

ASPECTOS PREVENTIVOS EM CARDIOLOGIA

JAIRO JESUS MANCILHA CARVALHO*

As enfermidades cardiovasculares, de um modo geral, são graves e incapacitantes em sua fase final, de recuperação difícil e nem sempre completa, levando a uma diminuição da qualidade de vida e da sobrevida. Além disso, nas estatísticas de mortalidade dos grandes centros elas ocupam o primeiro lugar (fig. 1).

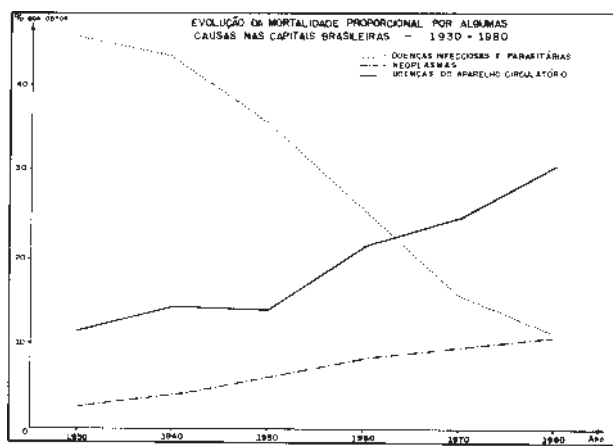


Fig. 1 — Mortalidade proporcional por algumas causas nas capitais brasileiras. Fonte: RADIS/ENSP/FIOCRUZ—Agosto 1984.

As doenças cardiovasculares podem ser prevenidas, mas muito pouco se tem feito neste sentido em nosso país, onde é mais valorizado o diagnóstico a partir de uma tecnologia altamente complexa. Realmente, não existe uma mentalidade preventiva nem uma visão clara e prática de profilaxia por parte da maioria dos médicos e, conseqüentemente, pela maioria das instituições que lidam com problemas de saúde. Gastam-se grandes somas de dinheiro e tempo com exames e intervenções sofisticadas para tentar diagnosticar e curar doenças e pouco se fez para preveni-las, o que seria de maior eficácia, implicando em menor despesa, menos sofrimento e em vidas mais longas e de melhor qualidade.

O objetivo dessa revisão é abordar, de maneira sucinta, os principais aspectos da prevenção em cardiologia.

PREVENÇÃO DA DOENÇA CORONÁRIA

Nas últimas décadas, a incidência da doença arterial coronária, de origem aterosclerótica, cresceu a ponto de transformar-se em autêntica epidemia. Prova disso é a progressão geométrica da morbidade e mortalidade, atingindo populações cada vez mais jovens (fig. 2).

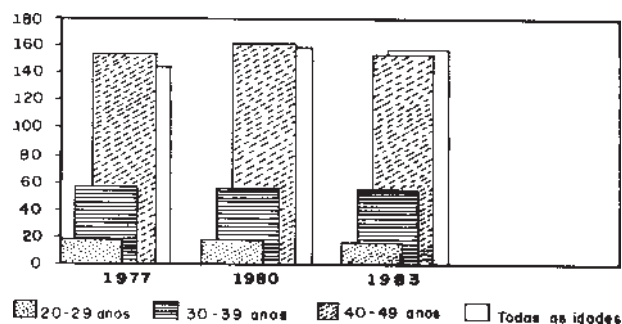


Fig. 2 — Mortalidade por doenças do aparelho circulatório/100.000 habitantes. Fonte: Estatísticas de Mortalidade Brasil Ministério da Saúde.

O caráter “epidêmico” da enfermidade tem sido associado a uma série de fatores genéticos, constitucionais, ambientais e a hábitos de vida, denominados fatores de risco coronário. Os principais estão classificados no quadro 1.

QUADRO I — Fatores de risco coronário

Fatores que não podem ser alterados

Idade
Sexo
Raça

História familiar de doença coronária

Fatores que podem ser alterados

Hipertensão arterial
Hiperlipidemia
Tabagismo
Estresse emocional
Obesidade
Vida sedentária
Diabetes mellitus
Uso de anticoncepcionais hormonais

*Doutor em Medicina pela UFRJ, Pesquisador do CNPq, Oficial Médico do Corpo de Saúde da Marinha.

A prevenção da doença coronária baseia-se, essencialmente, no controle e modificação desses fatores de risco.

Hipertensão arterial — A pressão arterial elevada, basal ou casual, lábil ou fixa, sistólica ou diastólica, em qualquer idade ou sexo, quando tomada como fator único, emerge como o mais potente contribuinte para a mortalidade e morbidade cardiovascular¹. A prevenção da hipertensão será analisada pormenorizadamente na próxima seção deste artigo.

Hiperlipidemia e dieta — Estudos populacionais têm mostrado estreita correlação entre hiperlipidemia, aterosclerose, doença coronária e dieta²⁻⁴. A interrelação é complexa e, como há considerável variação entre os indivíduos, outros fatores devem estar envolvidos. Contudo, a evidência sugere, basicamente, a existência de distúrbios nutricionais.

Os seguintes fatos apontam uma relação causal entre hiperlipidemia e doença coronária⁵⁻⁸: a) a doença coronária é rara em populações com baixos níveis de colesterol plasmático; b) pacientes jovens com doença coronária freqüentemente pertencem a famílias portadoras de hiperlipidemia; c) há uma relação quase linear entre níveis de colesterol plasmático acima de 200 mg% e a incidência de doença coronária; d) recentes estudos sugerem que a hipertrigliceridemia, é provavelmente, um fator de risco independente; e) os lipídios plasmáticos são principalmente derivados dos alimentos ingeridos e podem aumentar ou diminuir, mudando-se os hábitos alimentares; f) a concentração de colesterol na parede arterial é proporcional a sua concentração plasmática.

A concentração dos lipídios plasmáticos depende, além de determinantes genéticos, da dieta e de outros fatores. Os fatores dietéticos incluem o total de calorias, o total de gorduras saturadas e não saturadas, carboidratos refinados e não refinados, colesterol e álcool. Os fatores não relacionados à dieta incluem o fumo, o exercício físico, o estresse emocional, as alterações de peso, o infarto do miocárdio recente e o uso de certos medicamentos.

O colesterol está distribuído entre as frações de lipoproteínas, a maior parte sendo carregada pelas lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e de alta densidade (HDL). O risco de doença coronária no adulto está relacionado, particularmente, ao nível de lipoproteínas de baixa densidade. Estudos epidemiológicos sugerem que níveis maiores de lipoproteínas de alta densidade têm um efeito protetor em relação ao desenvolvimento da aterosclerose^{7,8}.

Os valores ideais para o colesterol são os abaixo de 200mg/dl^{6,7}. Com níveis de colesterol acima de 250 mg/dl e de triglicérides acima de 200 mg/dl já se pode definir uma hiperlipidemia^{6,7} em termos de cardiologia preventiva. Para determinar quão vigoroso o tratamento deverá ser, tem-se que levar em conta a presença ou não de outros fatores de risco. Alteração da dieta, controle do peso, exercícios físicos e uso de me-

dicamentos são os meios de controlar os lipídios séricos. A dieta deve ser pobre em colesterol e gorduras saturadas, com uma relação aumentada de gorduras insaturadas/saturadas. Uma maior redução pode ser conseguida com o uso de medicamentos.

Tem sido preconizado o aumento de fibras na dieta como recurso adicional para a redução do colesterol. As fibras agem reduzindo a absorção intestinal de colesterol^{7,8}.

Estudos recentes têm demonstrado menor nível de colesterol sérico em populações cuja dieta é rica em peixe. O ácido poliinsaturado eicosapentaenóico, encontrado em muitos óleos de peixes, além de seu efeito na diminuição da fração LDL e aumento da fração HDL-colesterol, tem ação importante na diminuição da agregabilidade plaquetária⁷.

Para a hipertrigliceridemia, a restrição principal deve ser das calorias totais ingeridas e do álcool. Algumas vezes, consegue-se ainda maior redução com a diminuição da ingestão de carboidratos, associada à prática de exercícios físicos⁶.

Já em 1970, uma Comissão para Assuntos de Nutrição e Necessidades Humanas do Senado Norte-Americano³ preconizou as seguintes mudanças alimentares, visando à melhoria da saúde da população³: 1) aumentar o consumo de frutas, vegetais e grãos integrais; 2) diminuir o consumo de açúcar refinado e alimentos com ele preparados; 3) diminuir o consumo de alimentos ricos em gordura e, parcialmente, substituir gorduras saturadas por insaturadas; 4) reduzir o consumo de gordura animal e preferir carnes magras, aves e peixes; 5) exceto para crianças pequenas, substituir o leite integral pelo desnatado. Preferir os derivados de leite menos rico em gordura; 6) diminuir o consumo de manteiga, ovos e outros alimentos ricos em colesterol; e 7) reduzir o consumo de cloreto de sódio e alimentos ricos neste sal.

Fumo — Cerca de 50% das mortes nos fumantes são de origem cardiovascular e, muitas delas, súbitas. Tabagismo intenso (mais de 25 cigarros por dia) é especialmente freqüente em indivíduos relativamente jovens que morrem de infarto do miocárdio. O monóxido de carbono (CO) não só induz à hipóxia como aumenta a permeabilidade endotelial, o que leva à aceleração do processo aterosclerótico^{2,7}.

Vários estudos têm mostrado o benefício da interrupção do hábito de fumar^{2,7,8}. Há uma rápida queda na taxa de mortalidade por doença coronária no primeiro ano, e, após dez anos, ela se aproxima daquela dos não fumantes. É indispensável para que o fumante deixe de fumar, que ele tenha uma motivação forte; a orientação pessoal do médico e a explicação detalhada de como age o fumo e dos danos que causa no organismo são pontos-chaves. A proibição da propaganda de cigarros pelos meios de comunicação e de fumar em recinto sem ventilação seriam vitórias marcantes, em termos de saúde pública. Tem sido demonstrado que os fumantes passivos também têm risco maior que os não fumantes em relação à doença coronária e ao câncer de pulmão⁷.

Obesidade — As estatísticas das companhias norte-americanas de seguro têm mostrado que a obesidade é prejudicial à saúde, aumentando a mortalidade cardiovascular e cerebrovascular, e que a expectativa de vida melhora com sua redução⁶. Provavelmente, isso não se deve à obesidade em si, mas aos fatores de risco comumente a ela associados: hiperlipidemia, hipertensão arterial, diabetes e vida sedentária⁶. A diminuição da obesidade é acompanhada da redução desses fatores. No tratamento da obesidade deve-se dar ênfase a uma dieta com menor teor calórico, a exercício físicos regulares e, em alguns casos, a apoio psicoterápico.

Sedentarismo — Há evidências de que a inatividade física é um fator importante na alta prevalência e no aumento de incidência de doença coronária^{6,7}. O homem não evoluiu como um ser sedentário e a ausência de exercícios regulares é hábito de aquisição relativamente recente.

A maioria dos outros fatores de risco é favoravelmente modificada pelo exercício físico. A hiperlipidemia e a hiperglicemia são reduzidas^{6,7}. Se a ingestão calórica for mantida; há redução de peso nos obesos. A resistência periférica é diminuída, com a conseqüente queda da pressão arterial nos hipertensos. Há diminuição do tônus simpático e da tensão emocional. A atividade fibrinolítica é aumentada e a agregação plaquetária diminuída, dificultando a formação de trombos. A atividade física aumenta o HDL—colesterol e pode diminuir o LDL-colesterol; corredores têm níveis mais elevados de HDL e mais baixos de LDL e triglicérides^{7,8}. Qualquer forma de exercício rítmico e dinâmico é benéfica, se for suficientemente rigorosa para aumentar a frequência cardíaca e mantê-la alta durante certo tempo. Andar, correr, nadar, andar de bicicleta, são ótimos exercícios. Meia hora de caminhada rápida diária, acrescida de meia hora de exercício mais vigoroso, três vezes por semana, é suficiente para melhorar a capacidade cardiorespiratória. O grande problema é a motivação.

É desaconselhável o exercício violento apenas uma vez por semana, principalmente em fumantes, pois o risco de morte súbita estará aumentado nestas circunstâncias.

A maioria das pessoas saudáveis, começando a exercitar-se gradualmente, não necessita de um exame médico prévio, que deve ser feito nas pessoas com mais de 35 anos e naquelas com risco cardiovascular aumentado⁷.

Os exercícios calistênicos são ótimos para o aquecimento, para melhorar o tônus muscular e a mobilidade das articulações, prevenindo assim distensões e entorses. Entretanto, como não são, geralmente, capazes de produzir aumento significativo e mantido da frequência cardíaca, não são indicados para o condicionamento cardiopulmonar.

Estresse emocional — Muitos trabalhos têm mostrado associação entre doença coronária e estresse emocional^{6,9}. Em certos indivíduos predispostos, uma

situação estressante pode desencadear crise anginosa, infarto ou morte súbita. O estresse pode também levar a outros fatores de risco, como o tabagismo e a obesidade.

Alguns autores afirmam que indivíduos com tipo de comportamento ambicioso, competitivo e agressivo e vivendo sob premência de tempo (tipo A de Roseman e Friedman) têm mais propensão à doença coronária^{6,7,9}.

Tem-se notado, em muitos casos, semanas ou meses de grande estresse precedendo infartos do miocárdio⁷. O estresse aumenta a secreção de catecolaminas que, por sua vez, aumenta a pressão arterial, a frequência cardíaca, os lipídios séricos e a agregação plaquetária, elementos esses que facilitam a formação de trombo arterial⁷.

Em termos de prevenção, vale a orientação, por parte do médico, para serem evitadas situações estressantes, discussões em casa e no trabalho, e a mudança de atitudes perante a vida nos indivíduos tipo A. Em alguns casos de tensão emocional muito grande, estão indicados a psicoterapia, certas técnicas relaxantes e o uso de tranqüilizantes. O exercício físico regular tem um bom efeito, melhorando o desequilíbrio do sistema nervoso autônomo.

Outros fatores de risco — Indivíduos com história familiar de doença coronária, bem como pré-diabéticos e diabéticos, devem, precocemente, seguir a trilha preventiva, pois são candidatos à doença coronária⁶.

O uso de anticoncepcionais hormonais tem aumentado o risco de doença coronária no sexo feminino⁶, sendo coadjuvado pelo tabagismo, bem como pelo estresse emocional, em grande parte conseqüente à entrada das mulheres no competitivo mercado de trabalho.

O efeito cumulativo e sinérgico dos fatores de risco deve ser levado em conta quando se preconizam medidas preventivas. Muitas vezes, condições “limítrofes” precisam ser corrigidas em indivíduos com vários fatores de risco. Para uma doença multifatorial, o controle de apenas um fator, quando há outros presentes, tem pouco impacto na sua evolução.

Prevenção na infância — A aterosclerose frequentemente começa na juventude^{10,11}. Conseqüentemente, as medidas preventivas deveriam ser iniciadas também precocemente. As crianças precisariam crescer sem os fatores de risco. O ponto principal é a alimentação. O leite materno possui menos gordura e cloreto de sódio que o leite de vaca, e, portanto, seu uso é essencial. Outro ponto importante é que não há necessidade de acrescentar sal e açúcar aos alimentos das crianças pequenas. A obesidade na infância frequentemente precede a do adulto e, por isso, deve ser evitada. Kannelf⁶ e Glueck¹⁰ apontam 5 medidas importantes: a) prevenção da obesidade; b) detecção precoce de anormalidade nos lipídios séricos; c) diagnóstico e instituição de medidas corretivas de hiper-

tensão arterial; d) exercício físico; e e) orientação para não fumar.

Plaquetas, medicamentos e doença coronária

As plaquetas provavelmente desempenham um papel importante na aterogênese e na fisiopatologia da angina, infarto e morte súbita. A função plaquetária é afetada por duas classes de prostaglandinas: as prostaciclina que têm efeito antiagregante e os tromboxanos cujo efeito é agregante. Além do óleo de peixe, o ácido acetilsalicílico e o dipiridamol, via ação nas prostaglandinas, podem desempenhar um papel na prevenção da doença coronária⁷. Em um artigo de revisão sobre o uso de aspirina após o infarto do miocárdio, Genton¹² observou redução de 20% na incidência de reinfarto nos pacientes em uso do medicamento.

A relação entre a função das plaquetas, os fatores de risco tradicionais e as manifestações patológicas e clínicas da doença coronária, está sumarizada na figura 3.

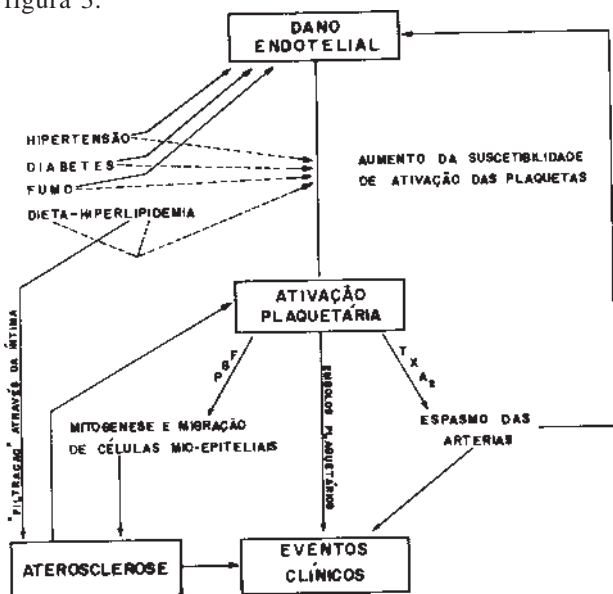


Fig. 3 — Relação entre função plaquetária, aterosclerose e eventos clínicos. Adaptação de Frasser (Ref. 7). PGF = Platelet growth factor, TXA₁ = tromboxane A₂.

O uso de betabloqueadores pós-infarto tem levado à redução da morbidade e mortalidade. Um dos mecanismos de ação é o seu efeito antiarrítmico e a conseqüente diminuição da morte súbita. Em um estudo padronizado com 3887 pacientes, o uso de propranolol 40 mg 3 vezes ao dia, por um período total de 30 meses, levou à redução da mortalidade total de 26% e de reinfarto de 15,6% em relação ao grupo em uso de placebo¹³.

PREVENÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial em cerca de 5% dos casos, é conseqüência de alguma doença específica (hipertensão arterial secundária), enquanto nos restantes

95%, não se encontra etiologia definida, apresentando-se como evento multifatorial (hipertensão arterial essencial ou primária). A figura 4 apresenta esquematicamente as principais causas relacionadas à hipertensão arterial¹⁴.

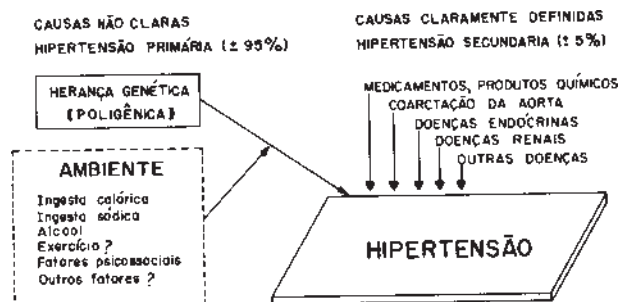


Fig. 4 — Esquema dos relacionamentos causais que levam a hipertensão arterial. Adaptado de Gross et alii (Ref. 14).

Embora a Organização Mundial de Saúde (OMS)¹⁵ tenha definido como hipertensão arterial valores pressóricos iguais ou superiores a 160/95 mmHg, do ponto de vista epidemiológico não existe uma definição rígida para a hipertensão, pois o risco de complicações aumenta com a elevação dos níveis pressóricos a partir de 120/80 mmHg¹⁵.

Alguns estudos^{15,16} têm mostrado que é preferível considerar 140/90 mmHg como cifra de corte, pois a partir deste limite aumenta muito o risco de acidente vascular cerebral, cardiopatia isquêmica, insuficiência renal e insuficiência cardíaca.

A classificação dos níveis da pressão arterial recomendada pelo Joint National Committee americano¹⁶ esta expressa na figura 5.

	CATEGORIA	
PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg)	< 85	Pressão arterial normal
	85 - 89	Pressão arterial normal alta
	90 - 104	Hipertensão leve
	105 - 114	Hipertensão moderada
	≥ 115	Hipertensão grave
PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg) quando a PAD < 90 mmHg	< 140	Pressão arterial normal
	140 - 159	Hipertensão sistólica isolada limítrofe
	≥ 160	Hipertensão sistólica isolada

Fig. 5 — Classificação dos níveis de pressão arterial preconizada pelo "Joint National Committee" Americano.

A hipertensão é uma doença que possui um componente familiar devido tanto a fatores genéticos co-

mo ambientais. A transmissão genética é poligênica e autossômica dominante^{8,17} “mas a característica familiar de hipertensão deve-se mais ao fato de a família compartilhar a mesma mesa do que os mesmos gens”¹⁷, sugerindo que o fator genético possibilita a atuação dos fatores ambientais. Dentre estes despontam como os mais importantes o excesso de sal na alimentação, o aumento indevido de peso e o estresse emocional.

São vários os fatores que podem influir no desencadeamento da hipertensão e a sua prevenção consiste basicamente no controle e alteração desses fatores. Segundo a OMS¹⁵, para a profilaxia, figuram como fatores mais importantes: redução de peso; diminuição da ingestão de sal; exercício físico; modificação comportamental; diminuição das fontes de estresse.

Redução de peso — Tanto nos adultos como nas crianças, o peso corporal guarda relação direta com a pressão arterial, e sua redução fez baixar, proporcionalmente, a pressão. Por conseguinte, a diminuição do peso mantida por longo tempo é uma medida preventiva importante^{4,6,7}.

Diminuição do consumo de sal e dieta — Nas populações cujas pressões arteriais são mais baixas, a ingestão de sal é muito inferior à das populações com pressões altas^{18,19}.

É conveniente manter-se uma ingestão de sal abaixo de 5 gramas por dia. Uma dieta normal, nos países ocidentais, varia de 5 a 15 diários. Entretanto, dentro desses limites, não tem sido encontrada correlação entre ingestão de sódio alimentar e alteração da pressão arterial¹⁸. Valores extremos se correlacionam nitidamente com a pressão arterial¹⁸. Por exemplo, na região Nordeste do Japão, a ingestão média de sódio é de cerca de 25 g por dia e a prevalência da hipertensão arterial na quinta década é de 30 a 40%. Em populações primitivas, que ingerem muito pouco sal, os níveis de pressão arterial são baixos e a prevalência de hipertensão é nula ou muito pequena¹⁸.

Vários trabalhos²⁰⁻²² têm chamado a atenção para o papel subsidiário dos ions potássio (K +), cálcio (Ca + +) e magnésio (Mg + +) na etiopatogenia da hipertensão arterial. A ação natriurética e hipotensora do K + já está bem definida²³.

O efeito protetor da dureza da água na prevalência das doenças cardiovasculares pode em parte ser devida aos íons Ca + + e Mg + +. Há também alguma evidência da relação entre dieta rica em Ca + + e Mg + + e menor prevalência de hipertensão arterial; no entanto, essa evidência não é suficientemente forte e a base teórica para tal efeito ainda não é clara²³.

Exercício físico — O condicionamento físico, levando à diminuição da resistência vascular periférica, do tônus simpático, da frequência cardíaca e do peso, induz à redução da pressão arterial. Entretanto, não está provado que a inatividade seja um fator de risco para a hipertensão. Os hipertensos, em geral, se beneficiam muito de um programa de exercícios que leve

a um bom condicionamento físico^{24,25}.

Estresse emocional — Fatores adversos prolongados, tanto psicológicos como sociais, parecem influir na elevação da pressão arterial²⁶. Situações que exigem contínua adaptação do comportamento podem ser transformadas através do sistema nervoso central em eventos hemodinâmicos que contribuem para a elevação pressórica. Em recente estudo epidemiológico da pressão arterial em diferentes grupos sociais e profissionais, foram encontrados níveis de pressão arterial e perceptual de hipertensos significativamente maiores nos grupos menos favorecidos economicamente e nos submetidos à maior repressão²⁷.

Em trabalho de revisão sobre o papel do estresse psicossocial na hipertensão arterial, Marmot²⁸ acentuou que os estímulos psicológicos causam uma elevação transitória da pressão arterial. A amplitude e a duração dessa reação dependem da natureza do estímulo e da sensibilidade do indivíduo. Se o estímulo for mantido ou repetido freqüentemente, a pressão arterial não retornará aos níveis originais. Fatores ambientais estressantes aumentam a liberação das catecolaminas, que além de diretamente elevarem a pressão arterial, pela estimulação do sistema nervoso simpático, promovem a liberação da renina, que ativa a angiotensina, com o conseqüente aumento da aldosterona e maior retenção de Na⁺. A elevação da concentração de Na⁺ nas paredes vasculares é um mecanismo potencial do aumento de responsividade dos hipertensos às catecolaminas²⁸.

Modificação do comportamento — Certos tipos de terapia, como o relaxamento, o “biofeedback”, a psicoterapia, a yoga e a meditação transcendental provocam diminuição da pressão arterial, provavelmente, por reduzir o tônus simpático e a tensão emocional, com conseqüente relaxamento muscular. No entanto, ainda não se sabe com certeza se a queda de pressão provocada perdura a longo prazo⁷.

Outros fatores — O excesso de calorias, propiciando o desenvolvimento da obesidade, pode ser um dos fatores nutricionais mais importantes na patogênese da HA²⁹. Também a quantidade de bebidas alcoólicas e a de gorduras saturadas na dieta correlaciona positivamente com os níveis pressóricos e com a prevalência de hipertensão, ao contrário dos ácidos graxos insaturados que têm uma relação inversa²⁹⁻³².

Estudos recentes demonstraram que uma dieta rica em fibras pode levar à redução da pressão arterial³³. Vale lembrar que tal dieta, geralmente, é rica em K⁺.

Em recente estudo da pressão arterial em 254 índios Yanomani adultos não foi encontrado nenhum hipertenso, nem aumento da pressão arterial com a idade³⁴. Segundo o autor, os fatores que, em conjunto, podem explicar a ausência de HA e os baixos níveis de pressão arterial entre os Yanomani são os seguintes: 1) baixa ingestão de Na⁺ e gorduras saturadas; 2) alta ingestão de K⁺ e fibras; 3) ausência de obesidade;

4) grande atividade física; 5) ausência do estresse psicossocial da civilização.

Em resumo, as principais abordagens para a prevenção da hipertensão arterial são: a) dieta habitual com menos sal; evitar alimentos conservados com altas concentrações de sal, como os enlatados e outros; diminuir o sal na preparação dos alimentos e não acrescentá-lo aos alimentos das crianças pequenas; b) redução do peso através de uma alimentação adequada e exercícios; c) exercícios físicos freqüentes e regulares visando um bom condicionamento; d) adaptação a um tipo de vida com menos estresse emocional e liberação da agressividade normal. Aprender a relaxar; a prática de esportes, além de ser um bom exercício, diminui a tensão emocional.

Os mecanismos e as principais medidas para a prevenção primária da hipertensão estão esquematizados na figura 6.

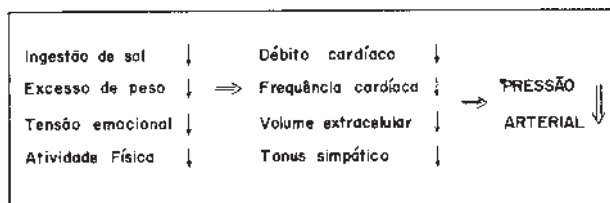


Fig. 6 — Principais medidas para a prevenção primária da hipertensão arterial.

A identificação e o tratamento eficaz dos hipertensos é uma contribuição importante na prevenção secundária da hipertensão. O diagnóstico e tratamento precoce de distúrbios renais, de infecções estreptocócicas que podem desencadear glomerulonefrites, o uso criterioso de analgésicos (especialmente a fenacetina), de anticoncepcionais hormonais e corticosteróides constituem medidas importantes na profilaxia da hipertensão secundária. É recomendável às mulheres o controle da pressão arterial antes de iniciar o emprego de anticoncepcionais hormonais e após 6 meses. O uso destes medicamentos é contraindicado na hipertensão arterial estabelecida.

De um modo geral, os estudos diagnósticos em pacientes hipertensos devem ser simples, visto que o importante é, com as medidas gerais e o tratamento, manter a pressão arterial em níveis aceitáveis. A hipertensão secundária geralmente apresenta outros sinais concomitantes que induzem ao diagnóstico. A não resposta à correta medicação anti-hipertensiva é uma boa indicação para estudos mais detalhados.

PREVENÇÃO DA FEBRE REUMÁTICA

A cardiopatia reumática é complicação não supurativa tardia de uma infecção por estreptococo beta-hemolítico do grupo A, não tratada ou inadequadamente tratada. A febre reumática pode ser prevenida se houver diagnóstico e tratamento eficaz e precoce da

referida infecção. Embora apenas um pequeno percentual de pessoas com infecção estreptocócica não tratada desenvolva febre reumática, o risco sempre existe.

Sabe-se que crianças com baixa ingestão proteica estão mais sujeitas à doença, sugerindo que uma alimentação rica em proteínas aumenta a resistência à febre reumática.

Infecções respiratórias que se apresentem não só com coriza mas, também, com dor de garganta, febre, gânglios cervicais aumentados, otite, sinusite, aumento das amígdalas e exsudato inflamatório, cefaléia, náuseas e vômitos, devem ser abordadas como, possivelmente, de origem estreptocócica³⁵. Quando aparece erupção cutânea escarlatiniforme, a certeza é maior. Na sua ausência, é impossível diferenciar clinicamente uma infecção estreptocócica de uma não estreptocócica e somente uma cultura de material coletado do orofaringe dará o diagnóstico de certeza. Uma evidência adicional pode ser obtida pela dosagem da antiestreptolisina O.

Para prevenir a complicação da subsequente febre reumática, os estreptococos beta-hemolíticos do grupo A devem ser completamente erradicados. A penicilina é a droga de escolha^{35,36}. O tratamento adequado é a administração de penicilina benzatina, via intramuscular. A dose para crianças até dez anos deve ser de uma única injeção de 600.000 unidades; para crianças acima de dez anos e adultos, 1.200.000 unidades. A concentração sanguínea da penicilina não precisa ser alta para atingir o máximo efeito bactericida, que é função da duração de seus efeitos, cerca de 10 a 14 dias. Para pacientes alérgicos à penicilina, emprega-se a eritromicina, na dose de 250 a 500 mg, de 6/6h. A ampicilina, a lincomicina e a cefalexina incluem-se entre os antibióticos eficazes. Todos devem ser utilizados durante 10 dias.

Um episódio de febre reumática aumenta muito o risco de recorrência, em consequência de outra infecção estreptocócica. Este fato justifica plenamente e impõe o uso profilático de antibiótico pelas pessoas que tiveram um ou mais episódios da doença. O aspecto mais marcante no tratamento da febre reumática é, então, a instituição de medidas profiláticas para impedir sua recorrência. A orientação ao paciente e a sua família a respeito da doença e da necessidade da prevenção é essencial. A injeção intramuscular quinzenal de 1.200 unidades de penicilina benzatina é o esquema mais aceito. A recorrência é extremamente rara com este esquema e as reações de sensibilidade são incomuns. As injeções são dolorosas e nem sempre aceitas pelos pacientes. O uso diário de penicilina oral (250.000 a 500.000 unidades, 2 vezes ao dia) ou sulfonamides (sulfadiazina, 0,5 a 1g/dia, via oral) também é eficaz na prevenção da febre reumática. Para pacientes alérgicos à penicilina e às sulfas, pode-se usar eritromicina, na dose de 250 mg, duas vezes ao dia.

Durante a profilaxia, se o paciente apresentar dor de garganta, a cultura negativa de material não exclui infecção estreptocócica. Por isso, nesses casos, deve-se passar para doses terapêuticas de penicilina oral durante 10 dias, ou outra dose intramuscular de penicilina benzatina.

O risco de recorrência é maior durante o primeiro ano depois do episódio inicial e permanece alto por 3 anos. Há consenso em que a profilaxia deva ser contínua até um mínimo de 5 anos após um episódio da doença. Se houver incidência de lesão cardíaca, a profilaxia deveria ser continuada indefinidamente; entretanto, como as recorrências são relativamente incomuns, geralmente a profilaxia torna-se desnecessária depois dos 30 anos, especialmente se não houver evidência de lesão cardíaca residual.

A cardite reumática resulta de ataque único ou repetido de febre reumática, causando enrijecimento e deformidade das cúspides, fusão das comissuras valvares e encurtamento das cordoalhas tendíneas dos músculos papilares. Isto resulta em estenose e/ou insuficiência valvar, embora uma possa ser predominante.

A valva mitral é afetada isoladamente em 50 a 60% dos casos de cardiopatia reumática. Lesão mitro-aórtica ocorre em 20%, e aórtica isolada em 10% dos casos. Lesão tricúspide ocorre associada à lesão mitral e/ou aórtica em 10% dos casos a valva pulmonar raramente é afetada³⁶.

Em resumo, a febre reumática manifesta-se depois de uma infecção estreptocócica não tratada, que pode ser subclínica. O risco de cardiopatia residual cresce com a recorrência de episódio de cardite, que pode ser insidiosa e subclínica. A cardiopatia reumática crônica é uma séria complicação que leva à incapacitação progressiva e reduz a expectativa de vida. A profilaxia não deve ser negligenciada em nenhum paciente. Os princípios básicos da prevenção consistem em evitar as infecções estreptocócicas ou tratá-las rapidamente com antibióticos apropriados.

PREVENÇÃO DA ENDOCARDITE BACTERIANA

Em indivíduos portadores de cardiopatia reumática ou congênita, bactérias presentes na circulação pode alojar-se nas válvulas comprometidas ou em outras partes do endocárdio, produzindo endocardite bacteriana.

Bacterianas transitórias são um fenômeno comum que pode ocorrer, por exemplo, ao escovarem-se os dentes. No entanto, o número de microorganismos que penetra na corrente sanguínea nestas circunstâncias é pequeno. Bacteriemias mais significativas costumam ocorrer nas extrações e outras manipulações dentárias, nas amigdalectomias, prostatectomias, colocação e remoção de cateteres urinários, durante o parto, broncoscopia, retossigmoidoscopia, cirurgia cardíaca e cirurgias do intestino.

Na profilaxia da endocardite bacteriana é

recomendado o uso de doses terapêuticas de penicilina nas manipulações orofaríngeas e de ampicilina ou penicilina, mais gentamicina (ou estreptomycininas nos procedimentos que envolvem os aparelhos gênito-urinário e intestinal. Todos os regimes profiláticos devem ser curtos: máximo de três dias para manipulações dentárias e gênito-urinária e sete dias após cirurgia cardíaca. É importante que altas doses de antibiótico estejam na circulação na hora em que os procedimentos estão sendo realizados. Os esquemas comumente usados são:

1) 600.000 unidades de penicilina procaína associada a 1.000.000 de unidades de penicilina cristalina, por via intramuscular, 1 a 2 horas antes do procedimento e, em seguida, penicilina V 500 mg, por via oral, de 6 em 6 horas, até 8 doses.

2) 500 mg de penicilina V, por via oral, 1 a 2 horas antes da cirurgia; 4 vezes ao dia, no dia da cirurgia e nos dois dias subsequentes.

3) Em caso de sensibilidade à penicilina, ou em indivíduos que estejam fazendo profilaxia de febre reumática, administrar eritromicina oralmente, na dose de 1g, 2 horas antes do procedimento e, em seguida, 500 mg de 6 em 6 horas, até completar 8 doses.

4) Quando houver manipulação ou cirurgia do sistema gênito-urinário, aplicar gentamicina 5mg/kg/dia associada à penicilina, 2 horas antes do procedimento, e 8 doses de 6 em 6 horas, após.

5) Para cirurgias no trato intestinal pode-se usar o esquema 3) ou 4).

Recentemente têm sido preferidos esquemas mais curtos³⁶.

PREVENÇÃO DAS CARDIOPATIAS CONGÊNTAS

A etiologia das cardiopatias congênitas permanece obscura na maioria dos casos. Em alguns casos têm sido identificados teratôgenos conhecidos (talidmida, antimetabólicos, infecção materna pela rubéola e outros). A idade materna e a paridade não parecem ser um grande determinante, exceto em raros casos, tais como a ocorrência comum de cardiopatia congênita em pacientes com síndrome de Down. Os filhos de mulheres diabéticas apresentam um aumento de frequência de cardiopatias congênitas, sendo afetada 1 dentre 20 dessas crianças³⁷. A proporção global entre os sexos, em recém-nascidos com malformações congênitas cardiovasculares, aproxima-se de 1:1, porém, as proporções diferem em malformações específicas. A persistência comum do ductus arteriosus em prematuros, com ou sem doença pulmonar e/ou apoio respiratório é significativamente maior do que em recém-nascidos normais a termo³⁷.

A incidência de 6 a 8 casos de cardiopatia congênita por 1.000 nascimentos vivos é a cifra geralmente aceita³⁷.

Como para outras doenças cardiovasculares, a prevenção requer a identificação dos indivíduos e fa-

mílias em risco e a eliminação ou redução dos fatores ambientais intervenientes que possam levar a anomalias congênitas do coração. Ultimamente, tem sido aceita a hipótese da herança multifatorial para a etiologia de muitas cardiopatias congênitas⁸. A experiência de Nora e Nora quanto à etiologia das cardiopatias congênitas está na tabela I.

TABELA I—Categorias etiológicas em uma clínica de cardiopatias congênitas (apud referência 8)

Categoria	Percentual
Síndromes cromossômicas	5%
Distúrbios relacionados a um único gen mutante	3%
Interação genético-ambiental (herança multifatorial)	90%

Entre as síndromes cromossômicas mais conhecidas se encontra a síndrome de Down ou mongolismo (trissomia do cromossomo 21), que em 50% dos casos é acompanhada de defeito congênito do coração e as síndromes de Turner e Klinefelter, que se acompanham de cardiopatia congênita em 35% e 14% dos casos, respectivamente. Há uma dezena de outras anomalias cromossômicas que podem vir acompanhadas ou não de cardiopatia congênita: na trissomia do cromossomo 18, por exemplo, cerca de 99% dos casos tem defeito congênito do coração.

O mongolismo tem relação com a idade materna e, possivelmente, com a paterna. O risco aumenta nas gestações após os 40 anos.

Mais de 50 síndromes associadas a alterações de um único gen mutante podem acompanhar-se de defeito congênito do coração; dentre essas são exemplos as síndromes de Marfan, Holt-Oram, Carpenter, adrenogenital, ataxia de Friedreich, mucopolissacaridoses, etc.

A interação genético-ambiental (herança multifatorial) que abrange a maioria das cardiopatias congênitas pode ocorrer da seguinte forma: 1) uma predisposição genética a formas específicas de malformações; 2) predisposição genética a reagir adversamente a um ou mais desencadeantes ambientais; 3) exposição a um ou mais agentes desencadeantes ambientais em um período vulnerável da embriogênese.

Os dois primeiros meses da gestação são os mais críticos para o desencadeamento das cardiopatias congênitas, bem como para outros defeitos congênitos. Deve-se, então, ter cuidado em relação à exposição a certos fatores ambientais durante as fases iniciais da gravidez. Como regra geral, deve-se evitar, sempre que possível, o uso de medicamentos, álcool e outras drogas nos três primeiros meses de gestação.

Os efeitos maléficos do álcool para o feto foram estudados por Jones e Smith, que mostraram a seguinte síndrome fetal relacionada ao álcool⁸: retardamento do crescimento e desenvolvimento associado a ano-

malias das articulações, craniofaciais e cardiovasculares. Outras drogas e medicamentos cujo uso durante os três primeiros meses de gestação podem causar cardiopatia congênita são: anfetaminas, anticonvulsivantes (trimetadione e hidantoína) lítio, hormônios sexuais e talidomida.

Quanto aos agentes infecciosos, os que já foram relacionados ao desenvolvimento de cardiopatias congênitas são: o vírus da rubéola, citomegalovírus, o herpes hominis e o coxsaque vírus B.

Algumas patologias não infecciosas, como lupus eritematoso sistêmico, fenilcetonúria e diabetes, também têm sido associadas a defeitos congênitos do coração. O risco aumentado para todas as malformações de filhos de mães diabéticas varia de estudo para estudo e o aumento das anomalias cardiovasculares é de cerca de 5 vezes^{8,37}. Há evidências de que o controle adequado do diabetes, começado antes da concepção e mantido durante toda a gravidez, reduz o risco de malformações⁸.

Outros agentes, como radiação, agentes alquilantes e antagonistas do ácido fólico são teratogênicos, mas ainda não se associaram a malformações cardíacas.

As estratégias para a prevenção incluem o aconselhamento genético sobre a possibilidade de recorrência das malformações cardíacas, a proteção das gestações em relação a fatores teratogênicos ambientais, o cuidado em relação ao uso de drogas e medicamentos nos três primeiros meses da gestação, evitar o contato com pessoas com doenças viróticas e infecto-contagiosas e vacinar contra rubéola todas as mulheres que ainda não tiveram a doença e pretendam ter filhos.

Em termos de prevenção primária, é essencial um pré-natal bem conduzido, com atenção para a nutrição, evitando-se o álcool, altas doses de vitaminas e precaução quanto ao uso de medicamentos durante a gestação, assim como a prevenção, o diagnóstico e o tratamento precoces das doenças que possam ocorrer. As radiações diagnósticas ou terapêuticas devem ser evitadas o máximo possível, principalmente no primeiro trimestre da gravidez.

Em termos de prevenção secundária, toda criança com sopro cardíaco importante deve ser encaminhada a um cardiologista. O estudo hemodinâmico e a cirurgia corretiva em muitos casos estão indicados precocemente. O cuidado com as freqüentes infecções respiratórias nas crianças com cardiopatia congênita deve ser uma preocupação constante.

PREVENÇÃO DA DOENÇA DE CHAGAS

A prevenção da doença de Chagas implica mais em medidas sócio-econômicas que estritamente médicas. O transmissor da doença, o *Triatoma* (barbeiro) aloja-se e reproduz-se nas frestas das paredes, de onde sai à noite para sugar o sangue das pessoas com as quais partilha a habitação, transmitindo-lhe, assim,

a doença. O ponto chave na profilaxia da doença é, por conseguinte, a melhoria das condições de moradia nas regiões onde é endêmica a moléstia, e, juntamente com isso, a educação sanitária e a desintetização.

A profilaxia da transmissão por transfusão de sangue execute-se, em princípio, pela rejeição de candidatos a doadores com reação de Machado e Guerreiro positiva. Não sendo possível a realização do exame, deve-se proceder à esterilização profilática do sangue a ser transfundido —em presença de suspeita, por menor que seja, de doença de Chagas — com solução de cristal de violeta a 1:4.000, conservando-se o sangue em geladeira durante o período mínimo de 24 horas. Pesquisas em torno da imunização ativa estão em andamento, mas ainda não foram obtidos resultados conclusivos.

REFERÊNCIAS

- Kannel, W. B.— Role of blood pressure in cardiovascular disease: The Framingham study. *Angiology*, 26: 1, 1975.
- Stamler, J.— Lectures on Preventive Cardiology. Grune & Stratton, 1967.
- Stamler, J.— Primary prevention of coronary heart disease: The last 20 years. *Am. J. Cardiol.*, 47: 722, 1981.
- Podell, R. N. P.; Stewart, M. M.—Primary prevention of coronary heart disease; a practical guide for the clinician. Adolisan Wesley Prebs. C. & A., 1983.
- Walker, W. J.—Changing U. S life style and declining vascular mortality—A retrospective. *N. Engl. J. Med.*, 11: 649, 1983.
- Kannel, W. B.—Preventive cardiology—What should the clinician be doing about it? *Postgrad Med.*, 61: 74, 1977.
- Fraser, C. E.—Preventive Cardiology. New York, Oxford University Press, 1983.
- Julian, D. G.; Humphries, J. O.—Preventive Cardiology. Longon, Buterworths, 1983.
- Jenkins, C. D.—Psychologic and social precursors of coronary disease. *N. Engl. J. Med.*, 284: 307, 1971.
- Glueck, C. J.—Pediatric primary prevention of atherosclerosis. *N. Engl. J. Med.*, 3: 175, 1986.
- Strong, J. P.—Coronary atherosclerosis in soldiers. A clue to the natural history of atherosclerosis. In the young. *JAMA*, 20: 2863, 1963.
- Genton, E.—A perspective on platelet drug treatment in coronary artery and cerebrovascular disease. *Circulation*, 62: 111, 1980.
- Beta Bloeker Heart Attack Trial Research Group. A randomized trial of propranolol in patients with myocardial infarction: I mortality results. *JAMA*, 247: 1707, 1982.
- Gross, F.; Pisa, Z.; Strasse, T.; Zanchetti, A.— Management of arterial hypertension. A practical guide for the physician and allied health workers. WHO Publications, Geneva, 1984.
- Piekerling, G.—Hypertension: definitions, natural histories and consequences. *Am. J. Med.*, 52: 570, 1972.
- The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure *Arch Inter Med.*, 144: 1045, 1984.
- Stokes III. J —Conceitos gerais e aspectos epidemiológicos da hipertensão Simpósio Interamericano de hipertensão arterial São Paulo, 1982.
- Freis, E. D.—Salt, volume and prevention of hypertension. *Circulation*, 53: 589, 1976.
- Page, L. B. - Epidemiologic evidence on the etiology of human hypertension and its possible prevention *Am Heart J.*, 91 527, 1976.
- Francischetti, E. A.; Oigman, W.; Fagundes, V G. A.; Sanjuliani, A F.; Netto, F. R. C. C.; Brandão, A. P. —Alguns aspectos da fisiopatologia da hipertensão arterial III. O sistema caliceína — cininas, prostaglandinas e eletrólitos *Arq Bras Cardiol.* 44: 193, 1985.
- Prineas, R. J.; Blackburn, H —Clinical and epidemiologic relationships between electrolytes and hypertension: Dietary electrolytes in hypertension NIH Workshop on Nutrition and Hypertension. Proceedings from a symposium. Bethesda. Maryland, 1984.
- McCarron, G. A.—Calcium and magnesium nutrition in human hypertension. *Ann. Intern. Med.*, 98: 800, 1983.
- Simpson, F. O.—Monovalent and divalent cation in hypertension. *Prev. Med.*, 14: 436, 1985.
- Boyer, J. L.; Kash, F. W.—Exercise therapy in hypertensive men. *JAMA*, 211: 1668, 1976.
- Jennings, G. et col.—The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation*, 73: 30, 1986.
- Henry, J. P.; Cassel, J.—Psychosocial factors in essential hypertension: recent epidemiologic and animal experimental evidence. *Am. J. Epidemiol.*, 90: 171, 1969.
- Mancilha, J. J. C.; Souza e Silva, N. A.; Oliveira, J. M.; Argueles, E.; Silva, J. F. A.—Pressão arterial e grupos sociais—Estudo epidemiológico. *Arq. Bras. Cardiol.*, 40: 115, 1983.
- Marmot, M. G.—Psychosocial factors and blood pressure. *Prev. Med.* 451, 1985.
- Tuomilehto, J.; Pietinen, P.; Salonen, J. T.; Puska, P.; Nissinen, A.; Wolf, E —Nutrition related determinants of blood pressure. *Prev. Med.*, 14: 413, 1985.
- Mathews, J. D.—Alcohol use, hypertension and coronary heart disease. *Clin. Sci. Mol. Med.*, 51: 661, 1976.
- Klatsky, A. L.; Friedman, G. D.—Alcohol and hypertension. NIH Workshop on Nutrition and Hypertension. Proceedings from a symposium. Bethesda, 1984.
- Iacono, J. M.; Puska, P.; Dougherty, R. M. — Dietary fat and hypertension. NIH Workshop on Nutrition and Hypertension Proceedings from a symposium. Bethesda, 1984.
- Mendeloff, A. I.—Dietary fiber and hypertension. NIH Workshop on Nutrition and Hypertension. Proceedings from a symposium. Bethesda, 1984.
- Mancilha Carvalho, J. J.—Estudo da pressão arterial de índios Yanomani. Rio de Janeiro, 1980 (Tese UFRJ).
- Fowler, N. O.—Cardiac diagnosis and treatment. 2nd ed. Harper & Row, 1976.
- Krup, M. A.; Chatton, M. J.; Werdegar, D.—Current Medical Diagnosis & Treatment. Los Altos. Lange Medical Publications, 1985.
- Morgan, B. C.—Incidência, etiologia e classificação das cardiopatias congênitas. Clínicas pediátricas da América do Norte Novembro, 1978.