

## ANTECEDENTES DA DOENÇA CORONÁRIA: OS FATORES DE RISCO

JAIRO JESUS MANCILHA-CARVALHO  
Rio de Janeiro, RJ

O conceito de fator de risco é baseado em extensa quantidade de dados, demonstrando que certos traços individuais e a exposição a determinadas condições ambientais aumentam a probabilidade de ocorrência de doença. Geralmente, as doenças do homem são multifatoriais embora, às vezes, haja uma causa básica sem a qual a doença não se desenvolve. Um fator de risco, na acepção mais ampla, é um traço associado com risco aumentado de desenvolver doença.

O conhecimento dos fatores de risco de doença coronária veio de estudos epidemiológicos, estudos experimentais com animais e estudos clínicos<sup>1-6</sup>. Entre esses destaca-se o estudo de Framingham<sup>5,6</sup>. Framingham é uma pequena cidade perto de Boston, nos Estados Unidos da América do Norte, onde no final da década de 40 iniciou-se um estudo prospectivo, envolvendo 5.209 habitantes escolhidos aleatoriamente (a metade da população). Destes, todos saudáveis no início do estudo, foram medidos vários parâmetros, tais como: peso, pulso, pressão arterial, hemograma, bioquímica do sangue, parâmetros relacionados ao estilo de vida, como vício do fumo, atividade física, etc. Os participantes têm sido reexaminados a cada dois anos, e tem sido notado que alguns desenvolvem doença coronária (angina, infarto e morte súbita) e outros, não. Isto vem sendo relacionado com os parâmetros medidos no início do estudo. Tudo que foi medido e foi, mais tarde na vida, associado com uma maior incidência de doença coronária ou acidente vascular encefálico, foi denominado **fator de risco**, isto é, fator que desempenha um papel na produção da doença.

Os fatores e risco hoje conhecidos podem ser assim esquematizados:

### FATORES DE RISCO DA DOENÇA CORONÁRIA

**Fatores que não podem ser alterados:** Idade, sexo, raça, história familiar de doença coronária.

**Fatores que podem ser alterados:** Hipertensão arterial, dislipidemia (colesterol total, LDL, apolipoproteína B e triglicérides aumentados e HDL diminuído), dieta desbalanceada (rica em colesterol, gorduras saturadas e calorias), tabagismo, diabetes, obesidade, vida sedentária, uso de anticoncepcionais hormonais, estresse emocional e personalidade de tipo A, taxa de fibrinogênio elevada, hiperuricemia, hematócrito alto, frequência cardíaca basal alta, capacidade vital diminuída e alteração eletrocardiográfica.

A hipercolesterolemia, a hipertensão arterial e o tabagismo são considerados os principais fatores de risco. Principais porque têm uma relação causal muito forte com a doença coronária e uma prevalência muito alta. O professor Stamler<sup>2,3</sup> considera, entre os principais fatores de risco, também o diabetes mellitus e o que ele chama de “rich diet” (dieta rica em gorduras saturadas, colesterol e “calorias vazias”, principalmente provenientes de carboidratos refinados e álcool). Este tipo de dieta desempenha um papel na aterogênese, independentemente da hipercolesterolemia detectável no exame de sangue<sup>2,7</sup>.

### Hipertensão arterial

A maioria dos casos é de hipertensão essencial ou primária, isto é, de etiologia desconhecida (Fig. 1). Ela tem um componente familiar devido tanto a fatores genéticos como ambientais. A transmissão genética é poligênica e autossômica dominante<sup>8,9</sup>, mas “a característica familiar deve-se mais ao fato da família compartilhar a mesma mesa que os mesmos gens”<sup>9</sup>, sugerindo que o fator genético possibilita a atuação dos fatores ambientais. Estudos em populações isoladas e migrantes comprovam esta hipótese, mostrando que parte dos indivíduos que ao migrar muda o estilo de

---

Hospital de Cardiologia de Laranjeiras – Rio de Janeiro.  
Correspondência: Jairo J. Mancilha-Carvalho  
Praia de Botafogo, 96 1704 – 22250 – Rio de Janeiro, RJ.  
Recebido para publicação em 16/5/91.  
Aceito em 21/10/91

---

vida (principalmente a alimentação) desenvolve hipertensão e que essas populações, quando se aculturam, aumentam os níveis de pressão arterial<sup>10-15</sup>.

Três traços do estilo de vida estão certamente relacionados à hipertensão: desequilíbrio calórico com conseqüente obesidade, alta ingestão de sal e alta ingestão de álcool<sup>16</sup>. Há ainda outros: ingestão deficiente de potássio, cálcio, magnésio, fibras e gorduras insaturadas<sup>17-22</sup>; grande ingestão de gorduras saturadas<sup>2, 22</sup>; baixo nível de atividade física com conseqüente deficiente condicionamento cardiovascular<sup>23</sup>; estresse psicossocial<sup>24, 25</sup>; hiperuricemia, hiperglicemia e hipercolesterolemia, que são alterações metabólicas freqüentemente relacionadas à alimentação<sup>2, 3</sup>.

No estudo de Framingham, a hipertensão arterial aumentou duas vezes o risco de doença coronária, sete vezes o risco de acidente vascular encefálico e duas a três vezes o risco de insuficiência cardíaca e doença vascular periférica<sup>5, 6</sup>.

Os estudos epidemiológicos têm indicado que os níveis ideais de pressão arterial não ultrapassam 120/80 mmHg e que aumentos, tanto da pressão sistólica como da diastólica, são igualmente maléficos<sup>2, 6</sup>. Estudos em animais demonstraram que a hipertensão em si não é aterogênica, mas quando os pré-requisitos metabólicos para a aterogênese estão presentes, ela acelera e agrava o desenvolvimento da aterosclerose<sup>2, 26</sup>.

### Dieta desbalanceada

A dieta desbalanceada ("rich diet")<sup>2, 3</sup>, é definida como o padrão alimentar habitual rico em colesterol (> 450 mg/dia) e gorduras saturadas (> 15% das calorias), também abundante no total de gorduras (> 35% das calorias), em açúcares refinados (> 15% das calorias) e sal (> 4 gramas/dia). É uma dieta com alta proporção de calorias oriundas de produtos de origem animal, ricos em lipídios (carnes, ovos e derivados de leite) e de óleos vegetais hidrogenados. Para muitas pessoas é também uma dieta com grande ingestão de álcool (> 4 doses/dia, que corresponde a > 50 gramas de álcool ou cerca de 350 calorias/dia originárias do álcool). Por essa razão é uma dieta de alta densidade calórica, rica em "calorias vazias" (produtos altamente calóricos contendo poucos ou nenhum nutriente essencial, sendo assim muito deficiente na proporção de nutrientes por caloria). Isso resulta da substituição progressiva de grãos, batata e outros tubércu-

los e vegetais por certos produtos de origem animal e açúcares processados e refinados.

A "rich diet", em si, é um fator de risco cujo mecanismo não está ainda bem elucidado<sup>2, 7</sup>; além disso, ela propicia as dislipidemias e a obesidade, que complementadas pelo sedentarismo, contribuem fortemente para a alta prevalência de hipertensão e doença coronária na sociedade moderna<sup>1-7</sup>.

### Colesterol e lipoproteínas

Não só a composição lipídica da dieta, mas também o excesso de calorias influencia o nível de colesterol total no sangue. Esses fatores são os responsáveis pela diferença na média de colesterol entre populações. No entanto, a dieta não é o único fator que influencia o colesterol total e suas subfrações aterogênicas. As pessoas diferem na sua resposta metabólica à dieta e isso, pelo menos em parte, se deve a influências genéticas. Assim, a variabilidade interindividual é maior que a intraindividual, e uma única determinação de colesterol sérico é capaz de caracterizar e classificar corretamente uma pessoa quanto ao seu nível habitual de colesterol<sup>2</sup>.

O colesterol é encontrado no sangue associado a cinco classes de partículas carreadoras de gordura, as lipoproteínas. As três principais são VLDL ("very low density lipoprotein"), LDL ("low density lipoprotein") e HDL ("high density lipoprotein"). A VLDL transporta grande parte dos triglicerídeos.

A parte aterogênica que se deposita na parede das artérias é principalmente o colesterol ligado a LDL. O HDL-colesterol, alcunhado de "bom colesterol", transporta o colesterol depositado na parede das artérias de volta para o fígado, onde cerca de 95% do colesterol diário é excretado, via ductos biliares e intestinos. Quanto maior for o nível de HDL no sangue menor será a quantidade total de colesterol no organismo<sup>2</sup>. Uma maneira simples de avaliar o perfil lipídico é dosar o colesterol total e o HDL-colesterol e dividir o primeiro pelo segundo. Quanto menor for o resultado, melhor; o ideal é que seja inferior a 4,5. O nível ideal para o colesterol total fica abaixo de 200 mg/dl e para o HDL-colesterol acima de 35 mg/dl<sup>27</sup>. Para cada 1% de aumento de colesterol a probabilidade de doença coronária aumenta de 2% e cada 10 mg/dl de variação no nível de HDL-colesterol está associado à variação de 50% no risco<sup>2, 6</sup>.

As situações comumente associadas a baixos níveis de HDL-colesterol são obesidade,

vida sedentária, tabagismo, hipertrigliceridemia, diabetes e uso de certos medicamentos<sup>2</sup>.

No estudo de Framingham, testes de análise multivariada, que permitem analisar a contribuição independente de cada fator de risco para o desenvolvimento da doença, mostraram que os triglicerídeos são um fator de risco independente, somente na mulher. No entanto, níveis altos de **triglicerídeos** vêm acompanhados freqüentemente de níveis elevados de **ácido úrico** e baixos de HDL-colesterol, o que aumenta o risco tanto no homem quanto na mulher<sup>2,6</sup>.

### Tabagismo

Estudos prospectivos em várias partes do mundo têm mostrado que fumar, mesmo "passivamente" (convivendo com fumantes), aumenta o risco de angina, infarto, morte súbita, acidente vascular encefálico e insuficiência vascular periférica<sup>2,4</sup>. O estudo de Framingham mostrou que o hábito de fumar dobra a incidência de doença coronária, que a mudança do tipo de cigarro ou de filtro não altera o risco e que, após parar de fumar por pouco mais de um ano, o risco é semelhante ao de alguém que nunca fumou<sup>6</sup>.

Os efeitos maléficos do fumo aumentam com a quantidade de cigarros e com a associação de outros fatores de risco, como hipertensão e hipercolesterolemia. O tabagismo, juntamente com o uso de anticoncepcionais hormonais aumenta cerca de 10 vezes o risco de morte prematura na mulher<sup>2</sup>.

Inquestionavelmente, a adoção maciça do vício do fumo por milhões de pessoas no século vinte, é uma das mais importantes causas da epidemia de mortes prematuras devido à doença coronária nos países industrializados.

### Diabetes

O diabetes mellitus é um fator que contribui para acelerar o processo aterosclerótico. O diabetes dobra, aproximadamente, a mortalidade cardiovascular. Seu impacto é maior nas mulheres que nos homens, diminuindo a diferença de risco entre os sexos; tende a diminuir com o avançar da idade, e varia dependendo da coexistência de outros fatores de risco<sup>2,4-6</sup>. O diabetes parece também causar dano ao miocárdio diretamente, predispondo à insuficiência cardíaca<sup>6</sup>. A patogênese da doença cardiovascular no diabético parece não ser influenciada pelos agentes hipoglicemiantes sozinhos<sup>2,6</sup>.

A maioria dos adultos com diabetes tem o tipo não dependente de insulina, sendo a obesidade um dos principais fatores para a sua ocorrência<sup>2,6</sup>.

### Obesidade

O papel da obesidade na doença cardiovascular aterosclerótica tem sido controverso, mas está claro que ela promove uma série de traços aterogênicos, inclusive alterações lipídicas (aumento do colesterol total, do LDL-colesterol, dos triglicerídeos e diminuição do HDL-colesterol), aumento da incidência de hipertensão arterial, diabetes e hiperuricemia<sup>2,28,29</sup>. As pessoas obesas no estudo de Framingham desenvolveram duas vezes mais insuficiência cardíaca e infarto cerebral e tiveram aumento da incidência de doença coronária. O efeito foi mais pronunciado nas mulheres que nos homens, diminuiu com a idade e foi grandemente mediado pelos outros fatores de risco que a obesidade promove. No entanto, a análise dos dados dos últimos 26 anos comprova que a obesidade, medida pelo peso relativo (índice de massa corporal), é um fator de risco em si, independente dos outros fatores que ela promove<sup>5,6</sup>.

### Vida sedentária

Existem evidências de que a inatividade física é um fator importante na alta prevalência da hipertensão e da doença coronária<sup>2,23</sup>. O homem não evoluiu como um ser sedentário, e ausência de exercícios regulares é hábito de aquisição relativamente recente<sup>15</sup>. A maioria dos outros fatores de risco é favoravelmente modificada pelo exercício físico. A hipercolesterolemia, a hipertrigliceridemia e a hiperglicemia são reduzidas, e se a ingestão calórica for mantida haverá redução de peso nos obesos. A resistência arterial periférica diminui com a conseqüente redução de pressão arterial nos hipertensos. Há diminuição do tonus simpático e da tensão emocional. A atividade fibrinolítica aumenta e a agregação plaquetária diminui<sup>1,2</sup>. Além disso, o exercício aumenta o HDL-colesterol e diminui o LDL-colesterol<sup>1,2,6</sup>.

A falta de exercícios parece diminuir a expectativa de vida e predispor à doença coronária, mas deve ser lembrado que seu impacto é menor que o dos outros grandes fatores de risco<sup>2,30</sup>.

## Estresse psicoemocional e fatores psicossociais

Há estudos indicando que outros aspectos do estilo de vida, além dos analisados acima, podem contribuir para aumentar o risco de doença coronária<sup>31,32</sup>. Uma área de investigação, tem sido o padrão de comportamento denominado “tipo A”, que se caracteriza por ser do tipo agressivo, competitivo, ambicioso, vivendo sob pressão de tempo, e muito frequente na sociedade competitiva de hoje. No entanto, alguns estudos têm mostrado resultados negativos, não encontrando relação entre “tipo A” e doença coronária<sup>2, 33</sup>. É mais razoável, então, considerar este tipo de comportamento como um fator de risco possível, mas ainda não estabelecido. Outros fatores psicossociais têm sido também apontados, tais como insatisfação no emprego e no casamento, dificuldades financeiras, falta de apoio familiar e social, e baixo nível ou classe social<sup>2, 34</sup>.

O que é evidente é o papel do estresse como desencadeador de angina, infarto e morte súbita. Ele aumenta a secreção de catecolaminas, que por sua vez, aumenta a pressão arterial, a frequência cardíaca, os lipídios séricos e a agregação plaquetária. Esses elementos facilitam a formação de trombo arterial<sup>1, 2</sup> e podem causar espasmo de uma artéria coronária já semi-obstruída por uma placa aterosclerótica, levando a sua obstrução total, que caracterizaria o quadro de infarto.

## Outros fatores de risco

O risco aumenta com a idade, e o homem, até os 50 anos, tem um risco cerca de três vezes maior que a mulher da mesma idade; essa diferença diminui após a menopausa<sup>4-6</sup>. Parece haver outros fatores genéticos-familiares além dos grandes fatores de risco. A raça branca parece ter um risco maior de doença coronária e a raça negra de hipertensão<sup>1, 35 36</sup>.

Outros traços têm sido apontados como fatores de risco de doença coronária e hipertensão. Entre eles estão aspectos da alimentação moderna, como a alta ingestão de açúcar refinado e café e a baixa ingestão de fibras, peixe e óleos insaturados<sup>2, 3</sup>. Também têm sido relacionados: frequência cardíaca basal alta, hiperuricemia, anormalidades de fatores de coagulação (níveis elevados de fibrinogênio), alterações hormonais (hipoestrogenismo na mulher, hiper e hipoandrogenismo no homem, hipotireoidismo, etc), baixa capacidade vital pulmonar, hemócrito alto,

uso de anticoncepcionais hormonais, alterações das apolipoproteínas e exposição a certos agentes químicos<sup>1-6 37, 38</sup>.

Alterações no eletrocardiograma de repouso, como hipertrofia ventricular esquerda e alterações inespecíficas da repolarização ventricular, consideradas manifestações pré-sintomáticas de doença coronária, podem indicar comprometimento da circulação coronariana com isquemia do músculo cardíaco. Esses traços eletrocardiográficos aumentam substancialmente o risco de hipertensão, acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca e doença coronária<sup>6</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Mancilha-Carvalho JJ – Aspectos preventivos em cardiologia. Arq Bras Cardiol, 1988; 50: 59-67.
2. Stamler J – Epidemiology, Established Major Risk Factors, and the Primary Prevention of Coronary Heart Disease. In: Parmley WW, Chatterjee K, eds. *Cardiology*. Philadelphia: JB. Lippincott Company, 1987: 1.
3. Stamler J – Population Studies. In: Levy R, Rifkind B, Denis B, Ernest N, eds. *Nutrition, Lipids, and Coronary Heart Disease*. New York: Raven Press, 1987: 25.
4. Shaper AG – Coronary Heart Disease Risk and Reasons. London: Current Medical Literature Ltd. 1988: 20.
5. Castelli W, Kannel WB – Risk factors for cardiovascular disease: The Framingham Heart Study. In: *Forty Years of Achievement in Heart, Lung, and Blood Research*. Washington: National Institutes of Health, 1987: 53.
6. Kannel WB – Epidemiologic Insights into Atherosclerotic Cardiovascular Disease from the Framingham Study, In: Pollock ML, Schmidt DS, eds. *Heart Disease and Rehabilitation*. New York: Wiley Medical Publication, 1986: 3.
7. Stamler J, Shekelle R – Dietary cholesterol and human coronary heart disease. *Arch Pathol Med*. 1988; 12: 1032-8.
8. Julian DG, Humphries JO – *Preventive Cardiology*. London: Butterworths, 1983: 10.
9. Stokes III J – Conceitos gerais e aspectos epidemiológicos da hipertensão. Simpósio Interamericano de Hipertensão, São Paulo, 1982.
10. Page LB – Epidemiologic evidence on the etiology of human hypertension and its possible prevention. *Am Heart J*, 1976; 91: 527-34.
11. Cruz-Coke R, Etchevery R, Nagel R – Influence of migration on blood pressure of Easter Islanders. *Lancet*, 1964; 1: 697-9.
12. Cruz-Coke R – Correlation between prevalence of hypertension and degree of acculturation. *Journal of Hypertension*, 1987; 5: 47-50.
13. Friedlaender JS et al – The Solomon Islands Project – A longterm study of health, human biology, and culture change. Oxford: Clarendon Press, 1987: 1.
14. Mancilha-Carvalho JJ, Baruzzi RG, Howard PF et al. – Blood pressure in four remote populations in the Intersalt study. *Hypertension*, 1989; 14: 238-46.
15. Crews DE, James GD – Human Evolution and Genetic Epidemiology of Chronic Degenerative Diseases. In: Lasker G, MascieTaylor N, eds. *Application of Biological Anthropology to Human Affairs*. Cambridge University Press, 1990: 1.
16. The Intersalt Cooperative Research Group: Intersalt: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J*, 1988; 297: 319-28.
17. Kesteloot H, Geboers J, Huang DX – Epidemiological studies on the role of sodium, potassium, calcium and magnesium in Hypertension. In: Aoki K, ed. *Essential Hypertension, Calcium Mechanisms and Treatment*. Tokyo: Springer-Verlag, 1986: 179.

18. Macgregor GA – Sodium and potassium intake and high blood pressure. *European Heart J.* 1987; 8: 3-10.
19. Mancilha-Carvalho JJ, Oliveira R, Esposito RJ – Blood pressure and electrolyte excretion in the Yanomano Indians, an isolated population. *Journal of Human Hypertension*, 1989; 3: 301-14.
20. Dickner T, Wester PO – Effect of magnesium on blood pressure. *Br Med J.* 1983; 286: 1847-51.
21. Mendeloff AI – Dietary Fiber and Hypertension. In: Horan MJ, Blaustein M, Dunbar JB, Kachadorian W, Kaplan NM, Simopoulos AP eds. – NIH Workshop on Nutrition and Hypertension. New York: Biomedical Information Corporation, 1984: 325.
22. Iacono JM, Puska P, Dougherty RM – Dietary Fat and Blood Pressure. In: Horan MJ, Blaustein M, Dunbar JB, Kachadorian W, Kaplan NM, Simopoulos AP eds. NIH Workshop on Nutrition and Hypertension. New York: Biomedical Information Corporation, 1984: 305.
23. Paffenbarger RSJ, Hyde RT – Exercise as protection against heart attack. *N Engl J Med.* 1980; 302: 1026-32.
24. James SA – Psychosocial precursors of hypertension: a review of the epidemiologic evidence. *Circulation*, 1987; 76 (Suppl I) D: 60-9.
25. Henry JP, Cassel J – Psychosocial factors in essential hypertension: recent epidemiologic and animal experimental evidence. *Am J Epidemiol*, 1969; 90: 171-82.
26. Stamler J – Lectures on Preventive Cardiology. New York: Grune Stratton, 1966: 1.
27. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *Arch Intern Med.* 1988; 148: 3650-65.
28. Alexander JK – Obesity and coronary heart disease. In: Connor WE, Bristow JD, eds. *Coronary Heart Disease Prevention: Complications and Treatment.* Philadelphia: Lippincott, 1985: 111.
29. Frolich ED – Obesity and Hypertension, In: Horan MJ, Blaustein M, Dunbar JB, Kachadorian W, Kaplan NM, Simopoulos AP, eds. NIH Workshop on Nutrition and Hypertension. New York: Biomedical Information Corporation, 1984: 201.
30. Donahue RP, Abbot RD, Reed DM, Yano K – Physical activity and coronary heart disease in middle-aged and elderly men: The Honolulu Heart Program. *Am J Public Health*, 1988; 78: 683-5.
31. Jenkins CD – Psychologic and Social Precursor of Coronary Heart Disease. *N Engl J Med.* 1971; 3: 284-90.
32. Rosenman RH, Friedman MSR – A predictive study of coronary heart disease: The Western Collaborative Group Study. *JAMA*, 1964; 189: 15-26.
33. Ragland DR, Brand RJ – Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *N Engl J Med.* 1988; 318: 65-72.
34. Keil JE, Tyroler HA, et al – Hypertension: effects of social class and racial admixture. *Am J Public Health*, 1977; 67: 643-43.
35. Mancilha-Carvalho JJ, Sousa e Silva NA, Oliveira JM, Argueles E, Silva JAF – Pressão arterial e grupos sociais – Estudo epidemiológico. *Arq Bras Cardiol*, 1983; 40: 115-20.
36. Mancilha-Carvalho JJ – Considerações sobre a etiopatogenia da hipertensão arterial primária. *Arq Bras Cardiol*, 1987; 48: 71-5.
37. Grundy SM, Chait A, Brunzell JD – Familial combined hyperlipidemia workshop. *Arteriosclerosis*, 1987; 7: 203-7.
38. Kristensen TS, Mancilha-Carvalho JJ – Ambiente, condições de trabalho e doenças cardiovasculares. *Arq Bras Cardiol*, 1990; 55: 223-6.