elaborou a primeira versão do manuscrito, KVB e BDS revisaram criticamente o artigo. Todos os autores colaboraram na condução do projeto de pesquisa e análise de dados. FVC, KVB, BDS aprovaram a versão final do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro AL, Duncan BB, Brant LC, Lotufo PA, Mill JG, Barreto SM. Cardiovascular Health in Brazil: Trends and Perspectives. Circulation. 2016;133(4):422-33.
2. Malta DC, Oliveira TP, Santos MA, Andrade SS, Silva MM. Grupo Técnico de Monitoramento do Plano de DCNT. Progress with the Strategic Action Plan for Tackling Chronic Non-Communicable Diseases in Brazil, 2011-2015. Epidemiol Serv Saude. 2016; 25(2):373-90.
3. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. Lancet. 2011; 377(9781):1949-61.
4. Berenson GS, Srinivasan SR, Xu JH, Chen W. Adiposity and Cardiovascular Risk Factor Variables in Childhood Are Associated With Premature Death From Coronary Heart Disease in Adults: The Bogalusa Heart Study. Am J Med Sci. 2016; 352(5):448-54.
5. Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, Taittonen L, Laitinen T, Maki-Torkko N, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. JAMA. 2003;290(17):2277-83.
6. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365:1876-85.
7. Bloch KV, Cardoso MA, Sichieri R. Study of Cardiovascular Risk Factors in Adolescents (ERICA): results and potentiality. Rev Saude Publica. 2016; 50 Suppl 1:2s.
8. Bloch KV, Szklo M, Kuschnir MC, Abreu Gde A, Barufaldi LA, Klein CH, et al. The Study of Cardiovascular Risk in Adolescents--ERICA: rationale, design and sample characteristics of a national survey examining cardiovascular risk factor profile in Brazilian adolescents. BMC Public Health. 2015;15:94.
9. Vasconcellos MT, Silva PL, Szklo M, Kuschnir MC, Klein CH, Abreu Gde A, et al. Sampling design for the Study of Cardiovascular Risks in Adolescents (ERICA). Cad Saude Publica. 2015;31(5):921-30.
10. Cureau FV, Bloch KV, Henz A, Schaan CW, Klein CH, Oliveira CL, et al. Challenges for conducting blood collection and biochemical analysis in a large multicenter school-based study with adolescents: lessons from ERICA in Brazil. Cad Saude Publica. 2017; 33(4):e00122816.
11. da Silva TL, Klein CH, Souza Ade M, Barufaldi LA, Abreu Gde A, Kuschnir MC, et al. Response rate in the Study of Cardiovascular Risks in Adolescents - ERICA. Rev Saude Publica. 2016; 50 Suppl 1:3s.
12. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-76.
13. Barufaldi LA, Abreu Gde A, Veiga GV, Sichieri R, Kuschnir MC, Cunha DB, et al. Software to record 24-hour food recall: application in the Study of Cardiovascular Risks in Adolescents. Rev Bras Epidemiol. 2016;19(2):464-8.
14. Faria Neto JR, Bento VF, Baena CP, Olandoski M, Goncalves LG, Abreu Gde A, et al. ERICA: prevalence of dyslipidemia in Brazilian adolescents. Rev Saude Publica. 2016;50 Suppl 1:10s.
15. Bloch KV, Klein CH, Szklo M, Kuschnir MC, Abreu Gde A, Barufaldi LA, et al. ERICA: prevalences of hypertension and obesity in Brazilian adolescents. Rev Saude Publica. 2016; 50 Suppl 1:9s.
16. de Cassia Lima Fernandes R, Teló GH, Cureau FV, Barufaldi LA, Kuschnir MC, Schaan BD, et al. Prevalence of high HbA1c levels in Brazilian adolescents: The Study of Cardiovascular Risk in Adolescents. Diabetes Res Clin Pract. 2017;125:1-9.
17. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007; 85(9):660-7.
18. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al. [V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis]. Arq Bras Cardiol. 2013;101(4 Suppl 1):1-20.
19. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care. 2016;39 Suppl 1:S13-22.
20. Kaestner TL, Bento VF, Pazin DC, Baena CP, Olandoski M, Abreu GA, et al. Prevalence of high cholesterol levels suggestive of familial hypercholesterolemia in Brazilian adolescents: Data from the study of cardiovascular risk in adolescents. J Clin Lipidol. 2018;12(2):403-8.
21. Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. Lancet. 2007; 369(9579):2059-61.
22. Kuschnir MC, Bloch KV, Szklo M, Klein CH, Barufaldi LA, Abreu Gde A, et al. ERICA: prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adolescents. Rev Saude Publica. 2016;50 Suppl 1:11s.
23. Figueiredo VC, Szklo AS, Costa LC, Kuschnir MC, da Silva TL, Bloch KV, et al. ERICA: smoking prevalence in Brazilian adolescents. Rev Saude Publica. 2016; 50 Suppl 1:12s.
24. Barufaldi LA, Abreu Gde A, Oliveira JS, dos Santos DF, Fujimori E, Vasconcelos SM, et al. ERICA: prevalence of healthy eating habits among Brazilian adolescents. Rev Saude Publica. 2016; 50 Suppl 1:6s.
25. Coutinho ES, Franca-Santos D, Magliano Eda S, Bloch KV, Barufaldi LA, Cunha Cde F, et al. ERICA: patterns of alcohol consumption in Brazilian adolescents. Rev Saude Publica. 2016; 50 Suppl 1:8s.
26. Cureau FV, da Silva TL, Bloch KV, Fujimori E, Belfort DR, de Carvalho KM, et al. ERICA: leisure-time physical inactivity in Brazilian adolescents. Rev Saude Publica. 2016;50 Suppl 1:4s.
27. Schaan CW, Cureau FV, Bloch KV, de Carvalho KMB, Ekelund U, Schaan BD. Prevalence and correlates of screen time among Brazilian adolescents: findings from a country-wide survey. Appl Physiol Nutr Metab. 2018;43:684-90.
28. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva; 2010.
29. American Academy of Pediatrics. Committee on Public Education. American Academy of Pediatrics: Children, adolescents, and television. Pediatrics. 2001;107(2):423-6.
30. Giannini DT, Kuschnir MCC, de Oliveira CL, Bloch KV, Schaan BD, Cureau FV, et al. C-reactive protein in Brazilian adolescents: distribution and association with metabolic syndrome in ERICA survey. Eur J Clin Nutr. 2017; 71(10):1206-11.
31. Sparrenberger K, Cureau FV, Telo GH, Schaan BD. Adiponectin levels in Brazilian adolescents: Distribution and associated factors in ERICA survey. Clin Chim Acta. 2018; 479:126-31.
32. Cureau FV, Sparrenberger K, Bloch KV, Ekelund U, Schaan BD. Associations of multiple unhealthy lifestyle behaviors with overweight/obesity and abdominal obesity among Brazilian adolescents: A country-wide survey. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2018; 28(7):765-74.
33. Bertoni N, de Almeida LM, Szklo M, Figueiredo VC, Szklo AS. Assessing the relationship between smoking and abdominal obesity in a National Survey of Adolescents in Brazil. Prev Med. 2018;111:1-5.
34. Cureau FV, Ekelund U, Bloch KV, Schaan BD. Does body mass index modify the association between physical activity and screen time with cardiometabolic risk factors in adolescents? Findings from a country-wide survey. Int J Obes (Lond). 2017;41(4):551-9.
35. Guedes LG, Abreu GA, Bloch KV. Self-reported nocturnal sleep duration and glycosylated hemoglobin A in the Study of Cardiovascular Risks in Adolescents (ERICA). Sleep Med. 2018;47:60-5.

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

REVISÃO/REVIEW

INTERVENÇÃO SOBRE FATORES DE RISCO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

RISK FACTOR INTERVENTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Maria Cristina de Oliveira Izar[1]
Maria Claudia Irigoyen[2]
Regina Paradela[3]
Maria do Carmo Franco[4]

1. Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina. São Paulo, SP, Brasil.
2. Universidade de São Paulo, Departamento de Cardiopneumologia. São Paulo, SP, Brasil.
3. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Programa de Pós Graduação em Cardiologia, São Paulo, SP, Brasil.
4. Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Departamento de Fisiologia. São Paulo, SP, Brasil

Correspondência
Maria Cristina de Oliveira Izar.
Rua Loefgren, 1350 – Vila Clementino. São Paulo,SP. Brasil. CEP – 04040-00.
e-mail: mcoizar@terra.com.br

Recebido em 30/08/2018,
Aceito em 28/01/2019

RESUMO

As doenças cardiovasculares estão entre as principais causas de mortalidade no mundo e não afligem apenas os adultos. Muitos trabalhos têm demonstrado que elas já podem ser vistas na infância. Entre os fatores de risco para a doença cardiovascular, pode-se destacar a dislipidemia, o baixo peso ao nascer e a obesidade infantil. A detecção de dislipidemia na infância é crucial, por ser considerada a fase estratégica para a implementação de medidas de prevenção da aterosclerose no âmbito populacional. Embora as causas ambientais ou poligênicas sejam as mais frequentes, é importante a identificação de formas genéticas como a hipercolesterolemia familiar e hipertrigliceridemias de base genética, pois medidas relacionadas aos hábitos de vida e terapêutica medicamentosa devem ser iniciadas precocemente, evitando-se complicações e mudando a história natural dos desfechos clínicos. Outros estudos têm demonstrado que o baixo peso ao nascer também contribui para o desenvolvimento tardio de hipertensão arterial, doença coronariana e disfunção endotelial. Possivelmente, por conta das agressões ao sistema vascular em desenvolvimento. No entanto, os mecanismos ainda são incertos. Evidências sugerem que alguns biomarcadores, tais como os níveis de ácido úrico e homocisteína e a baixa concentração de óxido nítrico observados em crianças com baixo peso ao nascer, podem estar associados a alterações deletérias na vida adulta. Por fim, o terceiro fator que deve ser considerado é a obesidade infantil. Essa desordem tem causa multifatorial e pode favorecer o surgimento das etapas iniciais da aterosclerose, como a disfunção endotelial, já na infância. Porém, é um fator de risco modificável, e as estratégias de prevenção e intervenção baseiam-se, na maioria dos casos, em mudanças do estilo de vida, como alimentação saudável e exercício físico.

Descritores: Colesterol; Triglicérides; Genética; Diagnóstico; Peso ao Nascer; Endotélio; Obesidade Pediátrica

ABSTRACT

Cardiovascular disease is one of the leading causes of mortality in the world and does not affect adults alone. Many papers have shown that it can already be seen in childhood. The most significant risk factors for cardiovascular disease include dyslipidemia, low birth weight and childhood obesity. Screening for dyslipidemia in childhood is crucial as this is considered a strategic phase for the implementation of measures aimed at preventing atherosclerosis in the population setting. Although environment or polygenic causes are the most common, it is important to identify genetic forms such as familial hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia, since measures related to lifestyle and pharmacotherapy must be initiated early in life to avoid complications and change the natural history of clinical outcomes. Other studies have shown that low birth weight also contributes to the late development of hypertension, coronary artery disease and endothelial dysfunction, possible due to injury to the developing vascular system. However, the mechanisms are still uncertain, and evidence suggests that some biomarkers, such as uric acid and homocysteine levels, and the low concentration of nitric oxide observed in low birthweight children, may be associated with deleterious changes in adulthood. Finally, the third factor to be considered is childhood obesity. This disorder has a multifactorial etiology and may favor the onset of the first stages of atherosclerosis, such as endothelial dysfunction, in young children. However, it is a modifiable risk factor, and prevention and intervention strategies are largely based on lifestyle changes such as healthy diet and exercise.

Keywords: *Cholesterol; Triglycerides; Genetics; Diagnósis; Birth Weight; Endothelium; Pediatric Obesity.*

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são um conjunto de alterações que afetam os vasos sanguíneos, o coração e estruturas associadas. São de natureza multifatorial e contribuem com as principais taxas de mortalidade no mundo. Só no Brasil foram registradas mais de 300 mil mortes anuais por doenças do aparelho circulatório, conforme indicadores de mortalidade do DATASUS.

Apesar de serem amplamente investigados em adultos e idosos, muitos trabalhos já demonstraram que os fatores de risco para as doenças cardiovasculares já podem ser observados em crianças e adolescentes[1,2]. A compreensão desses fatores é vital para a implementação de estratégias de prevenção e intervenção, assim como redução das taxas de mortalidade e custos gerados na fase adulta. Além do mais, a intervenção precoce pode aliviar o fardo que a doença poderia provocar posteriormente, melhorando em consequência a qualidade de vida geral e a sobrevida da população.

Evidências científicas têm demonstrando algumas alterações na infância que são indicadores do desenvolvimento tardio de doenças cardíacas mais graves. Dentre elas podemos destacar a dislipidemia, o baixo peso ao nascer e a obesidade infantil.[2-4]

A dislipidemia é caracterizada por níveis anormais de lipídios no sangue, principalmente níveis elevados da proteína de baixa densidade *(LDL – Low density protein)* e triglicérides. O baixo peso ao nascer é um termo utilizado quando o bebê recém-nascido não apresenta um peso dentro da faixa estimada como normal. Segundo o Ministério da Saúde (DATASUS), abaixo de 2500 g pode-se considerar baixo peso ao nascer. A obesidade, por sua vez, é uma condição em que se tem um excesso de gordura corporal que pode comprometer a função de diversos sistemas.

Nesse contexto, o objetivo desse artigo foi revisar as principais evidências que demonstram a relação entre a dislipidemia, o baixo peso ao nascer e obesidade na infância com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, assim como possíveis medidas de prevenção e intervenção.

DISLIPIDEMIAS NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Aspectos epidemiológicos e etiológicos

A prevalência de dislipidemias na infância e adolescência em nosso país varia de 10 a 23,5%, de acordo com a região e o critério utilizado.[2,3,5] A detecção de dislipidemia na infância é considerada crucial, por ser considerada a fase estratégica para a implementação de medidas de prevenção da aterosclerose em âmbito populacional. Hábitos de vida podem ser mais fácil e efetivamente modificados nessa fase, impedindo a instalação de fatores de risco para a doença cardiovascular. Estudos longitudinais demonstram que intervenções em crianças são efetivas na prevenção da doença cardiovascular em adultos.[6,7]

As principais causas de dislipidemias na infância e na adolescência podem ser classificadas como primárias (de origem genética) ou secundárias (a medicamentos, hábitos de vida ou a certas condições clínicas) e são apresentadas no Quadro 1. Toda criança com dislipidemia deve receber orientação para a adoção de hábitos de vida saudáveis, mas a oportunidade de início de tratamento deve ser analisada em função da estratificação do risco cardiovascular na infância e adolescência, uma vez que a precocidade e a intensidade do tratamento variam com o risco, bem como as metas lipídicas propostas. As doenças e os fatores de risco associados com a aterosclerose na infância e na adolescência estão descritos no Quadro 2.[8]

Quadro 1. Classificação das principais causas de dislipidemia na infância e adolescência.

Causas	Exemplos
Relacionadas a hábitos de vida	Dieta inadequada, sedentarismo, tabagismo e álcool
Relacionadas e medicamentos	Ácido valproico, betabloqueador, anticoncepcionais, corticoesteroides, nutrição parenteral, amiodarona, isotretinoína e antipsicóticos
Secundárias e condições clínicas	Síndrome da imunodeficiência humana, colestasescrônicas, hipotireoidismo, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, doenças inflamatórias crônicas, diabetes melito, doenças de depósito e lipodistrofias
Causas genéticas	Hipercolesterolemia familiar, hiperlipidemia combinada familiar, hipertrigliceridemia grave familiar

Adaptado de *Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report.*[8]

Quadro 2. Condições clinicas e fatores de risco associados à aterosclerose desde a infância, segundo sua gravidade.

Doenças de alto risco: Diabete melito, doença renal crônica, transplante cardíaco ou renal e doença de Kawasaki com aneurismas
Doenças de moderado risco: Doenças inflamatórias crônicas (incluindo doença de Kawasaki com regressão dos aneurismas), infecção pelo HIV, história familiar de doença arterial isquêmica precoce (homens com menos de 55 anos e, em mulheres, com menos de 65 anos)
Fatores de alto risco: Hipertensão arterial (acima do 99º percentil + 5 mmHg) em uso de medicação, tabagismo, obesidade (acima do 97º percentil)
Fatores de moderado risco: Hipertensão sem necessidade de medicação, obesidade (entre o 95º e 97º percentil), HDL inferior a 40 mg/dL

Adaptado de *Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report.*[8]

CONSIDERAÇÕES A RESPEITO DA DOSAGEM DO PERFIL LIPÍDICO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Dados obtidos de estudos de prevalência do *Lipid Research Clinics* nos mostram que as concentrações séricas de lípides e lipoproteínas se elevam desde a tenra infância e alcançam concentrações semelhantes às dos adultos aos dois anos de vida.[9] Esse conhecimento é importante pois concentrações obtidas antes dos dois anos podem não refletir valores em anos subsequentes da infância e da vida adulta. Estudos populacionais, incluindo o NHANES (*National Health and Nutrition Examination Surveys*)[10] trouxe

dados importantes sobre a distribuição e as tendências dos lípides e apolipoproteínas na infância e adolescência. Dados do NHANES entre 1988-1994 em crianças entre quatro e 19 anos mostraram que a média do colesterol total era de 165 mg/dL, sendo que dos nove-11 anos a média subia para 171 mg/dL, com decréscimo durante o desenvolvimento puberal e aumento a partir dessa idade. Estas informações têm implicações sobre a época da avaliação do perfil lipídico e os pontos de corte utilizados, pois as concentrações lipídicas são relacionadas à idade e estágio de maturação sexual.[11]

Existem diferenças nas concentrações de colesterol entre os sexos e, de acordo com dados do NHANES 1988-1994, as mulheres têm colesterol total e LDL-c maiores do que os homens e tendência a HDL-c também maior após a puberdade. Os padrões de puberdade também variam com a etnia, sendo que meninas de raça negra apresentam puberdade mais cedo do que as brancas.

Existem diferenças nas concentrações de triglicérides de acordo com a etnia.

Crianças negras têm maiores concentrações de HDL-c e menores de triglicérides do que os não-hispânicos brancos e de origem hispânica.[10]

A triagem do perfil lipídico deve ocorrer a partir dos 10 anos (rastreamento universal) ou em crianças entre dois e 10 anos, quando:[12] têm pais ou avós com história de doença arterial isquêmica precoce (Quadro 1); têm pais com colesterol total superior a 240 mg/dL; apresentam outras doenças ou fatores de risco para aterosclerose (Quadro 2); são portadoras de doenças que cursam com dislipidemia (Quadro 1); utilizam medicamentos que alteram o perfil lipídico (Quadro 1); possuem manifestações clínicas de dislipidemias (xantomas, xantelasma, arco corneal, dores abdominais recorrentes e pancreatite). Uma outra estratégia que poderia ser implementada é o rastreamento oportunístico, no momento da vacinação, onde toda criança que recebesse as vacinas rotineiras tivesse a análise do perfil lipídico, ou pelo menos dosagens pelo método *point of care*.

Toda criança deve ter calculado o não HDL-c entre nove e 11 anos e entre 17 e 21 anos. Não existe a necessidade de jejum. Um valor anormal indica a repetição do perfil lipídico entre duas semanas e três meses. Quando houver suspeita de dislipidemia de base genética também recomenda-se a obtenção do perfil lipídico completo (CT, LDL-c, HDL-c e TG).[13,14]

Os valores de referência e desejáveis do perfil lipídico em crianças e adolescentes, com e sem jejum, estão descritos na Tabela 1.[15]

Tabela 1. Valores referenciais desejáveis do perfil lipídico para crianças e adolescentes.

Lípides	Com jejum (mg/dL)	Sem jejum (mg/dL)
Colesterol Total*	< 170	< 170
HDL-C	> 45	> 45
Triglicérides (0-9a)**	< 75	< 75
Triglicérides (10-19a)**	< 90	< 90
LDL-C	<110	<110

* CT > 230 mg/dL há probabilidade de HF (hipercolesterolemia familiar). ** Quando os níveis de triglicérides estiverem acima de 440 mg/dL (sem jejum) nova dosagem de TG com jejum de 12 h deverá ser realizada. Adaptado de Scartezini et al.[15]

HIPERCOLESTEROLEMIA DE BASE GENÉTICA

Quando a criança apresentar uma dislipidemia, deve-se considerar as causas primárias (genéticas) e as secundárias.[16] Afastadas as possíveis causas secundárias (Quadro1), deve-se pensar em formas primárias de hipercolesterolemia. Estas podem ser monogênicas, ou poligênicas. A maioria das dislipidemias é poligênica, resultante da combinação de fatores genéticos e não genéticos.

As dislipidemias poligênicas são causadas pelo efeito cumulativo de variantes genéticas denominadas polimorfismos de um único nucleotídeo (SNP, sigla do inglês *single nucleotide polymorphism*). Individualmente não alteram significativamente o perfil lipídico, mas o efeito cumulativo de vários SNP dentro do genoma é amplificado, resultando em fenótipo clínico de dislipidemia, muitas vezes com estigmas cutâneos semelhantes aos da hipercolesterolemia familiar. Estas variantes são segregadas em cromossomos independentes, sem padrões de transmissão Mendeliana clássica (transmissão dos caracteres de pai para filho).[17]

HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR

A hipercolesterolemia familiar (HF) é a forma mais comum de dislipidemia herdada. Na forma heterozigótica representa ~1 em 200-250 indivíduos da população geral, cerca de duas vezes mais frequente do que fora reportado anteriormente.[18] A cada 1.000 nascimentos, cinco bebês são portadores de HF.[19] De uma população controle, sem doença coronária, um em cada 217 eram portadores de mutação no gene que codifica o receptor de LDL (*LDLR*) e possuíam LDL-c > 190 mg/dL. Consequentemente, existem só na Europa cerca de 4,5 milhões de indivíduos com HF heterozigótica e provavelmente cerca de 35 milhões no mundo. Desses, cerca de 20-25% são crianças e adolescentes. Considerando-se que ocorrem 255 nascimentos por minuto, um bebê nasce com HF por minuto.[19]

Crianças com HF não tratadas terão um aumento dramático no risco de doença aterosclerótica cardiovascular (DACV) prematura após os 20 anos de idade.[20,21] Na forma homozigótica de hipercolesterolemia familiar (HFHo), uma forma muito rara, a prevalência estimada é de 1:160.000 a 1:300.00 em populações europeias. Indivíduos com HFHo estão sob risco extremamente alto de DACV e não tratados muitos irão apresentar manifestações coronárias na infância ou adolescência.[19]

A infância é o período ideal para discriminar entre um indivíduo com mutação de um sem mutação com base nos valores de LDL-c.[22] Crianças com duas dosagens de LDL-c > 190 mg/dL com intervalos de três meses indicam alta probabilidade de HF; enquanto duas dosagens > 160 mg/dL combinadas a história familiar de hipercolesterolemia ou DACV prematura, têm alta probabilidade de ter HF. Já crianças com LDL-c> 130 mg/dL, cujo(s) pai(s) seja(m) afetados por HF, possuem alta probabilidade de herdarem a mutação. (Tabela 2)[19,23]

A forma homozigótica da HF foi objeto de um documento de consenso.[24] Em geral, os níveis de LDL-c em crianças com HFHo estão acima de 500 mg/dL, embora exista variabilidade fenotípica e níveis menores tenham sido encontrados naqueles com teste genético.[25] A forma homozigótica deve ser

Tabela 2. Diagnóstico de hipercolesterolemia em crianças e adolescentes.

Hipercolesterolemia (LDL-c elevado) e história Familiar de DACV prematura são dois critérios chave na seleção para o rastreamento (H+F)
O valor de colesterol deve ser usado para o diagnóstico fenotípico
História familiar de DACV prematura em parentes próximos e/ou LDL-c alto em um dos pais + LDL-c > 160 mg/dL indica alta probabilidade de HF. Se o pai tiver diagnóstico genético, um LDL-c > 130 mg/dL sugere HF na criança.
Causas secundárias de hipercolesterolemia devem ser afastadas
O teste genético estabelece o diagnóstico. Se uma mutação patogênica no LDLR for identificada em parente de 1º grau, o teste genético deve ser oferecido à criança
Se um dos pais falecer por DACV, a criança que tenha hipercolesterolemia mesmo que moderada deve ser testada geneticamente para HF e elevações de Lp(a)

Adaptada de referência 19.

suspeitada se ambos os pais apresentaram LDL-c compatíveis com HFHe. Se os pais apresentarem valores normais, a forma recessiva de HF devido a duas mutações no gene LDLRAP1 deve ser considerada, além de exclusão de sitosterolemia. Os xantomas podem aparecer nos primeiros anos de vida e em geral antes dos dez anos,[24] e são a razão da procura pelo médico. Sua ausência ou aparecimento mais tardio não excluem o diagnóstico de HFHo.

HIPERTRIGLICERIDEMIAS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

Os níveis de triglicérides (TG) plasmáticos são biomarcadores das lipoproteínas ricas em TG circulantes e de seus remanescentes. A hipertrigliceridemia é um achado frequente na prática clínica, mas as formas graves necessitam ser reconhecidas, pois causam risco aumentado de pancreatite. Afastadas as causas secundárias, como hipotireoidismo, diabetes melito descompensado, nefropatia crônica e medicações, deve-se considerar etiologia genética e de caráter familiar.[26] As hipertrigliceridemias primárias leves e moderadas são tipicamente poligênicas e resultam do efeito cumulativo de variantes genéticas comuns ou raras em mais de 30 genes. No entanto, existem formas graves de hipertrigliceridemias primárias, de apresentação muito rara, com modo de herança autossômico recessivo. Fenotipicamente, as hipertrigliceridemias são classificadas de acordo com a anormalidade lipoproteica primária (Quadro 3) em hiperlipidemia familiar combinada (tipo 2b), disbetalipoproteinemia (tipo 3), hipertrigliceridemia primária simples (tipo 4) e hipertrigliceridemia primária mista (tipo 5) e que têm uma base genética multigênica ou poligênica, sendo consequentes a efeitos aditivos de múltiplos alelos e de interação com fatores ambientais.[27]

Um tipo de hipertrigliceridemia é de fato monogênica: a chamada quilomicronemia familiar, ou tipo 1, que se caracteriza pela persistência de quilomícrons elevados após jejum de 12 a 14 horas, com níveis de TG acima de 1.000 mg/dL, manifestando-se na infância ou na adolescência.[27,28] Cinco genes são responsáveis por causar as alterações lipídicas. Três deles afetam a atividade da LPL, enquanto outros dois afetam a montagem e o transporte da LPL (Quadro 4). Entre os genes que afetam a função da LPL, estão defeitos no gene *LPL*, em seu cofator, *APOC-II*, ou no gene *APOAV*, embora o mecanismo da hipertrigliceridemia não seja bem compreendido nesta situação; os outros dois genes, o Fator de Maturação de Lípase-1 (*LMF-1*) e a glycosyl- phosfatidylinositol-anchored HDL-binding protein (*GPIHBP-1*), afetam a montagem e o transporte da LPL.[27,28] No entanto, não foram encontradas mutações em nenhum destes genes em cerca de 30% dos casos, sugerindo que outros ainda não conhecidos possam causar este fenótipo.

As hipertrigliceridemias podem se acompanhar de xantomas eruptivos, lipemia retinalis, pancreatite ou dores abdominais recorrentes. Na disbetalipoproteinemia são característicos os xantomas túbero-eruptivos. O aspecto do

Quadro 3. Classificação das hipertrigliceridemias genéticas, de acordo com a anormalidade lipoprotéica primária.

Tipo	Anormalidade lipoproteica primária	Perfil lipídico	Manifestação clínica	Prevalência populacional
Quilomicronemia familiar (tipo 1)	QM elevados	Aumento de TG+++ Aumento de CT+	Xantomas eruptivos, lipemia retinalis, dores abdominais recorrentes, pancreatite, hepatoesplenomegalia e sintomas neurológicos focais	1:1 milhão
Hiperlipidemia familiar combinada (tipo 2b)	TG elevados LDL elevada	Aumento de TG++ Aumento de CT++	Achados de xantomas ou xantelasmas são incomuns	1:40
Disbetalipoproteinemia (tipo 3)	IDL elevada Remanescentes de QM elevados	Aumento de TG++ Aumento de CT++	Xantomas tuberosos e palmares, e risco aumentado de DAC	1:10 mil
Hipertrigliceridemia primária simples (tipo 4)	VLDL elevada	Aumento de TG++ Aumento de CT+	Risco aumentado de DAC, DM, obesidade, hipertensão, hiperuricemia e resistência à insulina	1:20
Hipertrigliceridemia primária mista (tipo 5)	QM elevados VLDL elevado	Aumento de TG+++ Aumento de CT+++	Semelhante ao tipo 1, mas surge na vida adulta e é exacerbada por fatores secundários	1:600

QM: quilomícrons; TG: triglicerídeo; CT: colesterol total; VLDL: lipoproteína de densidade muito baixa; IDL: lipoproteína de densidade intermediária; DAC: doença arterial coronariana; DM: diabetes melito. Fonte: Adaptado de Hegele et al.[27]

Quadro 4. Genes associados às formas recessivas de quilomicronemia familiar.

Gene	Prevalência da doença	Idade de aparecimento	Base genética
LPL	1:1 milhão	Infância ou adolescência	Atividade do LPL muito reduzida ou ausente
APOC-II	Mais de 20 famílias descritas	Adolescência ou vida adulta	ApoC-II não funcionante ou ausente
GPIHBP1	Mais de 5 famílias descritas	Vida adulta	Deficiência ou ausência de GPIHBP1
APOA-V	Mais de 5 famílias descritas	Vida adulta	Deficiência ou ausência de ApoA-V
LMF-1	Mais de 5 famílias descritas	Vida adulta	Deficiência ou ausência de LMF1

LPL: lipoproteínalípase; *APOC-II*: apolipoproteína C-II; *GPIHBP1*: Glycosyl-Phosfatidylinositol-Anchored HDL-BindingProtein; *ApoAV*: apolipoproteína A-V; *LMF-1*: fator de maturação de lípase-1. Fonte: Adaptado de Hegele et al.[27]

plasma deixado em geladeira por 24 horas é outro achado nas hipertrigliceridemias. É turvo nas hipertrigliceridemias, podendo apresentar camada cremosa quando quilomícrons estiverem presentes, ou mesmo apresentar duas fases, com turbidez e camada cremosa em presença de quilomícrons e TG aumentados. Nas formas genéticas graves, como na quilomicronemia familiar, dores abdominais recorrentes e pancreatites são achados frequentes.

As formas monogênicas recessivas de hipertrigliceridemia (tipo 1) são muito raras (um caso para 1 milhão de indivíduos) e caracterizam a quilomicronemia familiar. Os genes associados a esta condição caracterizam-se por ausência ou atividade muito reduzida da LPL (mutações no gene *LPL*), com manifestações na infância ou adolescência; ausência da ApoC-II ou ApoC-II não funcionante (mutações no gene *APOCII*), com manifestações na adolescência ou na vida adulta; deficiência ou ausência de *GPIHBP1*; deficiência ou ausência de *ApoA-V*, ou do *LMF-1*, todos com manifestações na vida adulta. A confirmação diagnóstica se dá pelo teste de atividade da lipase pós-heparina reduzida.

TRATAMENTO DAS DISLIPIDEMIAS NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA

Na maioria dos casos, a dislipidemia é decorrente de maus hábitos de vida: dieta rica em gorduras saturadas ou *trans* e sedentarismo. A obesidade exerce também um efeito metabólico desfavorável, com o aumento de triglicerídeos e LDL-c, e a diminuição do HDL-c, além de alterar as subfrações dos lípides, aumentando a concentração das frações pró-aterogênicas.[16] A terapia hipolipemiante deve ser iniciada após pelo menos seis meses de intensiva modificação de estilo de vida. O Quadro 5 descreve as doses utilizadas na infância e na adolescência.

No caso da HF, o tratamento precoce da dislipidemia, foi capaz de regredir a espessura da íntima média carotídea.[29] A redução do LDL-c com o início precoce das estatinas na HF (oito-10 anos) se traduz em melhora de desfechos cardiovasculares, em uma coorte de 214 famílias com HF, onde os

Quadro 5. Doses de hipolipemiantes utilizadas em crianças e adolescentes.

Fármaco	Doses (mg/dia)
Lovastatina	10-40
Pravastatina	10-40
Sinvastatina	10-40
Rosuvastatina	5-20
Atorvastatina	10-40
Colestiramina	4.000-16.000
Ezetimiba	10
Bezafibrato	200
Fenofibrato	200
Ômega 3	2.000 a 4.000
Fitosteróis	1.200-1.500

Adaptado de Faludi et al[16].

indivíduos tratados com estatinas desde a infância (n = 214) comparados com seus pais com HF tratados desde a idade adulta (n=156) tiveram 100% de sobrevida livre de eventos, comparado com 92,9%. As metas de LDL-c na HF devem ser < 135 mg/dL.[19] Associação de fármacos pode ser necessária nas formas graves e homozigóticas, onde ezetimiba, ácido nicotínico, podem ser empregados. Os inibidores de PCSK9 estão sendo estudados na HFHe e HFHo. Mipomersen (antisenso anti-APOB) e lomitapide (inibidor da MTP) não são aprovados em nosso país e são indicados apenas na forma homozigótica.[22,24]

O tratamento das hipertrigliceridemias com TG < 500 mg/dL deve priorizar as mudanças de estilo de vida, mas para TG acima de 500 mg/dL após mudanças de estilo de vida, os fibratos são a primeira opção. As hipertrigliceridemias graves, com concentrações de TG acima de 1.000 mg/dL, requerem medidas imediatas e redução intensa de TG, para minimizar o risco de pancreatite, sendo indicada dieta restrita em gorduras e carboidratos simples, uso de fibratos, isolados ou associados a ácidos graxos, como ômega 3 (~ 4 g ao dia de EPA/DHA marinho), e a ácido nicotínico (500 mg a 2,0 g ao dia).[27,28] Algumas formas genéticas, que incluem as quilomicronemias familiares, são pouco responsivas à associação de fármacos. Novas terapêuticas para estas formas graves estão sendo testadas em estudos clínicos. A presença de dores abdominais ou de pancreatite requer hospitalização, interrupção da alimentação por via oral, plasmaferese (se disponível) e medidas de suporte que incluem reposição de fluidos e tratamento dos fatores desencadeantes. Em casos muito graves pode ser necessária aférese.[16,27,28] Bebês com quilomicronemia apresentam soro leitoso e não devem receber amamentação devido ao risco de pancreatite.[16,27,28] Triglicérides de cadeia média (TCM) são uma alternativa nas formas graves, com supervisão cuidadosa de nutricionista e suplementação de vitaminas lipossolúveis.

PESO AO NASCER E O DESENVOLVIMENTO TARDIO DA DISFUNÇÃO ENDOTELIAL

Há pelo menos três décadas, um grupo de pesquisadores britânicos liderados pelo médico epidemiologista David JP Barker iniciaram uma série de estudos que apontaram a possível importância dos eventos ocorridos durante a vida fetal na

patogênese de algumas doenças cardiovasculares (DCV).[30-33] Nesses estudos foram observados que indivíduos com histórico de baixo peso ao nascer (BPN) apresentavam maior incidência de hipertensão arterial e de mortalidade por doença arterial coronariana e doença cardíaca isquêmica quando atingiam a maturidade.[30-33] A partir dessas primeiras observações estudos foram conduzidos em diferentes populações que comprovaram a existência de correlação entre as adversidades ocorridas na vida fetal e o desenvolvimento tardio de DCV. Recentemente, um estudo prospectivo acompanhou por 30 anos recém-nascidos com BPN e verificaram no decorrer desses anos aumento significativo dos níveis pressóricos.[34] Outro estudo longitudinal também descreveu a presença de correlação inversa entre o peso ao nascer e a pressão arterial sistólica. Esses autores avaliaram 252 homens e 231 mulheres durante 14 anos, demonstrando que esta associação persistiu desde a adolescência até a idade adulta.[35] Esses dados são corroborados por achados de um estudo prospectivo que observou significante correlação entre o BPN e o desenvolvimento tardio de doença coronariana mesmo após o ajuste para tabagismo, sedentarismo, hábitos alimentares e aspectos socioeconômicos.[36]

O desenvolvimento do sistema vascular é um dos primeiros eventos ocorridos durante o período da organogênese. Sua formação inicia-se no período embrionário a partir da diferenciação dos angioblastos em células vasculares endoteliais e musculares lisas formando a vasculatura primária em um processo denominado de vasculogênese.[37,38] Ocorrendo paralelamente a esse processo, a angiogênese desempenha papel importante e estende os vasos até uma rede mais complexa, estabelecendo assim a formação do sistema vascular. Portanto, insultos ocorridos durante a vida fetal podem programar a formação desse sistema, contribuindo para o surgimento de alterações vasculares na vida adulta.

Diversos estudos clínicos têm demonstrado modificações no sistema vascular que podem comprometer sua funcionalidade em indivíduos com BPN. De fato, foi observado que recém-nascidos com BPN já apresentavam aos três meses de idade, diminuição significativa na resposta vasodilatadora dependente do endotélio.[39] Outros estudos conduzidos em crianças com histórico de BPN também constataram diminuição da vasodilatação dependente do endotélio em diferentes leitos vasculares como em artéria braquial,[40-42] carótida[41,43] e em microcirculação periférica.[43] Recentemente, alguns autores começaram a explorar essa relação entre o peso ao nascer e o desenvolvimento da disfunção endotelial focando na importância da célula progenitora endotelial (CPE).[44-47] Ligi et al. demonstraram que o BPN pode ser um fator pré-natal capaz de promover alterações deletérias nas CPEs. De fato, esses autores constataram menor funcionalidade das CPEs que foram isoladas de sangue umbilical de recém-nascidos com BPN.[44] Em estudos subsequentes esses autores constataram que essas CPEs quando em cultura também apresentavam redução da capacidade angiogênica e maior senescência.[45,47].

Embora a correlação entre BPN e alterações na função endotelial esteja bem estabelecida, permanece ainda a questão sobre quais são os mecanismos envolvidos. Nas últimas décadas, cresceram as evidências indicando que diversos biomarcadores poderiam estar envolvidos e atuando em conjunto com outros fatores de risco já estabelecidos. Atenção crescente tem sido dada ao ácido úrico, homocisteína e ao óxido nítrico (NO) como biomarcadores associados à maior incidência de eventos cardiovasculares, tais como a hipertensão arterial e a disfunção endotelial em indivíduos com histórico de BPN. É fato conhecido que elevações nas concentrações séricas de ácido úrico são comumente vistas em associação a diversas doenças cardiovasculares.[48] Estudos na literatura observaram, tanto em crianças quanto em adolescentes, inversa correlação entre o peso ao nascimento e os níveis circulantes de ácido úrico[42,49-52]. Em um estudo de coorte que envolveu 5.309 adolescentes americanos com idade entre 12 e 15 anos, foi constatado que para cada 1 kg de elevação no peso ao nascer ocorria à redução de 0,11 mg/dL de ácido úrico[52]. Além disso, alguns autores relataram que os níveis de ácido úrico se correlacionaram inversamente com a resposta vasodilatadora dependente do endotélio[42] e com os níveis sistólicos de pressão arterial[52] somente naqueles indivíduos com histórico de BPN.[42]

É sabido que a homocisteína aumenta o risco de doenças cardiovasculares devido a seu efeito direto sobre o endotélio, agindo sobre a oxidação do LDL-colesterol, promovendo proliferação de células do músculo liso vascular e também deterioração do material elástico da vasculatura levando, consequentemente, a gradativo enrijecimento vascular.[53] Considerando a sua relação com o peso ao nascer, estudos demonstraram inversa correlação entre os níveis de homocisteína e o peso ao nascer tanto em recém-nascidos[54] quanto em crianças[55]. Além disso, foi demonstrado que os níveis de homocisteína foram positivamente correlacionados à pressão arterial sistólica em crianças com BPN.[55] Por outro lado, alterações na via da homocisteína estão estreitamente relacionadas a injúrias na síntese e/ou biodisponibilidade do NO. Esse fato sugere que essa última via também pode estar alterada em indivíduos com baixo peso ao nascimento. Estudos demonstraram redução significante na atividade da NOS em artéria umbilical e na circulação feto-placentária de gestações comprometidas pelo baixo peso fetal.[56] Outros dos achados da literatura demonstraram que crianças com BPN exibiram menor concentração de NO.[56] Além disso, nessas crianças observou-se que a diminuição da vasodilatação fluxo dependente foi correlacionada com menores níveis de NO, sugerindo que alterações nessa via permanecem durante a infância e podem desempenhar um papel importante no desenvolvimento tardio de desordens vasculares em indivíduos com BPN. Outro estudo demonstrou resultados similares, onde adolescentes com histórico de BPN exibiram redução dos níveis circulantes de NO associado a elevação nos níveis de dimetilarginina assimétrica (ADMA), um inibidor endógeno da enzima NO sintase.[57]

Apesar de vários estudos terem sido conduzidos na tentativa de identificar os mecanismos relacionados à perda da função moduladora do endotélio em resposta aos insultos ocorridos durante a vida fetal, ainda há necessidade de uma melhor compreensão desses mecanismos para estabelecer, assim melhores estratégias de prevenção de potenciais agravos na progressão das alterações cardiovasculares durante a vida adulta.

OBESIDADE INFANTIL E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES

A prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças tem atingido valores alarmantes nos últimos anos, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento. Estima-se que a prevalência da obesidade infantil no mundo

aumentou 47.1% entre 1980 e 2013.[58] Segundo a Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica (ABESO), no Brasil as taxas de obesidade têm acompanhado esse crescimento, e aproximadamente 15% das crianças brasileiras podem ser consideradas obesas ou com sobrepeso.

A obesidade é caracterizada como um excesso de gordura corporal e está associada a diversas comorbidades. Por conta do custo elevado de técnicas que avaliem mais precisamente a quantidade de gordura corporal, tem sido utilizado como métrica o índice de massa corporal (IMC). E apesar das vantagens e desvantagens desse método, o IMC tem sido empregado como medida padrão para estimar as taxas de sobrepeso e obesidade em crianças acima de dois anos.[59,60]

A causa da obesidade na infância é multifatorial e envolve uma interação complexa entre vários fatores, como por exemplo, alimentação, genética, ambiente familiar e escolar. Além disso, fatores ambientais como o aumento do consumo de *fast food* e alimentos industrializados ricos em açúcar, sal e gordura têm contribuído com esse cenário. Somado a isso, a quantidade de tempo que a criança passa em frente à televisão, *tablets* e celulares tem sido relacionada com a prevalência de sobrepeso e obesidade, principalmente por predispor a uma redução do gasto energético e o aumento do tempo em atividades sedentárias.[61,62]

A obesidade é um fator de risco modificável que afeta diversos sistemas do corpo como, por exemplo, o endócrino, gastrointestinal, pulmonar, musculoesquelético e cardiovascular. No entanto, as complicações mais graves são as alterações cardiovasculares por favorecerem o surgimento de outras doenças.[59,62,63]

Acreditava-se que as manifestações dos sintomas clínicos das doenças cardiovasculares só apareciam na fase adulta e que, portanto, não eram observadas em crianças. A aterosclerose, por exemplo, era considerada uma doença degenerativa do idoso, porém, estudos têm mostrado que o processo aterosclerótico se inicia na infância. Sendo assim, esse conceito foi mudado e hoje tem sido considerada uma doença inflamatória crônica subclínica iniciada na infância.[63,64]

Muitas outras comorbidades que eram consideradas "doenças de adulto", incluindo a diabetes tipo 2, dislipidemia, apneia obstrutiva do sono e resistência insulínica hoje são observadas em crianças e adolescentes. E o risco dessas comorbidades aumenta conforme a gravidade da obesidade.[62,65]

A disfunção endotelial é uma das consequências da obesidade e é um evento chave para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Ela precede a evolução da aterosclerose e já pode ser vista em crianças de nove a 12 anos.[66] Um estudo feito com crianças e jovens adultos observou uma deterioração progressiva na rigidez arterial e função endotelial de obesos.[67] Além disso, já foi demonstrado que a espessura da camada íntima média dos vasos, um marcador para aterosclerose coronária e carotídea, está aumentada em crianças com alto risco para doenças cardiovasculares.[59]

Possivelmente, o acúmulo dos fatores de risco que acompanham a obesidade pode desencadear as etapas iniciais da aterosclerose, que inclui disfunção endotelial, rigidez arterial, expressão de moléculas de adesão, e proliferação de células musculares lisas, bem como eventos tardios como a ruptura da placa de ateroma e trombose. Além disso, estudos mais recentes têm focado em novos mediadores da disfunção cardiovascular na obesidade. Dentre eles estão as adipocitocinas que podem atuar como mediadores do processo inflamatório. Diversos estudos têm sido feitos com as diferentes adipocitocinas, porém muitos trabalhos têm focado no papel da adiponectina - uma proteína que é produzida principalmente pelo tecido adiposo branco, porém é encontrada em baixos níveis em obesos comparados a não obesos. Em estudos feitos com humanos, baixos níveis de adiponectina têm sido relacionados com disfunção endotelial em crianças e adultos e aumento da camada íntima média carotídea em adolescentes. Esses estudos têm demonstrado consistentemente uma ação antiaterosclerótica da adiponectina.[59,66-68] Portanto, os baixos níveis dessa proteína em obesos, inclusive crianças, podem favorecer o desenvolvimento da aterosclerose e outras alterações cardíacas.

O que pode estar antecipando esse início da instalação da aterosclerose, que é uma porta de entrada para outras disfunções cardíacas, é o crescente aumento das taxas de obesidade infantil. Além disso, o acúmulo progressivo de fatores de risco cardiovasculares pode contribuir com a persistência dessas alterações até à vida adulta, contribuindo com o aumento da incidência de doenças cardiovasculares no mundo.

Tendo em vista esses desdobramentos associados à prevalência de obesidade infantil, a *Endocrine Society* publicou nova diretriz para orientar os médicos no diagnóstico, tratamento e intervenção da obesidade na infância. Para guiar o diagnóstico de sobrepeso e obesidade infantil, é recomendado o uso do IMC e os percentis normativos correspondentes para crianças e adolescentes acima de dois anos. De acordo com essa classificação, o diagnóstico de sobrepeso é dado se o IMC for igual ou maior ao percentil 85; acima do 95º percentil considera-se como obesidade, e a partir do 120º percentil como obesidade extrema.[60]

Como estratégia de intervenção a diretriz destaca a relevância da mudança do estilo de vida para prevenir e tratar a obesidade, e enfatiza como medida primária a inclusão da alimentação saudável e prática de atividade física regular no dia a dia da criança ou adolescente, assim como uma redução da ingestão de *fast food* e alimentos industrializados. Em casos em que mudar o estilo de vida não é suficiente, pode–se implementar o uso de medicamentos para a redução do IMC e até mesmo a cirurgia bariátrica em casos extremos.[60]

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: MCOI, MCI, RP e MCF todos os autores contribuíram individualmente e significativamente para a elaboração do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. Mayo Clin Proc. 2017;92(2):251-65.
2. Giuliano Ide C, Coutinho MS, Freitas SF, Pires MM, Zunino JN, Ribeiro RQ. [Serum lipids in school kids and adolescents from Florianopolis, SC, Brazil--Healthy Floripa 2040 study]. Arq Bras Cardiol. 2005;85(2):85-91.
3. Gama SR, Carvalho MS, Chaves CR. [Childhood prevalence of cardiovascular risk factors]. Cad Saude Publica. 2007;23(9):2239-45.
4. Barker DJ, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. BMJ.1990;341(6746): 259–62.
5. de Franca E, Alves JG. Dyslipidemia among adolescents and children from Pernambuco. Arq Bras Cardiol. 2006;87(6):722-7.
6. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365(20):1876-85.
7. Juonala M, Viikari JS, Raitakari OT. Main findings from the Prospective Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Curr Opin Lipidol. 2013;24(1):57-64.
8. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. Pediatrics. 2011;128 Suppl 5:S213-56.
9. Tamir I, Heiss G, Glueck CJ, Christensen B, Kwiterovich P, Rifkind B. Lipid and lipoprotein distributions in white children ages 6–19 yrs: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. J Chronic Dis.1981;34(1):27– 39.
10. Hickman TB, Briefel RR, Carroll MD, Rifkind BM, Cleeman JI, Maurer KR, et al. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4–19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Prev Med.1998;27(6):879– 90.
11. 11. Friedman LA, Morrison JA, Daniels SR, McCarthy WF, Sprecher DL. Sensitivity and specificity of pediatric lipid determinations for adult lipid status: findings from the Princeton Lipid Research Clinics Prevalence Program Follow-up Study. Pediatrics. 2006;118(1):165–72.
12. Daniels SR, Greer FR, Committee on Nutrition. Lipid screening and cardiovascular health in childhood. Pediatrics. 2008;122(1):198-208.
13. **Bamba V. Update on screening, etiology, and treatment of dyslipidemia in children. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(9):3093-102.**
14. Descamps OS, Tenoutasse S, Stephenne X, Gies I, Beauloye V, Lebrethon MC, et al. Management of familial hypercholesterolemia in children and young adults: consensus paper developed by a panel of lipidologists, cardiologists, paediatricians, nutritionists, gastroenterologists, general practitioners and a patient organization. Atherosclerosis. 2011;218(2):272-80.
15. **Scartezini M, Ferreira CEDS, Izar MCO, Bertoluci M, Vencio S, Campana GA, et al. Positioning about the Flexibility of Fasting for Lipid Profiling. Arq Bras Cardiol.2017;108(3):195-7.**
16. **Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune A Neto, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. Arq Bras Cardiol. 2017;109(2 Supl 1):1-76.**
17. Talmud PJ, Shah S, Whittall R, Futema M, Howard P, Cooper JA, et al. Use of low-density lipoprotein cholesterol gene score to distinguish patients with polygenic and monogenic familial hypercholesterolaemia: a case-control study. Lancet. 2013;381(9874):1293-301.
18. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, Ginsberg HN, Masana L, Descamps OS, et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: Consensus Statement of the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J. 2013;34(45):3478–90a.
19. **Wiegman A, Gidding SS, Watts GF, Chapman MJ, Ginsberg HN, Cuchel M, et al. Familial hypercholesterolaemia in children and adolescents: gaining decades of life by optimizing detection and treatment. Eur Heart J. 2015;36(36):2425-37.**
20. **Do R, Stitziel NO, Won HH, Jørgensen AB, Duga S, Angelica Merlini, et al. Exome sequencing identifies rare LDLR and APOA5 alleles conferring risk for myocardial infarction. Nature 2015;518(7537):102–-6.**
21. Stone NJ, Levy RI, Fredrickson DS, Verter J. Coronary artery disease in 116 kindred with familial type II hyperlipoproteinemia. Circulation. 1974;49(3):476–88.
22. Daniels SR, Gidding SS, de Ferranti SD, National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. Pediatric aspects of familial hypercholesterolemias: recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. J Clin Lipidol. 2011;5(3 Suppl.):S30–7.
23. Wald DS, Bestwick JP, Wald NJ. Child-parent screening for familial hypercholesterolaemia: screening strategy based on a meta-analysis. BMJ. 2007;335(7620):599.
24. **Cuchel M, Bruckert E, Ginsberg HN, Raal FJ, Santos RD, European Atherosclerosis Society Consensus Panel on Familial Hypercholesterolaemia et al. Homozygous familial hypercholesterolaemia: new insights and guidance for clinicians to improve detection and clinical management. A position paper from the Consensus Panel on Familial Hypercholesterolaemia of the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J. 2014;35(32):2146–57.**
25. **Sjouke B, Kusters DM, Kindt I, Besseling J, Defesche JC, Sijbrands EJ, et al. Homozygous autosomal dominant hypercholesterolaemia in the Netherlands: prevalence, genotype--phenotype relationship, and clinical outcome. Eur Heart J. 2015;36(9):560–5.**
26. **Creider JC, Hegele RA. Clinical evaluation for genetic and secondary causes of dyslipidemia. In: Ballantyne CM. Clinical lipidology: a companion to Braunwald's heart disease. 2nd ed. Philadelphia: Saunder Elsevier; 2015. p. 128-34.**
27. **Hegele RA, Ginsberg HN, Chapman MJ, Nordestgaard BG, Kuivenhoven JA, European Atherosclerosis Society Consensus Panel et al.. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: implications for definition, diagnosis, and management. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(8):655-66.**
28. Brahm A, Hegele RA. Hypertriglyceridemia. Nutrients. 2013;5(3):981-1001.
29. Braamskamp MJ, Kusters DM, Avis HJ, Wijburg FA, Kastelein JJ, Wiegman A, et al. Patients with familial hypercholesterolemia who initiated statin treatment in childhood are at lower risk for CHD then their affected parents. Circulation 2013;128(Suppl 22):A17837.
30. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. Lancet. 1986; 1 (8489):1077–1081.
31. Fall CH, Osmond C, Barker DJ, Clark PM, Hales CN, Stirling Y, et al. Fetal and infant growth and cardiovascular risk factors in women. B MJ. 1995; 310(6977): 428–32.
32. Barker DJ, Hales CN, Fall CH, Osmond C, Phipps K, Clark PM. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. Diabetologia. 1993;36(1):62-7.
33. Barker DJ, Osmond C, Simmonds SJ, Wield GA. The relation of small head circumference and thinness at birth to death from cardiovascular disease in adult life. BMJ. 1993;306(6875): 422–6.
34. Dalziel SR, Parag V, Rodgers A, Harding JE. Cardiovascular risk factors at age 30 following pre-term birth. Int J Epidemiol. 2007; 36(4): 907-15.
35. Uiterwaal CS, Antholy S, Launer LJ, Witteman JC, Trouwborst AM, Hofman A, et al. Birth weight, growth, and blood pressure:

An annual follow-up study of children aged 5 through 21 years. Hypertension.1997;30(2 Pt 1): 267-71.

36. Rich-Edwards JW, Stampfer MJ, Manson JE, Rosner B, Hankinson SE, Colditz GA, et al. Birth weight and risk of cardiovascular disease in a cohort of women followed up since 1976. BMJ. 1997;315(7105):396-400.

37. Semenza GL. Vasculogenesis, angiogenesis, and arteriogenesis: mechanisms of blood vessel formation and remodeling. J Cell Biochem. 2007; 102(4): 840–7.

38. Risau W. Mechanisms of angiogenesis. Nature. 997;386(6626):671-4.

39. Goh KL, Shore AC, Quinn M, Tooke JE. Impaired microvascular vasodilatory function in 3-month-old infants of low birth weight. Diabetes Care. 2001; 24(6):1102–7.

40. Leeson CP, Whincup PH, Cook DG, Donald AE, Papacosta O, Lucas A, et al. Flow-mediated dilation in 9- to 11-year-old children: the influence of intrauterine and childhood factors. Circulation. 1997;96(7): 2233–8.

41. Jouret B, Dulac Y, Bassil Eter R, Taktak A, Cristini C, Lounis N, et al. Endothelial function and mechanical arterial properties in children born small for gestational age: comparison with obese children. Horm Res Paediatr. 2011; 76(4): 240-7.

42. Franco MC, Christofalo DM, Sawaya AL, Ajzen SA, Sesso R. Effects of low birth weight in 8- to 13-year-old children: implications in endothelial function and uric acid levels. Hypertension. 2006;48(1):45–50.

43. Martin H, Hu J, Gennser G, Norman M. Impaired endothelial function and increased carotid stiffness in 9-year-old children with low birthweight. Circulation. 2000;102(22): 2739–44.

44. Ligi I, Simoncini S, Tellier E, Grandvuillemin I, Marcelli M, Bikfalvi A, et al. Altered angiogenesis in low birth weight individuals: a role for anti-angiogenic circulating factors. J Matern Fetal Neonatal Med. 2014;27(3):233-8.

45. Ligi I, Simoncini S, Tellier E, Vassallo PF, Sabatier F, Guillet B, et al. A switch toward angiostatic gene expression impairs the angiogenic properties of endothelial progenitor cells in low birth weight preterm infants. Blood. 2011;118(6):1699-709.

46. Ligi I, Grandvuillemin I, Andres V, Dignant-George F, Simeoni U. Low birth weight infants and the developmental programming of hypertension: a focus on vascular factors. Semin Perinatol. 2010;34(3):188-92.

47. Vassallo PF, Simoncini S, Ligi I, Chateau AL, Bachelier R, Robert S, et al.Accelerated senescence of cord blood endothelial progenitor cells in premature neonates is driven by SIRT1 decreased expression. Blood. 2014; 123(13): 2116-26.

48. Feig DI, Johnson RJ. Hyperuricemia in childhood primary hypertension. Hypertension. 2003; 42(3): 247–52.

49. Feig DI, Nakagawa T, Karumanchi SA, Oliver WJ, Kang DH, Finch J, et al. Hypothesis: uric acid, nephron number, and the pathogenesis of essential hypertension. Kidney Int. 2004;66(1): 281-7.

50. Lurbe E, Garcia-Vicent C, Torro MI, Aguilar F, Redon J. Associations of birth weight and postnatal weight gain with cardiometabolic risk parameters at 5 years of age.Hypertension. 2014; 63(6):1326–32.

51. Washburn LK, Nixon PA, Russell GB, Snively BM, O'Shea TM. Preterm birth is associated with higher uric acid levels in adolescents.J Pediatr. 2015; 167(1): 76-80.

52. Rhone ET, Carmody JB. Birthweight and serum uric acid in American adolescents. Pediatr Int. 2017;59(8): 948-50.

53. Tayama J; Munakata M.; Yoshinaga K, Toyota T. Higher plasma homocysteine concentration is associated with more advanced systemic arterial stiffness and greater blood pressure response to stress in hypertensive patients. Hypertens Res. 2006;29(6): 403-9.

54. Sukla PK, Tiwari A, Raman R. Low birthweight (LBW) and neonatal hyperbilirubinemia (NNH) in an Indian cohort: association of homocysteine, its metabolic pathway genes and micronutrients as risk factors. PLoS One. 2013;8(8):e71587.

55. Franco MC, Higa EM, D'Almeida V, Sousa FG, Sawaya AL, Fortes ZB, Sesso R. Homocysteine and nitric oxide are related to blood pressure and vascular function in small-for-gestational-age children. Hypertension. 2007; 50(2): 396–402.

56. Rutherford RA, McCarthy A, Sullivan MH, Elder MG, Polak JM, Wharton J. Nitric oxide synthase in human placenta and umbilical cord from normal, intrauterine growth-retarded and pre-eclamptic pregnancies. Br J Pharmacol. 1995;116(8): 3099-3109.

57. Chiavaroli V, Diesse L, de Giorgis T, Giannini C, Marcovecchio ML, Chiarelli F, et al. Is asymmetric dimethylarginine associated with being born small and large for gestational age? Antioxid Redox Signal. 2014; 20(15): 2317-22.

58. Ng M, Fleming T, Robinson, M. Graetz N, Margono C, Mullany EC, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adultsd uring 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of DiseaseStudy 2013. Lancet. 2014;384(9945):766-81.

59. Ayer J, Charakida M, Deanfield JE, Celermajer DS. Lifetime risk: childhood obesity and cardiovascular risk. European Heart Journal, 2015;36(22):1371-76.

60. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. Mayo Clin Proc. 2017;92(2):251-65.

61. Gazolla FM, Bordallo, MA, Madeira IR, Carvalho CN, Colletto-Solberg PF, Bardallo AP, et al. Fatores de risco cardiovasculares em crianças obesas. Revista HUPE, Rio de Janeiro, 2014;13(1):26-32.

62. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Sloop GD, Walcott JV, Troxclair DA, et al. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20(8):1998-2004.

63. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. N Engl J Med. 2015;373(14):1307-17.

64. Slyper AH. Clinical review 168: What vascular ultrasound testing has revealed about pediatric atherogenesis, and a potential clinical role for ultrasound in pediatric risk assessment. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(7):3089-95.

65. Urbina EM, Kimball TR, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM. Increased arterial stiffness is found in adolescents with obesity or obesity--related type 2 diabetes mellitus. J Hypertens. 2010;28(8):1692-8.

66. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. Biochem Biophys Res Commun. 1999;257(1):79-83.

67. Beauloye V, Zech F, Tran HT, Clapuyt P, Maes M, Brichard SM. Determinants of early atherosclerosis in obese children and adolescents. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(8):3025-32.

68. Shimabukuro M, Higa N, Asahi T, Oshiro Y, Takasu N, Tagawa T, et al. Hypoadiponectinemia is closely linked to endotelial dysfunction in man. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(7):3236-40.

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

REVISÃO/REVIEW

IMPORTÂNCIA DA EDUCAÇÃO PARA PREVENÇÃO CARDIOVASCULAR

IMPORTANCE OF EDUCATION FOR CARDIOVASCULAR DISEASE PREVENTION

Augusto Scalabrini Neto[1,2]

1. Disciplina de Emergências Médicas da Faculdade de Medicina da USP. São Paulo, SP, Brasil.
2. Programas de Residência Médica em Cardiologia do Hospital Sírio Libanês. São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Avenida: Dr. Arnaldo, 455 – Cerqueira César, São Paulo, SP, Brasil.
Cep: 01246-903
augusto.scalabrini@icloud.com

Recebido em 20/02/2019,
Aceito em 08/03/2019

RESUMO

As doenças cardiovasculares estão entre as maiores causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo e são responsáveis por um elevado custo para os sistemas de saúde. Assim, as medidas de prevenção dessas doenças e o controle de seus fatores de risco tornam-se essenciais. Para isso, temos como alternativa, intervenções educacionais para a população, como maneira de fortalecer o indivíduo para realizar as mudanças necessárias em seu estilo de vida, e medidas de educação profissional, para difundir o manejo de emergências cardiovasculares, com grande impacto na sobrevida de indivíduos com esses problemas. Neste texto, procuramos descrever as medidas educacionais mais frequentes e efetivas para essa prevenção.

Descritores: Educação; Estilo de Vida Sedentário; Prevenção de Doenças; Doenças Cardiovasculares; Fatores de Riscos.

ABSTRACT

Cardiovascular disease is one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide and represents a high cost for health systems. Therefore, measures to prevent these conditions and to control their risk factors are essential. One alternative consists of educational interventions for the population as a means of enabling the individual to make the necessary changes in their lifestyle, as well as professional education measures to disseminate the management of cardiovascular emergencies with considerable impact on the survival of individuals with these problems. In this text, we strive to describe the most common and effective educational measures for this prevention.

Keywords: *Education; Sedentary Lifestyle; Disease Prevention; Cardiovascular Disease; Risk Factors.*

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são a maior causa de morte globalmente, sendo responsáveis por aproximadamente 15,2 milhões de óbitos no mundo e 362.091 no Brasil por ano (dados de 2016).[1,2] Além da morbimortalidade, também geram um elevado custo ao sistema de saúde, com aumento significativo nos últimos anos.[3] Considerando a relevância impactante em termos de saúde e gastos públicos, medidas preventivas devem ser tomadas para além do tratamento precoce e correto, focando-se em controlar os fatores de riscos como obesidade, sedentarismo e tabagismo. Tal medida seria possível através de ações educacionais que levem à população o conhecimento sobre doenças crônicas e seus riscos, colaborando no ideal de promoção de saúde.[4,5] Nessa perspectiva, temos a educação em dois níveis, populacional e profissional, como estratégias para diminuir os riscos e os desfechos das doenças cardiovasculares, agregando para o conceito de promoção de saúde e otimização de gastos públicos.

ESTRATÉGIAS EDUCACIONAIS PARA A POPULAÇÃO LEIGA

O nível de escolaridade tem influência direta nas doenças cardiovasculares. Estudos em países desenvolvidos correlacionaram o grau de escolaridade com risco cardiovascular,[6,7] fato observado também em um estudo observacional realizado na população brasileira.[8] Em 2017, na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios Contínua foi constatada uma média de anos de estudos na população maior que 25 anos de 9,1 anos, porém com grande disparidade regional, sendo menor nas regiões Norte e Nordeste.[9] A melhoria, tanto na quantidade como na qualidade e distribuição da escolaridade poderia ter impacto na redução das doenças cardiovasculares.

Além do nível de escolaridade, intervenções educacionais específicas podem contribuir como medidas de prevenção tanto primária como secundária na população. Um estudo realizado na Itália por Aquilani et al., com 280 adolescentes promovendo discussões por professores treinados, em ambiente escolar, sobre fatores de risco cardiovascular, alimentação e hábitos saudáveis levou a uma melhora no perfil lipídico desses adolescentes,[10] reforçando a hipótese que a discussão sobre estilo de vida e alimentação deve ser iniciada nas escolas.

Intervenções educacionais realizadas em ambiente de atenção primária focadas em modificação de hábitos de vida mostram-se eficazes na redução do risco cardiovascular e controle dos fatores de riscos.[11,12] Além disso, podemos aproveitar

 http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/2019290143-5

o contato com outros níveis de saúde para realizar intervenções. Um estudo realizado por Chaves et al. com pacientes e acompanhantes de um hospital para um programa educacional sobre alimentação saudável, atividade física, cessação de tabagismo e stress, avaliando sintomas de dispneia e angina além do perfil lipídico e tabagismo, também demonstrou diminuição nos fatores de risco e melhora nos sintomas, tendo como contraponto a baixa aderência dos participantes à intervenção.[13] Outra alternativa descrita é o ensino de manobras de ressuscitação cardiopulmonar para familiares de pacientes internados, como realizado no estudo de Blewer et al. que recrutou 1464 familiares de pacientes internados em alas de cardiologia em oito hospitais realizando o treinamento com vídeos educativos e kits para treinamento.[14] Esses estudos nos mostram a importância de realizar projetos não apenas na atenção primária, mas sim em todos os níveis do sistema de saúde.

Uma dificuldade que temos nessas medidas é abordar a parcela da população que não tem contato com o sistema de saúde. Normalmente, essa parcela é constituída pela população em idade produtiva. Uma alternativa é realizar intervenções em locais de trabalho, as quais se mostram eficazes no ensino sobre doenças cardiovasculares, assim como no controle de seus fatores de risco.[15] Um estudo realizado por Ganassin et al. com 135 trabalhadores do setor metalúrgico na região sul do Brasil demonstrou que realizar discussões sobre as doenças cardiovasculares aumenta o conhecimento dos trabalhadores sobre elas,[16] podendo ser uma ferramenta útil para disseminar o conhecimento. Uma meta-análise realizada em 2012 por Van de Vijver[17] analisou os diferentes tipos de intervenções educacionais realizadas em países de rendas baixas e intermediária, demonstrando que a junção das medidas descritas acima, associada com o treinamento dos médicos em manejo de hipertensão, tem um impacto importante na prevenção de eventos cardiovasculares.

Além do controle dos fatores de riscos, o ensino de como reconhecer e realizar o manejo inicial de uma emergência cardiovascular também tem impacto na mortalidade dessas doenças. O reconhecimento e a realização de suporte básico de vida (SBV) em paradas cardiorrespiratórias pela população leiga são essenciais, pois esses cuidados podem levar a um aumento da sobrevida e diminuição de sequelas nos pacientes.[18] Um estudo realizado em Campinas,SP demonstrou que a população leiga desconhece as manobras de SBV e por esse motivo não o realiza,[19] reforçando a importância de educar a população.

Para levar esse conhecimento para a população, temos o curso de SBV elaborado pela *American Heart Association* (AHA), o *Heart Save* DEA, o qual tem duração de quatro horas com ênfase na ressuscitação cardíaca em adultos e utilização do DEA. Além desse curso, estudos realizados em Maceió, AL[20] e Ribeirão Preto, SP[21] com alunos de escolas públicas e privadas demonstraram que o ensino de SBV para alunos do ensino fundamental e médio foi um método eficaz de disseminar o SBV. González-Salvado abordou o treinamento prático de SBV realizado com 114 pacientes internados em um hospital para reabilitação cardíaca e também demonstrou ser uma maneira eficaz de ensino, melhorando a retenção de conhecimento e a confiança em realizar as manobras.[22] O SBV deve ser difundido, mesmo que em modalidades não convencionais porém de mais fácil execução, como a alternativa de cursos online interativos.[23] A modalidade de ensino à distância aumentaria o alcance deste treinamento, porém a ausência do uso de manequins para treinamento de compressões torácica e manejo de via aérea, como utilizados nos cursos de BLS e nos estudos citados, resultaria num prejuízo em aquisição de habilidades nestas competências.

ESTRATÉGIAS EDUCACIONAIS PARA PROFISSIONAIS DE SAÚDE

Um método de ensino difundido entre os profissionais de saúde são os cursos de imersão. Entre os diversos cursos, os de emergências cardiológicas tem seu destaque pela importância do tema abordado e por sua tradição. O curso de *Basic Life Support* (BLS) desenvolvido pela AHA aborda o tema SBV e os primeiros elos da corrente de sobrevida. O BLS é essencial para todos os profissionais de saúde, inclusive médicos, em todos os níveis de saúde. Este curso consiste em material teórico, estações práticas e vídeos de demonstração acompanhados de um instrutor capacitado, fornecendo formação teórica e prática. Além do curso de SBV, a AHA oferece o curso de Suporte Avançado de Vida Cardiovascular (SAVC) para profissionais de saúde que participam do atendimento de emergências cardiológicas. A importância do SAVC é tamanha que recentemente a sua realização é indicada para fisioterapeutas também, além de médicos e enfermeiros. O curso do SAVC, assim como o BLS, consiste em um curso teórico-prático que aborda parada respiratória e cardiorrespiratória, arritmias, síndrome coronariana aguda e acidente vascular encefálico por meio de material teórico, simulações e vídeos.

Os cursos de BLS e SAVC são realizados no mundo todo por pessoas certificadas pela AHA. Devido ao sucesso e a eficácia destes cursos no manejo de emergências cardiológicas, foi idealizado o curso de Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca (SAVIC). Este curso aborda os aspectos globais e específicos da insuficiência cardíaca aguda e seu manejo até a alta hospitalar, utilizando simulações e discussões de casos, com o objetivo de sistematizar e padronizar as condutas. Como vimos, todos esses cursos utilizam uma metodologia de ensino tanto teórico como prático, isso garante um melhor aprendizado do que um curso teórico apenas.[24] Para o ensino prático, além de treinamento de habilidades em manequins (ex. compressão torácica, manejo de via aérea), utilizam cenários simulados. As simulações utilizam manequins de alta fidelidade, que reproduzem o exame físico e traçados eletrocardiográficos dos pacientes, tentando aproximar-se da realidade de um atendimento, sem expor pacientes a riscos. Além de garantir uma maior retenção de conhecimento,[25-27], este é um método bem aceito pelos alunos.

Os cursos de desenvolvimento profissional, como os citados acima, têm grande importância para a diminuição da mortalidade cardiovascular. Além disso, citamos acima algumas estratégias de diminuição do risco cardiovascular realizadas com a população leiga que obtiveram sucesso. Para o desenvolvimento e realização dessas estratégias são necessários profissionais capacitados e treinados. É competência do cardiologista avaliar e abordar os fatores de riscos cardiovasculares individuais e populacionais e participar e desenvolver programas de prevenção.[28] Para isso, além do conhecimento fisiopatológico e clínico, é necessário o conhecimento epidemiológico da população alvo.[29] A prevenção cardiovascular tem sido amplamente debatida, sendo alvo de uma recomendação da AHA para a adaptação do currículo médico para que a competência de abordar mudança do estilo de vida seja para todos os médicos.[30]

CONCLUSÃO

Neste texto, descrevemos algumas estratégias educacionais voltadas para a população leiga citadas na literatura. É papel, tanto do médico cardiologista, como do médico de família, clínico geral e outras especialidades, conhecer os fatores de riscos cardiovasculares e a sua epidemiologia, para assim poderem desenvolver e aplicar uma intervenção eficaz.

O que encontramos em comum em todos os estudos citados foi a educação como método de empoderar os indivíduos para realizarem a mudança de hábitos de vida e assim diminuírem os seus riscos cardiovasculares. Ao realizar essas medidas, damos autonomia para os pacientes participarem ativamente do cuidado à saúde, e se tornarem autores do seu desfecho. Portanto nos resta enfatizar a necessidade de profissionais capacitados para realizarem as intervenções desejadas, o que remete novamente à importância da educação médica para essa competência. Os profissionais devem ter papel ativo nessas medidas, além de também se preocuparem com a capacitação continuada no atendimento de emergências cardiovasculares.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization (WHO). The Top 10 Causes of Death. 2018. [Online]. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death. Acessado em 09/02/2019.
2. Ministério da Saúde. DATASUS. 2017. [Online]. http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def. Acessado em 09/02/2019.
3. **Siqueira ASE, Siqueira-Filho AG, Land MGP. Análise do Impacto Econômico das Doenças Cardiovasculares nos Últimos Cinco Anos no Brasil. Arq Bras Cardiol. 2017;109(1):39-46.**
4. **Davey J, Holden CA, Smith BJ. The correlates of chronic disease-related health literacy and its components among men: a systematic review. BMC Public Health. 2015;15:589.**
5. Pandey RM, Agrawal A, Misra A, Vikram NK, Misra P, Dey S, et al. Population-based intervention for cardiovascular diseases related knowledge and behaviours in Asian Indian women. Indian Heart J. 2013;65(1):40-7.
6. **Kubota Y, Heiss G, MacLehose RF, Roetker NS, Folsom AR. Association of Educational Attainment With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. JAMA Intern Med. 2017;177(8):1165-72.**
7. **Tillmann T, Vaucher J, Okbay A, Pikhart H, Peasey A, Kubinova R, et al. Education and coronary heart disease: mendelian randomisation study. BMJ. 2017;358:j3542.**
8. **Machado LBM, Silva BLS, Garcia AP, Oliveira RAM, Barreto SM, Fonseca MJM, et al. Ideal Cardiovascular health score at the ELSA-Brasil baseline and its association with sociodemographic characteristics. Int J Cardio. 2018;254:333-7.**
9. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios Contínua – Boletim Informativo Educação 2017. [Online]. https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv101576_informativo.pdf. Acessado em 09/02/2019.
10. Aquilani R, Parisi U, Bigoni N, Maggi L, Ghioni G, Zucchella M, et al. School teachers can effectively manage primary prevention of adult cardiovascular disease. The Stradella Project. Prev Med. 2007;45(4):290-4.
11. **Krantz MJ, Beaty B, Coronel-Mockler S, Leeman-Castillo B, Flecher K, Estacio RO. Reduction in Cardiovascular Risk Among Latino Participants in a Community-Based Intervention Linked With Clinical Care. Am J Prev Med. 2017;53(2):e71-e75.**
12. **Altman R, Nunez de Ybarra J, Villablanca AC. Community-based cardiovascular disease prevention to reduce cardiometabolic risk in Latina women: a pilot program. J Womens Health (Larchmt). 2014;23(4):350-7.**
13. **Chaves G, Britez N, Munzinger J, Uhlmann L, Gonzalez G, Oviedo G, et al. Education to a Healthy Lifestyle Improves Symptoms and Cardiovascular Risk Factors – AsuRiesgo Study. Arq Bras Cardiol. 2015;104(5):347-55.**
14. **Blewer AL, Putt ME, Becker LB, Riegel BJ, Li J, Leary M, et al. Video-Only Cardiopulmonary Resuscitation Education for High-Risk Families Before Hospital Discharge: A Multicenter Pragmatic Trial. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2016;9(6):740-8.**
15. **Mastrangelo G, Marangi G, Bontadi D, Fadda E, Cegolon L, Bortolotto M, et al. A worksite intervention to reduce the cardiovascular risk: proposal of a study design easy to integrate within** Italian organization of occupational health surveillance. BMC Public Health. 2015;15:12.
16. **Ganassin GS, Silva EM, Pimenta AM, Marcon SS. Efetividade da intervenção educativa no conhecimento de homens relacionado às doenças cardiovasculares. Acta Paul. Enferm. 2016;29(1): 38-46.**
17. Van de Vijver S, Oti S, Addo J, de Graft-Atkins A, Agyemang C. Review of community-based interventions for prevention of cardiovascular diseases in low- and middle-income countries. Ethn Health. 2012;17(6):651-76.
18. Ferreira DF, Timerman A, Stapleton E, Timerman S, Ramires JAF. Aplicação prática do ensino em emergências médicas. Rev Soc Cardiol Estado São Paulo. 2001;11(2):505-11.
19. Pergola AM, Araujo IEM. O leigo e o suporte básico de vida. Rev Esc Enferm USP. 2013;43,(2):335-42.
20. **Fernandes JMG, Leite ALS, Auto BSD, Lima JEG, Rivera IR, Mendonça MA. Teaching Basic Life Support to Students of Public and Private High Schools. Arq Bras Cardiol. 2014;102(6):593-601.**
21. Ribeiro LG, Germano R, Menezes PL, Schmidt A, Pazin-Filho A. Medical Students Teaching Cardiopulmonary Resuscitation to Middle School Brazilian Students. Arq Bras. Cardiol. 2013;101(4):328-35.
22. **González-Salvado V, Abelairas-Gómez C, Peña-Gil C, Neiro-Rey C, Barcala-Furelos R, González-Juanatey JR, et al. Basic life support training into cardiac rehabilitation programs: A chance to give back. A community intervention controlled manikin study. Resuscitation. 2018;127:14-20.**
23. De Vries W, Handley AJ. A web-based micro-simulation program for self-learning BLS skills and the use of an AED: Can laypeople train themselves without a manikin? Resuscitation. 2007;75(3):491-8.
24. Miotto HC, Camargos FR, Ribeiro CV, Goulart EM, Moreira Mda C. Effects of the use of theoretical versus theoretical-practical training on CPR. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(3):328-31.
25. **Langdorf MI, Strom SL, Yang L, Canales C, Anderson CL, Amin A, et al. High-fidelity simulation enhances ACLS training. Teach Learn Med. 2014;26(3):266-73.**
26. **Tawalbeh LI, Tubaishat A. Effect of simulation on knowledge of advanced cardiac life support, knowledge retention, and confidence of nursing students in Jordan. J Nurs Educ. 2014;53(1):38-44.**
27. **Bartel BJ. Impact of High-Fidelity Simulation and Pharmacist-Specific Didactic Lectures in Addition to ACLS Provider Certification on Pharmacy Resident ACLS Performance. J Pharm Pract. 2014;27(4):412-5.**
28. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sousa MR, Feitosa GS, Paola AA, Schneider JC, Feitosa-Filho GS, et al. / I Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Processos e Competências para a Formação em Cardiologia no Brasil. Arq Bras Cardiol. 2011; 96(5 supl.1): 4-24.
29. **Mensah GA. Training in Cardiovascular Epidemiology and Prevention: A 50-Year Journey From Makarska to Goa. Glob Heart. 2018;13(4):355-62.**
30. **Hivert MF, Arena R, Forman DE, Kris-Therton PM, McBride PE, Pate RR, et al. Medical Training to Achieve Competency in Lifestyle Counseling: An Essential Foundation for Prevention and Treatment of Cardiovascular Diseases and Other Chronic Medical Conditions: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2016;134(15):e308-e327.**

Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

QUANDO E COMO AVALIAR O RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL EM INDIVÍDUOS APARENTEMENTE NORMAIS – OU *CHECK-UP* PARA TODOS

WHEN AND HOW TO ASSESS GLOBAL CARDIOVASCULAR RISK IN APPARENTLY NORMAL INDIVIDUALS – OR CHECK-UP FOR EVERYONE

Ana Paula Marte Chacra[1]
Raul Dias dos Santos Filho[1]

1. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Ana Paula Marte Chacra.
Rua Dr. Oscar de Almeida, 240.
Morumbi. Cep: 05656000. São Paulo, SP,Brasil
anapmchacra@uol.com.br

Recebido em 29/01/2019,
Aceito em 30/01/2019

RESUMO

A prevenção cardiovascular é tema fundamental, pois as doenças cardiovasculares que têm como substrato a aterosclerose, têm grande impacto na morbidade e mortalidade cardiovascular no Brasil e no mundo. Estima-se que 80% dos casos de doença arterial coronariana resultam da presença isolada ou em associação a fatores como as dislipidemias, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes entre outros. Além disso, biomarcadores como história familiar de aterosclerose precoce, marcadores de inflamação de baixo grau como a proteína C reativa (PCR) e imagem da placa de ateroma (escore de cálcio coronário) ajudam a identificar e reclassificar o risco de doença cardiovascular. Estratégias como *check-up* cardiovascular ou os dos escores de risco são utilizadas na identificação do indivíduo assintomático com maior risco de desenvolver um evento agudo. O *check-up* cardiovascular, além de identificar os fatores de risco, inclui exames laboratoriais, testes funcionais e de imagem, o que pode implicar em custos excessivos dos exames que não agregarão valor discriminatório ou de reclassificação do risco cardiovascular. Apesar da escassez de dados, meta-análise recente não observou qualquer diferença na mortalidade por todas as causas e cardiovascular, quanto à realização ou não dos exames de *check-up* de rotina. A partir da medicina baseada em evidência, diversos algoritmos foram criados para estratificação, de acordo com a presença dos fatores de risco e calibrados para a população estudada. Esses algoritmos são de simples realização e de baixo custo. A Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017 mantém a recomendação do uso do Escore Global de Risco na avalição inicial de indivíduos assintomáticos. A revisão sistemática realizada pelo grupo Cochrane, observou que o uso dos escores de risco na prevenção primária tiveram modesto impacto na redução de eventos cardiovasculares, comparados com a não utilização. Além disso, o uso dos escores clínicos reduziu fatores de risco como colesterol elevado e hipertensão arterial, aumentou a prescrição de hipolipemiantes, anti-hipertensivos e AAS, sem evidência de danos e diminuiu a prevalência de tabagismo. Atualmente, ainda há controvérsias sobre quando e como deve ser feita a avaliação do risco cardiovascular. A literatura é clara em dizer que o uso de testes de forma indiscriminada na população não tem boa relação de custo-eficácia. Entretanto, a avaliação do risco cardiovascular pelos escores clínicos de risco pode identificar indivíduos de maior risco que serão beneficiados pela implementação de tratamentos preventivos.

Descritores: Prevenção Primária; Fatores de Risco; Doenças Cardiovasculares /Prevenção & Controle; Triagem.

ABSTRACT

Cardiovascular disease prevention is a key topic as cases with atherosclerosis as an underlying cause have a considerable impact on cardiovascular morbidity and mortality in Brazil and the rest of the world. It is estimated that 80% of coronary artery disease cases result from the individual presence or combination of factors such as dyslipidemias, smoking, hypertension, diabetes, and others. In addition, biomarkers such as family history of early atherosclerosis, low-grade inflammatory markers such as C-reactive protein (CRP), and atheromatous plaque imaging (coronary calcium score) help identify and reclassify the risk of cardiovascular disease. Strategies such as cardiovascular check-ups or the use of

risk scores are used to identify the asymptomatic patient with a higher risk of developing an acute event. Besides identifying risk factors, the cardiovascular check-up also includes laboratory, functional and imaging tests, which may involve excessive costs that will not add discriminatory value or allow the cardiovascular risk to be reclassified. Despite the lack of data, a recent meta-analysis found no difference in all-cause and cardiovascular mortality, whether or not routine check-ups were performed. According to evidence-based medicine, several algorithms have been created for stratification, depending on the presence of risk factors and calibrated for a particular study population. These algorithms are both simple and inexpensive. The Update of the Brazilian Guideline on Dyslipidemia and Atherosclerosis Prevention - 2017 recommends using the Global Risk Score in the initial assessment of asymptomatic individuals. A systematic review conducted by the Cochrane group found that the use of risk scores in primary prevention had a modest impact on the reduction of cardiovascular events compared to non-use. Furthermore, the use of clinical scores reduced risk factors such as high cholesterol and high blood pressure, increased lipid-lowering/antihypertensive drug and aspirin prescriptions, with no evidence of harmful side effects, and reduced the prevalence of smoking. There is still controversy as to when and how to assess cardiovascular risk. The literature is clear in stating that the use of indiscriminate testing in the population is not cost effective. However, the evaluation of cardiovascular risk using clinical risk scores can identify higher risk individuals who will benefit from the implementation of preventive treatments.

Keywords: *Primary Prevention; Risk Factors; Cardiovascular Disease/Prevention & Control; Triage.*

INTRODUÇÃO

Porque fazer prevenção cardiovascular ?

A doença isquêmica do coração e o acidente vascular cerebral, respectivamente, contabilizam as principais causa de mortalidade no mundo, sendo responsáveis por 15,2 milhões de óbitos só no ano de 2016.[1] Ambas persistem como causas prevalentes de mortalidade global nos últimos 15 anos. No Brasil, estima-se um total de 384 mil mortes por doença cardiovascular só no ano de 2017, predominando a doença isquêmica do coração seguida do acidente vascular cerebral.[2] Nesse cenário epidemiológico, a prevenção cardiovascular é tema primordial na prática médica. A aterosclerose é o principal substrato da doença isquêmica coronária, da doença cérebro vascular, dos aneurismas de aorta e da doença vascular periférica.[3] No contexto de prevenção, é fundamental o conhecimento da história natural da aterosclerose, para a tomada de decisões preventivas e terapêuticas. Desse modo, a identificação precoce e a intervenção sobre os chamados fatores de risco podem modificar favoravelmente o curso da aterosclerose, já que a maioria desses fatores não cursam com manifestações clínicas.[4] Entretanto, apesar do reconhecido valor do tratamento preventivo dos fatores de risco como dislipidemias, hipertensão arterial e diabetes, há controvérsias quanto ao custo-efetividade dos programas de *check-up*, realizados rotineiramente e até de forma indiscriminada.[5,6]

Aterosclerose: história natural

As alterações patológicas do processo aterosclerótico se desenvolvem já na primeira infância, contudo, placas ateroscleróticas macroscópicas raramente são observadas antes da segunda ou terceira décadas de vida.[3]

Embora a aterosclerose seja uma doença sistêmica que afeta vários territórios arteriais, as placas são distribuídas focalmente na árvore coronariana e em diferentes estágios de desenvolvimento, apesar da mesma exposição aos fatores de risco.[4] De fato, a evolução da placa não é linear; algumas se transformam em lesões avançadas, com grandes núcleos necróticos lipídicos e capas fibrosas finas sobrejacentes, enquanto outras regridem, diminuindo o risco de eventos clínicos.[4,7] Estudos demonstram que 20 a 40% das artérias coronárias, visualmente estenóticas, não resultam em obstruções críticas ao fluxo, ao passo que lesões não obstrutivas são causa de isquemia miocárdica.[7,8] Para complicar, estudos prévios já demonstraram que o infarto agudo do miocárdio pode ocorrer na presença de estenoses coronárias graves e não graves.[9]

Um evento coronário agudo pode ser a primeira manifestação da doença aterosclerótica em pelo menos metade dos indivíduos e muitas vezes é fatal.[10] Tais estudos indicam que algumas placas de aterosclerose, silenciosas e que não causam obstrução, são mais propensas a desenvolver eventos coronarianos agudos, resultando no conceito de placa vulnerável e os indivíduos que as abrigam, são os chamados indivíduos vulneráveis.[11]

Portanto, um dos grandes desafios da prevenção cardiovascular é identificar o indivíduo vulnerável, assintomático, antes de um evento clínico acontecer. Décadas de investigações consagraram os chamados fatores de risco para aterosclerose. Estima-se que 80% dos casos de doença arterial coronária resultam da presença isolada ou em associação de fatores como as dislipidemias, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes dentre outros.[12] Além disso, biomarcadores como história familiar de aterosclerose precoce, marcadores de inflamação de baixo grau como a proteína C reativa (PCR), e de imagem da placa de ateroma (escore de cálcio coronário) ajudam a identificar e reclassificar o risco de doença cardiovascular.

Recentemente, avanços apontam para o uso de escores genéticos que identificariam precocemente indivíduos predispostos aos eventos clínicos.[13] Entretanto, nada disso vale se o indivíduo não for submetido a uma avaliação do risco cardiovascular, muitas vezes denominada de *check-up*.

CONTROVÉRSIAS NA AVALIAÇÃO NO RISCO CARDIOVASCULAR: O PAPEL DO CHECK-UP?

O *check-up* cardiovascular consiste na verificação rotineira e sistemática de indivíduos assintomáticos, pela avaliação do risco e identificção de problemas de saúde em estágios iniciais, ou que ainda não tenham se manifestado. Além da avaliação clínica, o mesmo inclui exames laboratoriais, testes funcionais e de imagem. O *check-up* pode identificar indivíduos com fatores de risco como hipertensão, dislipidemia ou predisposição genética pelo histórico familiar, além de reconhecer precurssores de doenças incipientes, permitindo que medidas preventivas sejam introduzidas precocemente, para redução da morbimortalidade geral e cardiovascular. O *check-up* também identifica sintomas e sinais de doenças já manifestas, conscientizando os indivíduos quanto à importância do segmento e tratamento adequados. Entretanto, não existe consenso sobre o benefício dessas avaliações, de quando se iniciar e quão frequente devem ser realizadas.[14,15]

As avaliações periódicas de *check-up* podem sim levar a excessos de diagnósticos, excessos de tratamentos farmacológicos e procedimentos sem comprovação de benefícios, desconforto por resultados falso-positivos ou falso-negativos, além do custo elevado que esses programas podem gerar. Muitos dos testes de "*screening*," utilizados nas avaliações de *check-up*, ainda não foram adequadamente avaliados em estudos randomizados, faltando evidências de que os mesmos agregariam valor discriminatório ou de reclassificação do risco cardiovascular. Existem poucos estudos controlados que avaliaram o impacto dos exames de *check-up* nos desfechos cardiovasculares. Meta-análise feita pelo grupo Cochrane selecionou 14 estudos, sete dos quais eram randomizados para realização ou não de exames de *check-up*, incluindo uma variedade de intervençoes e desfechos, com tempo de segmento variando de um a 22 anos.[15] Foram excluídos estudos com populaçoes geriátricas e estudos observacionais. Não se observou qualquer diferença na mortalidade por todas as causas e cardiovascular, quanto à realização ou não dos exames de *check-up* de rotina. Os autores concluíram que tais exames aumentaram, de forma excessiva, os diagnósticos e intervenções terapêuticas desnecessárias. Apesar da meta-análise ser limitada pela escassez de dados, os autores concluem que as avaliações rotineiras de exames de *check-up* não reduzem desfechos cardiovasculares.

Algumas considerações devem ser feitas em relação ao resultado da metaanálise: A maioria dos estudos incluídos eram antigos, os quais não utilizavam tratamentos consagrados como estatinas para hipercolesteroelmia, além de que os limiares para tratamento dos fatores de risco cardiovasculares apresentavam valores de corte mais elevados do que os atuais. Outra consideração é em relação aos indivíduos selecionados para a realização de *check-up*, que tendem ter um maior nível socioeconômico, menor risco cardiovascular, menos morbidade cardiovascular e menor mortalidade, não alcançando os que mais necessitam de prevenção cardiovascular.[16-19]

Os resultados dessa meta-análise não implicam que os médicos devam necessariamente interromper as avaliaçoes periódicas de *check-up*, bem como as atividades preventivas que tais avaliações demandam. São necessárias evidências robustas com estudos randomizados de seguimento a longo prazo, que apesar de representarem um custo elevado, evitariam a implementação de programas de *check-up* ineficazes ou prejudiciais.

Estratificação de risco dos pacientes assintomáticos: como melhorar a custo eficácia?

O grande desafio estaria em focar os recursos diagnósticos nos indivíduos de maior risco cardiovascular, para que os procedimentos fossem mais custos eficazes. A partir da medicina baseada em evidência, diversos algoritmos foram criados para estratificação, de acordo com a presença dos fatores de risco e calibrados para a população estudada. Esses algoritmos são de simples realização e de baixo custo. Podemos citar o escore de risco de Framingham (ERF),[20] que identifica adequadamente indivíduos de alto e baixo riscos. O escore de Reynolds que acrescenta a proteína Creativa (PCR) e o antecedente familiar de doença coronária prematura, na avaliação do risco, e estima a probabilidade de infarto do miocárdio, AVC, morte e revascularização em 10 anos.[21,22] O QRISK foi desenvolvido e calibrado para a população do Reino Unido.[23] O escore de Risco Pelo Tempo de Vida (ERTV) avalia o risco de desfechos em longo prazo. Isso pode ser útil em adultos jovens e mulheres, que apresentam risco mais baixo quando avaliadas por escores de curto prazo (10 anos), mas a avaliação em longo prazo incrementa o risco.[24] A Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose de 2017 recomenda o Escore de Risco Global (ERG),[25,26] que estima o risco de infarto do miocárdio, AVC, insuficiência cardíaca, fatais ou não fatais, ou insuficiência vascular periférica. Uma vez identificado o grau de risco, poder-se-á fazer um planejamento diagnóstico e terapêutico.

O QUE RECOMENDAM NOSSAS DIRETRIZES PARA AVALIAÇÃO INICIAL DO INDIVÍDUO ASSINTOMÁTICO?

Na avalição inicial de indivíduos assintomáticos, a estratégia é utilizar o ERG (diretriz) e, por meio do cálculo do risco baseado nos fatores de risco clássicos, classificar o indivíduo em determinada categoria de risco. Para isso, são utilizados fatores de risco como idade, sexo, pressão arterial, colesterol total e HDL-colesterol, tabagismo e diabetes. Os mesmos são inseridos no ERG,[26, 27] e calcula-se o risco em 10 anos. A diretriz publicada em 2017 considera as seguintes categorias de risco cardiovascular:[26]

Risco muito alto

Indivíduos que apresentem doença aterosclerótica significativa (manifestação clínica prévia de doença coronária, cerebrovascular, vascular periférica, ou na ausência de eventos clínicos, obstrução ≥ 50% em qualquer território arterial).

Risco alto

Indivíduos sem eventos clínicos, em prevenção primária com ERG> 20% em 10 anos ou serem portadores de aterosclerose, na forma subclínica documentada por metodologia diagnóstica: ultrassonografia de carótidas com presença

de placas; Índice Tornozelo-Braquial (ITB) < 0,9; escore de Cálcio Arterial Coronariano (CAC) > 100 unidades Agatston, ou a presença de placas ateroscleróticas na angiotomografia (angio-CT) de coronárias; aneurisma de aorta abdominal. Além disso, doença renal crônica definida por Taxa de Filtração Glomerular (TFG) < 60 mL/min, e em fase não dialítica, concentrações de LDL-c ≥ 190 mg/dL. São também classificados como de altos risco indivíduos diabéticos dos tipos 1 ou 2 com presença de Estratificadores de Risco (ER) ou Doença Aterosclerótica Subclínica (DASC).

Risco intermediário

Indivíduos com ERG entre 5 e 20% no sexo masculino e entre 5 e 10% no sexo feminino, mesmo se diabéticos desde que não apresentem os critérios de DASC ou ER listados anteriormente.[26, 27]

Baixo risco

Indivíduos do sexo masculino e feminino com risco em 10 anos < 5%, calculado pelo ERG.

COMO PROCEDER APÓS A AVALIAÇÃO DO RISCO?

Após a estratificação de risco, são definidas metas de tratamento.

Portanto, a avaliação de risco tenta responder às seguintes questões: 1-quem se beneficiará da intervenção?[26] 2- quando o tratamento não farmacológico e farmacológico, principalmente a redução do colesterol e da pressão arterial deverão ser iniciados? Respostas: 1. a) A presença de doença CV prévia, de diabetes com os ER, doença renal crônica, doença coronariana, além de vários fatores de risco, já definem o paciente como risco muito alto ou onde intervenções farmacológicas resultam em indiscutível benefício na redução de desfechos, extensivamente documentado por evidências robustas de estudos randomizados.[26]

1. b) A grande maioria dos indivíduos são identificados como risco intermediário ou baixo. Nessa população, os benefícios do tratamento farmacológico são menos evidentes, daí a importância da precisão na estratificação de risco. Existem enormes implicações na escolha de estratégias de avaliação de risco. Nenhuma intervenção na prevenção primária é livre de custos ou riscos. A decisão de tratar com aspirina ou estatinas é um compromisso a longo prazo com o paciente, que envolve eficácia do medicamento, relação custo-benefício e potenciais efeitos colaterais.

2. O tratamento não-farmacológico e farmacológico deve ser iniciado de imediato nas populações de risco muito alto e alto. Nos indivíduos de risco intermediário e baixo, iniciam-se primeiro as mudanças de estilo de vida, fundamental para a prevenção dos pacientes nas categorias de risco menos acentuado.[26]

QUANDO SE INICIAR A ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO?

Possivelmente, duas das maiores controvérsias em relação ao *check-up* cardiovascular é que se além do mesmo ter quer ser realizado, quando deveria sê-lo? Qual seria a idade mínima para se avaliar risco?

Os escores de risco avaliam cortes com idades entre 35 e 70 anos. Portanto, a idade mínima de inclusão nos escores clínicos é de 35 anos.[26] Entretanto, embora não seja frequente, muitos indivíduos podem desenvolver eventos cardiovasculares precocemente. O exemplo mais típico são os portadores de hipercolesterolemia familiar, doença que estima-se afetar um em cada 263 indivíduos em nosso país.[28] Estes indivíduos nascem com valores extremamente altos de colesterol e, se não identificados e tratados, podem sofrer morte cardiovascular precoce. Além disso, como devemos encarar um indivíduo com 20 anos, que tenha forte história familiar de doença coronária precoce?

Uma tentativa de minimizar esses riscos é proceder ao rastreamento universal de fatores de risco como as dislipidemias, hipertensão arterial e diabetes. No caso das dislipidemias, deve-se considerar o rastreamento dos níveis lipídicos em idades mais precoces, pois sendo um achado diagnóstico, o rastreamento da população por meio da determinação do CT e LDL-c é de fundamental importância para aumentar o diagnóstico de casos de Hipercolesterolemia Familiar:[26]

Indivíduos acima dos 10 anos de idade devem ter a análise do perfil lipídico; a partir dos dois anos de idade, nas seguintes situações:[26]

- Histórico familiar de colesterol elevado e/ou de DAC prematura (homens < 55 anos ou mulheres < 65 anos).
- Se a criança apresentar xantomas, arco corneano, fatores de risco (hipertensão arterial, diabete melito, tabagismo e obesidade) ou doença aterosclerótica.

LIMITAÇÕES DOS ESCORES CLÍNICOS

A prevenção cardiovascular é baseada na avaliação do risco absoluto que irá guiar as decisões terapepêuticas, validada pelos escores clínicos de risco, na prevenção primária. Existem limitações dos escores clínicos em reconhecer os pacientes sob risco de eventos cardiovasculares, com maior precisão. Dados do "*The National Health and Nutrition Examination Survey*" demonstraram que a maioria da população compreende pacientes de baixo riso, e que dois terços de todos os eventos coronários ocorreriam também na população de risco baixo/intermediário.[29] Estudo observacional da corte "*Framingham Offspring*" também sugeriu que menos de 15% dos eventos coronários, foram provenientes da população de alto risco.[11] Estas discrepâncias, em parte, decorrem da própria fisiopatologia da aterosclerose. Estudos de randomização Mendeliana, estudos de coorte longitudinais com populações jovens, além de estudos de autópsias, demonstraram que a exposição ao risco de aterosclerose ocorre precocemente, varia de intensidade ao longo da vida e inclui além dos fatores de risco clássicos, fatores genéticos e ambientais não contabilizados. Uma medida única dos fatores de risco tradicionais, no indivíduo já adulto, não consegue quantificar a exposição ao risco dependente do tempo. O ERF, por exemplo, utiliza idade, sexo, pressão arterial, colesterol total, HDL-colesterol e presença de diabetes *mellitus* para o cálculo do risco de infarto ou morte por DAC em 10 anos.[30,31] Apesar de útil, seu valor preditivo é modesto quando avaliado pela estatística C (0,70-0,75). A análise discriminatória é mensurada pela área abaixo da curva ROC, também chamada de área sob a curva (AUC), quando se fala em prognóstico.[32] Pelo baixo desempenho dos vários marcadores de risco

em aumentarem a AUC, isto é, de conferirem um poder de discriminação maior entre os que terão ou não um evento, outras abordagens analisaram a capacidade preditiva de um marcador, como a reclassificação. A reclassificação avalia a capacidade de um novo teste quando adicionado a um modelo, redistribuir o sujeito para uma categoria de risco maior ou menor.[32]

Em recente revisão sistemática realizada pelo grupo Cochrane, foi observado que as estratégias de avaliação de risco utilizando os escores de risco, na prevenção primária, tiveram efeito mínimo nos eventos cardiovasculares, comparada à não utilização desses escores. O estudo demonstrou que na prevenção primária, o uso dos escores clínicos de risco reduziu fatores de risco como colesterol e hipertensão arterial, com redução pequena no risco cardiovascular total. A revisão sistemática demonstrou que o uso dos escores clínicos de risco aumentou ou intensificou a prescrição de hipolipemiantes e anti-hipertensivos, aumentou a prescrição de AAS para indivíduos de alto risco, sem evidência de danos, e diminuiu a prevalência de tabagismo. Limitações como presença de grande heterogeneidade dos estudos em relação às intervenções, análises e resultados, devem ser consideradas na interpretação dos resultados dessa revisão.[33]

Portanto, são necessários novos marcadores de risco cardiovascular e novos modelos de avaliação dos escores clínicos de risco, para melhor definição do papel desses escores na predição do risco cardiovascular, na prevenção primária.

Como melhorar a estratificação de risco? Papel dos novos marcadores na estratificação de risco cardiovascular

Novos marcadores de aterosclerose subclínica, laboratoriais ou métodos de imagem, vem sendo utilizados como ferramenta para melhor discriminação e reclassificação do risco cardiovascular, além de melhorar a precisão diagnóstica e terapêutica.

O marcador que pode ser utilizado para melhorar a estratificação de risco é o escore de cálcio coronário (ECC).[34] As imagens da carga de placa aterosclerótica personalizam a avaliação de risco, integrando o efeito cumulativo entre determinantes de risco genéticos ou epigenéticos, com fatores de risco mensuráveis (pressão arterial e níveis séricos de colesterol) e não mensuráveis (poluição do ar e fumo passivo), visualizado diretamente no leito vascular. A aterosclerose avaliada por imagem, pode reduzir imprecisões na quantificação da exposição ao risco, que acontece em estágios bem precoces. A visualização direta do leito vascular permite identificar indivíduos que, por razões pouco claras, não desenvolvem aterosclerose apesar do risco aparentemente significativo, bem como indivíduos que na ausência de fatores de risco, desenvolvem doença aterosclerótica. O escore de cálcio tem uma forte correlação com a carga aterosclerótica coronária total, sendo um marcador independente de risco de doenças cardiovasculares.[35,36] Estudos demonstram que o ECC deve ser utilizado em pacientes assintomáticos com risco intermediário pelo poder de reclassificação, acima de 30%, do risco cardiovascular para diferentes categorias de risco.[37] Recentemente as diretrizes do ACC/AHA recomendaram ECC como ferramenta adicional na avalição clínica do risco, visando à prescrição ou não de estatinas em indivíduos de risco intermediário de acordo com escores clínicos. [38]

OUTROS MARCADORES DE ATEROSCLEROSE SUBCLÍNICA

Outros métodos de avaliação da aterosclerose subclínica, que contribuem para melhor estratificação de risco, são a detecção de aterosclerose carotídea subclínica. O espessamento médio-intimal de carótidas (IMT), bem como as medidas quantitativas do número, espessura e área da placa parecem progressivamente mais sensíveis na predição do risco CV.[39]

A avaliação do IMT e da presença de placas em carótidas é indicado para pacientes na categoria de risco intermediário. Quando comparada ao ECC, o índice de reclassificação do IMT é de 23% para outras categorias de risco, menor que o ECC, para pacientes de risco intermediário.[40]

PAPEL ADICIONAL DO ECG DE REPOUSO E ECG DE ESFORÇO NA ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR?

Talvez um dos testes mais controversos na avalição do risco cardiovascular de indivíduos assintomáticos seja o eletrocardiograma (ECG) tanto no repouso como no esforço. De acordo com o documento da *US Preventive Services Task Force* para adultos assintomáticos, classificados como baixo risco de acordo com os escores clínicos, é muito improvável que informações obtidas pelo ECG de repouso e/ou de esforço resultem em mudanças de categoria de risco e tratamento, com impacto na sobrevida. A avaliação por meio desses métodos pode levar a testes invasivos subsequentes e seus potenciais efeitos adversos. Portanto, de acordo com essa associação, não haveria benefício na triagem com ECG de repouso e/ou de esforço em adultos assintomáticos, de baixo risco cardiovascular.[41]

Para adultos assintomáticos com risco intermediário ou alto de DCV, não há evidências suficientes de que o ECG de repouso ou de esforço, resultem em mudanças no gerenciamento do risco, como modificações na conduta terapêutica que resultem em benefício cardiovascular adicional. Portanto, não há evidências suficientes para estimar o benefício líquido do rastreamento com ECG de repouso ou esforço, em adultos assintomáticos de risco intermediário ou alto para eventos cardiovasculares.[41] Obviamente estes testes têm seu papel em indivíduos com diagnóstico de diabetes (ECG de repouso), sintomas de dispneia ou dor torácica, história familiar de morte súbita ou na avaliação da aptidão cardiovascular.

CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS:

No passado, a medicina se baseava nos sintomas e sinais desenvolvidos pelo paciente para, a partir daí, fazer diagnósticos e estabelecer tratamentos. Esse modelo tem se mostrado economicamente menos custo efetivo do que o modelo capaz de intervir antes do aparecimento dos sintomas, por meio do diagnóstico precoce (história familiar, fatores de risco, susceptibilidade genética), da chamada medicina preventiva. Estudos populacionais, de seguimento em longo prazo, identificaram os fatores de risco determinantes da história natural das doenças, criando modelos de predição

de risco e diretrizes de tratamento, com avaliações de custo eficácia. Nesse contexto, a prevenção cardiovascular consiste na estratificação e reclassificação do risco, além de estabelecer diretrizes para tomada de decisões terapêuticas, baseadas em estudos prospectivos randomizados e de grande robustez estatística.

Com o desenvolvimento de testes genéticos, tem-se considerado cada vez mais as características individuais de cada paciente, incluindo o seu genoma e epigenoma, estilo de vida, e a interação desse sistema complexo. A isso se denomina medicina de precisão, a qual estabelecerá algoritmos que levarão em conta as características individuais de cada pessoa, na estratificação do risco e tratamento.[42]

Atualmente ainda há controvérsias de quando e como deve ser feita a avaliação do risco cardiovascular. A literatura é clara em dizer que o uso de testes de forma indiscriminada na população não é custo eficaz. Entretanto, a avaliação do risco cardiovascular, pelos escores clínicos de risco, pode identificar indivíduos de maior risco que irão se beneficiar da implementação de tratamentos preventivos.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Cada autor contribuiu individual e significativamente para o desenvolvimento do manuscrito. APMC: Redação e elaboração do manuscrito. RS: Revisão e colaboração na redação final do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Noncommunicable Diseases Progress Monitor, 2017. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. www.brasil.gov.br › Assuntos › Saúde › 2017. Acesso em junho de 2018.
3. Stary HC, Chandler AB, Glagov JR, Guyton JR, Insull W Jr,Rosenfeld ME, et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation. 1994 89(5):2462–78.
4. Kubo T, Maehara A, Mintz GS, Doi H, Tsujita K, Choi SY, et al. The dynamic nature of coronary artery lesion morphology assessed by serial virtual histology intravascular ultrasound tissue characterization. J Am Coll Cardiol. 2010; 55(15):1590–7.
5. Norris SL, Kansagara D, Bougatsos C, Fu R, U.S. Preventive Services Task Force. Screening adults for type 2 diabetes: a review of the evidence for the US Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2008;148(11):855-68.
6. Sheridan S, Pignone M, Donahue K. Screening for high blood pressure: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Am J Prev Med. 2003;25(2):151-8.
7. **Räber L, Taniwaki M, Zaugg S, Kelbaek H, Roffi M,Holmvang L, et al. Effect of high-intensity statin therapy on atherosclerosis in non-infarct-related coronary arteries (IBIS4): a serial intravascular ultrasonography study. Eur. Heart J. 2015;36(8):490–500.**
8. **Ahmadi A, Kini A, Narula J. Discordance between ischemia and stenosis, or PINSS and NIPSS: are we ready for new vocabulary? JACC Cardiovasc Imaging. 2015;8(1):111-4.**
9. **Park SJ, Kang SJ, Ahn JM, Shim EB, Kim YT,Yun SC, et al.Visual--functional mismatch between coronary angiography and fractional flow reserve J Am Coll Cardiol Intv, 2012;5(10):1029-36.**
10. Akosah KO, Schaper A, Cogbill C, Schoenfeld P. Preventing myocardial infarction in the young adult in the first place: how do the National Cholesterol Education Panel III guidelines perform? J Am Coll Cardiol. 2003;41(9):1475-79.
11. Ambrose JA, Srikanth S. Preventing future acute coronary events: is the target the so-called vulnerable plaque or the high-risk or vulnerable patient? Curr Opin Cardiol. 2009;24(5):483-9.
12. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J 3rd.. Factors of risk in the development of coronary heart disease-six year follow-up experience The Framingham Study. Ann Intern Med. 1961;55:33-50.
13. **Khera AV, Chaffin M, Zekavat SM, Collins RL, Roselli C, Natarajan P, et al. Whole Genome Sequencing to Characterize Monogenic and Polygenic Contributions in Patients Hospitalized with Early-Onset Myocardial Infarction. Circulation. 2018.[Epub ahead of print].**
14. Holland W. Periodic health examination—a brief history and critical assessment. Eurohealth. 2009;15(4):16-20.
15. Krogsbøll LT, I Jørgensen KJ, Christian Grønhøj Larsen C, Gøtzsche PC. General health checks in adults for reducing morbidity and mortality from disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012;345:e7191.
16. Pill R, French J, Harding K, Stott N. Invitation to attend a health check in a general practice setting: comparison of attenders and non-attenders. J R Coll Gen Pract.1988;38(307):53-6.
17. Waller D, Agass M, Mant D, Coulter A, Fuller A, Jones L. Health checks in general practice: another example of inverse care? BMJ. 1990;300(6732):1115-8.
18. Olsen DM, Kane RL, Proctor PH. A controlled trial of multiphasic screening. N Engl J Med. 1976;294(17):925-30.
19. Jørgensen T, Borch-Johnsen K, Thomsen TF, Ibsen H, Glümer C, Pisinger C. A randomized non-pharmacological intervention study for prevention of ischaemic heart disease: baseline results Inter99. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2003;10(5):377-86.
20. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation. 1998;97(18):1837-47.
21. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. JAMA. 2007;297(6):611-9.
22. Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. Circulation. 2008;118(22):2243-51.
23. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. BMJ. 2007;335(7611):136.
24. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. Circulation. 2006;113(6):791-8.
25. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. Circulation. 2008;117(6):743-53.

26. **Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune A Neto, et. Al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017 Arq Bras Cardiol. 2017;109(2Supl.1):1-76.**
27. Xavier HT, Izar MC, Faria Neto JR, Assad MH, Rocha VZ, Sposito AC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. [V Brazilian Guidelines on Dyslipidemias and Prevention of Atherosclerosis]. Arq Bras Cardiol. 2013;101(4 Suppl 1):1-20.
28. **Harada PH, Miname MH, Benseñor IM, Santos RD, Lotufo PA. Familial hypercholesterolemia prevalence in an admixed racial society: Sex and race matter. The ELSA-Brasil. Atherosclerosis. 2018 277:273-77.**
29. Ajani UA, Ford ES. Has the risk for coronary heart disease changed among U.S. adults? J Am Coll Cardiol. 2006;48(6):1177-82.
30. Cook NR, Paynter NP, Eaton CB, Manson JE, Martin LW, Robinson JG, et al. Comparison of the Framingham and Reynolds Risk scores for global cardiovascular risk prediction in the multiethnic Women's Health Initiative. Circulation. 2012;125(14):1748–1756.
31. Akosah KO, Schaper A, Cogbill C, Schoenfeld P. Preventing myocardial infarction in the young adult in the first place: how do the National Cholesterol Education Panel III guidelines perform? J Am Coll Cardiol. 2003;41(9):1475–9.
32. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, D'Agostino RB Jr, Vasan RS. Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. Stat Med. 2008;27(2):157–72.
33. **Karmali KN, Persell SD, Perel P, Lloyd-Jones DM, Berendsen MA, Huffman MD. Risk scoring for the primary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2017;3:CD006887.**
34. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M Jr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. J Am Coll Cardiol. 1990;15(4):827–32.
35. Pletcher MJ, Tice JA, Pignone M, Browner WS. Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2004;164(12):1285–92.
36. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, Budoff MJ, Eisenberg MJ, Grundy SM, et al. ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA writing committee to update the 2000 expert consensus document on electron beam computed tomography). Circulation. 2007;115(3):402–26.
37. **Hoffmann U, Massaro JM, D'Agostino RB Sr, Kathiresan S, Fox CS, O'Donnell CJ. Cardiovascular Event Prediction and Risk Reclassification by Coronary, Aortic, and Valvular Calcification in the Framingham Heart Study. J Am Heart Assoc. 2016;5(2):e003144.**
38. **Abdullah SM, Defina LF, Leonard D, Barlow CE, Radford NB, Willis BL, et al. Long-Term Association of Low-Density Lipoprotein Cholesterol With Cardiovascular Mortality in Individuals at Low 10-Year Risk of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. Circulation. 2018;138(21):2315-25.**
39. **Naqvi TZ, Lee MS. Carotid intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(10):1025-38.**
40. **Amato M, Veglia F, de Faire U, Giral P, Rauramaa R, Smit AJ, et al., Carotid plaque-thickness and common carotid IMT show additive value in cardiovascular risk prediction and reclassification. Atherosclerosis. 2017;263:412-9.**
41. **US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, Owens DK, Barry MJ, Caughey AB, et al. Screening for Cardiovascular Disease Risk With Electrocardiography US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2018;319(22):2308-14.**
42. **Gameiro GR, Sinkunas V, Liguori GR, Auler-Júnior JOC. Precision Medicine: Changing the way we think about healthcare. Clinics (Sao Paulo). 2018;73:e723.**

SOCESP

Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

IV Congresso Brasileiro de Casos Clínicos

RESERVE A DATA

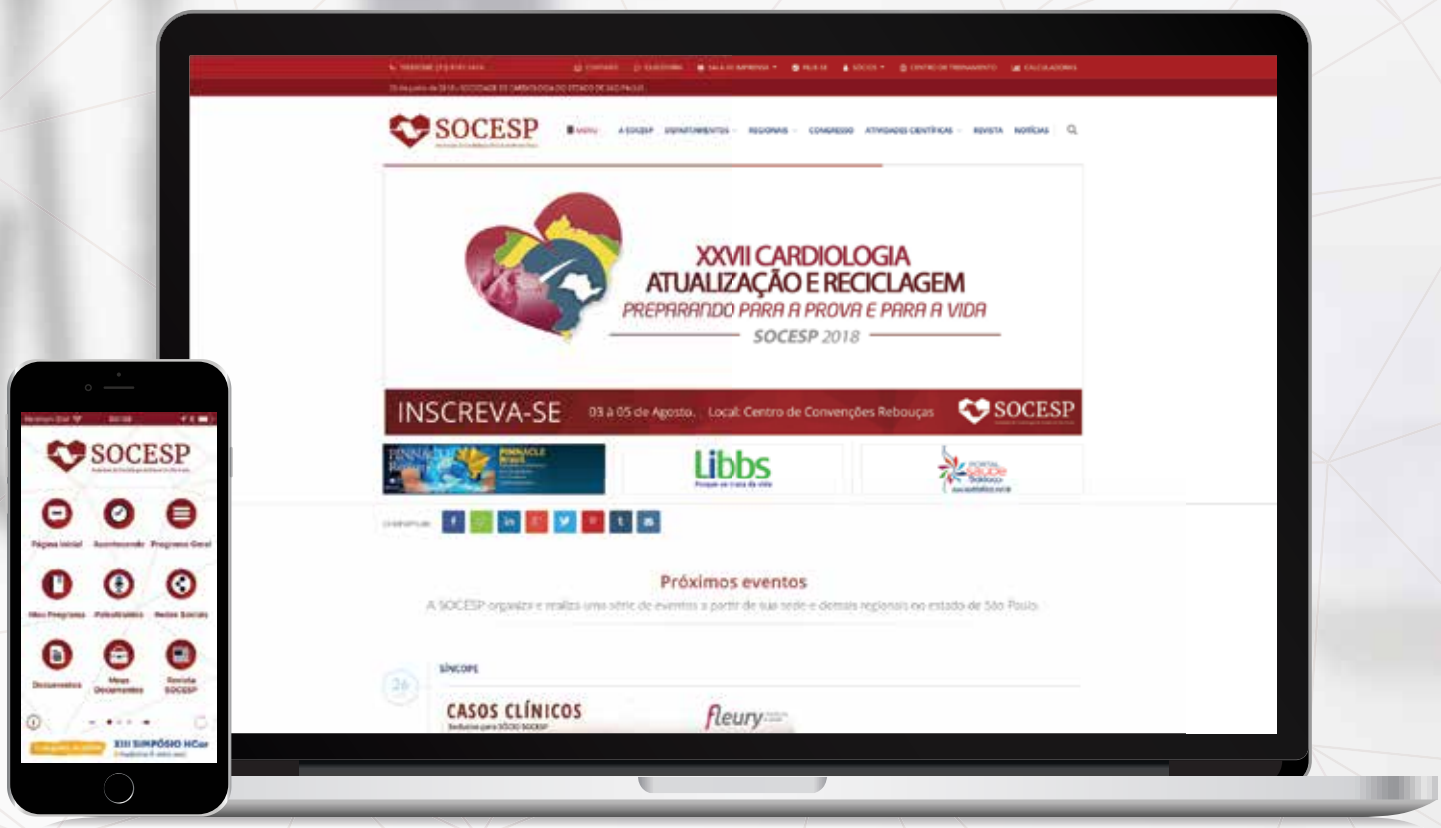
18 e 19 de outubro de 2019

Campinas - São Paulo

Portal&App

SOCESP

Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo



socesp.org.br

Um portal muito mais completo, intuitivo, com novas funcionalidades e muito mais conteúdos.

Loja Virtual
Aulas online
Integração com o APP SOCESP
Artigos comentados por associados
Transmissão ao vivo de cursos e palestras
Tudo sobre atividades e projetos científicos

aplicativo SOCESP

Calendário de eventos
Artigos científicos
Revista SOCESP
Links importantes
e muito mais...

ANDROID APP ON Google play

Available on the iPhone App Store

AGENDE-SE

SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

XXVIII CARDIOLOGIA
ATUALIZAÇÃO E RECICLAGEM

PREPARANDO PARA A PROVA E PARA A VIDA

SOCESP 2019

02 A 04 DE AGOSTO DE 2019

Local: Centro de Convenções Rebouças

Em breve mais informações

REDUZINDO A MORTALIDADE
POR DOENÇAS CARDIOVASCULARES

40º CONGRESSO DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO

Congresso SOCESP 2019

Inscrições Abertas!

acesse o nosso site:
www.socesp.org.br

40º CONGRESSO DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO

DATA: 20/06 A 22/06
LOCAL: TRANSAMERICA EXPO CENTER