



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA
DEPARTAMENTO DE SAÚDE
CURSO ENFERMAGEM

LORENA ALICE ANDRADE DIAS

**CONTRIBUIÇÕES PARA CRIAÇÃO DE UM PROTOCOLO
DE EXAME DE ROTINA PARA ESTUDO/PREVENÇÃO DE
DOENÇAS CARDIOVASCULARES NA REDE SUS.**

FEIRA DE SANTANA, BA

2009

LORENA ALICE ANDRADE DIAS

CONTRIBUIÇÕES PARA CRIAÇÃO DE UM PROTOCOLO
DE EXAME DE ROTINA PARA ESTUDO/PREVENÇÃO DE
DOENÇAS CARDIOVASCULARES NA REDE SUS.

Monografia apresentada à disciplina Pesquisa em Saúde, oferecida pelo Departamento de Saúde da Universidade Estadual de Feira de Santana ao Curso de Graduação em Enfermagem como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Enfermagem.

Orientador: Prof. Dr. André Renê Barboni.

Co-orientador: Prof. Dr. Carlos Augusto L. Brandão.

FEIRA DE SANTANA, BA

2009

TERMO DE APROVAÇÃO

LORENA ALICE ANDRADE DIAS

CONTRIBUIÇÕES PARA CRIAÇÃO DE UM PROTOCOLO DE EXAME DE ROTINA
PARA ESTUDO/PREVENÇÃO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES NA REDE SUS.

Monografia apresentada à disciplina Pesquisa em Saúde, oferecida pelo Departamento de Saúde da Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS), do Curso de Graduação em Enfermagem como requisito parcial para obtenção do Grau de Bacharel em Enfermagem.

Prof. Dr. André Renê Barboni
Universidade Estadual de Feira de Santana
Professor Titular do Departamento de Saúde

Prof. Dr. Carlos Augusto Lucas Brandão
Universidade Estadual de Feira de Santana
Professor Assistente do Departamento de Ciências Biológicas

Prof^ª. Dr^ª. Maura Maria Guimarães Almeida
Universidade Estadual de Feira de Santana
Professora Titular do Departamento de Saúde

Prof^ª. MSc. Terezinha Maria Trocoli Abdon Dantas
Universidade Estadual de Feira de Santana
Professora Titular do Departamento de Saúde

FEIRA DE SANTANA-BA

2009

Agradecimentos

À Deus, pela força que me concede e por me fazer acreditar que tudo é possível, quando se Nele crê.

Aos meus amados pais (meu exemplo de vida), por todo amor incondicional, carinho e compreensão, mesmo em outra cidade se fazem presente em todos os momentos alegres e tristes de minha vida.

Aos meus lindos e maravilhosos irmãos (meus segundos pais), pelo amor, carinho, força, apoio, pelo ombro no momentos desespero e momentos felizes, por estarem sempre disponíveis quando precisei.

Ao meu orientador, por todo ensinamento, apoio, por instigar a busca por novos conhecimentos, pela disponibilidade, por acreditar em mim e que esse trabalho era possível.

Ao meu co-orientador, pelo apoio, material disponibilizado, segurança.

Aos meus amigos de longe, que mesmo distante estão presente me apoiando e torcendo por mim.

À minhas amigas de muito perto, Dailey (Daday), Juliana (Ju) e Camila (Mila), que me adotaram, a única do quarteto que é de outra cidade, pelo amor, carinho e respeito, as levarei sempre em meu coração e lembranças, foram essencial nessa e em outras fases da minha vida.

Aos grandes amigos da turma, Bruno (meu maninho herdado), Diego, Zé, Lígia, Luzana, Michele, as Maris, Aline, enfim a todos, pelas risadas, carinho e apoio, estarão sempre em meu coração e nos encontraremos pelas caminhos da vida.

Resumo

As doenças cardiovasculares são hoje consideradas a principal causa de óbitos em todo mundo e em especial a doença arterial coronariana (DAC), representa a quinta causa de óbito, com previsão de ser a primeira em 2020. A detecção precoce das DC torna-se importante para tentar reduzir o número de mortes. Com isso, o presente trabalho tem o objetivo de revisar a literatura científica sobre os fatores de risco destas doenças com vistas a contribuir para o desenvolvimento de um protocolo padrão de coleta de sinais eletrocardiográficos (ECG) de seres humanos com os respectivos dados clínico-epidemiológicos e posterior construção de um banco de dados de domínio/interesse público. Para tal foram levantadas informações acerca de fatores de risco e da importância da ampliação no tempo de execução do exame de eletrocardiograma. Os bancos de dados de sinais eletrocardiográficos, hoje existentes, são muito pobres em informações clínico-epidemiológicas e não permitem a realização de estudos mais aprofundados capazes de permitir uma melhor correlação entre anomalias encontradas no processamento do sinal de ECG e as correspondentes patologias. A construção de uma grande base de dados de sinais eletrocardiográficos de indivíduos normais e com as diversas patologias associado à sua história clínico-epidemiológica é fundamental para a realização dos estudos que irão possibilitar a construção de equipamentos de diagnóstico mais rápido, mais precisos, eficientes e eficazes. Espera-se com isso, num futuro próximo, reduzir a morbi-mortalidade por estas doenças.

Palavras-chaves: Doenças Cardiovasculares; Fatores de Riscos; Eletrocardiograma.

Lista de Siglas

AR – Autorregressivo;

AV – Atrioventricular;

AVE – Acidente Vascular Encefálico;

BIH – *Beth Israel Hospital*;

CA – Circunferência Abdominal;

CAPPP – *Captopril Prevention Project*;

CEBRID – Centro Brasileiro de Informação sobre Drogas Psicotrópicas;

CID 10 – Código Internacional de Doenças 10ª edição;

DAC – Doenças Arterial Coronarianas;

DC – Doenças Cardiovasculares;

DM – Diabetes *Mellitus*;

ECG – Eletrocardiograma;

FFT – Transformada Rápida de Fourier;

FR – Fator de Risco;

GHQ – *General Health Questionnaire*;

HDL – *High Density Lipoproteins*;

HF- Alta Frequência;

HRV – *Heart Rate Variability*;

HTA – Hipertensão Arterial;

IAM – Infarto Agudo de Miocárdio;

IC – Insuficiência Cardíaca;

IMC – Índice de Massa Corporal;

INCA – Instituto de Câncer;

LF – Baixa Frequência;

LDL – *Low Density Lipoproteins*;

MIT – *Massachusetts Institute of Technology*;

OMS – Organização Mundial de Saúde;

OPAS – Organização Pan-americana de Saúde;

PDS – Processamento Digital de Sinais;

PGI – *Post Graduate Institute*;

PSE – *Present State Examination*;

PTA – Poluição Tabagística Ambiental;

RCQ – Relação Cintura-Quadril;

SA – Sinoatrial;

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia;

SNA – Sistema Nervoso Autônomo;

SRQ – Self-Report-Questionnaire;

SUS – Sistema Único de Saúde;

TG – Triglicerídeos;

TRH – Terapia de Reposição Hormonal;

UCO – Unidade de Coronariana;

UTI – Unidade de Terapia Intensiva;

WHI – Women's Health Initiative.

Lista de Figuras

1 – Diagrama esquemático do sistema circulatório.....	15
2 – Sistema excito-condutor do coração.....	16
3 – Os potenciais de ação do coração em correlação com o traçado do sinal do eletrocardiograma (ECG).....	17
4 – O sinal eletrocardiográfico (ECG).....	19
5 – O triângulo de Einthoven.....	20
6 – As derivações amplificadas unipolares dos membros.....	21
7 – O sistema hexaxial resultante da interpolação das derivações frontais.....	21
8 – As derivações seis precordiais.....	22
9 – O papel eletrocardiográfico.....	23
10 – Tipo de distribuição de gordura corporal.....	39
11 – Balança Antropométrica.....	40

Lista de Tabelas

1 – Prevalência (%) de fatores de riscos para doenças arteriais coronarianas entre homens e mulheres na população total	34
2 – Classificação de Obesidade de acordo com o Índice de Massa Corporal (IMC)	40
3 – Valores de referência para os lípides de acordo com o Consenso Brasileiro sobre dislipidemia e III Diretriz de Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose	55
4 – Classificação das pressões Arteriais Diastólica e Sistólica de acordo com o II Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial	57
5 – Taxas Sanguíneas de Glicose em Jejum, 2h após 75g de glicose e causal e sua Classificação de acordo com o Consenso Brasileiro sobre Diabetes em 2000	59

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	OBJETIVO	13
2.1	OBJETIVO GERAL	13
2.2	OBJETIVO ESPECÍFICO	13
3	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	14
3.1	SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO E CARDIOVASCULAR.....	17
3.2	ELETROCARDIOGRAMA (ECG)	18
3.3	ELETROCARDIOGRAMA: REGISTRO E CONDIÇÕES DE REALIZAÇÃO DO EXAME.....	22
3.4	DOENÇAS CARDIOVASCULARES (DC): UM MAL MUNDIAL	24
3.5	PROCESSAMENTO DIGITAL DE SINAIS.....	25
4	METODOLOGIA	29
4.1	TIPO DE ESTUDO.....	29
4.2	COLETA E ANÁLISE DE DADOS.....	30
4.2.1	Levantamento Bibliográfico	30
4.2.2	Análise dos dados e construção do Questionário	30
5	CONSTRUÇÃO DO PROTOCOLO (Resultados e Discussão)	32
5.1	QUESTIONÁRIO	32
5.1.1	Dados Pessoais.....	33
5.1.2	Características Socioeconômicas	37
5.1.3	Dados Antropométricos	38
5.1.4	Histórico Pessoal	43
5.1.4.1	Tabagismo.....	43
5.1.4.2	Etilismo.....	48
5.1.4.3	Atividade Física (Sedentarismo).....	50
5.1.4.4	Dislipidemia.....	53
5.1.4.5	Hipertensão Arterial (HTA).....	56
5.1.4.6	Diabetes Mellitus (DM).....	58
5.1.4.7	Medicamentos	61
5.1.4.8	Menopausa	62
5.1.4.9	Estresse	64

5.1.4.10	Histórico Familiar para DC.....	67
5.2	EXAME DE ECG EM REPOUSO.....	68
5.2.1	ECG de doze derivações.....	69
5.2.2	Tempo de captação do Sinal Eletrocardiográfico	69
5.2.3	Procedimentos para a realização do exame.....	70
6.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	72
	REFERÊNCIAS.....	73
	ANEXOS	80
	ANEXO A	81
	ANEXO B	84

1. INTRODUÇÃO

Diversos estudos mostram que as doenças cardiovasculares (DC) são a principal causa de óbitos no Brasil e no mundo. Simão e cols. (2002) acrescentam que tais doenças são responsáveis por um grande número de invalidez parcial ou total do indivíduo, tendo graves repercussões para a pessoa acometida, sua família e a sociedade.

As doenças cardiovasculares, em especial a doença arterial coronariana (DAC), representam a quinta causa de óbito em todo o mundo. E está prevista como primeira causa de morte no ano 2020 se nada for feito no sentido preventivo. Elas são responsáveis por 34% das causas de morte, com dados semelhantes em toda a América, representando no Brasil, 300.000 óbitos por ano ou 820 por dia. Em 22 nações das Américas, a mortalidade continua alta e mais ou menos semelhante, havendo uma predominância nas mulheres (GUS; FISCHMANN; MEDINA, 2002).

Segundo Armaganijan e cols. (2003) as doenças cardiovasculares causam 30% do óbitos na Brasil, em todas as faixas etárias, sendo o acidente vascular encefálico (AVE) a principal causa de mortes cardiovasculares, seguido das DAC.

Assim, o diagnóstico precoce das DC é fundamental para se reduzir o número de óbitos no mundo por esta causa. Entre as diversas ações que podem ser tomadas neste sentido, existem duas medidas que podem ser consideradas decisivas: a identificação de seus fatores de risco e a realização do eletrocardiograma (ECG), onde é possível captar alterações cardiológicas de forma sistematizada.

O estudo dos fatores de risco que estimulavam surgimento das DC ou agravavam-nas surgiu devido ao aumento do número de casos dessas doenças. Na década de 60 do séc. XX, nos Estados Unidos, foi desenvolvido o Estudo de Framingham que buscou estabelecer uma relação entre o estilo de vida e a Doença Arterial Coronariana. Segundo Kannel e cols. (1982), nesse estudo foram observados 2.325 homens e 2.866 mulheres, entre 30 e 62 anos durante 22 anos. A partir daí, foi lançado o conceito de fator de risco, tendo Framingham como um referencial para os trabalhos desenvolvidos posteriormente.

Assim, em estudos posteriores classificaram-se os fatores de risco em modificáveis (tabagismo, etilismo, sedentarismo, dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes mellitus, estresse e obesidade) e não – modificáveis (idade, sexo, raça e história familiar de doença arterosclerótica). Além das características socioeconômicas-culturais, como renda, escolaridade, classe social, dentre outros, as quais contribuem para o aparecimento das DC.

Porto (1998) no final dos anos cinquenta, do século XX, com a publicação de resultados que comprovam a associação do nível de colesterol sérico, do hábito de fumar e da hipertensão arterial com a cardiopatia isquêmica, firmou-se o conceito de fator de risco e inaugurou-se uma nova etapa nos conhecimentos sobre as doenças cardiovasculares.

Entre as diversas formas de diagnóstico das DC, o ECG registra a atividade elétrica do coração produzida pela despolarização das fibras nervosas cardíacas, as quais são captadas pelos eletrodos fixados na superfície da pele na altura do tórax. Este exame é capaz detectar as disfunções cardíacas, tanto no átrio quanto no ventrículo. Além de ser um exame simples, não-invasivo e factível, onde qualquer pessoa capacitada pode fazer a coleta desses dados, não sendo necessário a presença do médico.

No entanto, o exame padrão registra apenas alguns poucos segundos do sinal em papel e/ou em arquivo de computador, o que acaba se constituindo numa desvantagem uma vez que um exame mais demorado aumenta a possibilidade de detecção de arritmias e outros problemas cardíacos.

Com isso, o presente trabalho pretende construir um novo protocolo onde seja realizado um exame com vinte minutos de duração (tempo efetivo de captação do sinal cardíaco) em conjunto com a ficha de dados que possibilite o cruzamento de informações clínico-epidemiológicas com o traçado eletrocardiográfico seria uma importante e inédita contribuição para o avanço do conhecimento humano nesta área. A sua adoção pelos serviços públicos de saúde seria fundamental para a obtenção do volume de dados necessários para que se pudesse chegar a um *software* de computador capaz de prever as chances reais do desenvolvimento de infarto agudo do miocárdio e outras intercorrências. A construção desta base de dados é o objetivo final que norteia este trabalho, pois acreditamos ser este o ponto de partida para outras pesquisas que viabilizarão a construção de softwares mais inteligentes capazes de fazer um diagnóstico mais preciso e eficaz, prever a possibilidade real de infarto e assim contribuir para um atendimento mais adequado.

2 – OBJETIVOS

2.1 – Geral:

Contribuir para a criação de um protocolo padrão para coletar dados clínico-epidemiológicos e sinais eletrocardiográficos de seres humanos com vistas à implementação, posterior, de um banco de dados de domínio/interesse público.

2.2 – Específicos:

- Realizar levantamento bibliográfico a cerca dos fatores de risco que envolvem o surgimento de doenças cardiovasculares para construção de um questionário padrão;
- Identificar detalhes importantes para realização de exame de eletrocardiograma de média duração;
- Ressaltar a importância de utilização deste tipo de protocolo nas atividades de ensino, pesquisa e extensão dos cursos de graduação e pós-graduação ligados à área da Saúde da UEFS;
- Ressaltar a importância de adoção deste tipo de protocolo pelos serviços públicos de saúde de Feira de Santana – BA;
- Estabelecer alguns parâmetros para construção de um grande banco de dados de domínio público de sinais eletrocardiográficos epidemiologicamente sustentado.

3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O sistema cardiovascular humano funciona para ajudar na manutenção da homeostasia, ou seja, no equilíbrio do organismo, buscando atender às necessidades metabólicas das células, o que fornece condições adequadas para conservação da vida.

Para desempenhar tais funções, este sistema é constituído de algumas estruturas, como o coração e os vasos sanguíneos, que tratam de impulsionar e transportar o sangue por todo organismo (SMITH; KAMPINE, 1990, apud PETRY, 2006).

O coração é um órgão muscular oco que tem a função de contrair (sístole) e relaxar (diástole) alternadamente, em ritmo variável, para bombear o sangue por todo o sistema circulatório e recebê-lo de volta deste. Localizado no mediastino (espaço entre os pulmões – limites laterais), por cima do diafragma (limite inferior), diante da porção torácica da coluna vertebral (limite posterior) e sob o osso esterno ligeiramente deslocado para a esquerda (limite anterior). Contém quatro cavidades: duas superiores, denominadas átrios (ou aurículas) e duas inferiores, denominadas ventrículos. Entre o átrio direito e o ventrículo direito encontra-se a válvula tricúspide. O átrio esquerdo, por sua vez, comunica-se com o ventrículo esquerdo através da válvula bicúspide ou mitral. A fim de garantir que o sangue siga uma única direção, sempre dos átrios para os ventrículos (BARBONI, 1992).

À medida que o sangue circula através dos vasos sanguíneos (artérias, arteríolas, capilares, vênulas e veias), impulsionado pelo coração, fornece a todas as células do corpo humano oxigênio e nutrientes essenciais e retira gás carbônico e substâncias nitrogenadas, as quais são denominadas excretas ou excreções. Além de alimentos, gases e excretas, o sistema cardiovascular transporta hormônios dos locais onde são produzidos, as glândulas endócrinas, às células nas quais eles irão atuar.

Todo esse processo é dividido em duas circulações: a grande ou sistêmica e a pequena ou pulmonar. Segundo Tortora e Grabowski (2002) o lado esquerdo é a bomba para a circulação sistêmica, no qual o sangue rico em gás oxigênio recém chegado dos pulmões, através das veias pulmonares, é enviado do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo, o qual o impulsiona, através da artéria aorta, para o organismo, nutrindo e oxigenando cada célula deste, conforme vai percorrendo as artérias, arteríolas e capilares. Ao mesmo tempo extrai dos tecidos gás carbônico e excreta pelas veias e vênulas. O sangue pobre em oxigênio chega ao átrio direito por meio das veias cavas superior e inferior, concluindo, assim a grande circulação.

Tortora e Grabowski (2002) afirmam, ainda, que o lado direito do coração é a bomba da circulação pulmonar. Esta serve para conduzir o todo sangue desoxigenado, que retorna da circulação sistêmica, do ventrículo direito aos pulmões pela artéria pulmonar, onde ocorrerão as trocas gasosas com meio ambiente, liberando gás carbônico e absorvendo o oxigênio. Este sangue será conduzido pela veia pulmonar ao átrio esquerdo, encerrando, assim, a pequena circulação (FIGURA 1).

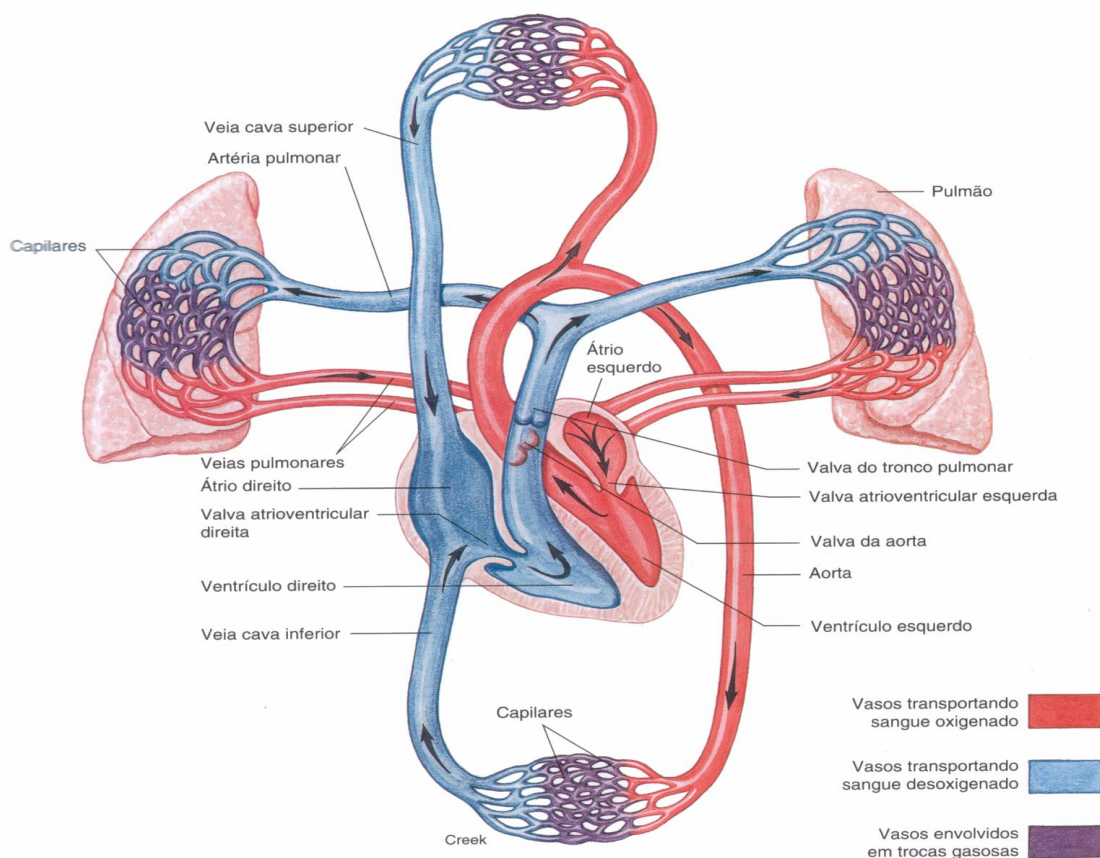


FIGURA 1 – Diagrama esquemático do sistema circulatório.

FONTE: VAN DE GRAAFF, 2003, p. 539.

A saída e a chegada do sangue ao coração nas circulações é coordenada pelo ciclo cardíaco que, segundo Guyton e Hall (2006) é uma série de eventos cardíacos que ocorre do início de um batimento cardíaco até o começo do próximo. Ele está dividido em dois momentos: o de contração ou sístole, onde acontece o esvaziamento dos átrios ou ventrículos, e o de relaxamento ou diástole, onde acontece o enchimento destes.

Petry (2006) salienta que, para controlar este ciclo, há um sistema excito-condutor que inicia o impulso cardíaco, produzindo um potencial de ação, e o transmite a todas as cavidades do coração (átrios e ventrículos direito e esquerdo), assegurando uma ação

sincronizada. Para Tortora e Grabowski (2002), essa ação é resultado de uma atividade elétrica, intrínseca e rítmica, que torna o batimento contínuo do coração.

Tal sistema é composto pelo nodo sinoatrial, gerador do impulso elétrico cardíaco, e o conjunto de condução atrioventricular ou sistema de Purkinge. O primeiro é uma estrutura pequena, em formato elipsóide. É a região do coração, que controla a frequência cardíaca, o qual possui uma auto-excitação em maior grau, e, portanto, gera os impulsos elétricos que ocasionam toda a excitabilidade do coração. Localiza-se perto da junção entre o átrio direito e a veia cava superior e é constituído por um aglomerado de células musculares especializadas, ou miócitos, com poucos miofilamentos (DAVIS; BLAKELEY; KIDD, 2002; GUYTON; HALL, 2006).

Devido ao fato do nódulo sinoatrial (SA) possuir uma frequência rítmica mais rápida em relação às outras partes do coração, os impulsos originados do nódulo SA espalham-se para os átrios e ventrículos, estimulando essas áreas tão rapidamente, de modo que o ritmo do nódulo SA torna-se o ritmo de todo o coração; por isso é chamado marca-passo (FIGURA 2), uma vez que ele marca o ritmo que o coração contrai e relaxa (GOMES e CURY, 2005). Brunner e cols. (2006) complementam que, o nodo SA em um coração normal em repouso apresenta uma frequência de ativação inerente de 60 a 100 impulsos por minuto, contudo essa frequência pode se alterar devido a mudanças ocorridas no organismo.



FIGURA 2 – Sistema excito-condutor do coração.

FONTE: <http://br.geocities.com/equipecv/fisiologia>.

Ainda Brunner e cols. (2006) afirmam que os impulsos gerados no nodo SA seguem para o nodo atrioventricular (AV). Este localiza-se na parede do átrio direito próximo a válvula tricúspide, consistindo de um conjunto de células musculares especializadas, semelhantes as do nodo SA. Sua função é coordenar os impulsos elétricos gerados no nodo SA e retransmiti-los aos ventrículos, com um certo retardo. A duração deste retardo depende do estado elétrico do nodo, no momento de chegada da onda de despolarização (DAVIS; BLAKELEY; KIDD, 2002).

Ao chegar aos ventrículos os impulsos guiados por um sistema próprio do coração denominado feixes de His ou atrioventricular (um feixe de células de condução especializadas), tornado-se a única conexão elétrica entre os átrios e ventrículos. Este feixe se divide em dois ramos, o direito e o esquerdo, por onde são levados os estímulos elétricos até o ápice do coração (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

As fibras de Purkinje são miofibras condutoras que conduzem os impulsos, primeiro para o ápice do miocárdio ventricular, em seguida para cima, o restante deste, como salientam Tortora e Grabowski (2002). Estas fibras transmitem os impulsos com uma velocidade aproximadamente 6 vezes maior do que o músculo cardíaco normal, cerca de 2m/s, em contraste com 0,3m/s no músculo cardíaco. A resultante de toda a atividade elétrica cardíaca pode ser captada na superfície do corpo através do exame de eletrocardiografia (FIGURA 3).

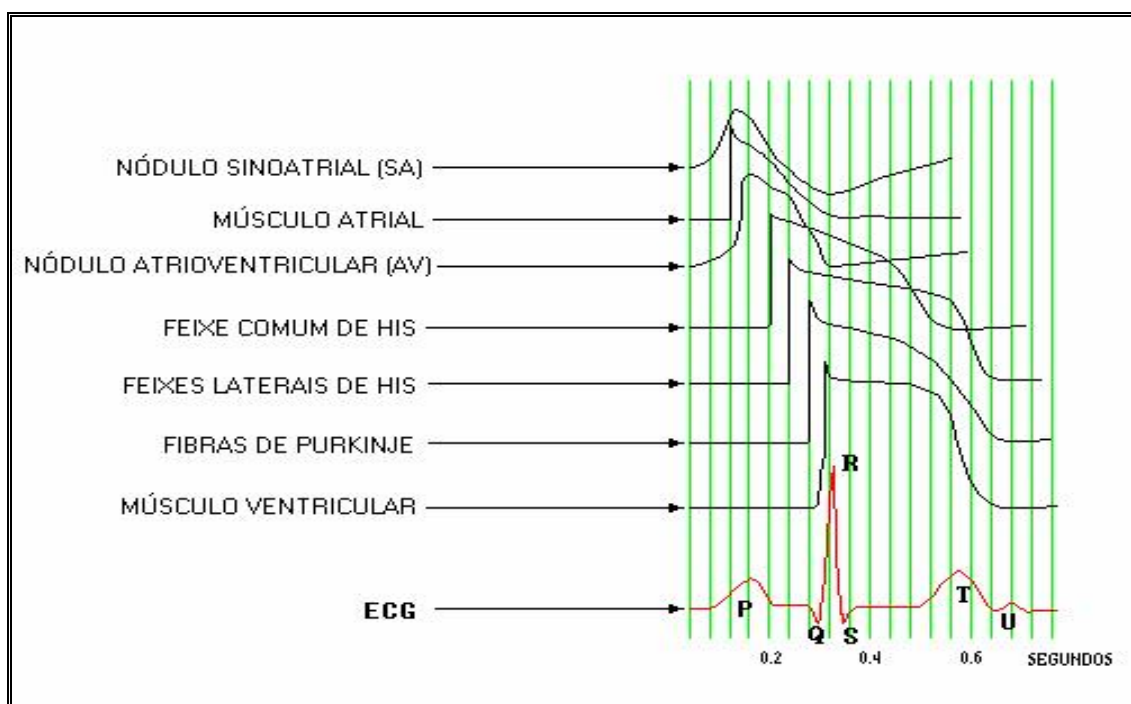


FIGURA 3 – Os potenciais de ação do coração em correlação com o traçado do sinal do eletrocardiograma (ECG).

Fonte: Barboni, 1992.

3.1 – SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO E CARDIOVASCULAR

Além do sistema auto-excitatório comandado pelo nodo SA, o organismo dispõe do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) para auxiliar no controle do ritmo e da condução elétrica cardíaca. Segundo Guyton e Hall (2006), o coração é provido de nervos simpáticos e

parassimpáticos (vago), tendo o primeiro uma distribuição mais uniforme, ou seja, para todas as partes do coração, com grande presença na musculatura ventricular. Já o segundo, apesar de apresentar-se distribuído tanto no nodo SA e quanto no AV, eles se encontram em menor densidade e proporção que o primeiro. Guyton e Hall (2006) afirmam, ainda que a estimulação parassimpática (vagal) pode agir no ritmo e na condução cardíaca no sentido de diminuí-lo ou até mesmo bloqueá-lo. Essa ação se dá devido à liberação do hormônio acetilcolina, produzidos pelos nervos parassimpáticos, em suas terminações, o qual produz dois efeitos no coração: redução da frequência rítmica do nodo SA e diminuição da excitabilidade das fibras de junção atrioventricular, o que diminui a velocidade da transmissão do impulso elétrico cardíaco para os ventrículos.

Tortora e Grabowski (2002) complementam que, a estimulação parassimpática máxima é capaz de reduzir de 20 a 30 batimentos/minuto a atividade cardíaca ou mesmo parar momentaneamente. Porém a estimulação simpática, por sua vez, produz o efeito oposto a parassimpática, onde, através da norepinefrina, é capaz de duas ações distintas: uma sobre o nodo sinoatrial e outra sobre o músculo cardíaco. Naquele a norepinefrina age aumentando a velocidade de produção dos impulsos, acelerando, assim, a frequência cardíaca. Neste, ela vai atuar nas fibras de contração, dos átrios e ventrículos, aumentando a contratibilidade, ocasionando numa maior saída de sangue, no período da sístole. Sua estimulação máxima pode aumentar os batimentos do coração em até 200 batimentos/minuto.

3.2 – O ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

A atividade elétrica cardíaca pode ser registrada e analisada através do eletrocardiograma (ECG), o qual refere-se ao coração como um todo e reflete os eventos elétricos do conjunto de suas células (CARNEIRO, 1981). Este representa graficamente a variação de voltagem que ocorre devido à despolarização e repolarização do músculo cardíaco, produzindo um campo elétrico que se propaga para a superfície do corpo onde estão localizados os eletrodos conectados a um eletrocardiógrafo (JOHNSON; SWARTZ, 1988).

Essa atividade elétrica que se traduz em movimentos de contração (sístole) e relaxamento (diástole) das câmaras cardíacas são caracterizadas por cinco fases (ondas ou deflexões) diferentes e registradas no ECG, são elas: onda P, onda Q, onda R, onda S e onda T (FIGURA 4). A onda P demonstra o início do impulso elétrico gerado no nodo sinusal, a despolarização do músculo atrial, antes de contrair-se. O complexo QRS representa a ativação

ventricular, ou seja, a despolarização da musculatura ventricular. Assim, a onda P e o complexo QRS são ondas de despolarização (BRUNNER et al, 2006; GUYTON e HALL, 2006; RAMOS e SOUSA, 2007).

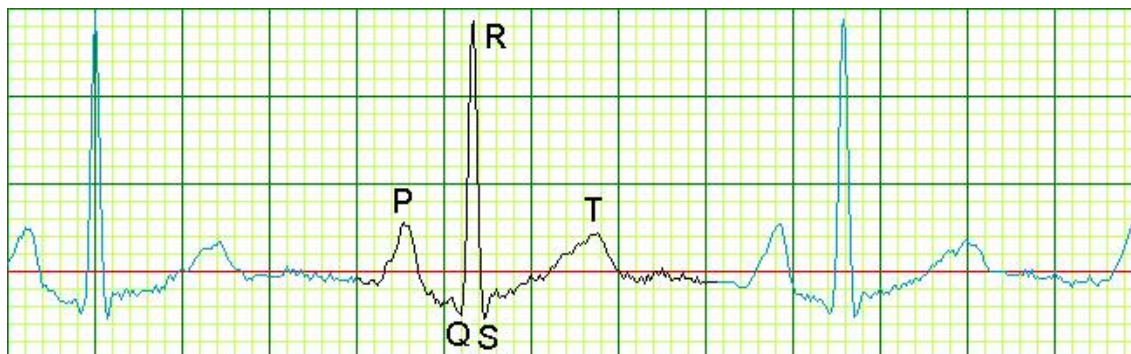


FIGURA 4 – O sinal eletrocardiográfico (ECG).

Já a onda T representa a repolarização da musculatura ventricular, também denominado estado de repouso, sendo conhecida como onda de repolarização. Brunner e cols. (2006, pág. 724) acrescentam, ainda, a onda U que “identifica a repolarização das fibras de Purkinge, normalmente presente em pessoas com hipocalemia (baixo nível de potássio no sangue), hipertensão ou doenças cardíacas. Quando presente, a onda U sucede a onda T.

Além destas ondas, o ECG apresenta intervalos e segmentos derivados das mesmas, como: o intervalo PR, medido desde o início da onda P até o início do complexo QRS, identifica o tempo necessário para estimulação do nodo sinusal, despolarização atrial e condução através do nodo AV, ocorre antes da despolarização ventricular; o segmento ST representa a repolarização ventricular precoce, dura desde o final do complexo QRS até o início da onda T (BRUNNER et al, 2006).

Do sinal de ECG estuda-se, ainda, o intervalo QT que demonstra o tempo total de despolarização e repolarização ventricular. O intervalo TP medido desde o final da onda T até o início da próxima onda P, um período onde não é detectada nenhuma atividade elétrica. E o intervalo PP que determina o ritmo atrial e a frequência atrial, que vai do começo de uma onda P até o início da outra (BRUNNER et al, 2006; GUYTON e HALL, 2006). Estas ondas são captadas através de dez eletrodos dispostos e fixados no corpo, do qual se obtêm as, denominadas, derivações, que são linhas imaginárias que une dois eletrodos e nas quais apresentam ao todo um número de doze derivações (CARNEIRO, 1981).

O primeiro sistema de derivações foi desenvolvido no início de século XX por EINTHOVEN e COLS, o qual era composto por três eletrodos, formando um triângulo de

derivações: triângulo de Einthoven (BARBONI, 1992). Atualmente, as derivações estão agrupadas em: três bipolares (D1, D2 e D3), classificadas por Einthoven (FIGURA 5); seis unipolares precordiais (V1, V2, V3, V4, V5, e V6), classificadas por Frank Wilson; e três unipolares aumentadas (aVR, aVL e aVF), classificada por Emanuel Goldberg (FIGURA 6).

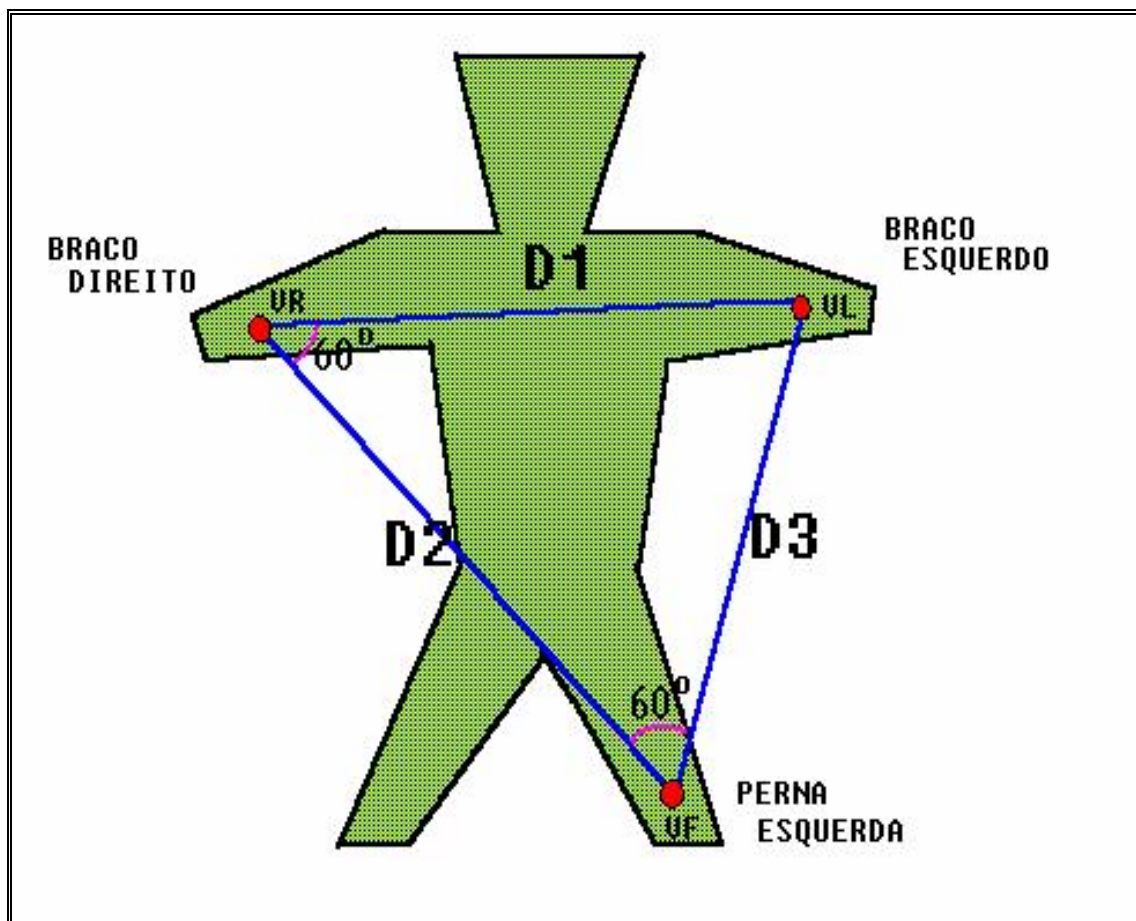


FIGURA 5 – O triângulo de Einthoven.

Fonte: Barboni, 1992.

Ramos e Sousa (2007) salientam que, cada derivação representa um ângulo diferente de se observar o coração. Assim, eletrodos colocados no braço direito, braço esquerdo e perna esquerda, respectivamente, conhecido o triângulo de Einthoven, onde se deslocam as três linhas cruzando com o tórax, forma as derivações bipolares. Acrescentando mais três linhas nesta intersecção, com ângulos de 30 graus entre si, obtêm-se as derivações unipolares aumentadas (FIGURA 7). Estas derivações medem a diferença de potencial entre os membros e o coração.

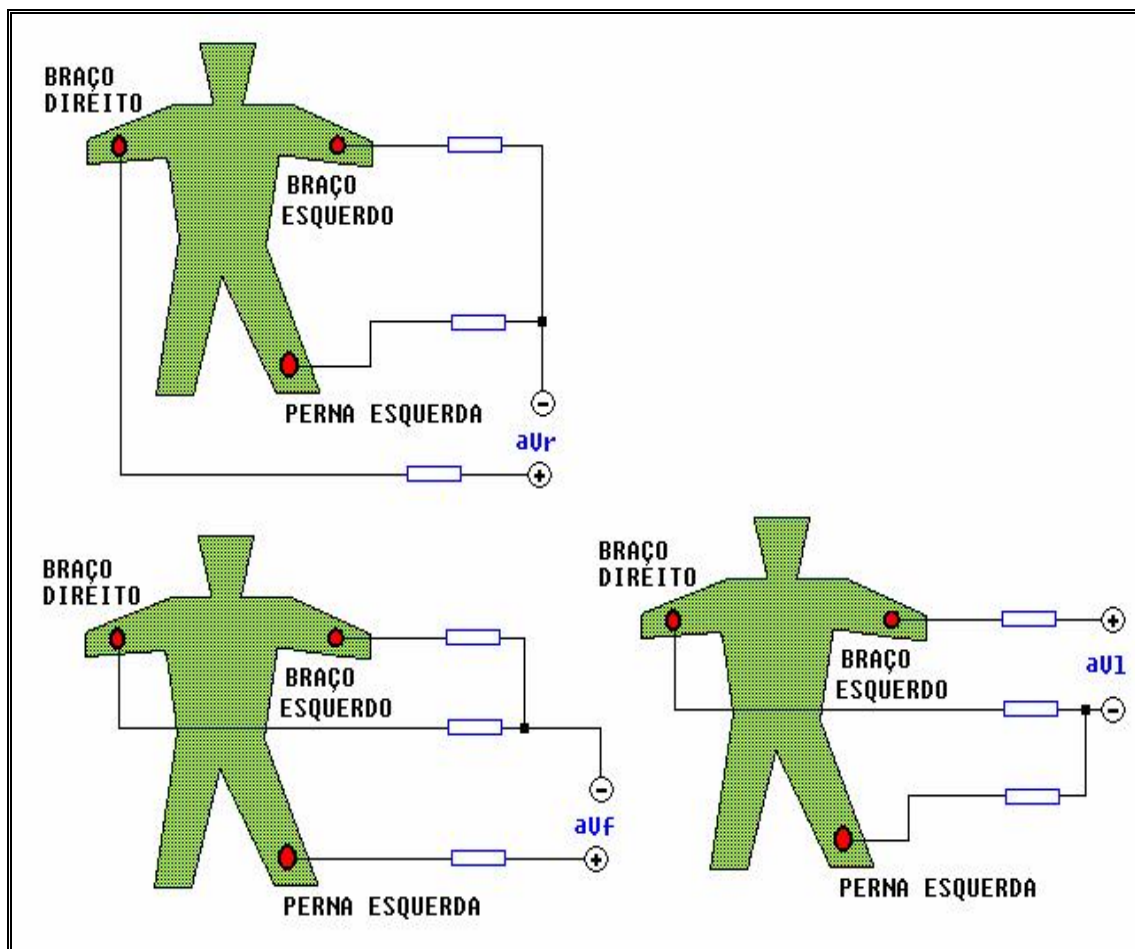


FIGURA 6 – As derivações amplificadas unipolares dos membros.

Fonte: Barboni, 1992.

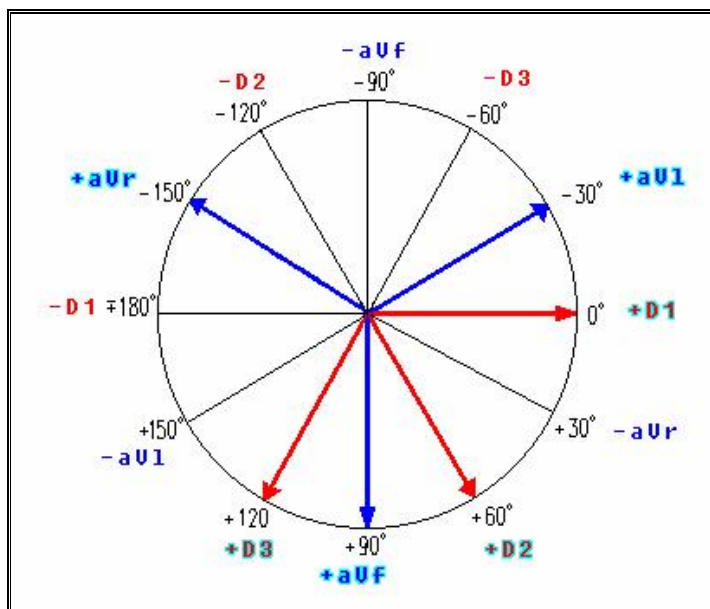


FIGURA 7 – O sistema hexaxial resultante da interpolação das derivações frontais.

Fonte: Barboni, 1992.

Nas derivações unipolares precordiais (Figura 8) mede-se a diferença de potencial entre a posição de cada eletrodo fixado no tórax e o centro elétrico do coração (nódulo SA). Os eletrodos se posicionam desde o quarto espaço entre as costelas direita (V1) até o quinto espaço entre as costelas na linha média da axila esquerda (V6).

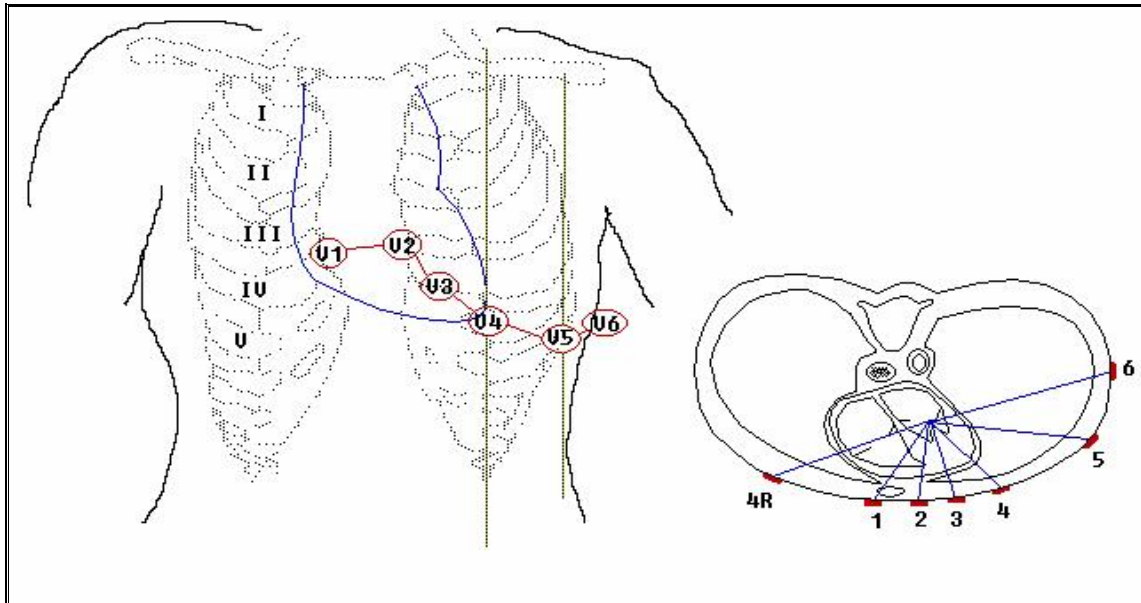


FIGURA 8 – As derivações seis precordiais.

Fonte: Barboni, 1992.

3.3 ELETROCARDÍOGRAFO: REGISTRO, CONDIÇÕES E REALIZAÇÃO DO EXAME

O eletrocardiógrafo é um galvanômetro (aparelho que mede a diferença de potencial entre dois pontos) que recolhe as correntes elétricas de pequena intensidade geradas pela atividade elétrica do coração, a partir de dois eletrodos (pequenas placas de metal ligadas a um fio condutor) colocados em determinados pontos do corpo humano (RAMOS; SOUSA, 2007).

Tradicionalmente, os eletrocardiógrafos utilizam uma pena inscritora para registrar o eletrocardiograma. Esta pena consiste de tubo delgado, onde uma ponta está em contato com um reservatório de tinta e a outra, com o papel que registra as ondas eletrocardiográficas e que se move para frente. O movimento da pena se dá a partir de um sistema eletromagnético que a desloca para cima e para baixo (GUYTON e HALL, 2006).

O papel que registra o traçado eletrocardiográfico (Figura 9) é uma fita milimetrada própria para a realização deste exame, onde cada 1mm (um milímetro) de comprimento

representa um tempo de 0,04s (quatro centésimo de segundo) e cada centímetro de altura corresponde a 1mV. Segundo Gonçalves (2005), para facilitar a leitura do exame na fita, a cada cinco quadrinhos, tanto na vertical quanto na horizontal, vem impressa uma linha mais escura, formando quadrados maiores com cinco milímetros de lado. Assim, uma fita com um minuto contém trezentos quadrados grandes e mil e quinhentos quadrados pequenos.

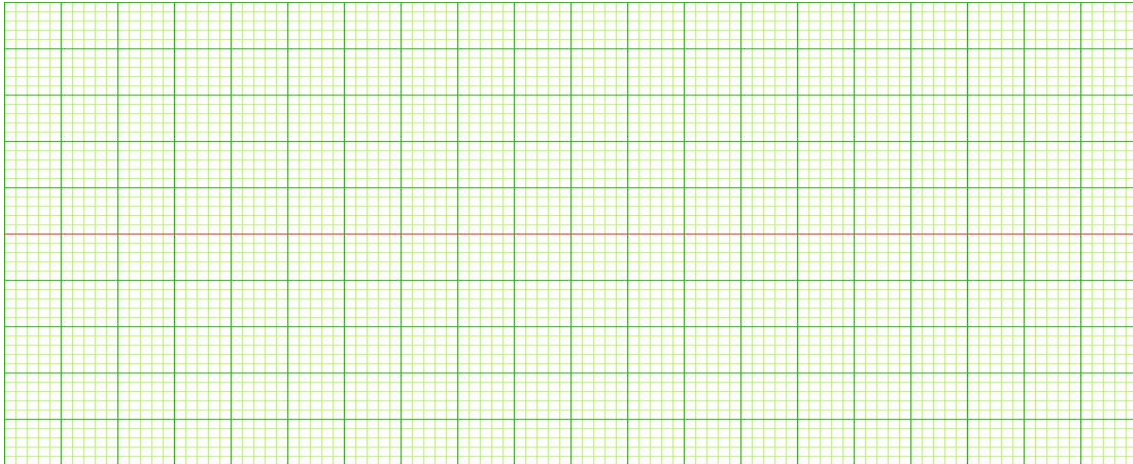


FIGURA 9 – O papel eletrocardiográfico.

Essa fita se encontra no aparelho de ECG, o qual se posiciona ao lado do paciente e conectado aos eletrodos que são distribuídos ao longo do corpo humano (membros e tórax). Os eletrodos são fixados à pele por meio de uma substância adesiva, sucção ou outro processo e geralmente se utiliza uma pasta condutora para diminuir a barreira elétrica da pele e promover a detecção da corrente elétrica (BRUNNER et al, 2006).

Para realizar o ECG e manusear os eletrodos no paciente é preciso, apenas, uma pessoa que tenha o conhecimento sobre o assunto e sobre funcionamento do aparelho de captação dos sinais (eletrocardiógrafo), podendo ser executado por um técnico em eletrocardiograma, enfermeiro ou médico. Contudo, apenas médico cardiologista está capacitado a emitir o laudo do exame, ou seja, a interpretação dos registros eletrocardiográficos. O tempo estimado para execução do ECG padrão é de seis segundos (6s) para cada derivação, resultando num total de setenta e dois segundos (72s), ou seja, pouca mais de um minuto (1M) para registrar toda a atividade elétrica do coração (GONÇALVES, 2005).

A duração deste exame, no entanto, é uma questão que merece uma reflexão, pois será que um minuto é tempo suficiente para registrar toda uma atividade elétrica cardíaca e suas possíveis alterações? Será que um tempo maior de execução não torna o ECG um exame mais sensível?

3.4 - DOENÇAS CARDIOVASCULARES (DC): UM MAL MUNDIAL

As doenças cardiovasculares são afecções que acometem o sistema circulatório. Entre as mais comuns estão o infarto agudo do miocárdio, a angina de peito, a aterosclerose e os AVE. De acordo com o Código Internacional de Diagnósticos 10ª edição (CID-10) as doenças cardiovasculares aparecem no Capítulo IX sob o código I00 – I99.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as doenças cardiovasculares são responsáveis por 16,7 milhões de mortes por ano no mundo (NOBRE E SERRANO, 2005). No Brasil, elas são consideradas importante causa de morbidade e mortalidade desde a década de 60. Contudo, desde o final dos anos 40, elas já assumiram valores consideráveis. Tais morbidades são responsáveis por um grande número de mortes prematuras entre adultos jovens. Constituindo-se um grave e grande problema de Saúde Pública (LOTUFO, 1998).

Matos e cols. (2004) ressalta que, a cardiopatia isquêmica e o acidente vascular cerebral são e serão, de acordo com as projeções para o ano 2020, as principais causas de morte e de anos de vida perdidos com incapacitação, em todo o mundo.

Dados Sistema Único de Saúde (SUS), disponibilizado no DATASUS, informam que as doenças cardiovasculares foram responsáveis, no ano de 2005, por 31,5% dos óbitos entre menores de um ano e pessoas com sessenta anos ou mais. Destes óbitos, o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) apresentou um coeficiente de mortalidade 35 óbitos por 100.000 habitantes e as doenças cerebrovasculares, 48,9 por 100.000 habitantes, no mesmo ano. Sendo as DC responsáveis por 10,1% de internações hospitalares de menores de um ano e maiores de sessenta anos, no ano de 2006.

O alto índice de mortalidade de pacientes por conta das doenças cardiovasculares relaciona-se com um número igualmente elevado de internações hospitalares, procedimentos diagnósticos e terapêuticos, acompanhamento médico e tratamento farmacológico continuado, na busca da redução desses valores. Isso acaba despendendo uma parte considerável da verba destinada ao setor da saúde, uma vez que ocorre um gasto expressivo com meios para proporcionar a cura destas patologias (RIBEIRO et al, 2005).

Spinel e Püschel (2007) relatam que, as doenças cardiovasculares estão sob a influência de diversos fatores de risco, são eles: características constitucionais: sexo, idade, raça, genética; características comportamentais (estilo de vida): fumo, dieta, atividade física, ingestão de álcool e uso de anticoncepcionais; patologias ou distúrbios metabólicos: hipertensão arterial, obesidade, hiperlipidemia, diabetes mellitus; características socioeconômico-culturais: renda, ocupação, escolaridade, classe social, dentre outras.

Elas classificam, ainda, os fatores de risco em dois grupos: os modificáveis que são aqueles que podem ser alterados pelo próprio paciente e pela equipe de saúde, como dislipidemias, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes mellitus, sedentarismo, etilismo, estresse e obesidade e os não-modificáveis, que incluem idade, sexo, raça e história familiar de doença arterosclerótica.

3.5 PROCESSAMENTO DIGITAL DE SINAIS (PDS)

Para auxiliar na detecção e diagnóstico das doenças que acometem o sistema circulatório é utilizado o eletrocardiograma, o qual, segundo Nobre e Serrano (2005), caracteriza-se por ser um método simples e barato de exame. Volpato (2005) acrescenta que, este é uma técnica não-invasiva (externo ao corpo humano), segura, reprodutível e de fácil obtenção.

Esse exame sofreu muitas alterações ao longo do séc. XX, tanto no modo de realizar-se quanto na captação e processamento dos sinais cardíacos. Como explica Volpato (2005), até a década de 60 os métodos utilizados eram os analógicos convencionais, a partir daí, com a difusão dos computadores nos centros de pesquisa norte-americanos, a aquisição e processamento de sinais eletrocardiográficos se deu através de métodos digitais.

Os novos métodos de Processamento Digital de Sinais (PDS) trouxeram uma nova dinâmica ao exame, uma vez que permitem visualizar detalhes que são impossíveis de serem visualizados a olho nu, técnica de análise feita no método analógico. Além disso, possibilitam retirar anormalidades no traçado eletrocardiográfico que não modificam o resultado de sua análise. Contudo, para um leigo em PDS, os cálculos dos parâmetros captados de um sinal *heart rate variability* (HRV) podem parecer difíceis, porém existem programas que implementam alguns dos algoritmos úteis para estes cálculos (VOLPATO, 2005; CARVALHO et al, 2002).

Volpato (2005) divide o processamento de sinais em três grandes focos: remoção das oscilações da linha de base, remoção de ruídos e detecção de formas de ondas. Este foco é considerado o mais importante, pois faz a análise do sinal captado, a fim de ajudar no diagnóstico de alterações funcionais e estruturais cardíacas. Para isso, existem alguns critérios que caracterizam as diferenças entre as formas de ondas do ciclo cardíaco saudável e os que apresentam suspeitas ou confirmação de anormalidades cardíacas. Entretanto, os resultados dos processamentos digitais devem ser avaliados por um cardiologista e não devem ser usados para decisão clínica sem o aval deste especialista.

Já a remoção de oscilações da linha de base serve para eliminar os ruídos da respiração (0.25 Hz) ou dos movimentos musculares do paciente no momento do exame, que estão compreendidos numa faixa de frequências que varia de 0Hz a 5Hz. O PDS remove, ainda, ruídos oriundos do mau contato dos eletrodos com a pele do paciente, das más condições do equipamento de aquisição do sinal ou da interferência elétrica, sendo este último geralmente em torno de 50 Hz ou 60 Hz (VOLPATO, 2005).

Carvalho e cols. (2002) acrescentam, ainda, quatro focos de análise de HVR: análise estatística e temporal; análise espectral; análise do plot de Poincaré; e análise da tendência seqüencial de variação do intervalo RR.

Os sinais podem ser separados dos ruídos devido à diferença significativa da energia espectral, sem que ocorra alterações de suas propriedades de tempo. No caso dos ruídos musculares ou sinais de 60 Hz da rede podem ser removidos do sinal filtrando-se os componentes de energia que correspondem à faixa de frequência destas interferências. Se o filtro for de uma faixa de frequência abaixo da analisada, ele diminui todo o sinal acima desta frequência, atenuando o ruído da região. Daí, a necessidade de conhecer a distribuição espectral da energia do ruído e do sinal antes de proceder à separação (BARBOSA, 2003).

Barbosa (2003) ressalta, ainda, que, utiliza-se o mapeamento tempo-frequência dos sinais de cada derivação para averiguar o conteúdo energético e sua variação no decorrer da ativação ventricular, no domínio da frequência. O mapeamento permite quantificar não somente o conteúdo de frequência, mas identificar modificações deste conteúdo durante a ativação ventricular.

Carvalho e cols. (2002) por sua vez, acrescentam no papel relevante que o PDS possui na análise da variabilidade de sinais da frequência cardíaca (HRV), e na avaliação do funcionamento do SNA, e que permite estudar o equilíbrio entre as influências simpáticas e parassimpáticas no ritmo cardíaco. O ramo simpático do sistema nervoso age de forma a aumentar a frequência cardíaca, implicando em intervalos mais curtos entre batimentos representados no ECG. Por sua vez, o ramo parassimpático a desacelera, resultando em intervalos maiores entre os batimentos. Assim, a variabilidade da frequência cardíaca pode ser medida com base nos intervalos entre batimentos, os quais são mais facilmente observados como intervalos RR, que são os intervalos de tempo entre duas ondas R consecutivas (CHEITLIN, SOKOLOW, McLIROY, 1996).

Para fazer análise da variabilidade da frequência cardíaca existem alguns métodos que são classificados como no Domínio do Tempo e no da Frequência. Com relação ao primeiro, a análise baseia-se nos cálculos dos índices estatísticos dos sinais eletrocardiográficos, com o objetivo de identificar as diferenças de tempo nos ciclos cardíacos. Esses índices são divididos em dois grupos: os baseados na medida dos intervalos RR individualmente e os baseados na comparação entre dois intervalos RR adjacentes (PETRY, 2006).

Já o método no domínio da frequência, baseia-se na decomposição de ondas complexas em ondas mais simples através de algoritmos matemáticos, como a transformada rápida de Fourier (FFT) e o modelo autorregressivo (AR), para tratar as flutuações da frequência cardíaca presentes no ECG com registro contínuo, de períodos curtos ou prolongados, e o subsequente “tacograma”. Para isso, faz-se a análise espectral do sinal captado que o decompõe em suas diferentes componentes de frequência, ou seja, nas chamadas bandas de frequências (PANAGI et al., 1986, apud PETRY, 2006).

Nos registros de longa duração (24 horas), bandas de frequências são divididas em quatro, a partir do potencial total apresentados no exame, são elas bandas de alta frequência (0,15 a 0,40 Hz), baixa frequência (0,04 a 0,15 Hz), muito baixa frequência (0,0005 a 0,04 Hz) e ultra baixa frequência (menor do que 0,0005 Hz). No entanto, em registros de curto período apenas duas destas componentes são apresentadas: banda de alta frequência (HF) e banda de baixa frequência (LF) – (TASK FORCE, 1996).

O processamento digital de sinais aliado à construção de uma base de dados de sinais se constitui numa poderosa ferramenta de investigação e análise clínica. No mundo praticamente não existe uma base de dados desse tipo. Os laboratórios do MIT (Massachusetts Institute of Technology – Instituto de Tecnologia de Massachusetts) e do BIH (Beth Israel Hospital - Hospital Israelita Beth) disponibilizaram alguns sinais de ECG obtidos entre os anos de 1975 e 1979. Essa base de dados é conhecida como MIT-BIH Arrhythmia Database (VOLPATO, 2005) e tornou-se mundialmente solicitada para pesquisa na área, disponibilizando informações clínicas e epidemiológicas sobre as doenças cardiovasculares, mas ela ainda é insuficiente para atender aos nossos propósitos.

A MIT-BIH Arrhythmia Database oferece informações sem maiores detalhes e critérios na coleta dos dados. Para superar essas pendências os professores André René Barboni e Carlos Augusto Lucas Brandão escreveram um Projeto de Pesquisa para Estudo de Diabetes/ Doenças Cardiovasculares na UEFS com o intuito de gerar uma Base de Dados de Sinais, implantando o ECG com duração de vinte minutos.

O sinal do ECG com vinte minutos permite detectar alterações cardiológicas que, provavelmente, o ECG convencional de curta duração não identificaria. Como aconteceu com um voluntário da pesquisa desenvolvida pelos Professores André René Barboni e Carlos Augusto Lucas Brandão, um indivíduo saudável, apresentou 18 episódios de arritmias nos vinte minutos de exame. Num exame tradicional estas arritmias poderiam passar despercebidas.

Assim, o ECG é um exame não-invasivo, de baixo custo, simples de se realizar e que pode trazer uma rica contribuição para a detecção de problemas cardiovasculares de forma precoce. Hoje em dia, o exame padrão registra alguns poucos segundos do sinal em papel e/ou em arquivo de computador. Ampliar este tempo é condição fundamental para o estabelecimento de um padrão de dados que possibilite a investigação e pesquisa na área médica por muitos anos.

4 – METODOLOGIA

4.1 – TIPO DE ESTUDO

O presente estudo caracteriza-se como uma pesquisa de revisão bibliográfica e documental, de aspecto qualitativo, complementada com análise epidemiológica baseada em dados do DATASUS voltado para contribuir com o estabelecimento de um Protocolo de exame de rotina para estudo/prevenção de doenças cardiovasculares na rede SUS e a partir daí formar uma base de dados de domínio público que possibilite, no futuro, a implementação de programas de computadores mais inteligentes e capazes de um melhor suporte à decisão médica.

Segundo Lakatos e Marconi (1992):

“a pesquisa bibliográfica, ou de fontes secundárias, abrange toda bibliografia já tornada pública em relação ao tema de estudo, desde publicações avulsas, boletins, jornais, revistas, livros, pesquisas, monografias, teses, material cartográficos etc., até meios de comunicação orais: rádio, gravações em fita magnética e audiovisuais: filmes e televisão (p. 20).”

O objetivo desse tipo de pesquisa é recolher as contribuições teóricas já existentes sobre determinado assunto, para analisá-las e interpretá-las. A partir deste fato, considerou-se como método de pesquisa a captação do máximo possível de material sobre o tema. Material este compreendendo desde livros, pesquisas, artigos, monografias a anais, audiovisuais e outros, incluindo aqueles disponíveis em internet.

A pesquisa apresenta aspecto qualitativo, pelo fato de como se dá o desenvolvimento desta que, segundo Triviños (1987) na pesquisa qualitativa, de uma forma geral, segue-se a mesma rota ao realizar uma investigação. Isto é, existiu uma escolha de um assunto ou problema, uma coleta e análise das informações, processo este que se identifica com as etapas de levantamento bibliográfico seguido de uma análise dos dados obtidos.

Além disto, este trabalho é considerado qualitativo por não seguir seqüências tão rígidas das etapas de execução de desenvolvimento de uma pesquisa quantitativa. Pode acontecer, por exemplo, a execução de coletas e análise de dados ao mesmo tempo, enquanto que isto não é possível em pesquisas quantitativas.

Por último, Triviños (1987) diz que:

“O denominado ”relatório final” da pesquisa quantitativa naturalmente que existe na pesquisa qualitativa, mas ele se vai constituindo através do desenvolvimento de todo o estudo e não é exclusivamente resultado de uma análise última dos dados. (p.131)”.

Assim os resultados deste estudo, por ser consequência dos achados durante a pesquisa, sem haver um delineamento quantitativo do que se pretende obter e sendo passivo a algumas mudanças ao longo do processo de execução, acabou por ressaltar o cunho qualitativo desta pesquisa.

De acordo com a classificação de Silva e Menezes (2001) a presente pesquisa tem a natureza de pesquisa aplicada, pois objetiva gerar conhecimento para aplicação na prática voltado à busca da solução de problemas específicos, envolvendo verdades e interesses locais.

4.2 COLETA E ANÁLISE DE DADOS

4.2.1 Levantamento Bibliográfico

1. Identificação dos Dados – fase na qual se reconhece o assunto pertinente ao tema, obtido através de uma busca feita em catálogos das bibliotecas, das bibliografias, dos índices e abstracts especializados e em sites da Internet, que contenham artigos e textos que abordem o tema, bases de dados bibliográficos como SCIELO, PUBMED, LILACS, GOOGLE ACADÊMICO, DATASUS e outros.
2. Obtenção do material – realizado através de fotocópias, empréstimos de livros, impressão dos textos obtidos por Internet, etc.
3. Fichamento – o qual se constituiu na transcrição de dados encontrados, para as fichas catalográficas, após a leitura dos materiais encontrados referente ao tema.

4.2.2 Análise dos dados e construção do Questionário

Inicialmente, foram avaliadas as informações colhidas através do material fichado, selecionando-se as de maior relevância no contexto abordado para estabelecer os parâmetros que iriam embasar todas as etapas para a construção do protocolo de pesquisa.

Protocolo significa algo que se pré-dispõe a sistematizar critérios e regras que serão utilizados, por meio de recursos a ele atribuídos, ou ainda, é a padronização de leis e procedimentos que são dispostos à execução de uma determinada tarefa (SIMÃO et al, 2007).

Com base neste princípio, procedeu-se, então, à elaboração das nossas contribuições para o estabelecimento de um protocolo a partir da revisão da literatura científica sobre fatores de risco para doenças cardiovasculares (questionário); dos critérios para a realização de exame de eletrocardiograma e da análise do tempo de captação do sinal de ECG necessário.

O trabalho foi organizado, essencialmente, de duas etapas: a construção do questionário e a parte referente à realização do exame de ECG. Para isso, foi necessário justificar cada uma das informações que se deseja coletar e como deve ser feito o ECG e em quais condições ambientais.

Este primeiro esboço de Protocolo será aplicado em um estudo piloto para a construção de uma base de dados de traçados eletrocardiográficos de domínio público, onde se busca obter correlações deste com as características clínico-epidemiológicas do sujeito examinado. Espera-se com o aperfeiçoamento deste protocolo, com a sua futura implantação na rede pública de saúde e com a formação da base de dados de domínio público, possibilitar futuros estudos de coorte acerca do desenvolvimento de doenças cardiovasculares e suas medidas de prevenção. Este projeto está sendo desenvolvido na Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS) pelos Professores André Renê Barboni e Carlos Augusto Lucas Brandão.

5. CONSTRUÇÃO DO PROTOCOLO (RESULTADOS E DISCUSSÃO)

Como já foi dito antes, protocolo significa algo que se pré-dispõe a sistematizar critérios e regras que serão utilizados, por meio de recursos a ele atribuídos, ou ainda, é a padronização de leis e procedimentos que são dispostos a execução de uma determinada tarefa (SIMÃO et al, 2007).

A partir deste conceito, o presente trabalho tem o objetivo de contribuir para estabelecer as regras e as rotinas para a realização do exame de ECG de rotina que possibilite a construção de uma imensa base de dados de domínio público epidemiologicamente sustentada.

Esta base de dados poderá ser utilizada por pesquisadores do mundo inteiro para pesquisa, estudo e desenvolvimento de novas ferramentas de análise do sinal eletrocardiográfico e espera-se que em médio prazo seja possível obter ferramentas de diagnóstico de doenças cardiovasculares, mais eficientes e eficazes e assim, aumentar a capacidade de prevenção e cura dessas doenças.

Assim o protocolo se constitui de:

- Questionário, no qual os indivíduos que realizarem o exame deverão responder e onde consta indagações a cerca de todos os fatores de risco para as DC.
- Realização de um exame eletrocardiográfico de vinte minutos de duração, com doze derivações onde o examinado deve estar em repouso, na posição de decúbito dorsal, conectado a um eletrocardiógrafo computadorizado.

5.1 QUESTIONÁRIO

O questionário será aplicado anteriormente à realização do exame de ECG.

Como estratégia para a formação da base de dados, pretende-se, inicialmente, trabalhar com voluntários do projeto de pesquisa ECG-Diabetes e, posteriormente, estender este serviço para as unidades de saúde da Rede SUS de Feira de Santana. Espera-se que com a utilização deste protocolo como exame de rotina da Rede SUS conseguir o volume de dados desejado.

No questionário constam perguntas e registros a cerca dos fatores de risco que envolvem o surgimento das doenças cardiovasculares. Para isso, é necessário que o examinado se apresente com exames laboratoriais, os quais serão solicitados em consulta anterior, pelo médico da unidade, e receitas médicas, caso os mesmos estejam fazendo uso de alguma medicação.

Este momento vai ser utilizado, também, para que o examinado descanse e relaxe antes de ser avaliado. Uma vez que, este chegar para o exame com algum nível de estresse físico ou psicológico que possa interferir nos resultados.

Assim, o questionário foi dividido em:

5.1.1 Dados Pessoais

Na primeira fase do questionário o examinador deverá perguntar os dados que permitam identificar o sujeito da pesquisa, caracterizá-lo de acordo com sua condição socioeconômica e cultural e possibilitar a conexão com outras bases de dados (DATASUS/prontuários eletrônicos).

A partir disso, o sujeito será interrogado quanto ao nome, idade, data de nascimento, número do cadastro de pessoa física (CPF), sexo, estado civil, raça e escolaridade. Para que haja uma maior fidedignidade dos dados obtidos é importante que o sujeito apresente a carteira de identidade e o CPF, onde serão confirmados os dados obtidos.

Além da identificação do sujeito pesquisado, esses dados permitem a realização de estudos epidemiológicos a cerca da probabilidade do surgimento das DC em diferentes desenhos e recortes populacionais, uma vez que idade, sexo e raça são fatores de risco não modificáveis para as cardiopatias.

A princípio não há uma associação direta do sexo com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, o que se observa é uma diferença de grau de exposição a fatores de risco entre homens e mulheres.

Em estudos anteriores, os homens apresentam alguns fatores de risco para DC, como tabagismo, idade, diabetes, hipertensão, obesidade, dislipidemia e sedentarismo. Contudo, as mulheres tem fatores de risco adicionais são eles: o uso de anticoncepcionais e a redução do funcionamento dos ovários com a idade (CASTANHO et al, 2000).

Castanho e cols. (2000) em um estudo com a população brasileira, extraiu um amostra de 873 voluntários, entre 20 e 82 anos de idade, desses havia 53% homens e 47% mulheres, 6% negros e 94% não-negros. Eles encontraram as seguintes prevalências de acordo com os fatores de risco:

TABELA 01 – Prevalência (%) de fatores de riscos para doenças arteriais coronarianas entre homens e mulheres na população total.

Grupo	DM	HA	OBES	SEDEN	TABAG
Homens	3 (460)	19 ^a (456)	48 ^b (462)	46 (461)	24 ^c (461)
Mulheres	4 (411)	27 ^a (410)	39 ^b (411)	52 (410)	18 ^c (410)
Total	4 (871)	23 (866)	44 (873)	49 (871)	21 (871)

()=número de sujeitos; Chi-Square test; **a:** p=0.003, **b:** p=0.009; **c:** p=0.029

DM-diabetes; HY- hipertensão arterial; OBES- obesidade; SEDEN- sedentário; TABAG- tabagismo

FONTE: Castanho e cols. 2000.

Pode-se concluir através da análise da Tabela 1 que apesar de pequena a diferença, todos os fatores de risco analisados tem maior prevalência no sexo masculino, ou seja, este está mais exposto ao risco de desenvolver DC que as mulheres.

Os estudos de Framingham sugerem que a morbidade para DC é duas vezes maior no sexo masculino que no feminino. E 60% dos casos de eventos coronarianos ocorrem nos homens. No entanto, 67% das mortes súbitas sem conhecimento prévio de DC ocorrem nas mulheres.

O processo de aterogênese acontece num ritmo mais acelerado nos homens, resultando em um em cada sete mulheres entre 45 e 65 anos apresentam sinais de DC.

Com relação aos fatores psicossociais, observa-se um aumento no risco de DC, em ambos os sexos, quando o ambiente de trabalho é caracterizado por altas exigências e pressões, associadas à falta de autonomia nas decisões. As horas laborais aumentam em 30% o risco de DC nas mulheres, em comparação com a população em geral, ao contrário dos homens que essas horas diminuem o risco. Esta diferença se deve ao fato da mulher acumular atividades e responsabilidades como as domésticas, maritais e maternas.

A idade é outro fator de risco que está fortemente associado ao sexo e como estes dependem do nível de exposição aos fatores de risco para desenvolver as DC. Guedes e cols. (2006) estudaram 452 adolescentes de 15 a 18 anos, e revelaram que apesar desta faixa etária não apresentar alta incidência e prevalência de DC, porém é nesta fase da vida que se inicia a exposição aos fatores de risco em maior ou menor grau. Ele encontrou um elevado número de sujeitos com sobrepeso, este fator gera a predisposição na fase adulta para obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes tipo II. Isto se deve aos hábitos alimentares de comidas de *fast-food*, ricas em gorduras e colesterol.

A incidência e prevalência aumentam progressivamente com a idade, em ambos os sexos. No entanto, entre 60-65 anos se observa as maiores taxas para DC, especialmente a

partir dos 70 anos. Estima-se que 40% dos casos de infarto silencioso e outras manifestações sem dor acontece em indivíduo maiores de 65 anos (TRIGO, COELHO e ROCHA, 2001).

Existe uma tendência que na mulher as DC se desenvolvem dez anos mais tarde que nos homens. Porém a *American Heart Association* revelam que nos Estados Unidos, desde 1985, tem surgido uma nova tendência para a mortalidade feminina por cardiopatias seja ligeiramente superior a masculina, apesar da doença aparecer nas mulheres quinze anos mais tarde que os homens.

Palma (2000) comparou a taxa de mortalidade por IAM de oito capitais brasileiras (Belém, Recife, Salvador, Belo Horizonte, Rio de Janeiro, São Paulo, Curitiba e Porto Alegre) com a de outros países, verificou-se que no grupo etário mais jovem (entre 35 e 44 anos) a prevalência de DM aumentou de 2,1% na faixa de 18-29 anos para 18,3% nos pacientes acima de 70 anos de idade. O DM foi mais prevalente entre os pacientes portadores de hipertensão arterial, dislipidemia e excesso de peso observa-se que a prevalência de DM no sexo feminino ultrapassa à do masculino a partir da quarta década de vida, com 21,2% de mulheres diabéticas após os 70 anos.

Com relação ao fator raça, que se defini como um conjunto de indivíduos cujos caracteres somáticos são semelhantes e se transmitem por hereditariedade, embora variem de um indivíduo para outro. O mundo científico entende que o conceito de raça mostra que existe uma variação da espécie humana e não aspectos isolados desta variação (BARRETO, 2004).

Muitas pesquisas utilizam a característica cor da pele como classificador de raça, porém em alguns países como o Brasil, não se aplica, uma vez que este é um país com forte miscigenação, devido a seu passado estar marcado pela presença indígena, negra (escravo) e brancos (colonizados europeus), o que provocou uma mistura de raças, tornando difícil a existência de indivíduo geneticamente puros.

Em junho de 1996, o Ministério da Justiça promoveu o seminário internacional “Multiculturalismo e Racismo: o Papel da ‘Ação Afirmativa’ nos Estados Democráticos Contemporâneos”, a Mesa Redonda sobre Saúde da População Negra gerou um documento sobre o tema e está dividido em quatro itens. O terceiro bloco de males à saúde é formado por uma combinação de determinantes genéticos e desfavoráveis condições sociais de vida, incluindo o plano cultural, a saber: “hipertensão arterial, diabete mellitus, coronariopatias, insuficiência renal crônica, cânceres e miomas”. Estas seriam mais acentuadas entre a população negra em função da situação desprivilegiada perante a sociedade (MAIO e MONTEIRO, 2005).

Como visto acima, a raça ou etnia possuem influência tanto direta, por questões genéticas, como indireta, por questões socioeconômicas e culturais, sobre o aparecimento da DC, observando na raça negra predisposição para surgimento de alguns fatores de risco e das DC propriamente ditas.

Segundo o III Consenso Brasileiro sobre HTA (1998), a prevalência desta patologia na população negra é mais elevada, bem como maior sua gravidade, particularmente quanto à incidência de hipertensão arterial maligna, acidente vascular encefálico e insuficiência renal crônica, atribuindo esse comportamento a fatores étnicos e/ou socioeconômicos.

Lessa e Fonseca (1997) em seu estudo sobre o controle de HTA e a adesão ao seu tratamento, utilizando a raça como variável. O critério para raça/cor foi baseado nas características do fenótipo – tipo de cabelo, observado pela sua aparência na parte mais próxima do couro cabeludo, conformação do nariz, boca e mento, além da cor da pele – em branco, pardo e negro. Os brancos representam 14% do total dos pesquisados, os pardos 45,5% e os negros 40,5%. Seguindo esta ordem, as frequências de adesão ao Controle e Tratamento foram, respectivamente de 53,6, 33,0 e 19,7% e de nenhuma adesão de 10,7, 22,0 e 24,7%, respectivamente.

Observa-se a menor adesão aos dois critérios por parte da raça negra, além da maior índice no que se refere apenas controlar a pressão arterial. Isso pressupõe que além da raça negra ter naturalmente predisposição ao aparecimento da HA, ela é a que menos faz seu controle e tratamento. Conseqüentemente, tem mais propensão a morbi-mortalidade por DC. Este estudo também chama a atenção para a maior frequência desta população nos ambulatórios e consultas.

Segundo Barreto (2004) estudos mostram que a prevalência de hipertensão arterial em pessoas de cor negra é maior que em pessoas de cor branca em qualquer idade até os 40 anos, a prevalência é próxima a 10% (20% para a raça negra), até os 50 anos chega a 20% (40% para a raça negra), após 60 anos ultrapassa os 40%, atingindo 60% após 70 anos.

Daí a importância de se obter informações sobre a raça/cor, apesar deste tipo de dado gerar certa controvérsia, mas segundo o levantamento feito neste trabalho, os estudos populacionais mostram índices diferenciados de prevalência e incidência para o surgimento de fatores de riscos e DC, sendo que isto é mais perceptível entre indivíduos da raça negra. Assim, é desejável que um estudo para o desenvolvimento de protocolo que visa possibilitar a construção de uma base de dados de pesquisa leve esta variável em consideração.

No questionário essas informações foram estruturadas da seguinte forma:

Nome: _____

Idade: _____ Data de Nascimento: __/__/____

Sexo: () F () M

Raça: () Negra () Parda () Branca () Amarela () Vermelha

5.1.2 Características socioeconômicas

Torna-se fundamental caracterizar o indivíduo examinado de acordo com os dados socioeconômicos, como renda, escolaridade e estado civil, uma vez que se observa uma influência desses fatores sobre a incidência de DC.

Considerando, que as doenças cardiovasculares há tempo eram consideradas “doença de rico”, uma vez que acometia predominantemente as classes A e B da sociedade. Contudo, com o aumento de poder aquisitivo das classes mais baixas, começou a se observar a elevação das taxas de DC nessas classes, decorrentes do consumo de tabaco e açúcar, por exemplo, que antes eram considerados artigo de luxo e pelo aumento da própria expectativa de vida desta população.

Trigo, Coelho e Rocha (2001) revelam que, atualmente, persistem diferenças marcantes nas taxas de DC, entre os vários subgrupos populacionais, em função do nível sócio-econômico definido a partir da ocupação, educação e renda, havendo maiores taxas entre as classes com menor nível. Além de a ocorrência de depressão ser maior entre as pessoas com menor nível educacional, o que por si só constitui um risco acrescido de DC.

Um estudo realizado por Barreto e cols. (2003) com 1712 indivíduos, onde ele buscou quantificar os risco de doenças coronariana em um determinada população, observou-se que comparando as medianas do escore de risco para essas doenças em cada faixa etária e sexo não diferiu com o nível de renda familiar em salários mínimos. Quando comparado ao nível de escolaridade em anos de estudo, notou-se que o escore global médio da população com menos de 4 anos de escolaridade foi maior do que o escore dos indivíduos com mais de 4 anos de escolaridade nos adultos, apresentando um risco maior em pessoas com menor grau de escolaridade.

O estudo de Lessa e cols. (2004) sobre a simultaneidade de fatores de risco cardiovascular modificáveis, encontrou maior incidência entre indivíduos com baixa escolaridade que representavam 44,3% do total da amostra pesquisada ao passo que os com média e alta escolaridade correspondiam a 51,2% e 4,5% respectivamente.

Com relação ao estado civil, Simão e cols. (2002) realizou uma pesquisa sobre o perfil dos trabalhadores de uma destilaria no interior de São Paulo e o risco para as DC, a população era constituída de 123 trabalhadores do sexo masculino, com idade entre 18 e 71 anos. Ele encontrou 34 (27,6%) desses entrevistados - solteiros; 61 (49,6%) - casados; 16 (13,0%) - tinham um relacionamento estável; 5 (4,1%) - viúvos e 7 (5,7%) - encontravam-se separados na ocasião de coleta de dados.

Já o estudo de Silva e cols. (1998), com 591 indivíduos, onde ele avaliou os fatores de risco para IAM no Brasil e observou que dentre os pesquisados, que desenvolveram a doença 13 eram solteiros, 231, casados, 24 separados e 29 viúvos. Na pesquisa de Falcão e cols. (2004) com sobreviventes de primeiro episódio de AVC, com idade compreendida entre 20 e 59 anos, residentes no Recife, identificou-se que o estado civil que prevalece antes e após o AVE, é casado ou união estável.

Diante disso, percebe-se que o estado civil pode influenciar o desenvolvimento de DC de maneira negativo quando considerado os indivíduos casados, provavelmente devido a sobre carga de trabalho e estresse por ser responsável pelo suporte financeiro e psicológico da família.

Questionário:

➤ Características Socioeconômicas:

Estado Civil:

Escolaridade: () Analfabeto

() 1º grau incompleto () 1º grau completo

() 2º grau incompleto () 2º grau completo

() 3º grau incompleto () 3º grau completo

Renda mensal em salários mínimos: _____

5.1.3 Dados Antropométricos

Na segunda fase deverão ser mensurados: o peso (em quilograma); a altura (em metro); o índice de massa corporal (em quilograma por metro quadrado); circunferências abdominal, da cintura e do quadril (em centímetros); e a relação cintura-quadril (RCQ); além do sujeito ser classificado de acordo com o tipo de distribuição da gordura corporal, em andróide ou ginecóide (FIGURA 10).

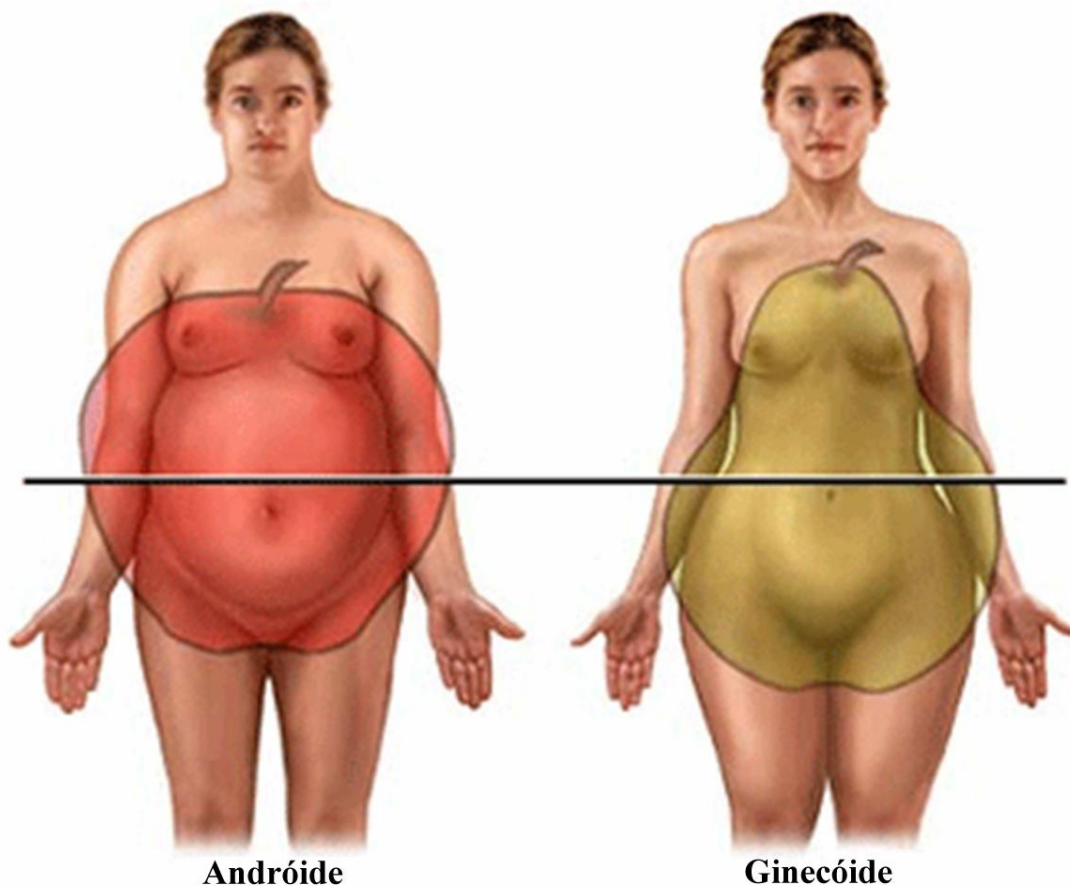


FIGURA 10 – Tipo de distribuição de gordura corporal.

O sujeito deve ser orientado a vestir roupas leves e no momento da mensuração de peso e altura o mesmo estará descalço para não haver interferências. O ideal é que a universidade ou a unidade de saúde, onde este protocolo esteja sendo aplicado, disponibilize capa, para que o examinado troque suas vestimentas por esta.

Para que esses dados sejam coletados será necessário que o examinador disponha de alguns instrumento, como:

- **Balança Antropométrica** (FIGURA 11): que tenha definido a capacidade (ex.: pesagem entre 0 a 150 Kilogramas) e a resolução (ex.: fração de 100 gramas); deve possuir escala antropométrica até 2,0 metros, com divisões de 0,5 cm; e tapete e pés constituídos de material anti-derrapante (borracha, silicone, etc). Para medir altura e o peso, e com esses dados calcular o IMC.



FIGURA 11 – Balança Antropométrica.

- **Fita métrica:** dividida em centímetros para medir as circunferências abdominais (na altura da cicatriz umbilical, medir no final do movimento expiratório) e do quadril (na altura do trocânter maior), e assim calcular o RCQ e a circunferência da cintura (circunferência mínima, vista de frente).

O IMC foi escolhido para avaliar se o peso está adequado a sua altura do indivíduo, pois é um método simples e reproduzível. Nele será calculado o quociente entre o peso, em quilograma, e a altura, em metros, ao quadrado, a partir disso, se estabeleceu uma classificação de acordo com a Organização Mundial de Saúde (Tabela 2).

TABELA 2 – Classificação de Obesidade de acordo com o Índice de Massa Corporal (IMC).

IMC	Classificação
menor que 18,5	Baixo peso
18,5 – 24,9	Peso adequado
25 - 29,9	Pré-obesidade ou sobrepeso
30 - 34,9	obesidade grau I
35 – 39,9	obesidade grau II
≥ 40,0	obesidade grau III ou obesidade mórbida

Fonte: OMS - Organização Mundial de Saúde.

Com relação ao RCQ será utilizada para analisar o nível de adiposidade do indivíduo. Nele é calculado o quociente entre o as circunferências da cintura e do quadril. É considerado o valor ideal para o homem menor que 0,95 e para mulher, menor que 0,80, onde apresenta menor risco para DC. Além disso, só o valor da circunferência abdominal já fornece

informação sobre risco cardiovascular. Aqueles com CA acima de 102cm, no caso de homens, e acima de 88cm, em se tratando de mulheres, mostram aumento considerável para desenvolver DC (SBC, 2001).

A coleta desses dados é importante para identificar se o sujeito da pesquisa apresenta obesidade. Considerando que a literatura mostra que este é um fator de risco modificável para as DC, o qual pode agir tanto independente, ou seja, o próprio acúmulo de gordura no organismo propicia o surgimento de DC, como contribui para o aparecimento de outros FR's.

Em alguns estudos como o de Framingham, citado por Cercato e cols. (2000), revelou que a obesidade é um dos principais FR's que favorece a ocorrência de doença coronariana, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral, independente da idade, pressão arterial sistólica, níveis de colesterol, tabagismo, intolerância à glicose e presença de hipertrofia ventricular esquerda. No estudo de Manson (1990) também evidenciou-se a importância da obesidade como risco independente para doença coronariana, neste esta observação foi realizada em mulheres.

Ao mesmo tempo em que a obesidade, em especial a tipo andróide ou visceral ou, ainda, abdominal, em associação com outros fatores de risco aumentam o probabilidade de desenvolver DC, são eles: hipertensão arterial, intolerância à glicose, hipertrigliceridemia com HDL baixo e hiperinsulinemia, os quais constituem a “síndrome metabólica” que promove um risco para doenças arterosclerótica (CERCATO et al, 2000).

É considerada por Dyer (1994), a mais importante desordem nutricional nos países desenvolvidos, onde acomete 10% da população desses países, com o aumento de sua incidência em todas as raças, sexo e, predominantemente, a faixa etária dos 25 aos 44 anos, segundo Blumenkrantz (1997). Dados da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) informam que 32% dos adultos brasileiros são obesos.

O aumento da prevalência da obesidade, no Brasil, apesar de estar distribuída por todas as classes sociais, observa-se uma predominância nas classes mais baixas. Este fato se deve a diminuição da desnutrição, devido a fatores socioeconômicos epidemiológicos, a diminuição progressiva do nível de atividade física e da “dieta ocidental” ricas em gorduras, açúcares e alimentos refinados e pobres em carboidratos complexos e fibras (MONTEIRO; SOBRAL-FILHO, 2004). Um outro componente que merece destaque é o lipídio, devido a sua alta ingestão na dieta, favorecendo o aumento da adiposidade.

Francischi e cols. (2000) acrescentam o fator genético como influência para o surgimento da obesidade que pode ser atenuados ou exacerbados por fatores não-genéticos, como o ambiente externo e interações psicossociais que atuam sobre mediadores fisiológicos de gasto e consumo energético (JEBB, 1997).

Desordens endócrinas, também podem conduzir à obesidade como hipotireoidismo e problemas no hipotálamo (que juntas somam menos de 1% das causas de excesso de peso); alterações metabólicas de corticosteróide, hipogonadismo, nos homens, e ovariectomia nas mulheres e a síndrome do ovário policístico.

Blumenkrantz (1997) destaca, ainda, que comparando com pessoas de peso normal, homens com 20% acima do peso desejável têm 20% a mais de chance de morrer por disfunções orgânicas; possuem o risco duas vezes maior de falecer por diabetes e 25% a mais de doenças coronarianas. Em homens com 40% acima do peso desejável, a mortalidade por todas as causas é 55% maior, apresentam 70% a mais de chance de desenvolver doenças coronarianas.

Trigo, Coelho e Rocha (2001) acrescenta que o risco para saúde associado a obesidade não só aumenta em função de sua gravidade, como dependem da distribuição corporal da gordura, que é distinta entre homens e mulheres. Naqueles, é do tipo andróide, onde a gordura se localiza a nível de vísceras e na metade superior do corpo, já a gordura feminina, situa-se na metade inferior do corpo e concentra-se de forma subcutânea. Quando comparados este dois tipos, a andróide se mostra mais perigosa, aumentando em quatro vezes o risco cardiovascular.

Uma forma de mudar todo esse quadro de obesidade é com uma nutrição adequada, buscando diminuir a incidência e a gravidade das coronariopatias, já que populações com diferentes dietas apresentavam variações na mortalidade cardiovascular. Liu e cols. (2000) observaram no *Women's Health Study*, realizado com quase 40.000 mulheres profissionais de saúde, que os mais altos consumos de vegetais e frutas (exceto batata) estavam associados ao risco mais baixo de DC, principalmente infarto. A *American Heart Association* enfatiza o consumo de vegetais, frutas e grãos integrais, confirmando a importância das fibras alimentares, antioxidantes e outras substâncias na prevenção e controle das DCV (RIQUE, SOARES E MEIRELLES, 2002).

Assim, os dados antropométricos do questionário será organizado de seguinte forma:

Peso: ____ Kg

Altura: ____ m

IMC: ____ Kg/m²

C.A.: ____ cm

C. Q.: ____ cm

RCQ: _____

Tipo de gordura: () Andróide () Ginecóide

5.1.4 Histórico Pessoal

Na terceira fase do questionário será coletadas informação a cerca do estilo de vida do sujeito da pesquisa, como tabagismo, etilismo, sedentarismo e hábitos alimentares; de doenças crônico-degenerativas (hipertensão arterial e diabetes mellitus), dislipidemia e cardiopatias; e no caso do sujeito da pesquisa ser uma mulher, serão feitas indagações sobre o climatério.

5.1.4.1 Tabagismo

Sobre o tabagismo, no questionário constam perguntas a cerca do hábito de fumar, quantos cigarros por dia, há quanto tempo, qual o tipo de fumo, se faz uso de filtro, caso parou de fumar, há quanto tempo e por quanto tempo fumou.

Essas indagações foram feitas considerando a literatura científica da área sobre a influência no organismo das substâncias contidas no fumo e a representação deste como uma importante causa de perda da saúde, devido ao fato de estar associado ao desenvolvimento de doenças respiratórias, cardiovasculares e neoplasias. Como aborda Moreira e cols (1995), ao relatar que a mortalidade geral é duas vezes maior nos fumantes quanto comparados aos não-fumantes. Os AVE são três vezes mais comuns em naqueles, quando comparados a estes. O estudo de Doll e cols. (2004) realizado durante 40 anos mostrou que a ocorrência de AVE em homens acima de 65 anos estava associada ao tabagismo.

A necessidade de se investigar no questionário a presença do hábito de fumar no sujeito, se expressa nos dados divulgados pela OMS (2003), a qual destaca que o tabagismo provoca aproximadamente 5 milhões de óbitos por ano, desse total de mortes, 4 milhões são de homens e 1 milhão de mulheres sendo considerada a maior causa de morte evitável e de maior crescimento no mundo. E Viegas (2004) reforçam esta afirmação expondo os valores

referentes ao Brasil, onde um terço da população adulta tem o hábito de fumar, sendo 16,7 milhões de homens e 11,2 milhões de mulheres. Segundo as estatísticas do INCA, estima-se 200 mil mortes anuais em decorrência do fumo no Brasil. Nobre e Serrano (2005) completam afirmando que uma em cada cinco mortes por DC são ocasionadas pelo tabagismo.

Ainda sobre o tabagismo, observa-se os efeitos da nicotinas e de outras substâncias tóxicas presentes no fumo sobre os aparelhos cardiovasculares e pulmonares. E esses efeitos ocorrem tanto em curto prazo quanto à longo prazo, por isso se dá a importância de averiguar há quanto tempo o examinado fumante faz uso desse hábito.

A cerca disso, Torres e Godoy (2004) afirmam que o fumo acelera o processo de envelhecimento das artérias, devido ao alto teor de monóxido de carbono presente na fumaça do cigarro, o qual chega aos alvéolos e desloca a reação natural do oxigênio com a hemoglobina, uma vez que aquele tem 210 vezes mais afinidade com a hemoglobina que o oxigênio, e resulta no prejuízo da hematose.

Este ligação pode ser medida no sangue de um fumante através da carboxiemoglobina, que é um composto com uma alta estabilidade e essa quantidade ser proporcional ao número de cigarros que o indivíduo fuma. Torres e Godoy (2004) explicam que 15 cigarros fumados por dia têm 9% de massa total de hemoglobina sob a forma de carboxiemoglobina e este valor aumenta para 20% quando o número de cigarro for 25 ao dia. Essas taxas são de duas a quinze vezes maiores que de um não-fumante.

Com a falta de oxigênio no metabolismo aeróbio, o organismo é forçado a realizar o metabolismo anaeróbio para suprir sua necessidade, porém suas reações produzem uma quantidade excessiva de oxidantes, o que resulta nas lesões progressivas e difusas das paredes dos vasos, tornando-as mais rígidas.

Torres e Godoy (2004) mostram ainda dois outros mecanismos que prejudicam o aparelho circulatório, são eles: a diminuição do aporte sanguíneo na periferia do corpo, devido à presença da nicotina de cigarro no sangue, um potente vasoconstritor; o outro mecanismo desenvolve com a presença de radicais livres do oxigênio que produzem reações inflamatórias nas paredes dos vasos, provocando lesões nestes.

Além disso, o efeito vasoconstritor da nicotina, quando em grande quantidade, promove o aumento da resistência vascular sistêmica e a elevação da pressão arterial em 5 a 10 mmHg do valor basal, favorecendo ao surgimento de acidentes vasculares cerebrais, angina de peito, infarto agudo do miocárdio e morte súbita. (ALDERSON; LEE; WANG, 1985).

Benowitz (1996) acrescenta que a nicotina afeta a função cardiovascular, também, através da estimulação via sistema nervoso autônomo simpático, através da liberação de catecolaminas pela medula adrenal. Esta, uma vez no sangue, resulta em taquicardia, débito cardíaco e pressão arterial aumentados. No fluxo sanguíneo, vários leitos vasculares são diferencialmente afetados, com constrição nos vasos sanguíneos da pele e dilatação nos vasos sanguíneos da musculatura esquelética.

Como a nicotina apresenta diferenças concentrações de acordo com tipo de fumo, foi importante fazer questionamento no protocolo, sobre o assunto. Como Viegas (2008) explica essas diferenças, onde o caso do charuto, que é um rolo de tabaco envolvido numa folha do mesmo, contém mais nicotina do que a soma de muitos cigarros (1-2mg de nicotina no cigarro e 100-400mg de nicotina no charuto, com até 17 g de tabaco). Vale salientar, ainda, que a fumaça do charuto é mais alcalina que a do cigarro, facilitando sua dissolução na saliva e sua absorção pela mucosa oral. Isto faz com que a dose desejada de nicotina seja conseguida sem a necessidade de inalar a fumaça para os pulmões. Além dos charutos serem capazes de disponibilizar altos níveis de nicotina circulante de forma tão rápida que é suficiente para causar dependência, mesmo sem a inalação da fumaça (VIEGAS, 2008).

Já com relação ao cachimbo, nos estudos clássicos sobre tabagismo, o risco geral de morte prematura era 10% maior em fumantes de cachimbo do que em não-fumantes. Nestes estudos eram considerados fumantes de cachimbo somente aqueles indivíduos que nunca haviam fumado cigarros. No entanto, atualmente, a maioria dos fumantes de cachimbo ou de charutos são ex-fumantes de cigarros, os quais mantêm algumas das técnicas de inalação de fumaça, apesar da irritação provocada por esta nas vias aéreas. De acordo com Viegas (2008), em casos como estes, os fumantes apresentam, significativamente, um maior risco de adoecer, com um aumento de 30% de risco para doença cardíaca.

A quantidade de cigarros ou outro tipo de fumo consumido por dia é outro fator importante para identificar o grau de exposição à nicotina do indivíduo. Nobre e Serrano (2005) afirmam que o risco de morte é o dobro em fumantes e chega a quadruplicar em fumantes pesados (>20 cigarros/dia). Em relação a isto, Sabri, Sampaio e Silva (1999) observaram em seu estudo que 88,2% das fumantes, consumiam até 20 cigarros por dia e 11,8% consumiam entre 21 e 40 cigarros. Tais resultados ultrapassam os valores apresentados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (BANCO MUNDIAL, 1991) os quais relatam que o fumante médio brasileiro consome entre 5 e 10 cigarros por dia.

Os equivalentes entre os tipos do fumo, utilizado pelo presente trabalho, para identificar a quantidade de fumo consumido em cigarros de papel, uma vez que este é o mais comumente usado, foi estabelecido por Lolio e cols. (1993) que realizou um estudo detalhando sobre a forma de fumar de uma amostra da população de Araraquara - SP, onde se questionou: tabagismo, definido como uso consistente de cigarros e/ou cachimbo e/ou charuto por 6 meses ou mais, todos os dias, até o momento da entrevista - ex-fumantes: entrevistados que, tendo feito uso consistente de cigarros e/ou cachimbo e/ou charuto por 6 meses ou mais, tenham declarado que abandonaram o hábito a qualquer tempo; forma de uso de tabaco: sob a forma de cigarros de papel, de palha, cachimbo, charutos; equivalentes de fumo em cigarros de papel: para os outros derivados de fumo excluindo o cigarro de papel, foi calculado um equivalente em cigarros de papel, da seguinte forma: cachimbo: 1 “pitada” = 2 cigarros de papel; cigarro de palha: 1 cigarro de palha = 2 cigarros de papel; charuto: 1 charuto = 4 cigarros de papel; relacionando o hábito de tragar com o teor em nicotina calculado em números de cigarros de papel fumado.

O uso de cigarro com filtro também foi levado em consideração em nosso questionário, pois este é capaz de reter uma quantidade de nicotina e outras substâncias, o que diminui o grau de exposição a ele pelo indivíduo.

No questionário foram observados, também, os indivíduos que pararam de fumar, uma vez que em um estudo desenvolvido por Godtfredsen (2002, apud NOBRE e SERRANO, 2005) com 19.732 indivíduos, demonstrou que entre os que haviam parado de fumar houve uma redução do risco de mortalidade. Acrescenta-se ao presente trabalho, as perguntas sobre tempo que fumou e o de interrupção.

Considerando que não só a pessoa que fuma sofre a influência das substâncias contidas no fumo, como também as que convivem com elas, fez-se necessário investigar se o examinado que não tem o hábito de fumar, tem contato com alguém que o faz. Tendo em vista estudo de Siviero, Scatena e Costa (2005) onde se averiguou a influência dos diversos fatores de risco em 33 indivíduos infartados que se encontravam nas Unidades Coronarianas (UCO) ou Unidades de Terapia Intensiva (UTI) das Santas Casas de Misericórdia dos municípios de Araras, Limeira e Piracicaba no estado de São Paulo, com idade entre 22 a 59 anos. E observou que dessa população 13 sujeitos não fumavam e entre eles, cinco relataram

permanecer em ambiente com exposição à fumaça de cigarro. Segundo os mesmos autores, a literatura evidencia que estes indivíduos têm o risco cardiovascular aumentado em tais condições.

Com relação aos fumantes passivos, a OPAS¹ (Organização Pan-americana de Saúde) define-os como:

“a inalação da fumaça de derivados do tabaco (cigarro, charuto, cigarrilhas, cachimbo e outros produtores de fumaça) por indivíduos não-fumantes, que convivem com fumantes em ambientes fechados. A fumaça dos derivados do tabaco em ambientes fechados é denominada de poluição tabagística ambiental (PTA) e, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), é a maior em ambientes fechados e o tabagismo passivo, a 3ª maior causa de morte evitável no mundo, subseqüente ao tabagismo ativo e ao consumo excessivo de álcool.”

A OPAS afirma, ainda, que o ar poluído contém, em média, três vezes mais nicotina, três vezes mais monóxido de carbono, e até cinquenta vezes mais substâncias cancerígenas do que a fumaça que entra pela boca do fumante depois de passar pelo filtro do cigarro. A absorção da fumaça do cigarro por aqueles que convivem em ambientes fechados com fumantes causa, em adultos não-fumantes: maior risco de doença por causa do tabagismo, proporcionalmente ao tempo de exposição à fumaça; Um risco 30% maior de câncer de pulmão e 24% maior de infarto do coração do que os não-fumantes que não se expõem.

Em uma análise feita pelo Instituto do Câncer (INCA), em 1996, em cinco marcas de cigarros comercializados no Brasil, verificou-se níveis duas 2 vezes maiores de alcatrão, 4,5 vezes maiores de nicotina e 3,7 vezes maiores de monóxido de carbono na fumaça que sai da ponta do cigarro do que na fumaça exalada pelo fumante. Os níveis de amônia na corrente secundária chegaram a ser 791 vezes superior que na corrente primária. A amônia alcaliniza a fumaça do cigarro, contribuindo assim para uma maior absorção de nicotina pelos fumantes, tornando-os mais dependentes da droga e é, também, o principal componente irritante da fumaça do tabaco (OPAS)¹.

Com isso o questionário sobre tabagismo ficou estruturado da seguinte forma:

➤ Tabagismo: Fuma () Sim () Não

Qual o tipo de fumo? _____

Quantos cigarros por dia? _____

Há quanto tempo? _____

Faz uso de algum filtro? () Sim () Não Se sim, qual? _____

¹ <http://www.opas.org.br/sistema/fotos/tabaco.htm#Quais%20são%20os%20riscos%20para%20os%20não%20fumantes?> Acessado em: 17/ 05/2009

Caso ex-fumante: Há quanto tempo parou? _____

Por quanto tempo fumou? _____

Caso não- fumantes: Convive com pessoas que fuma? () Sim () Não

Se sim, há quanto tempo? _____

Tempo de exposição à fumaça por dia? _____

5.1.4.2 Etilismo

Porto (1998) define o alcoolismo como uma doença crônica, na qual o indivíduo o consome descontroladamente, em quantidade sempre crescente, tornando-se progressivamente depende dele e resistente a seus efeitos tóxicos.

Segundo Almeida e Coutinho, 1993, a característica do abuso e dependência de bebidas alcoólicas é um problema de saúde pública de fundamental importância para a epidemiologia. O alcoolismo é apontado como a segunda causa de internação psiquiátrica e de aposentadoria por invalidez.

Pelo fato do etilismo ser considerada por diversos autores como importante fator de risco modificável para as doenças cardiovasculares foram incorporadas perguntas sobre o assunto em nosso questionário, onde inicialmente é perguntado a cerca do hábito de ingerir bebida alcoólica, uma vez que um estudo realizado pelo Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID), pesquisou nas 24 maiores cidades de estado de São Paulo, num total de 2411 entrevistas e chegou-se a conclusão de que 6,6% da população eram dependentes de álcool. A mesma população foi pesquisada dois anos depois e revelou um aumento de 2,8% nos dependentes, o que denota um aumento do consumo e dependência do álcool e, conseqüentemente, crescimento do risco de DC.

Já quanto à quantidade e freqüência de bebida alcoólica ingerida por semana, no questionário foi observado o efeito protetor do álcool que, de acordo com Pamplona e cols (1997) mostra essa relação de proteção entre o consumo de álcool e as DC, uma vez que há uma diminuição da incidência de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). Contudo essa associação se dá entre consumidores habituais em doses moderadas (100 a 300 mL de álcool/ semana).

O efeito protetor do álcool no organismo age em dois mecanismos: no aumento da fração do HDL colesterol e no nível de plaquetas, inibindo sua agregação ou o aumento na

produção e secreção do ativador do plasminogênio, leva à menor tendência trombótica e maior atividade fibrinolítica (PAMPLONA et al, 1997).

Contudo, etilista severo (acima de 300 mL/semana) há uma possível associação do efeito tóxico do etanol e dos contaminantes, tais como cobalto e arsênio. Regan e cols. (1975) demonstraram que dos 12 pacientes etilistas severos com IAM que ele estudou, nove apresentaram angiografia das coronárias normais, porém nos outros três, os quais evoluíram para óbito foram encontrados achados anatomopatológicos descritos como anéis concêntricos de colágeno em grandes artérias intramurais, o que diminui a elasticidade da parede dos vasos, reduz o seu lumén e, conseqüentemente, não suporta ao aumento de fluxo sanguíneo.

Sugerindo, ainda, o provável efeito direto do etanol sobre a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, leva ao aumento da demanda de oxigênio, associado à restrição do fluxo coronário secundário ao vasoespasmó, além da presença de fibrose nas artérias coronárias poderia ser responsável por uma lentificação de fluxo sanguíneo coronário e, conseqüentemente, predispor à trombose (Pamplona 1997 apud Raff, Kosche, Lochner, 1972).

Damiani, Gagliardi e Scaff (2004) analisaram a influência do etanol das bebidas alcoólicas na arterosclerose nas artérias carótidas extracraniana. Esta foi realizada em abstêmios e etilistas de diferentes graus de consumo alcoólico. A média de consumo alcoólico foi obtida através de um questionário padrão, sendo feita a conversão das bebidas alcoólicas pelo teor de álcool etílico, quantificado em mililitros por semana e classificados, conforme o modelo de Handa, em abstêmios, alcoólicos leves (1 a 100 ml), moderados (101 a 200), e pesados (mais de 300 ml). Esta classificação foi utilizada na presente trabalho.

Os resultados mostraram a incidência de pessoas com placas de aterosclerose nas artérias carótidas extracranianas, de acordo com o grau de etilismo, houve uma diminuição da incidência de placas no etilismo até consumo moderado, tendendo a um aumento no etilismo pesado. Concluindo que o surgimento de placas de aterosclerose tem relação diretamente proporcional com o grau de consumo alcoólico.

Quanto ao tipo de bebida, no questionário foi incorporada esta variável, em relevância aos diferentes teores alcoólicos encontrados entre as bebidas alcoólicas, os quais se encontram mais elevados em destilados como aguardente (32%), uísque (43-44 %) e a cachaça (40-50%), enquanto que outras bebidas apresentam o teor mais baixo são elas a cerveja (3-7%) e o vinho (7-17%).

Algumas indagações foram acrescentadas ao questionário como o tempo de etilismo, em caso de abstinência, por quanto tempo bebeu e há quanto tempo parou, tendo em vista forte influência do álcool sobre o aparelho cardiovascular e a importância desses questionamentos para a apresentação de um trabalho com um maior detalhamento de informações, visto que na literatura não foi encontrado pesquisas que envolvam estas variáveis.

Assim, sobre o etilismo, o questionário está estruturado da seguinte forma:

- Etilismo: Ingere algum tipo de bebida alcoólica? () Sim () Não

Se sim:

Que tipo de bebida alcoólica? _____

Com que frequência bebe? _____

Qual a quantidade? _____

Há quanto tempo? _____

Caso parou de beber, Há quanto tempo? _____

Por quanto tempo bebeu? _____

5.1.4.3 Atividade Física (Sedentarismo)

No questionário foi abordado o assunto atividade física devido a sua influência sobre o aparelho cardiovascular, principalmente a sua falta, o sedentarismo que é medido através do nível de atividade física que o indivíduo desenvolve que nesses casos, é pouca ou nenhuma. Aiolfi (2006) o caracteriza por um baixo gasto energético, com uma perda ponderal de 500Kcal/semana. Pitanga (2002) definiu atividade física como sendo qualquer movimento corporal, realizado pelo músculo esquelético que resulte num gasto energético.

Apesar de nos séculos passados a atividade física apresentar um papel importante na vida do ser humano, como uma forma de sobrevivência na Idade Antiga, ou como preparação para a guerra na Grécia Antiga. Com o advento da industrialização e do capitalismo, esta ficou relegada a segundo plano, devido falta de tempo, o não reconhecimento de sua importância, sobrecarga do trabalho, que causa o excessivo cansaço para outras atividades, dentre outros. Além da tecnologia estimular o lazer passivo como televisão, computadores e jogos eletrônicos. Atualmente, estima-se que a prevalência do sedentarismo seja de até 56% nas mulheres e 37% nos homens, na população urbana brasileira.

Oehlschlaeger e cols. (2004) aponta que nos Estados Unidos, segundo o *National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion*, mais de 60% dos adultos e em torno de 50% dos adolescentes são considerados sedentários. Enquanto no Brasil, este número sobe para 80,8%. As mesmas autoras citam um trabalho que Mello, Fernandes e Tufik (1998) desenvolveram, onde fez-se um levantamento na cidade de São Paulo e encontraram uma prevalência de sedentarismo de 68,7% em adultos. Matsudo e cols. (2002) acrescentam ainda que na Europa, aproximadamente, 57% de sua população é sedentária.

Com isso, ocorreu o aumento da incidência de DC, uma vez que a inatividade física acarreta o surgimento de outros fatores de risco como hipertensão arterial, obesidade e diabetes mellitus. E possui um efeito direto no aparelho circulatório, o que resulta aumento da mortalidade por problemas cardiovasculares, porém esse efeito é inversamente proporcional quando aumenta o grau atividade física o grau de atividade física em todas as faixas etárias. Vasconcelos e cols. (2008) acrescenta que existem evidências que a inatividade física está diretamente associada ao desenvolvimento de DC e diabetes tipo 2.

Num estudo recente, foram analisados os níveis de aptidão física em 9.777 homens em duas ocasiões, com 5 anos entre cada avaliação, em média. Os resultados encontrados afirmam que as mais altas taxas de mortalidade estavam entre os homens de baixo nível de aptidão física nas duas avaliações (122/10.000 homens/ano), enquanto que as mais baixas taxas de mortalidade foram observadas em homens com altos níveis de aptidão física nas duas avaliações (39,6/10.000 homens/ano). Nos homens que melhoraram os níveis de aptidão física entre a primeira e a segunda avaliação, foram observadas taxa de mortalidade de 67,7/10.000 homens/ano, ou seja, houve uma redução considerável da taxa de mortalidade de quase 50% nos indivíduos aumentaram a aptidão física (BLAIR, 1995 apud PITANGA, 2002).

No questionário utilizou-se as variáveis tempo e frequência para caracterizar o indivíduo quanto a nível de atividade física, a partir do que foi relatado nos trabalhos de Rique, Soares e Meirelles (2002) e Matsudo e cols. (2002).

Os primeiros salientam que para atividade física apresentar uma ação benéfica no aparelho cardiovascular é preciso uma combinação de três fatores duração, intensidade e frequência de atividade. Os dois primeiros se relacionam e, de acordo com a ACSM, eles devem ser de 150 a 300 minutos por semana ou um gasto de ≥ 2.000 Kcal por semana em

atividade física. Elas salientam que exercícios de alta intensidade são mais associados à maior risco cardiovascular e lesões ortopédicas, além de apresentar menor adesão. E orienta que, além de exercícios aeróbicos, os mais prescritos para redução de FR para DC, os de contra resistência também vem apresentar efeitos positivo, beneficiando, ainda, o controle ponderal em pessoas mais idosas.

E Matsudo e cols. (2002), complementam o trabalho anterior, com um estudo onde ele classificou os indivíduos como sedentários ou não de acordo com o consenso realizado entre o CELAFISCS e o *Center for Disease Control* de Atlanta (2002), considerando os critérios de frequência e duração da atividade física, dividindo os participantes da pesquisa em quatro categorias: **1. muito ativo** (≥ 5 dias de atividades/semana e ≥ 30 minutos/sessão e/ou ≥ 3 dias de atividade física/semana e ≥ 20 minutos por sessão + uma atividade moderada e/ou uma caminhada); **2. ativo** (com atividade VIGOROSA: ≥ 3 dias de atividade física/semana e ≥ 20 minutos por sessão; e/ou com atividade MODERADA ou CAMINHADA: ≥ 5 dias de atividade física/semana e ≥ 30 minutos por sessão; e/ou qualquer atividade somada: ≥ 5 dias/semana e ≥ 150 minutos/semana - caminhada + moderada + vigorosa); **3. irregularmente ativo** (aquele que realiza atividade física, porém insuficiente para ser classificado como ativo, pois não cumpre as recomendações quanto à frequência ou duração); **4. sedentário** (aquele que não realizou nenhuma atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos durante a semana).

Portanto, é recomendado programas que enfatizem atividades físicas de intensidade moderada com duração mais longa para a maior parte dos adultos, já que grande parte destes é sedentária e apresenta pelo menos um FR para as DC. Neste programa deve conter, no mínimo, 30 minutos de atividade aeróbia de intensidade moderada (como caminhada), três a cinco vezes por semana, com exercício de contra resistência e flexibilidade. No questionário utilizou-se como parâmetros a classificação feita por Matsudo e cols. (2002).

Assim, em relação à atividade física o questionário ficou da seguinte forma:

- Atividade Física: Pratica alguma atividade física? () Sim () Não
 - Se sim qual? _____
 - Com que frequência? _____
 - Quanto tempo por semana? _____

5.1.4.4 Dislipidemia

A dislipidemia é outro fator de risco para as DC que foi considerado no questionário devido a sua forte influência sobre o aparelho cardiovascular, como foi visto na literatura. Para ter maiores informações sobre a presença deste FR no indivíduo examinado. É necessário que o mesmo traga exames laboratoriais com as taxas de LDL, HDL, Colesterol total e Triglicerídeos.

Contudo a realização prévia desse exame que será solicitado pelo médico da unidade de saúde deverá ser feita sob as seguintes condições: se recomenda um dia antes de colher o material, o indivíduo deve estar em jejum de 12 a 14h, se necessário ingerir água ou medicamentos que não podem ser interrompidos, estes devem ser comunicados ao médico; se possível realizar o exame sempre no mesmo laboratório para evitar o efeito da variabilidade e evitar ingestão de bebidas alcoólicas 72h antes do exame.

Para chegar a este questionamento foi levantado na bibliografia algumas informações importante sobre conceito e classificação das dislipidemias, do tipo de lipídeos e sua ação no organismo para entender como ocorre o processo da dislipidemia, além dos valores de referências que foi utilizado pelo presente trabalho.

A partir disso, Cambri e cols. (2006) define a dislipidemia como sendo modificações metabólicas dos lipídeos que resultam em alterações na concentração das lipoproteínas plasmática, favorecendo o desenvolvimento de doenças crônicas, como diabetes mellitus e doenças cardiovasculares. Coelho e cols. (2005) a caracteriza como sendo distúrbios nos níveis de lipídios circulantes com ou sem conseqüência na área vascular e que podem sofrer influência genéticas e/ou adquiridas.

A SBC (2001) estabelece a classificação etiológica da dislipidemia:

- **Dislipidemias primárias** – decorrente de causas genéticas, algumas só se manifestando em função da influência ambiental, devido à dieta inadequada e/ou ao sedentarismo. As dislipidemias primárias englobam as hiperlipidemias (aumento de lipídios sérico) e hipolipidemias (diminuição de lipídios séricos).
- **Dislipidemias secundárias** - a identificação de uma possível causa secundária da dislipidemia vem se tornando mais comum. Devido ao crescimento da população idosa vem se relacionando com maior freqüência a dislipidemias secundárias, conseqüência de uma elevada incidência de co-morbidades presentes nas faixas etárias mais avançadas. Basicamente foram encontrados três grupos de etiologias secundárias:

dislipidemias secundárias a doenças (hipotireoidismo, diabetes mellitus, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo); a medicamentos (diuréticos, betabloqueadores, corticosteróides e anabolizantes) e a hábitos de vida inadequados (dieta, tabagismo e etilismo).

Esses lípidios são encontrados no organismo sob duas formas os lípidos e as lipoproteínas. Os primeiros são compostos heterogêneos, insolúveis em água e solúveis em solventes apolares, onde os mais importantes para o ser humano são: ácidos graxos, triglicerídeos (TG), fosfolípidos e colesterol.

- **Ácidos graxos:** constituídos por cadeias de carbono hidrocarboxiladas, podem ser saturados ou insaturados. Os ácidos graxos saturados são encontrados como ácidos láurico, palmítico, mirístico e esteárico e, os insaturados, os ácidos oléico, linoléico e os do grupo ômega-3. Ambos têm função energética e papel fundamental na síntese de lipoproteínas e prostaglandinas.
- **TG:** formados pela esterificação do glicerol por três moléculas de ácidos graxos. Têm também papel energético, sendo usados de imediato ou armazenados para posterior utilização.
- **Fosfolípidos:** compostos complexos, formados por glicerol, ácido graxo, base nitrogenada e fósforo;
- **Colesterol:** se apresentar sob a forma livre ou esterificada (ésteres de colesterol), são encontrados apenas em animais; junto com os fosfolípidos, possui função estrutural, formando a dupla camada da membranas celulares e a camada única que reveste as lipoproteínas.

Já a segunda, as lipoproteínas, apresentam uma capa hidrofílica constituída por fosfolípidos, colesterol livre e proteínas, envolvendo um núcleo hidrofóbico que contém TG e colesterol esterificado, esta capa torna os lípidos solúveis em água, o que facilita seu deslocamento através das células. As proteínas são denominadas apolipoproteínas ou apoproteínas e têm função estrutural, além de interação com receptores da membrana celular e/ou atuam como co-fatores enzimáticos.

A partir dessas lipoproteínas, surgem o LDL (*low density lipoproteins* ou lipoproteínas de baixa densidade) que levam o colesterol para os tecidos periféricos e uma vez na célula, liberam colesterol e aminoácido. As HDL (*high density lipoproteins* ou lipoproteínas de alta

densidade) de mesma origem do LDL, porém com maior concentração de apolipoproteínas e fosfolípidos, têm função inversa deste, levando o colesterol do tecido periférico para o fígado.

Segundo o Consenso Brasileiro sobre dislipidemia (1996), a elevação da taxa de LDL no organismo, o tabagismo e a hipertensão arterial contribuem para o processo de aterogênese que se caracteriza pela diminuição na resposta vasodilatadora ou pela resposta vasoconstritora à ação da acetilcolina. O fumo, também, provoca a diminuindo as HDL, além de efeito trombogênico, por aumentar a agregação plaquetária e induzir disfunção endotelial.

Cambri e cols. (2006) explica que quanto maior a concentração de LDL, maior sua facilidade de penetrar no endotélio vascular. Ele é capaz de passar pela parede endotelial, entrar na parede da artéria e sofrer oxidação na camada íntima desta, formando placas de ateroma e o desenvolvendo doenças cardiovasculares. Em geral, 1% de diminuição nos níveis de LDL está associado a uma redução de 2-3% no risco de desenvolvimento de doenças cardíacas.

Trigo, Coelho e Rocha (2001) acrescentam que o nível de colesterol de um adulto jovem constitui um fator preditivo da incidência de DC. De forma inversa, a diminuição desse valor promove a diminuição da incidência do IAM em 31% e da mortalidade por cardiopatia isquêmica em 28%.

Com isto, este protocolo utilizou como parâmetros os valores de referência explicitado pelo Consenso Brasileiro sobre dislipidemia (1996) e III Diretriz de Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose (2001) estabelecem os valores de referência de lípidos (TABELA 3).

TABELA 3 – Valores de referência para os lípidos de acordo com o Consenso Brasileiro sobre dislipidemia e III Diretriz de Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose.

Lípidos	Valores (mg/dL)*			
	Desejáveis	Limítrofes	Aumentados	Muito Alto
CT	<200	200-239	>240	-
LDL-c	<129	130-159	>160	-
HDL-c	>35	-	-	-
TG	< 150	150-200	200-499	≥ 500

Fonte: Consenso Brasileiro sobre dislipidemia (1996) e III Diretriz de Dislipidemia e Prevenção de Aterosclerose (2001).

Devido à gravidade das conseqüências da dislipidemia para os vasos recomenda-se

duas medida para evitar ou reduzir este FR: o exercício físico, aumenta o HDL-c e a sensibilidade á insulina, reduz a pressão arterial, colabora no controle do pesos corporal, além de reduzir os TG; e mudança de hábitos alimentares, reduzir frituras, gorduras e carboidratos, aumentar frutas, verduras e fibras. Segundo Cervato (1997) pode ser comprovado por estudos baseados em intervenção comunitária que indicam uma redução de 10 a 15% do colesterol plasmático obtidas por modificações dietéticas.

Assim, sobre dislipidemia o questionário estruturou-se da seguinte forma:

- Dislipidemias: Taxa de LDL: _____
Taxa de HDL: _____
Taxa de Colestorol Total: _____
Taxa de Triglicerídeos: _____

5.1.4.5 Hipertensão Arterial (HTA)

A hipertensão arterial é considerada por diversos autores um dos maiores FR para as DC devida a sua ação no aparelho cardiovascular e sua história epidemiológica, daí sua presença relevante neste questionário. Para isso, foi importante conhecer o conceito da HTA, sua influência e os valores de referência que foram utilizados aqui.

A partir disso, a HTA é conceituada como síndrome, com múltiplas causas, caracterizada pela presença de níveis tensionais elevados, associados a alterações metabólicas e hormonais e a fenômenos tróficos (hipertrofias cardíaca e vascular). Tem alta prevalência com cerca de 15 a 20% da população brasileira adulta acometida por essa doença. Embora predomine na fase adulta, há uma considerável prevalência em crianças e adolescentes (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1999).

O aumento da pressão arterial diastólica está associado ao acréscimo de 29% do risco cardiovascular. Contudo, a pressão sistólica constitui um fator mais exato desse risco (FARMER; GOTTO, 1997).

Patologicamente, a pressão arterial provoca o aumento da espessura da camada muscular das artérias, o que diminui seu calibre. Por outro lado, a maior resistência das artérias periféricas força o coração a exercer um esforço maior para ejetar a mesma quantidade de sangue em cada sístole, favorecendo o acréscimo do número e tamanho das fibras musculares cardíacas, causando hipertrofia ventricular esquerda (TRIGO, COELHO E ROCHA, 2001).

O surgimento da hipertensão arterial está associado a diversos fatores, os quais podem relacionar-se entre si e a outras condições, são eles: idade, sexo, antecedentes familiares, raça, obesidade, estresse, vida sedentária, álcool, tabaco, anticoncepcionais, alimentação rica em sódio e gorduras (PESSUTO e CARVALHO, 1998). Contudo, em 95% dos casos a hipertensão não apresenta causa aparente, sendo denominada hipertensão arterial primária. Nos casos em que ela surge a partir de outros fatores, é chamada de secundária.

Este questionário tomou-se como referência os valores de pressão arterial estabelecido pelo III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1999), o qual fez a classificação diagnóstica da hipertensão arterial (TABELA 4).

TABELA 4 – Classificação das pressões Arteriais Diastólica e Sistólica de acordo com o II Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial.

PAD (mmHg)	PAS (mmHg)	Classificação
<85	<130	Normal
85-90	130-139	Normal limítrofe
90-99	140-159	Hipertensão leve (estágio 1)
>110	160-179	Hipertensão moderada (estágio 2)
<90	>180	Hipertensão grave (estágio 3)
	>140	Hipertensão sistólica isolada

A hipertensão apresenta um ciclo circadiano que atinge seu auge na madrugada e nas primeiras horas da manhã, fato que coincide com as horas de maior incidência de IAM. Além de fator da hereditariedade representando 50% dos casos de HTA.

Considerando sua alta prevalência e sua relação direta e indireta sobre DC, foi importante que nesta fase do protocolo se questione sobre há quanto tempo foi diagnosticada, realização de estudos posterior, uma vez que não foi encontrado na revisão bibliografia a influência desse tempo sobre a incidência de DC. Além do uso de alguma medicação para seu tratamento, visto que algumas destas interferem nos níveis lipídicos como tiazidas, clortadilona, espirolactona e os betabloqueares, os quais estão explicados em uma sessão posterior neste trabalho.

O questionário estruturou-se da seguinte forma:

- Hipertensão Arterial: Hipertenso? Sim () Não ()

Se sim: Há quanto tempo? _____

Faz uso de medicação? _____

Qual(is)? _____

5.1.4.6 Diabetes Mellitus (DM)

Assim como a HTA, o diabetes mellitus também é relatado por diversos autores como um dos principais FR para doenças cardiovasculares, não só por sua ação direta sobre este aparelho como sua influência sobre outro FR. Para construção dessas etapas do questionário foi importante revisar o que a literatura traz a cerca do conceito de DM, sua classificação, epidemiologia, seu valores de referência e sua associação com outros fatores de risco.

Com isso, o DM é uma síndrome plurimetabólica, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina de exercer adequadamente seus efeitos. Apresenta hiperglicemia crônica com distúrbios do metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas, provoca, a longo prazo, danos, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente rins, olhos, nervos, coração e vasos sanguíneos (CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES, 2000). Os sintomas clássicos são perda de peso, polidipsia, poliúria e polifagia – 4p. Algumas vezes eles estão ausentes, no entanto poderá existir hiperglicemia de grau suficiente para causar alterações funcionais ou patológicas por um longo período antes que o diagnóstico seja estabelecido.

Esta síndrome pode ser classificada em dois tipos principais, de acordo com sua etiologia: diabetes tipo I e tipo II. A primeira é causada pela destruição das células beta pancreáticas e tem tendência a cetoacidose, que podem ser secundárias a doenças auto-imune ou àquelas onde as causas da destruição das células betas são desconhecidas.

Já a segunda resulta, em geral, de graus variáveis de resistência à insulina e deficiência relativa de secreção de insulina, a maioria dos pacientes tem excesso de peso e a cetoacidose ocorre apenas em situações especiais, como durante infecções graves.

Há, também, o DM gestacional com diminuição da tolerância à glicose, de magnitude variável, diagnosticada pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto. Além desses, existe DM decorrente de outras etiologias: defeitos genéticos funcionais da célula beta, defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino, endocrinopatias, induzidos por fármacos e agentes químicos, infecções, formas incomuns de diabetes imuno-mediado e outras síndromes genéticas geralmente associadas ao diabetes.

No protocolo foi utilizado como valores de referência para o diagnóstico de diabetes mellitus do Consenso Brasileiro sobre Diabetes (2000), onde são obtidos a partir de valores de glicose plasmática (em mg/dl) - TABELA 5.

Epidemiologicamente, nas Américas, o número de indivíduos com diabetes tipo II foi estimado em 35 milhões para o ano 2000 e projetado para 64 milhões em 2025. Nos países desenvolvidos, o aumento ocorrerá principalmente nas faixas etárias mais avançadas, em decorrência do aumento da esperança de vida e do crescimento populacional; nos países em desenvolvimento, o aumento será observado em todas as faixas etárias, principalmente no grupo de 45-64 anos onde sua prevalência deverá triplicar, duplicando nas faixas etárias de 20-44 e 65 e mais anos (KING; AUBERT e HERMAN, 1998 apud SARTORELLI E FRANCO, 2003).

TABELA 5- Taxas Sanguíneas de Glicose em Jejum, 2h após 75g de glicose e casual e sua Classificação de acordo com o Consenso Brasileiro sobre Diabetes em 2000.

Categorias	Jejum	2 h após 75g glicose	Casual
Glicemia de jejum alterada	> 110 e < 126	< 140 (se realizada)	—
Tolerância à glicose diminuída	< 126 e	≥ 140 e < 200	—
Diabetes mellitus	≥ 126 ou	> 200 ou	≥ 200 (com sintomas clássicos)

Fonte: CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES, 2000.

Sartorelli e Franco (2003) descrevem também a epidemiologia do Brasil com relação a DM tipo II, através de um estudo multicêntrico de base populacional de Malerbi e Franco, em 1992, em nove capitais do país, onde ficou demonstrado a prevalência do diabetes e a tolerância à glicose diminuída em população urbana, entre 30 e 69 anos de idade, é de 7,6 e 7,8%, respectivamente. Os casos de diabetes previamente diagnosticados corresponderam a 54% dos casos identificados, ou seja, 46% dos casos existentes desconheciam o diagnóstico, que seria feito por ocasião de manifestação clínicas de alguma complicação crônica do diabetes.

Com relação as DC, a DM constitui um fator de risco independente para estas doenças e aumentam a probabilidade de sua ocorrência, de 2 a 3 vezes nos homens e de 3 a 5 vezes nas mulheres. As doenças vasculares periféricas, cerebro-vasculares e arterio-coronarianas são as principais causas de óbitos em portadores adultos de DM, chegando a cerca de 75 a 80% dos casos. Os diabéticos com IAM maior risco de morbi-mortalidade (TRIGO, COELHO E ROCHA, 2001).

Eles acrescentam que nos diabéticos tipo I o risco de mortalidade aumenta de três a dez vezes e, em doentes tipo II, esse risco eleva-se para 200% nos homens e 400% nas mulheres, sendo que nestas deixa de existir o efeito protetor pré-menopausa.

O aumento da mortalidade cardiovascular dos pacientes diabéticos está relacionada à agregação de vários fatores de risco cardiovasculares, como obesidade, hipertensão arterial (HTA) e dislipidemia, entre outros. A dislipidemia é um dos principais fatores de risco para doença cardiovascular em pacientes diabéticos, cuja influência é maior que os demais. As alterações lipídicas mais frequentes na população diabética são a hipertrigliceridemia, HDL-colesterol (HDL-c) baixo e alterações qualitativas nas lipoproteínas, tais como a formação de partículas de LDL-colesterol (LDL-c) pequenas e densas. O LDL-c denso é mais frequente na circulação quanto mais elevados forem os níveis de triglicérides, sendo mais aterogênico do que as demais partículas lipídicas que são maiores e menos densas (CONSENSO BRASILEIRO SOBRE DIABETES, 2000).

Souza e cols. (2003) aponta que os indivíduos hipertensos ou dislipidêmicos apresentam risco cerca de três vezes maior para desenvolver o DM, quando comparados à população sem tais fatores de risco. No caso da hipertensão arterial é considerada o maior determinante da ocorrência de eventos cardiovasculares em pacientes com DM tipo 2, sendo duas vezes mais prevalente entre os indivíduos diabéticos e sua presença aumenta a ocorrência de complicações micro e macro-vasculares.

Visto a influência da DM sobre o desenvolvimento de DC, é necessário que no questionário do protocolo com perguntas a respeito desse assunto para melhor caracterização do indivíduo que realizará o ECG. E, em concordância com o que está aqui exposto, será investigado se este é portador de DM, qual o tipo, se faz uso de medicamento e qual o tempo de diagnóstico, para que estudos posteriores possam observar a influência desta variável sobre a incidência da DC.

Sobre DM, o questionário organizou-se assim:

➤ Diabetes Mellitus: Diabético? SIM () Não ()

Se sim, Qual o tipo? _____

Há quantos tempo é diabético? _____

Faz Uso de medicação? _____

Qual(is)? _____

5.1.4.7 Medicamentos

Como abordados anteriormente, existem vários medicamentos que podem exercer influência tanto sobre as DC como aos seus fatores de risco, positivo ou negativo. Alguns deles são fármacos utilizados no controle da hipertensão arterial (anti-hipertensivos) e do DM, os quais tem como objetivo de minimizar o risco cardiovascular.

A Sociedade Brasileira de Diabetes Mellitus listou no Consenso Brasileiro sobre Diabetes (2000) alguns fármacos e explicou seus efeitos, são eles:

- Diuréticos: estes agentes em associação com os beta-bloqueadores foram utilizados nos grandes ensaios clínicos que comprovam a redução de morbi-mortalidade cardiovascular em pacientes hipertensos. Além disso, em pacientes idosos com DM e HA sistólica, a monoterapia com diuréticos reduz mortalidade cardiovascular (CURB et al, 1996). Existem evidências de que em negros hipertensos os diuréticos têm eficácia aumentada e, assim como em brancos, diminuem a morbi-mortalidade cardiovascular (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1999);
- Beta-bloqueadores: são úteis na prevenção secundária de infarto do miocárdio e de arritmias, além de se associar a regressão de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE). O UKPDS demonstrou que o atenolol reduziu o risco de doença macro e microvascular no paciente diabético, sendo igualmente efetivo em comparação com o captopril (UKPDS, 1998);
- Inibidores de enzima conversora da angiotensina (ECA): são indicados no pós-infarto do miocárdio e na insuficiência cardíaca. O *Captopril Prevention Project* (CAPPP) demonstrou que indivíduos hipertensos em uso de captopril apresentaram menor risco de desenvolver DM e que em pacientes hipertensos diabéticos o captopril foi mais efetivo em prevenir infarto do miocárdio quando comparado a diuréticos e beta-bloqueadores (HANSSON; LINDHOLM; NISKANEN, 1999). Além disso, recentemente o *Heart Outcome Evaluation Study* demonstrou que o uso de ramipril reduziu as mortes de causa cardiovascular, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral em um grupo de pacientes de risco elevado (idade acima de 55 anos, com doença vascular ou diabetes e outro risco cardiovascular);
- Vasodilatadores diretos: a hidralazina e o minoxidil atuam diretamente na parede vascular. Em consequência da vasodilatação arterial promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contra-indica seu uso como monoterapia, devendo ser utilizados associados a diuréticos e/ou beta-bloqueadores;

- Tratamento de Reposição Hormonal: em mulheres com elevação isolada de LDL-c a terapia de reposição hormonal pode reduzir sua concentração sanguínea. Por outro lado, a utilização de estrógenos via oral pode agravar a hipertrigliceridemia. Neste caso, recomenda-se a utilização de hormônio por via transcutânea, devendo-se monitorar os níveis de triglicérides em dois a quatro semanas. O uso de estrógenos deve ser cauteloso em pacientes com hipertrigliceridemia, notadamente quando acima de 700 mg/dl. A trigliceridemia deve ser monitorada já nos primeiros dias e em pelo menos três ocasiões no decorrer das semanas subseqüentes;
- Uso de Aspirina: Nos pacientes diabéticos com complicação vascular recomenda-se o uso continuado de dose baixa de aspirina (75 a 325 mg/dia). Esta conduta tem respaldo em meta-análises de estudos que envolveram pacientes hipercolesterolêmicos não-diabéticos e em pacientes hipertensos (HANSSON; LINDHOLM; NISKANEN, 1999). Estes estudos mostraram um efeito protetor cardiovascular da aspirina superior ao obtido com as estatinas. Além disso, observou-se que o benefício absoluto da aspirina foi maior em pacientes diabéticos do que nos não-diabéticos (Associação Americana de Diabetes-AAD, 1999; HARPAZ, 1998). Recomenda-se que a aspirina seja usada como estratégia de prevenção primária em mulheres e homens diabéticos quando apresentarem pelo menos um dos seguintes fatores: tabagismo, hipertensão, obesidade, micro e macroproteinúria, como também história familiar de coronariopatia (AAD, 1999). Em pacientes diabéticos hipertensos o uso de aspirina pode aumentar a incidência de acidente vascular cerebral hemorrágico não fatal (AAD, 1999). A terapia com aspirina, contrariamente aos resultados iniciais, não está associada a aumento de risco para hemorragia retiniana ou vítrea.

Ao observar a descrição dos efeitos dessas medicações, percebe-se a necessidade de interrogar os examinados, a cerca das medicações que os mesmos fazem uso para averiguar sua influência sobre o, posterior, aparecimento ou não de doenças cardiovasculares.

5.1.4.8 Menopausa

A revisão da literatura mostrou que esta fase do ciclo reprodutivo da mulher exerce influência sobre a incidência de DC em mulheres devido às alterações hormonais que ocorrem no organismo destas. Daí a necessidade de se conceituar essa fase para saber como se caracterizar, de conhecer as alterações hormonais e seus efeitos sobre o aparelho

cardiovascular, além dos riscos/benefícios de reposição hormonal. Para que sejam embasadas as perguntas sobre esse tema no questionário.

O climatério, período da vida situado entre os 35 e 65 anos, constitui uma transição entre a fase reprodutiva e aquela em que a reprodução natural não é mais possível. Diversas mudanças fazem parte desse período, sendo que a menopausa, isto é, a última menstruação, é um evento muito significativo (FAVARATO; ALDRIGI, 2001).

A OMS utiliza os termos “*menopausa natural*” para o evento da parada permanente da menstruação, resultante da perda da atividade folicular dos ovários e só é considerada após um ano de amenorréia, sem outra causa patológica ou psicológica; “*perimenopausa*” ou “*climatério*” para o período em que surgem as irregularidades menstruais e queixas vasomotoras, que antecedem a menopausa e vão até o primeiro ano seguinte a ela (VIGETA; BRÊTAS, 2004).

De acordo com Favarato e Aldrigi (2001) no início deste século, apenas 6% das mulheres dos países desenvolvidos atingiam a menopausa e estima-se que no ano 2025, 23% dessa população estará com mais de 60 anos. Isso se dá devido à transição dos motivos dos óbitos que passou de doenças infecciosas para as crônicas-degenerativas e cardiovasculares, permitindo uma maior sobrevivência para a população.

A proteção das mulheres, antes da menopausa, parece estar relacionada a alguns mecanismos da fisiologia reprodutiva, responsáveis por uma menor tendência trombolítica e uma proteção hormonal. Após os 50 anos, com o advento da menopausa, as mulheres tornam-se tão vulneráveis ao infarto quanto os homens da mesma faixa etária (JOHANSSON; VEDIN e WILHELMSSON, 1983; KANNEL, 1987).

Esta fase da mulher coincide com a diminuição dos níveis de estrogênio. Com a redução da atividade desse hormônio aumenta em duas a quatro vezes o risco cardiovascular. Para reduzir as chances de desenvolver DC é recomendada a terapia de reposição hormonal (TRH), pois seu efeito favorece o perfil lipídico, diminuindo o LDL-c e fibrinogênio e aumentando o HDL-c, realizando, assim, um efeito protetor (III Consenso Brasileiro sobre Hipertensão, 1999).

Além de agir diretamente sobre o aparelho cardiovascular, os hormônios são benéficos, também, aos fatores de risco, de modo que diminui o nível de glicose sérica, a resistência a insulina, a adesão plaquetária e provoca a vasodilatação (TRIGO, COELHO E ROCHA, 2001). Eles recomendam, ainda, considerar o risco-benefício da TRH, devido a

estudos apontarem que a mesma leva ao aumento do câncer de mama e endométrio. A partir disso, é orientada a substituição hormonal para as mulheres de alto risco cardiovascular e após menopausa e baixo risco de câncer de mama. Já as que têm histórico pessoal e na família dessa doença a TRH é contra-indicada.

Apesar da TRH de estrogênio de baixa dose possui efeito protetor, não há nenhuma comprovação em relação a esse efeito a longo prazo em pessoas com idade mais avançada.

Um estudo realizado por pesquisadores do Women's Health Initiative (WHI) sobre a segurança da TRH para as mulheres questionou sobre seu risco-benefício após a publicação parcial e interrupção do estudo americano multicêntrico, duplo-cego, controlado com placebo e randomizado. Nele observou-se que os riscos excediam os benefícios, havendo um aumento significativo do risco de doença arterial coronariana, de acidente vascular cerebral, de tromboembolismo venoso e um decréscimo significativo do risco de câncer de cólon e do risco total de fraturas (Vigeta e Brêtas, 2004).

Independente de ser positivo ou negativo o efeito da TRH, o que se sabe é que há uma influência desta sobre o aparelho cardiocirculatório e sobre alguns fatores de risco para DC. Daí a importância de se investigar no questionário do protocolo o uso de TRH, a quantidade de tempo que o faz, o hormônio que utiliza e a dosagem. Considerando, a possibilidade da realização de estudos posteriores a partir desses dados, tendo em vista as discordâncias entre os atuais. É necessária que a examinada esteja, no momento, com a prescrição médica desse hormônio para não haver erros na coleta dos dados.

Questionário:

- Se Mulher em menopausa: Faz uso de terapia reposição hormonal? Sim () Não ()
 - Se sim, qual hormônio faz uso? _____
 - Há quanto tempo? _____
 - Qual a dosagem? _____

5.1.4.9 Estresse

Tendo em vista a importância de se avaliar a influência do estresse sobre o aparecimento de DC viabilidade da aplicação de um questionário sobre transtorno mental comum, entre deles o estresse, foi pesquisado na literatura o que melhor se aplica as condições do presente trabalho, o qual será anexado ao questionário do protocolo para a avaliação psicológica do indivíduo analisado.

O estresse mental ou emocional é um dos maiores problemas da sociedade moderna e está associado com advento do capitalismo, onde aumento a exigência por trabalho cada vez mais qualificado e conseqüentemente o indivíduo convívio em um eterno estado de cobrança. Essa tensão deixa de acontecer em determinado momento e torna-se permanente.

Stacciarini e Tróccoli (2001) afirmam que a palavra estresse tem sido muito associada a sensações de desconforto, sendo cada vez maior o número de pessoas que se definem como estressadas ou relacionam a outros indivíduos na mesma situação. O estresse é quase sempre visualizado como algo negativo que ocasiona prejuízo no desempenho global do indivíduo, sendo que o estressor é uma situação ou experiência que gera sentimentos de tensão, ansiedade, medo ou ameaça que pode ser de origem interna ou externa.

Stacciarini e Tróccoli (2001) revelam, ainda, a dificuldade em se definir o estresse, por ser algo tão subjetivo pode ser entendido de formas distintas: como estímulo, com o enfoque no impacto dos estressores; como resposta quando examina a tensão produzida pelos estressores; ou como interação ou transação entre ambiente interno e externo do indivíduo quando entendido a partir da interação entre pessoa e ambiente.

Fatores de risco psicossociais desencadeiam estresse e são entendidos como uma reação complexa com componentes físicos e psicológicos resultantes da exposição a situações que excedem os recursos de enfrentamento da pessoa. É uma reação adaptativa do organismo humano ao mundo em constante mudança. Todavia, quando suas causas se prolongam e os meios de enfrentamento são escassos, o estresse pode avançar para fases de maior gravidade, quando o corpo se torna vulnerável a doenças diversas. As respostas físicas e psicológicas ao estresse dependerão da herança genética, estilo de vida e estratégias de enfrentamento utilizadas pelo indivíduo, bem como da intensidade e duração do agente estressor (LIPP, 1996 apud MURTA E TRÓCCOLI, 2004).

Culturalmente, há muito tempo o estresse vem sido associado ao desenvolvimento de doenças. Estudos epidemiológicos e experimentais demonstram essa ligação, indo desde uma infecção viral, até úlceras gástricas e neoplasias. Loures e cols. (2002) acrescenta que o sistema cardiovascular possui ampla participação na adaptação ao estresse, sofrendo por isso as conseqüências da sua exacerbação. A suspeita de que estados de estresse mental agudo e crônico sejam fatores de risco para maior morbi-mortalidade por doença cardiovascular é antiga.

Eles explicam, também, a participação do estresse mental na doença isquêmica do

miocárdio, o qual se dá de duas formas: como fator de risco para doença arterial coronariana e como desencadeador de eventos isquêmicos agudos em pacientes com aterosclerose coronariana estabelecida. Com a exposição crônica ao estresse, todas as alterações vasculares e do metabolismo intermediário induzidas pelo mesmo, tornam-se exacerbadas. Tais alterações, principalmente plaquetárias e lipídicas, apresentam forte caráter aterogênico.

A patogênese de alterações induzidas pela exposição aguda ao estresse mental se refere principalmente à isquemia miocárdica e à presença de arritmias. Existem dois possíveis mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento de isquemia miocárdica, na presença de doença aterosclerótica coronariana, durante o estresse mental: o aumento do tônus vasomotor coronariano com diminuição do fluxo coronariano e a hiperatividade simpática que determina um aumento na frequência cardíaca, na pressão arterial e na contratilidade miocárdica levando a um aumento do consumo miocárdico de oxigênio.

A hipoatividade vagal, de forma independente, também se correlaciona a maior morbimortalidade cardiovascular, através da diminuição do limiar de fibrilação ventricular, aumento da frequência cardíaca e diminuição da modulação adrenérgica pré-sináptica. A atuação específica na disfunção parassimpática, como por exemplo, através do uso da droga anticolinérgica piridostigmina, altera de forma favoráveis importantes marcadores prognósticos para doença cardiovascular, em indivíduos normais.

O efeito contrário pode ocorrer, a cardiopatia promove um comprometimento geral no indivíduo, afetando-o nos segmentos afetivo-emocional, intelectual e social; além de ser uma afecção ameaçadora, gerando medo, ansiedade e insegurança e sinalizando para o indivíduo sua vulnerabilidade e finitude. Rozanski, Blumenthal e Kaplan (1999) relatam que há cinco fatores psicossociais que contribuem de forma significativa para a etiopatogenia e expressão da doença isquêmica do coração; incluem a depressão, ansiedade, personalidade competitiva, o isolamento social e o estresse crônico (III CONSENSO BRASILEIRO SOBRE HIPERTENSÃO, 1999).

No presente questionário será utilizado para avaliar o nível de estresse no examinado, o Self-Report-Questionnaire (SRQ-20). Este instrumento foi desenvolvido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) com o objetivo de avaliar os transtornos mentais comuns em países em desenvolvimento, orientada pela preocupação com os impactos que os problemas de saúde mental poderiam apresentar em países periféricos (ANEXO B).

Santos, Araújo e Oliveira (2009) informam que o SRQ avalia elementos relativos à

saúde mental pertencentes a diferentes instrumentos para avaliação de transtornos mentais como: o *General Health Questionnaire* (GHQ-60), instrumento contendo sessenta questões; a versão reduzida do *Present State Examination* (PSE); o *Post Graduate Institute Health Questionnaire N 2* (PGI), pesquisado na Índia; e o *Patient Symptom Self Report* (PASSR), instrumento desenvolvido na Colômbia.

Os transtornos mentais comuns, de acordo com Goldberg & Huxley (1992), caracterizam-se por sintomas não-psicóticos como: insônia, fadiga, irritabilidade, esquecimento, dificuldade de concentração e queixas somáticas.

O SRQ tornou-se um instrumento amplamente utilizado para suspeição diagnóstica dos transtornos mentais comuns; na versão brasileira foram retiradas as quatro questões referentes aos distúrbios psicóticos mantendo-se a versão com vinte itens. Na década de 90, o SRQ-20 (ANEXO B) destacou-se como o instrumento de triagem de morbidade psíquica mais utilizada nos estudos brasileiros.

5.1.4.10 Histórico Familiar para DC

O histórico familiar é considerado um fator de risco independente e não modificável para DC, pois, por envolver o fator genético, não há muito que fazer para evitar o aparecimento dessas doenças. Além de investir em outros fatores de risco que o indivíduo possa apresentar e que associado a história da família aumenta a probabilidade da DC. Por isso, é imprescindível que no questionário haja perguntas sobre o assunto, caracterizando quantidade de parentes apresentam DC, o grau de parentesco e com quantos anos eles apresentaram DC. Considerando o que foi visto na literatura.

Forti e cols (1996) informam que há consenso entre os especialistas de que familiares diretos de coronariopatas abaixo de 55 anos têm maior probabilidade de apresentar a doença arterial coronariana (DAC).

Para Gus, Fischmann e Medina (2002), apesar dos antecedentes familiares constituem um fator de risco não modificável, ele deve ser considerado e explorado. Pacientes com parentes em 1º grau com insuficiência cardíaca (IC) precoce têm maiores riscos de desenvolvê-la que a população em geral. Antecedente familiar positivo é fator de risco independente. Estas constatações fornecem um dado importante na prevenção: paciente com <55 anos, com parentes de 1º grau cardiopatas, devem ter maiores cuidados e combater, energicamente, todos os outros fatores de risco.

Trigo, Coelho e Rocha (2001) acrescentam que histórico familiar de parentes de 1º grau aumenta a probabilidade de doenças isquêmicas em duas a quatro vezes. Além de definir antecedentes familiares pela presença de doenças em membros do sexo masculino até aos 55 anos, ou feminino até aos 65 anos e quanto maior o número de parentes com história positiva e/ou mais precocemente se verifica a ocorrência, maior será o valor preditivo e conseqüente risco.

Vale salientar que são parentes de 1º grau: pai, mãe e filhos; parentes de 2º grau: avós de pai e de mãe, e seus netos; parentes de 3º grau: tios por parte de pai e de mãe, bisnetos e bisavós; parentes de 4º grau: primos, filhos de tios irmãos de seus pais. É importante que seja esclarecido o grau de parentesco para padronizar as informações que serão colhidas no questionário.

Com isso, no questionário do protocolo são coletados dados sobre a presença na família de algum membro que tenha doença cardiovascular, caso esta resposta seja positiva quantos parentes são, considerando que o número de parentes interfere na ocorrência de DC no indivíduo; a grau de parentesco em relação ao examinado, uma vez que quanto mais próximo maior o risco de DC e quantos anos esses membros tinham quando apresentaram a DC, pois quanto menor a idade maior será a probabilidade do indivíduo desenvolver DC.

Questionário:

➤ **Histórico Familiar**

Na família há alguém que tem problema de coração? Sim () Não ()

Se sim, quantos parentes apresentaram DC? _____

Qual o grau de parentesco deles? _____

Com quantos anos apresentaram a DC? _____

5.2 EXAME DE ECG EM REPOUSO

A segunda fase do protocolo consiste na realização do eletrocardiograma de 12 derivações em repouso, o qual terá a duração de vinte minutos. Para isso, o examinado deverá estar relaxado no momento do exame, com um descanso prévio de 15 minutos, podendo ser utilizado o tempo para responder o questionário como período de descanso fisiológico.

Posteriormente, o indivíduo será conduzido à maca, onde se fará a limpeza da pele com solução bactericida, colocará o gel condutor sobre os pontos onde fixará os eletrodos

descartáveis sobre a região torácica do examinado, os mesmos estarão conectados a um eletrocardiógrafo e este, a um computador, que terá um *software* apropriado para captar e armazenar os sinais eletrocardiográficos.

Durante o período de captação do sinal, o ambiente onde o examinado se encontra deverá ser tranquilo e sem ruídos desconfortáveis; evitando, também, que o indivíduo converse e realize movimentos bruscos, para que não provoque maiores alterações no traçado eletrocardiográfico.

5.2.1 ECG de doze derivações

O ECG foi escolhido para compor o protocolo de avaliação da função cardíaca, por ser simples, não-invasivo, reprodutível e capaz de refletir alterações primárias ou secundárias aos processos miocárdicos, doenças das artérias coronárias, cardiomiopatias, doenças metabólicas, alterações eletrolíticas, além dos efeitos tóxicos ou terapêuticos das drogas e próteses. O eletrocardiograma é considerado “gold standard” para o diagnóstico não-invasivo das arritmias e distúrbios de condução, além de ser muito importante nos quadros agudos isquêmicos coronarianos (PASTORE, 2009). E considerando o significativo aumento da morbi-mortalidade por DC nas últimas décadas, o ECG vem tornando-se imprescindível para detecção precoce das disfunções cardíacas e, conseqüentemente, seu diagnóstico e tratamento.

Neste protocolo será utilizado o eletrocardiograma de doze derivações, uma vez que este permite a visualização dos potenciais elétricos do coração em diferentes ângulos e com isso, captar possíveis alterações em toda extensão deste (GONÇALVES, 2005).

5.2.2 Tempo de captação do Sinal Eletrocardiográfico

Na nossa proposta de protocolo, o tempo de captação do sinal do ECG é de vinte minutos. Porém, há algumas discordâncias com relação ao tempo de captação dos sinais pelo eletrocardiógrafo, no qual, atualmente, é realizado em poucos segundos de duração. Enquanto, alguns estudiosos consideram esse tempo suficiente para captar as disfunções, outros afirmam que esse período é insuficiente para detectar algumas alterações, visto que existem arritmias que acontecem com intervalos superiores ao tempo normal de captura.

Para tentar padronizar os dados dessa e outras divergências, *European Society of Cardiology* e a *North American Society of pacing and Eletrophysiology* criaram a *Task Force*

(Força Tarefa) com a responsabilidade de desenvolver um padrão apropriado para *Heart Rate Variability (HRV)* e com os objetivos de padronizar a nomenclatura e desenvolver definições dos termos; definir correlações fisiológicas e patológicas; especificar métodos padrão de mensuração; descrever aplicações clínicas atuais apropriadas e identificar áreas para futuras pesquisas. O HRV tem se tornado um termo aceito convencionalmente para descrever a variação entre os níveis cardíacos instantâneos e os intervalos RR (TASK FORCE, 1996).

Segundo a Task Force (1996), a variação de ritmo do coração pode ser avaliada por inúmeros métodos. No entanto, a mais simples é a mensuração no domínio de tempo. Com esse método qualquer variação em algum momento ou em entre os intervalos de sucessivos complexos QRS normais podem ser determinadas. Num registro eletrocardiográfico contínuo, cada complexo é identificado e denominado intervalos normal-para-normal (NN), ou o ritmo cardíaco instantâneo é determinado.

O cálculo da variabilidade pode ser dividido em duas classes: aquelas derivadas da mensuração direta dos intervalos NN ou do ritmo cardíaco instantâneo e aquela derivadas de diferenças entre intervalos NN. E estes dados poder ser analisados a partir do registro total de ECG ou de um segmento do registro.

A partir do que expõe a Task Force (1996), é possível concluir que quanto maior o tempo utilizado para fazer o registro do ECG, maior será a quantidade de dados a serem analisados e a detecção de alterações do ritmo e frequência cardíacos. Com isso, os professores André René Barboni e Carlos Augusto Lucas Brandão ao construírem o projeto ECG-Diabetes, do qual este protocolo faz parte, determinaram que o exame seja realizado com um tempo de duração de vinte minutos, uma vez que esse tempo permite uma avaliação mais detalhada da atividade elétrica cardíaca e provável alterações da variáveis analisadas. Além de ser um período suficiente para não tornar o exame cansativo para o examinado, pois, se o for, há a possibilidade de causar alterações psicológicas e conseqüentemente cardiológicas.

5.2.3 Procedimentos para a realização do exame

Para a realização do exame e registro dos dados que irão compor a base de dados de pesquisa, recomenda-se:

1. Receber e acolher o indivíduo que será examinado;

2. Explicar todas as etapas do procedimento;
3. Coletar dados de identificação pessoal, características socioeconômicas e culturais e histórico pessoal e familiar, de acordo com o questionário²;
4. Solicitar que o examinado vista uma capa descartável e retire o calçado;
5. Aferir peso e altura do examinado e registrar em seu devido local no questionário;
6. Mensurar as circunferências da cintura, abdominal e do quadril e registrar em seu devido local no questionário;
7. Calcular IMC e RCQ, registrar em seu devido local no questionário;
8. Encaminhar o examinado para a maca;
9. Aferir a pressão arterial em repouso;
10. Realizar a assepsia da pele com solução asséptica nos locais onde serão posicionados os eletrodos;
11. Aplicar gel condutor, posicionar e fixar corretamente os eletrodos sobre a pele, conforme FIGURA 4;
12. Registrar no computador, em software específico, os dados de identificação do examinado, com nome, idade, data de nascimento e CPF;
13. Realizar a captação do sinal eletrocardiográfico, durante vinte minutos;
14. Arquivar o sinal no computador;
15. Retirar os eletrodos do examinado;
16. Realizar a limpeza da pele do examinado;
17. Encaminhar o examinado para a troca de roupa;
18. Dispensar o examinado.

Material a ser utilizado: folha de questionário, balança antropométrica, fita métrica, calculadora, eletrocardiógrafo, computador, eletrodos, capa descartável, gel condutor e papel toalha.

É importante observar se no momento da captação do sinal eletrocardiográfico, o examinado apresenta-se com sinais de esforço físico, como sudorese e respiração ofegante. Caso esteja, deve ser dado um tempo maior para que ele descanse, antes de realizar o exame.

² Nesta fase é necessário que seja solicitado carteira de identidade e/ou CPF, exames laboratoriais e prescrições médica.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com o que foi exposto, é evidente a importância de um protocolo para o Projeto de Pesquisa ECG-Diabetes e para a construção do banco de dados de domínio público epidemiologicamente sustentado. Ao registrar os fatores de risco e o exame de ECG em repouso criam-se as condições para detecção precoce das DC, além de possibilitar o fornecimento de dados estatísticos para um provável desenvolvimento programas de apoio à decisão médica.

Além de ser notória a influência dos diversos fatores de risco sobre o aparelho cardiovascular, tanto de forma isolada quanto a associação entre si. A ampliação do tempo de captação do sinal eletrocardiográfico em conjunto com o levantamento dos dados clínico-epidemiológicos de cada sujeito da pesquisa é fundamental para propiciar uma melhor correlação entre as alterações na atividade elétrica cardíaca e os recortes epidemiológicos estabelecidos.

Com isso, essa contribuição para a construção de um protocolo vem caracterizar o indivíduo quanto ao seu estilo de vida, variáveis socioeconômicas, patologias e atividade elétrica cardíaca, com o intuito de fornecer melhores parâmetros na tentativa de prever o risco para o surgimento, nele e em outros indivíduos, de DC.

Por isso, propomos a utilização do protocolo a ser produzido a partir desta contribuição nas atividades de ensino, pesquisa e extensão dos cursos de graduação e pós-graduação ligados à área da Saúde da UEFS; e a adoção deste pelos serviços públicos de saúde de Feira de Santana – BA, considerando a importância das informações que ele trará para toda a população.

REFERÊNCIAS

1. AIOLFI, L de S. **Fatores de risco para doenças cardiovasculares entre estudantes do sexo feminino do curso de graduação de enfermagem da Universidade Estadual de Feira de Santana em 2005.** [Monografia de Graduação apresentada ao colegiado do Curso de Enfermagem] Universidade Estadual de Feira de Santana, 2006.
2. ALDERSON, MR; LEE, PN; WANG, R. Risks of lung-cancer, chronics bronchitis, ischemic heart-disease, and stroke in relationto tipo of cigarrate smoked. **J Epidemiol Community Health**, 1985; 39; 286-93.
3. ALMEIDA, LM de.; COUTINHO, ESF. Prevalência de consumo de bebidas alcoólicas e de alcoolismo em uma região metropolitana do Brasil. **Revista de Saúde Pública**. São Paulo, v. 27, n. 1, fev. 1993, p. 23-29.
4. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Clinical Practice Recommendations. Use of aspirin. **Diabetes Care** 22 (suppl.1): S66-S69, 1999.
5. ARMAGANIJAN, D; MARTINEZ, TLR; SANTOS, RD; TORRES, KP; LOURDES-VALE, A. Campanha Nacional de Alerta sobre o Colesterol Elevado, determinação do nível de colesterol de 81.262 brasileiros. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 80 (6), 631-4, 2003.
6. BANCO MUNDIAL. **Brasil novo desafio à saúde do adulto.** Washington, 1991. 134 p.
7. BARBONI, AR. **Análise da Variabilidade dos Intervalos RR e Compactação dos Sinais de ECG e VCG.** Dissertação de Mestrado do Programa de Engenharia Elétrica. UnB, Brasília, julho, 1992.
8. BARBOSA, PRB. **Efeitos da Ponderação da Média coerente e da Filtragem na Detecção de Potenciais Tardios Ventriculares no Eletrocardiograma de Alta Resolução.** UFRJ, abril, 2003.
9. BARRETO, JHS. Diferenças raciais e a sua relação com a saúde. **Rev. Baiana Saúde Pública**, v. 28 n. 2, p. 242-258, jul./dez. 2004.
10. BARRETO, SM; PASSOS, VMA; CARDOSO, ARA; COSTA, MFL. Quantificando o risco de doença coronariana na comunidade: Projeto Bambuí. **Arq. Bras. Cardiol.**, vol. 81, n. 6, 549-55, 2003.
11. BENOWITZ, NL. Pharmacology of nicotine: Addiction and Therapeutics. Annu. **Rev. Pharmacol. Toxicol.** 36: 597-613, 1996.
12. BLAIR SN. et al. Changes in physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy and unhelathy men. **JAMA**, v.273, 1093-1098, 1995.
13. BLUMENKRANTZ, M. *Obesity: the world's metabolic disorder* [online]. Beverly Hills, 1997. [citado em 28/8/97]. Available from WWW: <URL: <http://www.quantumhcp.com,obesity.htm>.
14. BRUNNER, LS; SMELTZER, SC; BARE, BG; SUDDARTH, DS. **Brunner & Suddarth: tratado de enfermagem medico-cirurgica.** 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 2, 2006.
15. CAMBRI, LT; SOUZA, M de; MANNRICH, G; CRUZ, RO da; GEVAERD MS. Perfil lipídico, dislipidemias e exercícios físicos. **Rev. Bras.Cineantropom. Desempenho Hum.**, v.8(3):100-106, 2006.
16. CARNEIRO, EF. **O eletrocardiograma.** 2. ed Rio de Janeiro: Atheneu,1981.

17. CARVALHO, JLA de; da ROCHA, AF; NASCIMENTO, FA de O; SOUZA-NETO, J; JUNQUEIRA, LF. (2002), **Desenvolvimento de um Sistema para Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca**. XVIII Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, vol. 5, p. 337-341.
18. CASTANHO, VS; OLIVEIRA, LS; PINHEIRO, HP; OLIVEIRA, HCF; FARIA, EC de. Sex differences in risk factors for coronary heart disease: a study in a Brazilian population. **Pre-publication history** 23 November 2000.
19. CERCATO, C; SILVA, S; SATO, A; MANCINI, M; HALPERN, A. Risco Cardiovascular em uma População de Obesos. **Arq. Bras. De Endocr. Met**, v.44, n.01, 2000.
20. CERVATO, AM. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. **Rev. Saúde Pública**, 31(3) : 227-35, 1997.
21. CHEITLIN, MD; SOKOLOW, M; MCLIROY, MB. **Cardiologia clinica**. 6. ed Rio de Janeiro: Prentice-Hall do Brasil, 1996.
22. COELHO, VG; CAETANO, LF; LIBERATORE-JÚNIOR, RR; CORDEIRO, JA; SOUZA, DRS. Perfil lipídico e fatores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes de medicina. **Arq. Bras. Cardiol.**, 85(1): 57-62, 2005.
23. DAMIANI, IT; GAGLIARDI, RJ; SCAFF, M. **Influência das bebidas alcoólicas na aterosclerose das artérias carótidas extracraniana**. **Arq Neuropsiquiatr** 2004;62(4):1022-1026.
24. DAVIS, A; BLAKELEY, AGH; KIDD, C. **Fisiologia Humana**. Trad. Charles Alfred Esbérard. Porto Alegre: Artmed, 2002.
25. DOLL R, PETO R, BOREHAM J, SUTHERLAND I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observation on male British doctors. **BMJ**,v. 328:1519-33, 2004.
26. DYER, R.G. Traditional treatment of obesity: does it work? **Baillieres Clinical Endocrinology and Metabolism**, London, v.8, n.3, p.661-688, 1994.
27. FALCÃO, IV; CCARVALHO, EMF de; BARRETO, KML; LESSA, FJD; LEITE, VMM. Acidente Vascular Cerebral Precoce: implicações paa adultos em idade produtivaatndidos pelo Sistema Único de Saúde. **Rev Bras. De Saúde Matern Infan.**, v. 4, n. 1, p. 95-102, 2004.
28. FARMER, J; GOTTO, A. Dislipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In Braunwald E. (ED.). **Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine**. Philadelphia: Saunders Company, 1997.
29. FAVARATO, MEC. de S., ALDRIG JM. A mulher coronariopata no climatério após a menopausa: implicações na qualidade de vida. **Rev Ass Med Brasil** 2001; 47(4): 339-45
30. FORTI, N; GIANINI, SD; DIAMENT, J; ISSA, J; FUKUSHINA, J; DAL BÓ, C; BARRETO, ACP. Fatores de Risco para Doença Arterial Coronariana em Crianças e Adolescentes Filhos de Coronariopatas Jovens. **Arq Bras Cardiol**, volume 66 (nº3), 119-123,1996.
31. FRANCISCHI, RPP de; PEREIRA, LO; FREITAS, CS; KLOPFER, M; SANTOS, RRC; VIEIRA, P; LANCHA JÚNIOR, AH. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Rev. Nutr.**, Campinas, v.13(1): 17-28, jan./abr., 2000
32. GOLDBERG D, HUXLEY P. **Common mental disorders: a bio-social model**. London: Tavistock; 1992.

33. GODTFREDSSEN, N; Smoking reduction, smoking cessation and mortality: a 16 year follow-up of 19.732 men and women from the Copenhagen Centre for prospective population studies. **J. Epidemiol**, 2002, 156.
34. GOMES, D de M; CURY, LKP. **A Bomba Cardíaca: Uma Abordagem Geral de Anatomia e Fisiologia do Coração**. ESCS, 2005.
35. GONÇALVES, MAB. **Noções Básicas de Eletrocardiograma e Arritmias**. São Paulo: SENAC, 2005.
36. GUEDES, DP; GUEDES, JERP; BARBOSA, DS; OLIVEIRA, J Aparecido de; STANGANELLI LCR. Fatores de risco predisponentes às doenças cardiovasculares em adolescentes: indicadores biológicos e comportamentais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia** – v.86, n. 6, Junho 2006.
37. GUS, I; FISCHMANN, A; MEDINA, C. Prevalência dos Fatores de Risco da Doença Arterial Coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. **Arq Bras Cardiol**, volume 78 (nº 5), 478-83, 2002.
38. GUYTON, AC; HALL, JE. **Tratado de fisiologia medica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
39. HANSSON, L; LINDHOLM, LH; NISKANEN, L et al. **Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial**. *Lancet* 353: 611-6, 1999.
40. HARPAZ D. **Effects of aspirin treatment on survival in non-insulin-dependent diabetic patients with coronary artery disease**. *Am J Med* 105: 494-9, 1998.
41. JEBB, SA. A etiology of obesity. *British Medical Bulletin*, London, v.53, n.2, p.264-285, 1997.
42. JOHANSSON, S.; VEDIN, A.; WILHELMSSON, C. Myocardial infarction in women. **Epidemiol. Rev.**, v. 5, p.67-95, 1983.
43. JOHNSON, R; SWARTZ, MH. **Eletrocardiografia: uma abordagem simplificada**. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara, 1988.
44. KANNEL, WB. New perspectives on cardiovascular risk factors. **Am. Heart J.**, v. 114, n. 1, p.213-9, 1987. Part 2.
45. KANNEL, WB; ABBOTT, RD; SAVAGE, DD; McNAMARA, PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. **The New England Journal of Medicine**. Massachusetts, v. 306, n, 17, abr, 1982.
46. KING, H; AUBERT, RE. & HERMAN, WH., 1998 Global burden of diabetes, 1995-2025. *Diabetes Care*, 21:1414-1431.
47. LAKATOS, Eva Maria; MARCONI, Marina de Andrade. **Metodologia do Trabalho Científico**. 4º ed. São Paulo: Atlas, 1992.
48. LESSA I, ARAÚJO MJ, MAGALHÃES L, ALMEIDA-FILHO N de, AQUINO E, COSTA MCR. Simultaneidade de fatores de risco cardiovascular modificáveis na população adulta de Salvador (BA), Brasil. **Rev Panam Salud Publica**. 2004;16(2):131-7.
49. LESSA, I; FONSECA, J. Raça, Aderência ao Tratamento e/ou Consultas e Controle da Hipertensão Arterial. **Arq Bras Cardiol**, volume 68 (nº 6), 443-449, 1997.

50. LIPP, MEN. (1996). Estresse: conceitos básicos. Em M.E.N. Lipp (Org.), **Pesquisas sobre estresse no Brasil. Saúde, ocupações e grupos de risco** (pp. 17-31). Campinas: Papirus.
51. LIU S, MANSON JE, LEE I, COLE SR, HENNEKINS CH, WILLET WC, et al. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the women's health study. **Am J Clin Nutr** 2000;72:4:922-8.
52. LOLIO, CA de; SOUZA, JMP de; SANTO, AH; BUCHALLA, CM. Prevalência de tabagismo em localidade urbana da região sudeste do Brasil. **Rev. Saúde Pública**, vol.27, nº.4, São Paulo, Aug.1993.
53. LOTUFO, Paulo Andrade. **Mortalidade Precoce por Doenças do Coração no Brasil. Comparação com Outros Países**. Arq Bras Cardiol, volume 70 (nº 5), 321-325, 1998.
54. LOURES, DLL; SANT'ANNA, IS'A; BALDOTTO, CS da R; SOUSA, EB de; NÓBREGA, ACL da. Estresse Mental e Sistema Cardiovascular. **Arq. Bras. Cardiol.**, Vol.,78, no.5, São Paulo, Mai.2002.
55. MAIO, MC; MONTEIRO, S. Tempos de racialização: o caso da 'saúde da população negra' no Brasil. **História, Ciências, Saúde – Manguinhos**, v. 12, n. 2, p. 419-46, maio-ago. 2005.
56. MANSON JE, et al. A prospective study of obesity and coronary heart disease in women. **N Engl J Med** 1990; 322:882-9.
57. MALERBI, DA; FRANCO, LJ, 1992. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 Yr. **Diabetes Care**, 15:1509- 1516.
58. MATOS, MFD; SILVA, NAS e; PIMENTA, AJM; da CUNHA, AJLA. **Prevalência dos Fatores de Risco para Doença Cardiovascular em Funcionários do Centro de Pesquisas da Petrobras**. Arq. Bras. Cardiol., volume 82 (nº 1), 1-4, 2004.
59. MATSUDO, SM; MATSUDO, VR; ARAÚJO, T; ANDRADE, D; ANDRADE, E; OLIVEIRA, L; BRAGGION, G. Nível de atividade física da população do Estado de São Paulo: análise de acordo com o gênero, idade, nível socioeconômico, distribuição geográfica e de conhecimento. **Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília** v. 10 n. 4 p. 41-50 outubro 2002.
60. MELLO MT, FERNANDES AC, TUFIK S. Epidemiological survey of the practice of physical exercise in the general population of São Paulo city - Brazil. **Am Coll Spor Med** 1998; 30 (Supl): 11.
61. MONTEIRO, MF; SOBRAL-FILHO, DC. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Rev. Bras. Med. Esporte**. Vol. 10, Nº 6 – Nov/Dez, 2004.
62. MOREIRA, LB; FUCHS, FD; MORAES, RS; BREDEMEIR, M; CARDOZO, S. Prevalência de tabagismo e fatores associados em área metropolitana da região Sul do Brasil. **Rev. Saúde Pública**, v.29, n.1, 1995.
63. MURTA, SG; TRÓCOLLI, BT. Avaliação de Intervenção em Estresse Ocupacional. **Psicologia: Teoria e Pesquisa** Jan-Abr 2004, Vol. 20 n. 1, pp. 039-047.
64. NOBRE, F; SERRANO JR, CV. **Tratado de cardiologia SOCESP**. Barueri, SP: Manole, 2005.
65. Organização Mundial de Saúde (2003). Convenio marco da OMS para le control del tabaco. **Revista Española de Salud Publica**, vol. 77. n. 1, p. 476-496.

66. OEHLSCHLAEGER, MHK; PINHEIRO, RT; HORTA, B; GELATTI, C; SAN'TANA, P. Prevalência e Fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. **Rev Saúde Pública**, v.38, n.2, 157-63, 2004.
67. PAGANI, M; LOMBARDI, F; GUZZETTI, S; RIMOLDI, O; FURLAN, R; PIZZINELLI, P; SANDRONE, G; MALFATTO, G; DELL'ORTO, S; PICCALUGA, E; TURIEL, M; BASELLI, G; CERUTTI, S; MALLIANI, A. 1986. **Power Spectral Analysis of Heart Rate and Arterial Pressure as a Marker of Sympathovagal Interaction in Man and Concious Dog**. *Circ Res*, v. 59, p. 178-193.
68. PALMA, A. Atividade física, processo saúde-doença e condições sócio-econômicas: uma revisão da literatura. **Rev. paul. Educ. Fís., São Paulo**, 14(1):97-106, jan./jun. 2000.
69. PAMPLONA, D; BARDUCO, M; VIEIRA, MLC.; FORLENZA, L; CÉSAR, LAM. Trombose em artérias coronárias normais em pacientes alcoólatra. **Arq Bras Cardiol**. Volume 69, (nº 3), 1997.
70. PASTORE, CA. **Curso Nacional de Atualização em Eletrocardiograma**. Sociedade Brasileira de Cardiologia – ECGrupo, 2009. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/eletroc/educacao/cursos.asp>. Acessado em: 27/06/2009.
71. PESSUTO, JTE; CARVALHO, EC de. Fatores de risco em indivíduos com hipertensão arterial. **Rev. LatinoAm. Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 6, n. 1, p. 33-39, janeiro 1998.
72. PETRY, D. **Sistema para Análise da Variabilidade de Sinais Fisiológicos: aplicação em variabilidade da frequência cardíaca e intervalo qt**. UFSC- Programa de Pós-graduação em Engenharia Elétrica, Florianópolis, SC, 2006.
73. PITANGA, FJG. **Epidemiologia, atividade física e saúde**. Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília v.10 n. 3 p. julho 2002.
74. PORTO, CC. **Doenças do Coração: prevenção e tratamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
75. RAFF WK, KOSCHE F, LOCHNER W. Extra vascular coronary resistance and its relation to microcirculation. Influence of heart rate, end-diastolic pressure and maximal rate of rise of intra-ventricular pressure. **Am J Cardiol**. 1972; 29: 598.
76. RAMOS, ÂP; SOUSA, BS. **Eletrocardiograma: princípios, conceitos e aplicações**. Centro de Estudo de Fisiologia do Exercício. São Paulo, 2007.
77. REGAN TJ, WU FC, WEISSE BA, MOSCHOS CB, AHMED SS, LYONS MM - Acute myocardial infarction in toxic cardiomyopathy without coronary obstruction. **Circulation** 1975; 51: 453-61.
78. RIBEIRO, RA; MELLO, RGB; MELCHIOR, R; DILL, JC; HOHMANN, CB; LUCHESSA, AM; STEIN, R; RIBEIRO, JP; POLANCZYK, CA. Custo Anual do Manejo da Cardiopatia Isquêmica Crônica no Brasil. Perspectiva Pública e Privada. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n.01, julho, 2005.
79. RIQUE, ABR; SOARES, E de A; MEIRELLES, C de M. **Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares**. Rev Bras Med Esporte, vol. 8, nº 6, nov/dez, 2002.
80. ROZANSKI, A; BLUMENTHAL, JA; KAPLAN, J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of Cardiovascular Disease and implications for therapy. **Circulation**. 1999 (99): 2192-2217.

81. SABRY, MOD; SAMPAIO, HA de C; SILVA, MGC. Tabagismo e etilismo em funcionários da Universidade Estadual do Ceará. **J. Pneumol.**, v. 25, n. 6, nov-dez, 1999.
82. SANTOS, KOB; ARAÚJO, TM de; OLIVEIRA, NF de. Estrutura fatorial e consistência interna do Self-Reporting Questionnaire (SRQ-20) em população urbana. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 25(1):214-222, jan, 2009.
83. SARTORELLI, DS; FRANCO, LJ. Tendências do diabetes mellitus no Brasil:o papel da transição nutricional. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.19(Sup. 1):S29-S36, 2003.
84. SILVA, EL da; MENEZES, EM. **Metodologia da pesquisa e elaboração de dissertação**. 3ª ed. rev. atual. Florianópolis: Laboratório de Ensino a Distância da UFSC, 2001. 121p.
85. SILVA, MAD da; SOUSA, AGMR; SCHARGODSKY HS. Fatores de Risco para Infarto do Miocárdio no Brasil.Estudo FRICAS. **Arq Bras Cardiol**, volume 71, nº 5, 667-675, 1998.
86. SIMÃO, CMF; PEREIRA, E; SANTOS, EMF; CAVASSANI, SD; FALCHI, IRS; GOLÇALVES, AC; ANSELMO, AM; BORIM, AA; CAMPOS Jr, E. Elaboração de protocolos de enfermagem para pacientes submetidos à cirurgia oncológica do aparelho digestivo alto. **Arq Ciênc Saúde**, out-dez;14(4):234-7, 2007.
87. SIMÃO, M; NOGUEIRA, MS; HAYASHIDA, M; CESARINO, EJ. Doenças cardiovasculares: perfil de trabalhadores do sexo masculino de uma destilaria do interior paulista. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, v.4, n.2, p. 27 – 35, 2002.
88. SIVIERO, IMPS; SCATENA, MCM; COSTA-JR, ML da. Fatores de risco numa população de infartados.**Rev. Enferm. UERJ**, Set 2005, vol.13, no.3, p.319-324.
89. SMITH, J; KAMPINE, JP; 1990. **Circulatory Physiology**. 3. Ed. Reading: Wiliams & Wikins.
90. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias Detecção - Avaliação – Tratamento. **Arq Bras Cardiol** ,volume 67, 1996.
91. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001.
92. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diagnóstico e Classificação do Diabetes Melito e Tratamento do Diabetes Melito do Tipo 2. **Consenso Brasileiro sobre Diabetes 2000**. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.
93. SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA E SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. **HiperAtivo** 6: 67-106, 1999.
94. SOUZA, LJ de; CHARLITA, FEB; REIS, AFF; TEIXEIRA, CL; NETO, CG; BASTOS, DA; FILHO, JTDS; SOUZA, TF de; CÔRTEZ, VA. Prevalência de Diabetes Mellitus e Fatores de Risco em Campos dos Goytacazes, RJ. **Arq Bras Endocrinol Metab**, vol 47 nº 1 Fevereiro 2003.
95. SPINEL, LF; PÜSCHEL, VA de A. Perfil de estilo de vida de pessoas com doença cardiovascular. **Rev. Gaúcha Enferm.**, Porto Alegre (RS) 2007 dez;28(4):534-41.
96. STACCIARINI JM; TRÓCCOLI BT. O estresse na atividade ocupacional do enfermeiro. **Rev Latino-am Enfermagem**, 2001 março; 9(2): 17-25.

97. TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability – standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **European Heart Journal**, 1996, 17, 354-381.
98. TORRES, BS; GODOY, I de. Doenças tabaco-relacionadas. Diretrizes Para Cessação do Tabagismo. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, supl. 02, agosto,2004.
99. TORTORA, GJ.; GRABOWSKI, SR. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
100. TRIGO, M; COELHO, R; ROCHA, EC. Fatores de Risco Clássicos e Sócio-Demográfico da Doença de Artérias Coronárias: Revisão de Literatura. **Rev. Portuguesa de Psicossomática**, v. 3, n.2, jul-dez, 2001.
101. TRIVINOS, ANS. **Introdução à pesquisa em ciências sociais**: a pesquisa qualitativa em educação: o positivismo, a fenomenologia, o marxismo. Sao Paulo: Atlas, 1987.
102. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: *UKPDS38*. **BMJ** 317: 703-12, 1998.
103. VAN DE GRAAFF, KM. **Anatomia Humana**. Tradução da 6ª ed. original e revisão científica Nader Wafae. Barueri, SP: Manole, 2003.
104. VASCONCELOS, IQA de; STABELINI-NETO, A; MASCARENHAS, LPG; BOZZA, R; ULBRICH, AZ; CAMPOS, W de; BERTIN, RL. Fatores de riscos Cardiovasculares em Adolescentes com Diferentes Gastos energéticos. **Arq Bras Cardiol**, v.91(4):227-233, 2008.
105. VIEGAS, CA de A. Diretrizes Para Cessação do Tabagismo. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 30, supl. 02, agosto,2004.
106. VIEGAS, CA de A. Formas não habituais de uso do tabaco. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 34, ed.12, dez, 2008.
107. VIGETA, SMG; BRÊTAS, ACP. A experiência da perimenopausa e pós-menopausa com mulheres que fazem uso ou não da terapia de reposição hormonal. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 20(6):1682-1689, nov-dez, 2004.
108. VOLPATO, EC. **Desenvolvimento de um Sistema para Análise da Variabilidade da Frequência Cardíaca**. UFSM, 2005.

Anexos

Anexo A**QUESTIONÁRIO****Dados Pessoais**

Nome: _____

Idade: _____ Data de Nascimento: __/__/____

Sexo: () F () M

Raça: () Negra () Parda () Branca () Amarela () Vermelha

Características Socioeconômicas

Estado Civil:

Escolaridade: () Analfabeto

() 1º grau incompleto () 1º grau completo

() 2º grau incompleto () 2º grau completo

() 3º grau incompleto () 3º grau completo

Renda mensal em salários mínimos: _____

Dados Antropométricos

Peso: _____ Kg

Altura: _____ m

IMC: _____ Kg/m²

C.A.: _____ cm

C. Q.: _____ cm

Tipo de gordura: () Andróide () Ginecóide

Histórico Pessoal

➤ Tabagismo: Fuma () Sim () Não

Qual o tipo de fumo? _____

Quantos cigarros por dia? _____

Há quanto tempo? _____

Faz uso de algum filtro? () Sim () Não Se sim, qual? _____

Caso ex-fumante: Há quanto tempo parou? _____

Por quanto tempo fumou? _____

Caso não- fumantes: Convive com pessoas que fuma? () Sim () Não

Se sim, há quanto tempo? _____

Tempo de exposição à fumaça por dia? _____

➤ Etilismo: Ingere algum tipo de bebida alcoólica? () Sim () Não

Se sim:

Que tipo de bebida alcoólica? _____

Com que frequência bebe? _____

Qual a quantidade? _____

Há quanto tempo? _____

Caso parou de beber, Há quanto tempo? _____

Por quanto tempo bebeu? _____

➤ Atividade Física: Pratica alguma atividade física? () Sim () Não

Se sim qual? _____

Com que frequência? _____

Quanto tempo por semana? _____

➤ Dislipidemias: Taxa de LDL: _____

Taxa de HDL: _____

Taxa de Colestorol Total: _____

Taxa de Triglicerídeos: _____

➤ Hipertensão Arterial: Hipertenso? Sim () Não ()

Se sim: Há quanto tempo? _____

Faz uso de medicação? _____

Qual(is)? _____

- Diabetes Mellitus: Diabético? SIM () Não ()

Se sim, Qual o tipo? _____

Há quantos tempo é diabético? _____

Faz Uso de medicação? _____

Qual(is)? _____

- Hábitos alimentares:

Café da manhã: _____

Almoço: _____

Janta: _____

Lanches: _____

- Se Mulher em menopausa: Faz uso de terapia reposição hormonal? Sim () Não ()

Se sim, qual hormônio faz uso? _____

Há quanto tempo? _____

Qual a dosagem? _____

- **Histórico Familiar**

Na família há alguém que tem problema de coração? Sim () Não ()

Se sim, quantos parentes apresentaram DC? _____

Qual o grau de parentesco deles? _____

Com quantos anos apresentaram a DC? _____

Anexo B

Self-Report- Questionnaire (SRQ-20)

As próximas questões estão relacionadas a situações que você pode ter vivido nos últimos 30 DIAS. Se você acha que a questão se aplica a você e você sentiu a situação descrita nos últimos 30 DIAS responda **SIM**. Por outro lado, se a questão não se aplica à você e você não sentiu a situação, responda **NÃO**. Se você está incerto sobre como responder uma questão, por favor, dê a melhor resposta que você puder.

1 - Tem dores de cabeça freqüentemente?	0 () sim	1 () não
2 - Tem falta de apetite?	0 () sim	1 () não
3 - Dorme mal?	0 () sim	1 () não
4 - Assusta-se com facilidade?	0 () sim	1 () não
5 - Tem tremores nas mãos?	0 () sim	1 () não
6 - Sente-se nervoso(a), tenso(a) ou preocupado(a)?	0 () sim	1 () não
7 - Tem má digestão?	0 () sim	1 () não
8 - Tem dificuldade de pensar com clareza?	0 () sim	1 () não
9 - Tem se sentido triste ultimamente?	0 () sim	1 () não
10 - Tem chorado mais do que de costume?	0 () sim	1 () não
11 - Encontra dificuldade de realizar, com satisfação, suas tarefas diárias?	0 () sim	1 () não
12 - Tem dificuldade para tomar decisões?	0 () sim	1 () não
13 - Seu trabalho diário lhe causa sofrimento?	0 () sim	1 () não
14 - - É incapaz de desempenhar um papel útil em sua vida?	0 () sim	1 () não
15 - Tem perdido o interesse pelas coisas?	0 () sim	1 () não
16 -? Você se sente pessoa inútil em sua vida?	0 () sim	1 () não
17 - Tem tido idéia de acabar com a vida?	0 () sim	1 () não
18- Sente-se cansado(a) o tempo todo?	0 () sim	1 () não
19 - Tem sensações desagradáveis no estômago	0 () sim	1 () não
20 - Você se cansa com facilidade?	0 () sim	1 () não