

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE MESTRADO MULTIDISCIPLINAR EM  
PATOLOGIA TROPICAL**

**FATORES DE RISCO ASSOCIADOS A DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA DE  
MEMBROS INFERIORES EM PACIENTES ATENDIDOS NO CENTRO DE  
ATENÇÃO A MELHOR IDADE DR. PAULO LIMA NA CIDADE DE MANAUS**

**MÔNICA REGINA HOSANNAH DA SILVA E SILVA**

**MANAUS  
2005**

**MÔNICA REGINA HOSANNAH DA SILVA E SILVA**

**FATORES DE RISCO ASSOCIADOS A DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA DE  
MEMBROS INFERIORES EM PACIENTES ATENDIDOS NO CENTRO DE  
ATENÇÃO A MELHOR IDADE DR. PAULO LIMA NA CIDADE DE MANAUS**

Dissertação apresentada ao  
Programa de Mestrado  
Multidisciplinar em Patologia  
Tropical, para obtenção do grau de  
*Mestre em Patologia Tropical.*

Orientador: **Prof. Dr. Nelson Abraham Fraiji**  
Co-Orientadora: **Prof. Dra. Dagmar Kiesslich**

**MANAUS  
2005**

## Ficha Catalográfica

Ficha catalográfica elaborada automaticamente de acordo com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

S586f Silva, Mônica Regina Hosannah da Silva e  
Fatores de risco associados a Doença Arterial Obstrutiva de membros inferiores em pacientes atendidos no Centro de Atenção a Melhor Idade Dr. Paulo Lima na cidade de Manaus / Mônica Regina Hosannah da Silva e Silva . 2005  
88 f.: 31 cm.

Orientador: Nelson Abrahim Fraiji  
Coorientadora: Dagmar Kiesslich  
Dissertação (Mestrado em Patologia Tropical) - Universidade Federal do Amazonas.

1. Índice Tornozelo-braquial. 2. Doença Arterial Obstrutiva Periférica. 3. Aterosclerose. 4. Fatores de Risco Cardiovascular. 5. Idosos. I. Fraiji, Nelson Abrahim. II. Universidade Federal do Amazonas III. Título

## DEDICATÓRIA

Ao meu Pai, que mesmo ausente fisicamente, está presente em mim.

Aos meus avôs, Dagmar, Joaquina e Hosannah, co-responsáveis pela minha formação, exemplos de vida e doadores de amor incondicional.

As minhas mães Enedina, Maria José e Maria Matilde, sempre presentes, amando, apoiando, lutando, torcendo, repreendendo, preocupando-se, mas sempre incansavelmente ensinando.

Ao Dindo Evandro pelo carinho, preocupação e ajuda.

Ao Beto, pela presença, mesmo que algumas vezes ausente, e companheirismo a seu modo.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Nelson Fraiji, pela paciência e apoio e confiança.

À Profa. Dra. Dagmar Kiesslich, responsável por despertar meu interesse pela pesquisa, incentivadora e solicita a conceder uma palavra de esclarecimento e compreensão.

Ao Felicien Vásquez, pela ajuda em momentos difíceis.

À Profa. Dra. Graça Alecrim, pelos conselhos, apoio e facilitação neste período.

As diretoras Sras. Mary Jane Queiroz e Verônica pela colaboração.

Aos colegas de trabalho no CAIMI, pela paciência e colaboração.

As meninas Rafaela e Lídia, pelo companheirismo e auxílio.

Aos colegas da turma de pós-graduação do Mestrado, Andréa, João, Cacau, Rossi, Heliana, Chiquinho, Davi, Antonio, Socorro, Ana Paula, Carla, Adriana e nossa representante Vic, companheiros de jornada, vencedores em várias batalhas.

Aos indivíduos incluídos neste estudo, por terem tornado possível a realização desta pesquisa.

## RESUMO

A Doença Arterial Obstrutiva Periférica é consequência do processo aterosclerótico levando ao estreitamento e enrijecimento da luz arterial. A presença de marcadores subclínicos de aterosclerose como o índice tornozelo-braquial abaixo de 0,90 demonstrou sua capacidade preditiva para o diagnóstico de aterosclerose. O estudo visou identificar a presença da doença arterial obstrutiva periférica através do índice tornozelo-braquial e sua associação com os fatores de risco cardiovascular em idosos. O delineamento de estudo foi do tipo caso-controle, onde os casos eram aqueles com índice tornozelo-braquial igual ou abaixo de 0,90 e os controles eram indivíduos com índice acima de 0,90. Foram incluídos 62 casos e 125 controles. Os fatores de risco avaliados foram: hipertensão arterial, diabetes, obesidade, tabagismo, atividade física, presença de angina, história familiar de doença cardiovascular, níveis séricos de colesterol total e frações, triglicérides, consumo de álcool. A análise estatística foi realizada por meio da análise univariada. Os seguintes fatores apresentaram associação com a doença obstrutiva periférica: angina (OR 2,7 IC 95% 1,3-5,4), angina por esforço físico (OR 2,4 IC 95% 1,2-4,9), angina por estresse (OR 15,8 IC 1,9-131,4), angina em repouso (OR 9,7 IC 95% 3,0-30,6), eletrocardiograma alterado (OR 2,6 IC 95% 1,5-5,4), inversão de onda T (OR 2,8 IC95% 1,5 – 5,4), sobrecarga ventricular esquerda (OR 2,7 IC 95% 1,3-5,2), glicemia > 126 mg/dl (OR 4,1 IC 95% 1,3 12,7). O sintoma angina, alterações eletrocardiográficas sugestivas de doença coronariana crônica e diabetes encontram-se associados a doença arterial obstrutiva periférica em idosos atendidos no CAIMI em Manaus.

**Palavras chaves:** índice tornozelo-braquial, doença arterial obstrutiva periférica, fatores de risco cardiovascular, idosos.

## ABSTRACT

Peripheral Obstructive Arterial Disease is a consequence of the atherosclerotic process leading to narrowing and stiffening of the arterial lumen. The presence of subclinical markers of atherosclerosis such as the ankle-brachial index below 0.90 demonstrated its predictive capacity for the diagnosis of atherosclerosis. This study aimed to identify the presence of peripheral arterial disease through the ankle-brachial index and its association with cardiovascular risk factors in the elderly. The study design was case-control, where cases were those with an ankle-brachial index equal to or below 0.90 and controls were individuals with an index above 0.90. Sixty-two (62) cases and 125 controls were included. The risk factors evaluated were: arterial hypertension, diabetes, obesity, smoking, physical activity, presence of angina, family history of cardiovascular disease, serum levels of total cholesterol and fractions, triglycerides, alcohol consumption. Statistical analysis was performed using univariate analysis. The statistical analysis was performed using univariate analysis. The following risk factors were associated with peripheral arterial disease: angina (OR 2,7 IC 95% 1,3-5,4), exertional angina (OR 2,4 IC 95% 1,2-4,9), psychological stress angina (OR 15,8 IC 1,9-131,4), angina at rest (OR 9,7 IC 95% 3,0-30,6), electrocardiogram abnormalities (OR 2,6 IC 95% 1,5-5,4), t-wave inversions (OR 2,8 IC95% 1,5 – 5,4), left ventricular hypertrophy (OR 2,7 IC 95% 1,3-5,2), serum glucose > 126 mg/dl (OR 4,1 IC 95% 1,3 12,7). Angina, electrocardiogram abnormalities suggesting coronary heart disease and diabetes were associated with peripheral arterial disease in elderly patients from CAIMI, Manaus.

Key Word: Ankle-braquial index, Peripheral Obstructive Arterial Disease, cardiovascular risk factors, elderly

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	
1.1. A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA	10
1.2. A DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA EM IDOSOS	13
1.3. A DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA	15
1.4. ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL	16
1.4. O QUESTIONÁRIO ROSE	19
1.5. O ELETROCARDIOGRAMA	19
1.6. O PANORAMA ATUAL	20
<b>2. OBJETIVOS</b>	24
2.1 GERAL	24
2.2 ESPECÍFICOS	24
<b>3. METODOLOGIA</b>	25
3.1 MODELO DE ESTUDO	25
3.2 UNIVERSO DE ESTUDO	25
3.2.1 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA	25
3.2.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO	25
3.2.3 PARTICIPANTES	26
3.3 PROCEDIMENTOS	27
3.4 ANÁLISE DOS RESULTADOS	32
<b>4. RESULTADOS</b>	34
<b>5. DISCUSSÃO</b>	43
5.1 DIFERENÇAS ENTRE GRUPO DE MULHERES E HOMENS	43
5.2 ANGINA E ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS	44
5.3 DIABETES MELLITUS	45
5.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	47
5.5 DISLIPIDEMIA	49
5.6 OBESIDADE	51
5.7 TABAGISMO	53
5.8 HISTÓRIA FAMILIAR DE DAC	54
5.9 CONSUMO DE ÁLCOOL	55
<b>6. LIMITAÇÕES DO ESTUDO</b>	56
<b>7. CONCLUSÃO</b>	57
<b>8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	58
<b>9. ANEXOS</b>	75
9.1 ANEXO 01- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	75
9.2 ANEXO 02 - CÁLCULO DA AMOSTRA	78
9.3 ANEXO 03 - QUESTIONÁRIO	79
9.4. ANEXO 04 - CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DA CCS	82
9.5. ANEXO 05 - CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL SEGUNDO A IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	83
9.6. ANEXO 06 – TÉCNICA PARA REALIZAÇÃO DO ELETROCARDIOGRAMA	84



9.7. ANEXO 07 – TÉCNICA DA MEDIDA DO ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL	85
9.8 FIGURA 01 – DEMONSTRAÇÃO ESQUEMÁTICA DAS DERIVAÇÕES PERIFÉRICAS	87
9.9 FIGURA 02 – DEMONSTRAÇÃO ESQUEMÁTICA DAS DERIVAÇÕES PRECORDIAIS	88

# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1. A DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

A Doença Arterial Coronariana (DAC) é responsável pela maior taxa de morbidade e mortalidade no mundo ocidental, tanto pela maior longevidade, permitindo a manifestação da doença, quanto pela atuação ineficaz na prevenção primária (no indivíduo e/ou população sem sintomas de DAC) e/ou secundária (indivíduos que já tenham tido alguma manifestação da doença) (BARTH *et al*, 1991; SCHULMAN, 1999).

No estudo de Framingham foi usada pela primeira vez a expressão “fator de risco” para denominar os atributos que estatisticamente contribuíam para o desenvolvimento da DAC. Seus resultados demonstraram interação entre esses fatores e potencialização do risco de DAC, na medida em que mais de um fator estivesse presente (BRAUNWALD, 1999; CASTRO *et al*, 1999).

Sabe-se que muitos fatores de risco responsáveis ou relacionados à instalação e progressão da aterosclerose sistêmica (cerebral, coronariana e artérias periféricas) são modificáveis através de medidas adequadas. Tal fato contribuiu para a diminuição do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais, demonstrando a enorme importância de intervenções preventivas para a doença aterosclerótica (BRAUNWALD, 1999; CASTRO *et al*, 1999; FRICK *et al*, 1987; MANFROI *et al*, 1999; MANSON *et al*, 1990; NIH CONSENSUS, 1989 e 1996).

Em 1995, foi sugerida uma nova classificação dos fatores de risco baseada em estudos controlados, com evidências clínicas, havendo real diminuição do risco de DAC em resposta ao tratamento preventivo. Surgiu o grupo dos fatores modificáveis maiores: fumo, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, hipertrofia

de ventrículo esquerdo, fenômenos trombóticos; modificáveis menores: diabetes mellitus, sedentarismo, obesidade, menopausa, altas taxas de triglicerídeos e redução do HDL-colesterol, fatores psicológicos, lipoproteína a, álcool, vitaminas antioxidantes e, não – modificáveis: idade, sexo e antecedente familiar (BETHESDA CONFERENCE, 1996).

Os fatores de risco modificáveis maiores ficaram no grupo denominado grau I em resposta ao tratamento preventivo, nos quais os trabalhos de observação clínica randomizados demonstraram que, quando presentes, aceleram o aparecimento de eventos cardíacos e quando combatidos, diminuem os mesmos eventos. Os modificáveis menores foram subdivididos em dois grupos, dependendo da sua resposta à terapêutica clínica: em grau II (diabetes mellitus, sedentarismo, obesidade, menopausa, altas taxas de triglicerídeos e redução do HDL – colesterol) com comprovação de que quando tratados diminuem o risco; porém sem a mesma importância clínico-epidemiológica que os modificáveis maiores. Os fatores de risco grau III constituem os demais fatores modificáveis menores, provavelmente, irão acelerar o aparecimento de eventos e, quando combatidos, possivelmente, contribuem para redução dos eventos cardíacos. Os não-modificáveis são os de grau IV (BRAUNWALD, 1999; CASTRO *et al*, 1999; BETHESDA CONFERENCE, 1996).

A Aterosclerose é um processo patológico da parede arterial caracterizado pelo depósito de lipoproteína de baixa densidade (LDL – colesterol) na camada subendotelial (ASCHERIO *et al*, 2001; FACHINI *et al*, 2002; HAIDARI *et al*, 2001; KRAML *et al*, 2000; VALK *et al*, 1999).

Sabe-se que radicais livres atuam tanto na membrana endotelial permitindo mudanças em seus mecanismos de defesa como na peroxidação do LDL –

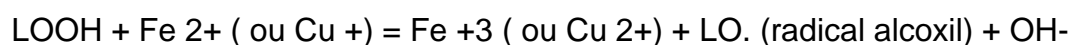
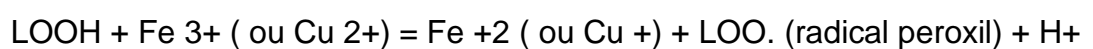
colesterol, facilitando seu depósito. Foi demonstrado que *in vivo*, em *ph* fisiológico, radicais livres são produzidos através da reação de Haber – Weiss. Esta reação pode ser acelerada quando catalisada pelo ferro e isto, é uma das explicações para a maior incidência de eventos isquêmicos em homens, comparados às mulheres pré-menopausa (ANDREWS, 2002; VALK *et al*, 1999).

Muitos estudos clínicos e epidemiológicos têm demonstrado que além desses fatores, há associação entre níveis elevados de ferro e aumento do risco cardiovascular (ASCHERIO *et al*, 2001; FACHINI *et al*, 2002; HAIDARI *et al*, 2001).

Além desses fatores acima referidos, têm-se aventado a possibilidade do excesso de ferro como fator catalisador de maior peroxidação lipídica e, conseqüentemente, maior aterosclerose (BUETTNER *et al*, 1993).

O conhecimento sobre a função da célula endotelial vascular mudou muito nas últimas duas décadas, quando Furchgott e Zawadzki, em 1980, demonstraram que a célula endotelial modula o tônus vascular (FURCHGOTT *et al*, 1980).

Inúmeras evidências sugerem que a peroxidação de componentes da lipoproteína de baixa densidade (LDL) é um evento relevante na gênese do ateroma – a denominada “teoria da aterogênese”. Além disso, observações em pacientes sugerem que a imunorreatividade para LDL oxidada está associada a maior probabilidade de instabilização da placa e eventos isquêmicos agudos. *In vitro*, o iniciador clássico da oxidação de LDL é a exposição a metais de transição, p.ex., ferro ou cobre. Estes metais funcionam como catalisadores da decomposição de lipoperóxidos (=LOOH), conforme a reação:



Outras vias não enzimáticas podem ser tão ou mais importantes na peroxidação lipídica *in vivo*, porém não há evidências conclusivas sobre o fato (SAWAMURA *et al*, 1997; HILL *et al*,2003).

## 1.2. A DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA EM IDOSOS

A partir de dados mundiais colhidos por ensaios clínicos e estudos multicêntricos sobre a Doença Arterial Coronariana, observou-se que a prevenção é a arma escolhida para o combate aos eventos coronarianos. Doenças cardiovasculares, por exemplo, aterosclerose, hipertensão, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral, alcançam proporções epidêmicas entre pessoas idosas e, com relação a isso, são indicativos de uma falha na medicina e cardiologia modernas (GEBARA *et al*, 2004).

O envelhecimento populacional tem sido um dos fatores responsáveis pela maior prevalência da doença arterial coronariana (ARMAGANIJAN *et al*, 2005). No Brasil, segundo dados do DATASUS (2002), 30,1% dos diagnósticos de doença cardiovascular, foram devidos a Doença Isquêmica do coração na população idosa.

Em indivíduos com idade mais avançada, a DAC não assume as mesmas características clínicas, diagnósticas e terapêuticas comparadas à que acomete os indivíduos mais jovens. Observa-se a presença de múltiplos fatores de risco e o comprometimento multiarterial, na maioria das vezes, levando a disfunção ventricular esquerda; portanto, a primeira manifestação clínica é a insuficiência cardíaca congestiva (GERSH *et al*, 1983).

Segundo Elveback *et al* (1984), as autópsias em indivíduos idosos demonstraram que 72% dos homens e 54% das mulheres falecidas tinham doença coronária sem diagnóstico clínico prévio. O autor verificou que há um elevado

número de casos de DAC não diagnosticados, sendo necessária a melhoria dos métodos diagnósticos diante da prevalência alta dessa entidade nosológica.

O diagnóstico clínico de DAC torna-se mais difícil pela diminuição da prevalência de angina de esforço nesse grupo devido a co-morbidades (como as doenças osteo-articulares) impedindo a atividade física. Segundo estudos, os equivalentes anginosos podem ou não ser resultantes de DAC, estando à dispnéia, como uma das queixas mais frequentes (GERSH *et al*, 1983).

O exame físico auxilia com a suspeição diagnóstica quando se observa a presença de xantomas, níveis elevados de pressão arterial, obstruções periféricas e aneurisma de aorta, aumentando a probabilidade de DAC (NOGUEIRA *et al*, 2003).

Segundo Armaganijan *et al* (2005), estudos demonstraram que na oitava década de vida, a metade das autópsias realizadas demonstraram DAC, porém, somente 20% desses indivíduos possuíam relato de sintomas de cardiopatia isquêmica. Os mesmos autores sugerem que 20 a 50% da população acima de 65 anos são portadores de isquemia miocárdica silenciosa.

Uma forma de explicar porque as manifestações clínicas e o prognóstico dessas doenças pioram com a idade, é que, em indivíduos idosos, os mecanismos fisiopatológicos específicos que causam distúrbios clínicos são superpostos nos substratos cardíacos e vasculares que são modificados pelo envelhecimento (BRAUNWALD *et al*, 1999; KULLER *et al*, 1999; SCHULMAN, 1999).

As alterações cardíacas e vasculares que surgem com o envelhecimento são: aumento da pressão sistólica, aumento da massa do ventrículo esquerdo, espessamento e rigidez arterial, alterações bioquímicas e funcionais no endotélio e presença de lesões ateroscleróticas. Essas alterações associadas à idade, tornam o organismo mais suscetível ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares e

podem alterar as manifestações e apresentação de doenças cardíacas comuns. Tal fato é encontrado nos infartos agudos do miocárdio, que em idosos, assume manifestações atípicas resultando no diagnóstico e tratamento tardios da patologia (BRAUNWALD, 1999; KULLER *et al*, 1999; SCHULMAN, 1999).

### **1.3. A DOENÇA ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA**

A Doença Arterial Obstrutiva Periférica (DAOP) ou doença arterial oclusiva de membros inferiores (DAOMI) é consequência do processo aterosclerótico, provocando estreitamento e enrijecimento da luz arterial (CRIQUI *et al*, 1997). Esse processo é semelhante ao que se instala nas artérias coronárias, com capacidade de evolução para doença arterial coronariana. A presença de um único leito vascular ocluído, aumenta a chance de oclusão em outro leito vascular (NEWMAN *et al*, 1997; NEWMAN *et al*, 1999).

A presença de marcadores subclínicos de aterosclerose como: anormalidades eletrocardiográficas, índice tornozelo-braquial abaixo de 0,90 e estenose carotídea pelo ultrassom, já demonstraram sua capacidade preditiva para o diagnóstico de DAC e correlacionaram-se com taxas de mortalidade mais alta (NEWMAN *et al*, 1997).

Inúmeros estudos demonstraram que a chance de desenvolvimento da doença aterosclerótica aumenta com a idade, podendo atingir de 12 a 20 % dos indivíduos com idade acima de 50 anos (NEWMAN *et al*, 1997; HIRSH *et al*, 2001; ÖSTERGREN *et al*, 2004). Dados do estudo EPIDOSO, realizado no Brasil, demonstraram que a prevalência da DAOP pode chegar até 32,5%, em pacientes com idade acima de 75 anos (MAKDISSE *et al*, 2004).

A DAOP associa-se com a presença de doença arterial obstrutiva em outros sítios arteriais (coronário, cerebral e carotídeo), indicando que os pacientes portadores dessa condição, possuem um risco maior de desenvolver um evento cardiovascular fatal e não-fatal (morte, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral isquêmico). O estudo multicêntrico SHEP (The Systolic Hypertension in the Elderly) demonstrou um risco relativo 2 a 3,6 vezes maior, nos pacientes portadores de DAOP, em desenvolver eventos cardiovasculares do que a população geral (NEWMAN *et al*, 1997).

A DAOP e a DAC possuem o mesmo substrato fisiopatológico, a aterosclerose. Logo, compartilham os mesmos fatores de risco que são: idade, tabagismo, diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial, sedentarismo, insuficiência renal crônica (em tratamento hemodialítico) e presença de outras obstruções arteriais (WEITZ *et al*, 1996; VAN DER MEER *et al*, 2004)

#### **1.4. ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL**

A maior longevidade da população idosa tem se acompanhado da elevação progressiva da prevalência de doença arterial coronariana (WAJNGARTEN *et al*, 2004). Uma das formas de reconhecimento da presença de aterosclerose sistêmica nessa população é o diagnóstico de doença arterial oclusiva de membros inferiores (DAOMI) (MAKDISSE, 2004).

Para realizar o diagnóstico precoce de DAOMI, pode-se utilizar a medida do Índice Tornozelo-Braquial (ITB) que consiste em um método não-invasivo, de baixo custo, alta sensibilidade e especificidade. Valores menores ou iguais a 0,90 são compatíveis com o diagnóstico de DAOMI e estão relacionados de forma independente à morbidade e mortalidade cardiovascular (CRIQUI *et al*, 1992).



O ITB é preditor independente de eventos cardiovasculares subsequentes. Vários estudos demonstraram a associação entre o valor do ITB e o risco de morbidade e mortalidade cardiovascular. O aumento do risco cardiovascular tem sido associado a valores de ITB menor ou igual a 0,90 (NEWMAN *et al*, 1993; ÖSTERGREN *et al*, 2004).

No estudo de Rotterdam, observaram que medidas não-invasivas para detecção de aterosclerose, dentre elas o índice tornozelo-braquial, mostraram-se bons preditores de infarto do miocárdio, independentemente da presença de outros fatores de risco cardiovasculares tradicionais (VAN DER MEER *et al*, 2004).

A presença de DAOMI, sintomática ou não, está associada à presença de doença arterial oclusiva em outros leitos arteriais: artérias coronárias, carótidas e cerebrais (ARONOW *et al*, 1994). Desta forma, a detecção de DAOMI deve ser interpretada como um importante marcador de aterosclerose sistêmica e requer avaliação cardiovascular dos demais territórios arteriais (MAKDISSE, 2004).

Os principais fatores de risco para doença arterial coronariana são, também, os fatores de risco mais importantes para DAOMI. Os fumantes, os diabéticos, os portadores de doença arterial oclusiva em qualquer território arterial ou com queixas sugestivas de claudicação intermitente estão entre os pacientes de maior risco para desenvolver DAOMI (ORCHARD *et al*, 2003).

O estudo realizado por Newman *et al* (1993) demonstrou que em indivíduos com idade maior que 65 anos que possuíam ITB menor que 0,90, a chance de apresentar doença cardiovascular clínica foi significativamente maior nos homens do que nas mulheres. Nesse mesmo grupo, a maior taxa de mortalidade foi observada nos portadores de doença cardiovascular associada à ITB menor que 0,90, assim como, naqueles indivíduos sem doença cardiovascular clinicamente detectável, mas

com ITB inferior a 0,90, sendo recomendada a medida do ITB em todos os pacientes acima de 65 anos.

O estudo SHEP demonstrou que a taxa de mortalidade cardiovascular foi mais elevada nos indivíduos com resultados de ITB menor que 0,90, independente da presença de anormalidades eletrocardiográficas (NEWMAN *et al*, 1997)

Segundo Leng *et al* (1996), os valores de ITB basais iguais ou menores a 0,90 estavam relacionados ao aumento de 38% no risco de infarto não-fatal, 98% no risco de acidente vascular cerebral, 85% na mortalidade cardiovascular e de 58% na mortalidade por todas as causas cardiovasculares. Foi observado, também, que quanto menor o valor do ITB basal dos pacientes, menor a probabilidade de sobrevida. O valor preditivo aumentou ao se combinar os valores do ITB basal e outros fatores de risco cardiovascular.

No estudo OPUS-TIMI 16, um subestudo observou o impacto da doença vascular extra-cardíaca (cerebrovascular ou DAOMI) na evolução de pacientes com doença coronária aguda através da utilização do ITB. Evidenciou-se que pacientes com doença vascular extra-cardíaca apresentaram aumento de duas vezes o risco de mortalidade e reinfarto e de 50% no risco combinado de morte, infarto e reinternação por angina de repouso (COTTER *et al*, 2003).

No estudo HOPE (The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study), a medida do ITB, realizada pelo método palpatório, demonstrou que valores de ITB igual ou menor a 0,9 comportaram-se como um forte preditor da morbidade e mortalidade durante o seguimento de 4,5 anos, mesmo nos pacientes sem sintomas de Doença Arterial Oclusiva de Membros Inferiores (DUPREZ *et al*, 2004).

Segundo Resnick *et al* (2004), valores de ITB iguais ou inferiores a 0,90 estavam associados à presença de diabetes, microalbuminúria e hipertensão arterial

sistêmica. Foi observado que neste mesmo grupo, houve um aumento de 69% da mortalidade total (RR = 1,69, IC 95% 1,34 – 2,14) e de 2,5 vezes o risco de mortalidade cardiovascular (RR = 2,52, IC 95% 1,74 – 3,64). Logo, o ITB é uma ferramenta que possui aplicabilidade clínica, por ser realizado de forma não-invasiva, simples e rápida, além de fornecer dados importantes para a saúde cardiovascular.

#### **1.4. O QUESTIONÁRIO ROSE**

O questionário Rose foi criado na década de 60 com a finalidade de investigar a dor torácica em estudos epidemiológicos de forma precisa e rápida (ROSE *et al*, 1977). Esse questionário é composto por questões fechadas para caracterizar a dor torácica de origem anginosa, sendo, inicialmente, desenhado para ser aplicado em homens. Após mudanças nas questões, sua aplicação foi estendida para as mulheres (LAWLOR *et al*, 2003).

É uma ferramenta de triagem epidemiológica, não sendo capaz de definir o diagnóstico, porém seleciona os casos com maior probabilidade de dor torácica anginosa. Atualmente, utiliza-se a versão curta do questionário com sensibilidade e especificidade semelhantes ao da versão estendida (LAWLOR *et al*, 2003).

#### **1.5. O ELETROCARDIOGRAMA**

O eletrocardiograma é uma das formas de registro da atividade elétrica do coração. Referindo-se ao órgão como um todo, reflete os eventos elétricos do conjunto de suas células (CARNEIRO, 1997).

Durante o processo de insuficiência coronariana crônica (ICO), o coração sofrendo pela isquemia, altera a capacidade de transmissão do impulso elétrico, podendo ser identificado ao eletrocardiograma como uma acentuação da junção ST-

T, sendo observado uma horizontalização do segmento ST-T (LUEPKER *et al*, 2003).

Outro achado eletrocardiográfico na insuficiência coronariana crônica é a inversão da onda T em derivações V5 e V6. A presença da onda U é sempre patológica, assim como o bloqueio de ramo esquerdo (CARNEIRO, 1997; LUEPKER *et al*, 2003; DIRETRIZES DE INTERPRETAÇÃO DO ELETROCARDIOGRAMA-SBC, 2003).

## 1.6. O PANORAMA ATUAL

Considera-se como indivíduo idoso aquele acima de 60 anos, porém o momento em que o indivíduo se torna idoso é difícil de ser definido, pois o processo de envelhecimento é contínuo não deixando limites definidos entre idade adulta e velhice (CHEITLIN *et al*, 2001).

A estimativa de idosos no mundo para o início desse século era de 590 milhões, sendo que em 2025, a projeção para os idosos no mundo será de um bilhão e duzentos milhões de indivíduos (OMS, 2005).

No Brasil, a expectativa de vida vem crescendo, sendo que no início do século XX, era de 33 anos e sete meses, chegando a 68,5 anos em 2000. O contingente de idosos no nosso país, apurado no censo de 2000, foi de 14,5 milhões de pessoas, com projeção para 2020 de 30,9 milhões (IBGE, 2000).

Apesar das medidas preventivas para o controle das doenças cardiovasculares, observou-se, no último censo, um aumento do coeficiente de mortalidade das doenças cardiovasculares no grupo de idosos (DATASUS, 2004).

Os estudos epidemiológicos demonstram que as doenças cardiovasculares aumentam com a idade, expressando a importância do processo aterosclerótico no idoso, tornando fundamental a sua detecção e prevenção (WILLIAMS *et al*, 2002).

O substrato fisiopatológico para o crescimento da placa aterosclerótica é a disfunção endotelial, observando-se na histopatologia dos vasos, indícios de inflamação crônica. Caso esse processo não seja combatido, há evolução da placa levando a uma lesão complicada e avançada na parede arterial (ROSS, 1999; LIBBY *et al*, 2002).

As principais causas para a disfunção endotelial incluem elevados níveis de LDL - colesterol, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes mellitus, fatores genéticos, concentrações elevadas de homocisteína, microrganismos (*Chlamydia pneumoniae* e *Herpesvirus*) e combinações de mais de um fator (ROSS, 1999).

O endotélio disfuncional tende a ser mais ativo biologicamente, alterando suas propriedades hemostáticas, levando a uma maior adesividade celular para leucócitos e plaquetas, aumentando a sua atividade pró-coagulante ao invés de se manter anticoagulante, produz uma maior quantidade de mediadores químicos da inflamação (moléculas de adesão, citocinas e fatores de crescimento). Todo esse processo tem capacidade de auto-sustentação, havendo maior migração de células inflamatórias e musculares lisas para o local agredido. A esse aglomerado de núcleo lipídico, células musculares lisas e inflamatórias dá-se o nome de placa aterosclerótica (ROSS, 1999; HANSSON, 2005).

A manutenção das agressões à parede arterial, faz com que a mesma reaja, adaptando-se a esse ambiente hostil, sendo a dilatação arterial a principal modificação na tentativa de manter a luz inalterada. Esse processo recebe o nome de remodelamento (ROSS, 1999; LIBBY *et al*, 2002; HANSON, 2005).

Apesar de todas as modificações arteriais para manter a luz intacta, a inflamação continua, com geração de substâncias biologicamente ativas, como citocinas, fatores de crescimento, moléculas de adesão, enzimas degradadoras de

colágeno, as metaloproteinases, predispondo a instabilização da placa aterosclerótica por redução de seu conteúdo fibroso. Porém, essa placa continua crescendo, podendo tornar-se excêntrica, reduzindo luz vascular, pois a capacidade de dilatação já foi quebrada (LIBBY *et al*, 2002; HANSON, 2005).

Ressalta-se que segundo a notificação da American Heart Association (2002), o controle de fatores como o tabagismo, hipertensão arterial, concentrações plasmáticas de lípidos, altas taxas de glicose, obesidade, estresse psicológico e sedentarismo é igualmente eficaz em pacientes jovens e idosos, sem qualquer diferença atribuída ao sexo (WILLIAMS *et al*, 2002).

Apesar do aumento da mortalidade e morbidade em idosos, não se observa aumento no número de procedimentos (cateterismos cardíacos para diagnósticos, angioplastias e cirurgias para revascularização). (SOCERJ, 2004)

Somam-se a essa tendência, as particularidades da doença aterosclerótica em idosos, como maior probabilidade para o ateroembolismo, incidência aumentada para ateromas em aorta, infartos periprocedimentos, acidentes vasculares cerebrais, presença de pseudo-aneurismas e hematomas em artérias femurais, menor eficácia dos antiplaquetários, menores frações de ejeção e associações entre doença cerebrovascular e carotídea. Associando-se a essas características, há a insuficiência renal e o diabetes mellitus (AVEZUM *et al*, 2005).

Diante da magnitude da doença aterosclerótica aliada a ausência de dados referentes a população idosa na cidade de Manaus, optou-se por realizar esse estudo do tipo caso-controle para investigar quais os fatores estariam associados a doença aterosclerótica, evidenciada pela presença da doença arterial oclusiva periférica.

A investigação e manejo dos fatores de risco na população acima de 60 anos, torna-se necessária para evitar a manifestação ou agravamento das doenças cardiovasculares, principalmente, à doença arterial coronariana.

Para se evidenciar quais riscos encontrados nessa amostra de idosos, examinou-se um grupo de pessoas com idade igual ou maior que 60 anos, portadores de critérios para aterosclerose sistêmica (ITB igual ou menor a 0,9) e testou-se a associação dos fatores de risco evidenciados pela literatura mundial. Seriam os mesmos fatores observados nos estudos mundiais? Quais as particularidades encontradas nos idosos observados? Qual a associação da DAOP com evidências clínicas e eletrocardiográficas da doença arterial coronariana nesses idosos?

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 GERAL**

Estudar a presença da doença arterial obstrutiva periférica e sua associação com os fatores de risco cardiovascular nos idosos atendidos no Centro de Atenção à Melhor Idade Dr. Paulo Lima.

### **2.2 ESPECÍFICOS**

- Identificar fatores de risco cardiovascular na população estudada;
- Correlacionar os achados clínicos e eletrocardiográficos da doença arterial coronariana e a doença arterial obstrutiva periférica;
- Associar a doença arterial obstrutiva periférica e os fatores de risco cardiovascular na amostra estudada.



### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1 MODELO DE ESTUDO**

Trata-se de um estudo observacional do tipo caso-controle de uma população composta por pacientes de 60 a 79 anos, onde se assumiu como pacientes em risco de aterosclerose sistêmica aqueles cuja medida do índice tornozelo-braquial (ITB) foi menor ou igual a 0,90. Esses pacientes foram avaliados quanto à associação entre a doença arterial obstrutiva periférica e o risco cardiovascular.

#### **3.2 UNIVERSO DE ESTUDO**

##### **3.2.1 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA**

Nosso referencial foi a população que reside na cidade de Manaus, constituída por aproximadamente 1.527.314 habitantes, onde a população adulta acima de 60 anos, perfaz um percentual de 25,21% (IBGE, 2003). As medidas preventivas para doenças, dentre elas a aterosclerose, são pouco realizadas para este grupo etário.

##### **3.2.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO**

A população de estudo foi constituída por idosos que se submeteram a tratamento no Centro de Atenção Integrada a Melhor Idade (CAIMI) Dr. Paulo Lima, por demanda espontânea ou encaminhados de outras unidades de saúde para realização de atendimento cardiológico.

### 3.2.3 PARTICIPANTES

No período de julho de 2004 a janeiro de 2005, foram selecionados os participantes com faixa etária entre 60 a 79 anos, de ambos os sexos, que procuraram o CAIMI por demanda espontânea ou referidos para atendimento cardiológico. Esses pacientes foram convidados a participar da pesquisa e, em aceitando, tomaram conhecimento e assinaram o termo de consentimento (anexo 01). Essa pesquisa foi aprovada pelo Comitê de ética em Pesquisa da Universidade Federal do Amazonas (UFAM).

Os pacientes constituíram dois grupos: o primeiro, foi composto por pacientes com ITB igual ou menor que 0,90, grupo caso; e, o segundo, compôs-se por pacientes com medida de ITB acima de 0,90, o grupo controle.

Foram incluídos no grupo caso, todos os indivíduos com resultados de ITB igual ou menor que 0,90.

Os critérios de exclusão foram: a recusa a participar da pesquisa e os portadores de algumas doenças que poderiam confundir a análise, descritas a seguir:

1. Diabetes mellitus tipo I e aqueles em uso de insulina (CHACRA e DIB, 2003).
2. Acidente vascular isquêmico com sequela motora;
3. Acidente vascular hemorrágico com sequela motora e/ou confirmados por métodos de imagem (tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética);
4. Doença pulmonar obstrutiva crônica, confirmada por imagem radiológica e espirometria;
5. Doenças inflamatórias que interferem com a resposta inflamatória endógena, como artrite reumatóide e doença inflamatória intestinal;

6. Portadores de câncer;

7. Portadores de hepatopatia e nefropatia crônicas.

Em relação ao grupo controle, foram incluídos os indivíduos com ITB igual ou maior a 0,91 e ausência de diagnóstico conhecido de doença coronariana. Sendo excluídos:

1. Aqueles com eletrocardiograma sugestivo de doença coronariana;
2. Portadores de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico;
3. Diabetes mellitus tipo I, em tratamento com insulina;
4. Doença pulmonar obstrutiva crônica;
5. Doenças inflamatórias;
6. Neoplasias em qualquer sítio;
7. Hepatopatia e nefropatia crônicas.

Para estimativa do cálculo da amostra, utilizou-se a seguinte fórmula:

$$n_1 = \frac{(Z_{\alpha} \sqrt{p_1 q_1 (1 + 1/k)} + Z_{\beta} \sqrt{p_2 q_2})^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Sendo:  $n_1$ : número de casos;  $K$ : número de controles por caso;  $n_2$ : número de controles =  $kn_1$ ;  $p = (p_1 + Kp_2)/(1+k)$ ;  $q = 1-p$ ; onde  $\alpha = 5\%$  e  $\beta = 5\%$  e  $OR = 2,7$ , assumindo a resposta de um teste de hipótese monocausal. Estimou-se como amostra para o grupo 1 (ITB igual ou menor a 0,9), 61 pacientes e, para o grupo 2 (aqueles com ausência destas evidências e ITB maior que 0,9), 122 pacientes (<http://www.lee.dante.br>, 2004) (anexo 02).

### 3.3 PROCEDIMENTOS

Após a chegada do indivíduo ao Centro de Saúde, o mesmo foi convidado a participar da pesquisa. Aceitando a participar da pesquisa, o paciente passou pela

consulta com o grupo de enfermagem, onde foi realizada a mensuração do peso e altura.

Foram investigados os seguintes fatores: motivo da consulta, evidência clínica de angina, presença de doenças crônico-degenerativas, hábito do tabagismo e etilismo, prática de atividade física, parentes em 1º grau portadores de doenças crônico-degenerativas cardiovascular e/ou metabólicas (hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, dislipidemia, obesidade), dosagens laboratoriais de glicemia, colesterol total, HDL-colesterol (lipoproteína de alta densidade), LDL-colesterol (lipoproteína de baixa densidade), VLDL-colesterol (lipoproteína de muito baixa densidade), triglicerídeos, ferritina, presença de alterações isquêmicas na eletrocardiografia.

Os pacientes selecionados foram investigados através da aplicação de um questionário em que constaram perguntas fechadas à cerca dos fatores de risco cardiovascular e, também, respondiam o questionário Rose para investigação da presença de angina (LAWLOR *et al*, 2003) (anexo 03).

Os indivíduos que relataram dor torácica anginosa, foram classificados segundo os critérios clínicos da Canadian Cardiovascular Society que define a angina como uma dor deflagrada e dependente do esforço físico. Através dessa classificação, define-se a quantidade de atividade física que estimula o quadro doloroso, quanto menor a atividade, maior será a classe funcional do paciente, denotando maior gravidade (BRAUNWALD *et al*, 2003). (Anexo 04)

Todos os indivíduos selecionados foram submetidos ao exame físico, com ênfase no aparelho cardiovascular, sendo avaliado: exame cardiológico, mensuração da pressão arterial e medida do índice tornozelo-braquial (ITB).

O ITB é a razão entre as pressões sistólicas dos membros inferiores e superiores. A pressão sistólica em membros inferiores é igual ou ligeiramente superior à dos membros superiores. Em condições de obstrução em vasos arteriais periféricos, a pressão sistólica em membros inferiores torna-se inferior quando comparada a dos membros superiores. Utiliza-se como ponto de corte no valor do ITB, o resultado da razão igual a 0,90. Um valor igual ou inferior a 0,90 apresenta sensibilidade e especificidade superiores a 95% para presença de aterosclerose sistêmica em membros inferiores e foi associado a aumento de morbidade e mortalidade cardiovascular na maioria dos estudos (HIRSCH *et al*, 2001; ORCHARD *et al*, 1993, MCDERMOTT *et al*, 2001).

Consideram-se como valores normais de ITB entre 0,91 a 1,3. Valores iguais ou inferiores a 0,90, em qualquer dos membros, são compatíveis com doença arterial obstrutiva em membros inferiores e maior risco cardiovascular.

Foi coletada amostra de sangue venoso, dois tubos de 10 ml cada, para realização dos testes laboratoriais. Essas amostras foram colhidas em jejum de 8 horas. Estes testes avaliaram os níveis de ferro, através da dosagem de ferritina, glicemia, colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicérides (RIDKER *et al*, 1997; RIDKER *et al*, 2000).

Definiram-se como evidência clínica de angina os seguintes parâmetros: 1. dor ou desconforto torácico, caráter opressivo, desencadeado pelo esforço físico ou emocional, com melhora ao repouso ou uso de nitrato oral, podendo irradiar-se para face ulnar de membro superior esquerdo; 2. equivalente isquêmico como dispneia, síncope e eructações, foram considerados pela frequência elevada em idosos; 3. enquadramento do paciente pela classificação funcional da Canadian Cardiovascular Society (BRAUNWALD *et al*, 2003) (anexo 04).

Para o exame físico cardiológico, utilizaram-se técnicas semiológicas já definidas em compêndios de semiologia e cardiologia. A medida da pressão arterial foi realizada pelo método auscultatório que preconiza: 1. explicar ao paciente o procedimento, orientando para que o mesmo não fale e, antes de iniciar a mensuração, deve-se manter repouso de 5 minutos, em ambiente climatizado e calmo, certificando-se que o paciente não está de bexiga cheia, não praticou exercícios físicos há 60-90 minutos, não ingeriu bebidas alcoólicas, café, alimentos ou fumou até 30 minutos antes e não está de pernas cruzadas; 2. utilizou-se manguito adequado ao braço do paciente, posicionando-o dois a três cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial; 3. manteve-se o braço do paciente na altura do coração, livre de roupas, com a palma da mão voltada para cima e cotovelo ligeiramente fletido; 4. posicionou-se a campânula do estetoscópio suavemente sobre a artéria braquial, na fossa antecubital, evitando compressão excessiva; 5. inflou-se rapidamente, de 10 em 10 mmHg, até ultrapassar, de 20 a 30 mmHg a pressão sistólica estimada. Procedeu-se a deflação, com velocidade constante inicial de dois a quatro mmHg por segundo. Após identificação do som que determina a pressão sistólica, aumentou-se a velocidade para cinco a seis mmHg para evitar congestão venosa e desconforto para o paciente; 6. determinou-se a pressão sistólica no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), seguido de batidas regulares que se intensificam com o aumento da velocidade de deflação. Determinou-se a pressão diastólica no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Auscultou-se cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois procedeu-se à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistem até o nível zero, determinou-se a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de

Korotkoff), anotou-se em valores da sistólica/diastólica/zero; 7. registraram-se os valores indicando a pressão sistólica, diastólica e o braço em que foi medida, não se arredondou os valores para dígitos terminados em zero ou cinco; 8. esperou-se 1 a 2 minutos para nova medida e se informou ao paciente o resultado. A classificação dos níveis pressóricos em relação ao estágio da hipertensão foi a recomendada pela IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial Sistêmica (2002). (anexo 05)

A medida do índice tornozelo-braquial foi realizada com o paciente em decúbito dorsal, realizando-se a medida das pressões sistólicas em membros superiores e inferiores utilizando-se um doppler vascular portátil, de alta frequência, com transdutor de 5 a 10 MHz. Considera-se como resultado preditivo de estenoses artérias os resultados iguais ou inferiores a 0,9, tal valor apresenta sensibilidade de 90 a 97% e especificidade de 98 a 100% para detecção de estenoses arteriais que comprometam 50% ou mais da luz de um ou mais vasos de maior calibre dos membros inferiores (CRIQUI *et al*, 1996; SACKS *et al*, 2003). A técnica está descrita no anexo 06.

Para o cálculo do índice de massa corpórea (IMC) fez-se a razão entre peso (Kg) e altura (m) elevado a 2ª potência. Considera-se como fator de risco cardiovascular aqueles pacientes cujo resultado for maior do que 25 Kg/m<sup>2</sup> (KANNEL *et al*, 2002).

Para estabelecer o diagnóstico da dislipidemia, assumiu-se como níveis aumentados de colesterol total valores iguais ou maiores que 200 mg/dl, lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol), igual ou maior que 100 mg/dl, lipoproteína de alta densidade (HDL-colesterol) abaixo de 40 mg/dl e triglicérides com níveis maiores que 150 mg/dl (DIRETRIZES BRASILEIRAS DE DISLIPIDEMIA, 2002).

O diabetes mellitus foi diagnosticado quando níveis de glicose em jejum fora acima de 126 mg/dl, pelo menos em duas ocasiões diferentes, ou quando o paciente já estava em de hipoglicemiante oral. As amostras de sangue foram obtidas dos pacientes com jejum de 10 horas (DIRETRIZES PARA CARDIOLOGISTAS SOBRE EXCESSO DE PESO, 2002).

Os níveis de ferritina foram analisados em se utilizando o ponto de corte de 60 ng/ml.

Tabagismo foi definido como uso de mais de 5 cigarros por dia, por pelo menos um ano durante os últimos 5 anos (MANFROI *et al*, 1999).

O eletrocardiograma de repouso foi realizado em paciente assumindo posição de decúbito dorsal, em ambiente calmo e climatizado, aplicando-se no tórax eletrodos que captam a atividade elétrica cardíaca e a imprimem em papel milimetrado. A técnica da realização do exame é descrita no anexo 05. Esse exame foi realizado por técnico treinado pela mestrandia e em aparelho com três canais de leitura. As leituras dessas inscrições definem o diagnóstico de doença arterial coronariana, apesar de não ter alta sensibilidade nem especificidade.

As definições eletrocardiográficas sugestivas de DAC foram: 1. acentuação da junção ST-T com horizontalização do segmento ST, com permanência na linha de base por período igual ou maior que 0,12s; 2. inversão da onda T em derivações como V5, V6, DI, AVL e DII; 3. presença de onda U invertida, qualquer um dos três critérios permitiu a inclusão do participante no estudo (CARNEIRO,1997; BRAUNWALD *et al*, 2003).

### **3.4 ANÁLISE DOS RESULTADOS**

Para fins de análises estatísticas, formaram-se dois grupos, um denominado caso, com ITB igual ou inferior a 0,90 e, outro, controle, com ITB maior que 0,90.



Os estudos caso-controle partem do princípio de que se conhece a prevalência do fator de risco na população geral, porém, há a necessidade de se montar um grupo controle, livre da doença para se realizar as comparações entre as variáveis. A estrutura desse tipo de estudo é caracterizada por se observar retrospectivamente os grupos de comparação, sendo que um dos grupos é o portador da doença. A partir daí, investigam-se quais as variáveis que podem estar relacionadas com a doença.

Os estudos caso-controle fornecem informações descritivas sobre as características dos casos e uma estimativa da magnitude da associação entre cada variável preditora e a presença ou ausência da doença. Essas estimativas são expressas na forma de razão de chances (*odds ratio*), que se aproxima do risco relativo se a prevalência da doença não for elevada.

Os dados obtidos foram codificados e armazenados no programa EPI-INFO, plataforma windows, versão 3.3 para avaliação das associações entre os fatores de risco cardiovascular e o resultado da medida do ITB.

A análise univariada foi utilizada como estratégia para verificar a associação da doença com a exposição para as variáveis estudadas, permitindo o cálculo de risco na forma de razão de chances (*odds ratio*) e intervalo de confiança. Para as variáveis contínuas foram calculadas as médias, desvios padrão, as medianas e os intervalos máximo e mínimo. Para fins de análise, as variáveis contínuas (antropométricas e laboratoriais) foram transformadas em categóricas de significância clínica, divididas nos pontos de corte referidos no item 3.4 de procedimentos.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Análise realizada em conjunto com o estatístico Felicien Gonçalves Vasquez, CONRE 7.760, 1ª. Região-AM.

#### 4. RESULTADOS

Foram entrevistados 330 indivíduos, excluídos 143 segundo os critérios de exclusão e por não retornarem para o seguimento. O estudo contou com 187 idosos, divididos em dois grupos: o grupo caso e o controle. O grupo caso foi composto por 62 indivíduos e o grupo controle, com 125 participantes. Amostra foi composta por indivíduos de ambos os sexos, sendo que 131 (70,5%), do sexo feminino e 56 (29,9%) do sexo masculino.

A média de idade do grupo caso e do controle foi de 68,4 anos, com desvio-padrão de 5,17 anos para o grupo caso e, 4,9 anos para o grupo controle. A distribuição quanto ao sexo está demonstrada na tabela 01.

Tabela 01. Distribuição amostral segundo o sexo em relação aos grupos

Sexo	Caso (n)	Controle (n)	Total
Feminino	45	86	131
Masculino	17	39	56
Total	62	125	187

OR IC 95% : 1,2 (0,6 – 2,35)

p-value: 0,28 (Mantel – Haenszel)

Na análise realizada entre homens e mulheres, não foram encontradas diferenças quando comparados ao grupo.

Os motivos que levaram os indivíduos a consulta foram: hipertensão arterial sistêmica (85,6%), dor torácica ao repouso ou esforço (26,7%), diabetes (18,2%), dislipidemia (17,1%), cansaço (16,6%), dispnéia (16,0%), palpitação (11,8%) e dor torácica atípica (11,2%).

Considerando o consumo médio de cigarros diário, ou mais de cinco cigarros ao dia ou dez ou mais cigarros ao dia, não se observou significância estatística no grupo estudado. (tabela 02)

Tabela 02. Distribuição amostral segundo fumo e consumo médio de cigarros diários

Variáveis	Caso (n=62)		Controle (n=125)		Total		OR IC 95%
	n	%	n	%	n	%	
	Fumo						
Sim	16	25,8	29	23,2	45	24,1	1,2 (0,6 – 2,3)
Não	46	74,2	96	76,8	142	75,9	
Consumo médio de cigarros							
≥ 10 cigarros	6	37,2	11	37,9	17	7,8	0,98 (0,27-3,46)
< 10 cigarros	10	62,5	18	62,1	28	62,2	
Consumo médio de cigarros	Sexo masculino						
> 5 cigarros	6	85,7	9	69,2	15	75	2,66 (0,23-30,06)
≤ 5 cigarros	1	14,3	4	30,8	5	25	
Consumo médio de cigarros	Sexo feminino						
> 5 cigarros	4	44,5	10	62,5	14	56	0,48 (0,09-2,52)
≤ 5 cigarros	5	55,5	6	37,5	11	44	

Demonstrou-se que 15% dos indivíduos praticavam atividade física, sendo que 9,7% eram do grupo caso, e 17,6% do grupo controle. A média e o desvio padrão semanal de atividade física foram de 2,7 vezes no grupo caso com desvio padrão de 0,5; e, 3,2 vezes no grupo controle, com desvio padrão de 1,2, porém a mediana foi igual nos dois grupo, sendo igual a 3 vezes na semana, não se encontrando diferenças entre os grupos .

Quando inquiridos sobre a presença de doença cardiovascular ou metabólica em parentes de primeiro grau, 34,2% dos participantes responderam a presença de tal fator, sendo que a hipertensão arterial sistêmica foi a mais frequente, perfazendo 57,8% do total. No entanto, quando comparados os grupos casos e controle, não se observou diferença estatisticamente significativa.

Os resultados das associações entre as variáveis descritas acima e os grupos estão demonstrados na tabela 03.

Tabela 03. Distribuição amostral segundo atividade física e presença de doença crônico – degenerativa (cardiovascular e/ou metabólica) na família.

Variáveis	Caso (n=62)		Controle (n=125)		Total		OR IC 95%
	n	%	n	%	n	%	
	<b>Atividade Física</b>						
Sim	6	9,7	22	17,6	28	15	0,5
Não	56	90,3	103	82,4	159	85	(0,2 – 1,3)
<b>Doença crônica na família</b>							
Sim	19	30,6	45	36,0	64	34,3	0,8
Não	43	69,4	80	64,0	123	85,7	(0,4 – 1,5)

A maioria dos indivíduos investigados apresentava angina segundo os critérios definidos na metodologia e todas as manifestações da angina estiveram associadas ao ITB menor que 0,90. Foi, também, significativo a informação da cessação da angina pelos mecanismos de parada do esforço e uso de medicação anti-anginosa, conforme observado na tabela 04.

Tabela 04. Distribuição amostral segundo o mecanismo da angina e cessação da dor em relação aos grupos.

Variáveis	Caso (n=62)		Controle (n=125)		Total		OR IC 95%
	n	%	n	%	n	%	
	Angina						
Sim	49	79,0	73	58,4	122	65,2	2,7 (1,3 – 5,4)
Não	13	21,0	52	41,6	65	34,8	
Angina por esforço físico							
Sim	48	77,4	73	58,4	121	64,7	2,4 (1,2 – 4,9)
Não	14	22,6	52	41,6	66	35,3	
Angina por estresse emocional							
Sim	7	11,3	1	0,8	8	4,24	15,8 (1,9 – 131,4)
Não	55	88,7	124	99,2	179	95,76	
Angina em repouso							
Sim	15	24,2	4	3,2	19	10,2	9,7 (3,0– 30,6)
Não	47	75,8	121	96,8	168	89,8	
Mecanismos de cessação da dor							
Parada do esforço > 10 minutos							
Sim	20	32,3	14	11,2	34	18,2	3,8 (1,74-8,2)
Não	42	67,7	111	88,8	153	81,8	
Uso de medicamento							
Sim	14	22,6	5	4,0	19	10,2	7,0 (2,4-20,5)
Não	48	77,4	120	96,0	168	89,8	

Aqueles indivíduos com classes funcionais 2 e 3 da Canadian Cardiovascular Society demonstraram associação estatisticamente significativa quando comparados aos que negaram angina ou que se enquadraram na classe 1 em relação a doença arterial oclusiva periférica, como observado na tabela 05.

Tabela 05. Distribuição amostral segundo a classificação da angina, pela CCS, em relação aos grupos

Classificação CCS	Caso		Controle		Total		OR IC 95%
	n	%	n	%	n	%	
Classe 2 Ausência de angina ou Classe 1	34	65,4	47	39,8	81	47,6	2,8 (1,4 – 5,5)
	18	34,6	71	60,2	89	52,4	
Classe 3 Ausência de angina ou Classe 1	11	38,0	7	9,0	17	17,0	5,6 (1,9 – 16,8)
	18	62,0	71	91,0	89	83,0	

A presença de alterações eletrocardiográficas foi bastante frequente (63,6%), demonstrando uma razão de chance de 2,6 (IC 95% 1,3 – 5,2) de um indivíduo no grupo caso ter alterações eletrocardiográficas associadas à doença arterial oclusiva periférica quando comparados ao controle.

Em relação ao tipo de alteração eletrocardiográfica, observou-se que a inversão de onda T e a sobrecarga de ventrículo esquerdo estavam associadas à presença de doença arterial oclusiva periférica com OR (IC 95%) de 2,8 (1,5 – 5,4) e 2,7 (1,3 – 5,2), respectivamente. (tabela 06)

Tabela 06. Distribuição segundo laudo do eletrocardiograma em relação aos grupos de idosos

Variáveis	Caso		Controle		Total		OR IC 95%
	n	%	n	%	n	%	
<b>ECG</b>							
Alterado	48	77,4	71	56,8	119	63,7	2,6 (1,3 – 5,2)
Normal	14	22,6	54	43,2	68	36,3	
<b>Inversão de onda T</b>							
Sim	30	48,4	31	24,8	61	32,6	2,8 (1,5 – 5,4)
Não	32	51,6	94	75,2	126	67,4	
<b>Sobrecarga Ventricular</b>							
<b>Esquerda</b>							
Sim	24	38,7	24	19,2	48	26,0	2,7 (1,3 – 5,2)
Não	38	61,3	101	80,8	139	74,0	



Não foi encontrada nenhuma diferença entre os grupos tendo como referência o índice de massa corpórea e quaisquer das variáveis bioquímicas estudadas com exceção da glicemia em que se observou associação estatística com a DAOMI. (tabela 07)

Tabela 07. Distribuição amostral segundo os resultados laboratoriais em relação aos grupos.

Variáveis	Caso (n=62)		Controle (n=125)		Total		OR IC 95%
Glicemia							
> 126 mg/dl	9	14,5	5	4,0	14	7,5	4,1
≤ 126 mg/dl	53	85,5	120	96,0	173	92,5	(1,3 – 12,7)
Colesterol total							
≥ 200 mg/dl	27	43,5	57	45,6	84	44,9	0,9
< 200 mg/dl	35	56,5	68	54,4	103	55,1	(0,5 – 1,7)
LDL- colesterol							
≥ 100 mg/dl	44	71,0	85	68,0	129	69,0	1,15
< 100 mg/dl	18	29,0	40	32,0	58	31,0	(0,6 – 2,2)
HDL - colesterol							
≤ 40 mg/dl	17	27,4	41	32,8	58	31,0	0,77
> 40 mg/dl	45	72,6	84	67,0	129	69,0	(0,4 – 1,51)
Triglicerídeos							
> 150 mg/dl	36	58,1	65	52,0	101	53,9	1,3
≤ 150 mg/dl	26	41,9	60	48,0	86	46,1	(0,7 – 2,4)

Em relação a HAS, foi observado uma associação entre forma mais grave, risco C, e a DAOMI. Não se verificou associação entre os pacientes obesos e as formas mais graves de hipertensão.

## 5. DISCUSSÃO

A expectativa de vida ao nascer vem aumentando com o passar dos anos devido a inúmeras modificações na saúde como a descoberta dos antibióticos e vacinas, criação das unidades de terapia intensiva, mudanças no estilo de vida, melhores condições de saneamento, moradia e higiene pessoal (CAMARANO *et al*, 2004).

Os dados levantados pelo estudo GRACE, no Brasil, demonstram que haverá um aumento da expectativa de vida para 81,3 anos, elevando o contingente de idosos acima de 65 anos de 5,6% para 18%. Nessa faixa etária, a DAC é mais prevalente, sendo o prognóstico da doença mais reservado pela maior chance de evolução para insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, acidente vascular isquêmico, reinfarto, hemorragias graves e morte (AVEZUM *et al*, 2005).

### 5.1 DIFERENÇAS ENTRE GRUPO DE MULHERES E HOMENS

Neste estudo, as diferenças entre os homens e mulheres não se mostrou significativa o que é corroborado com a literatura nacional que indica que a diferença entre os sexos na DAC é uma das menores (LOTUFO, 1998; MATHIAS *et al*, 2004).

Em relação à DAOMI, há uma tendência a não se encontrar diferenças importantes quanto ao seu diagnóstico e evolução clínica quando analisados isoladamente o grupo de homens e mulheres. Porém, pela análise multivariada, o grupo feminino com DAOMI assintomática pareceu possuir um maior risco para isquemia miocárdica não-fatal, enquanto que os homens, na mesma condição clínica, pareceram possuir um risco maior para AVC isquêmico (HOOI *et al*, 2004)

## 5.2 ANGINA E ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

A doença arterial coronariana é a principal causa de morte e disfunção em idosos. A prevenção primária e secundária a fim de evitar maior dano à saúde foi comprovada por vários estudos clínicos (LENG *et al*, 1996).

Inúmeros estudos de coorte demonstraram que a aterosclerose subclínica está associada a um aumento do risco cardiovascular e, subsequente, evento cardiovascular fatal e não-fatal (KULLER *et al*, 1999; CRIQUI *et al*, 1992; KORNITZER *et al*, 1995; GALLOTTA *et al*, 1997).

Como demonstrado, uma das formas não-invasiva de detecção da aterosclerose sistêmica subclínica é a utilização do ITB. O resultado de ITB igual ou menor a 0,90 está associado a aumento da mortalidade cardiovascular e quanto menor o índice, maior o risco cardiovascular (LENG *et al*, 1996; HOOI *et al*, 2004; NEWMAN *et al*, 1999; ÖSTERGREN *et al*, 2004; MURABITO *et al*, 2002).

No Cardiovascular Health Study, observou-se que, na população de meia-idade, no grupo com índice tornozelo-braquial igual ou menor a 0,90, houve uma prevalência maior de DAC e AVCi (NEWMAN *et al*, 1993).

O Lipid Research demonstrou que o risco de morbidade cardiovascular entre pacientes com DAOMI, detectada pelo ITB como sendo igual ou menor que 0,90, era 3 vezes maior que o grupo controle (LIPID STUDY GROUP, 1998; CRIQUI *et al*, 1992).

A angina pectoris demonstrou ser mais freqüente naqueles indivíduos com DAOMI assintomática em cinco anos de seguimento (HOOI *et al*, 2004).

Foi observada, na análise realizada nos idosos do CAIMI, associação entre o diagnóstico clínico de angina, demonstrado pelo relato do paciente, positividade no questionário ROSE e alterações eletrocardiográficas, e a DAOMI. Observou-se que as alterações eletrocardiográficas compatíveis com a doença arterial coronariana crônica, descritas como alterações da repolarização da onda T e sobrecarga ventricular esquerda, estavam associadas à DAOMI.

Sabe-se que a aterosclerose é uma doença generalizada e que indivíduos com DAOMI sintomática ou assintomática estão sob maior risco de eventos cardiovascular fatal e não-fatal (HOOI *et al*, 2004).

Segundo Taddei *et al* (1997), a insuficiência coronariana foi o segundo diagnóstico de doença mais freqüente entre os idosos, correspondendo a 29% da amostragem. Desse grupo, somente 30% mostraram-se sintomáticos, sendo que dados de autópsia revelaram DAC em 70% dos idosos com idade superior a 70 anos. Segundo Aronow e Ahn (1994), aqueles pacientes com DAOMI sintomática que foram a óbito, possuíam uma prevalência de DAC obstrutiva (acometimento de uma a três artérias) entre 76 a 100%.

A presença de anormalidades eletrocardiográficas já foi estabelecida em estudos epidemiológicos como forte preditor de morbidade e mortalidade cardiovascular. Nos indivíduos com anormalidades eletrocardiográficas, a taxa de mortalidade por eventos cardiovasculares era maior quando comparada aqueles sem alterações no eletrocardiograma (NEWMAN *et al*, 1997; NEWMAN *et al*, 1993).

### **5.3 DIABETES MELLITUS**

O DM é um dos principais fatores de risco para doença cardiovascular, causando doença micro e macrovascular, conduzindo a complicações

cardiovasculares. As complicações macrovasculares incluem DAC, AVC e DVP, enquanto que as microvasculares incluem nefropatia, retinopatia e cardiopatia diabéticas (SCHAAN *et al*, 2001).

O DM tipo 2 é a forma mais prevalente do diabetes, sendo caracterizada por resistência insulínica e produção reduzida da insulina pelas células beta pancreáticas. A resistência insulínica está associada com outros fatores de risco cardiovascular como dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e fatores pró-trombóticos, gerando a Síndrome metabólica (BLOOMGARDEN, 2004).

O DM tipo 2 confere risco para DAC cerca de duas vezes maior em homens e de três vezes maior em mulheres. Além disso, há uma associação entre diabetes e hipertensão, dislipidemia, tabagismo, hiperinsulinemia, idade avançada, obesidade, inatividade física e microalbuminúria (SCHAAN *et al*, 2004; KO *et al*, 2003).

Vários estudos já demonstraram que o DM é um fator preditor de risco independente para DAC, tendência encontrado em estudos nacionais e mundiais (AVEZUM *et al*, 2002). No estudo MRFIT, os pacientes diabéticos com controle ótimo da pressão arterial sistólica (<120 mmHg), nível sérico de colesterol total adequado (< 200 mg/dl) e ausência de tabagismo, mantinham um risco relativo de óbito cardiovascular de 5,1 vezes mais alto quando comparados aos controles não-diabéticos ( STAMLER *et al*, 1993).

Em grupo de idosos diabéticos, com diagnóstico de DAOMI, a taxa de incidência de isquemia miocárdica em sete anos foi de 45% para aqueles com episódio isquêmico prévio e 20,2% para aqueles sem referência a isquemia miocárdica (ARONOW *et al*, 2003).

Nesse estudo, o diabetes comportou-se como fator de risco para DAOMI, associando-se a presença de aterosclerose sistêmica. O comportamento foi reproduzido tanto na análise de todo o grupo quanto na análise pareada por sexo.

Segundo Murabito *et al* (2002), o DM demonstrou ser um importante fator de risco para DAOMI sintomática e assintomática. Porém, na análise multivariada, o diabetes não se comportou como fator independente.

No estudo HOPE (2004), o diabetes comportou-se como fator independente associado a DAOMI e DAC. Sendo o seu controle, a melhor forma para diminuir o risco de um evento cardiovascular fatal ou não-fatal (HIRSH *et al*, 2001; PASQUALINI *et al*, 2001).

#### **5.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

A HAS é um fator de risco maior para doença cardiovascular, sendo considerada a causa mais comum de morbidade e mortalidade no mundo industrializado. É a principal causa de DAC e doença cerebrovascular, a segunda causa de doença renal em fase final e a principal causa de insuficiência cardíaca e AVCh nos EUA (BURT, 1995; ZARNKE *et al*, 2003).

Segundo Taddei *et al* (1997), no Estudo Multicêntrico do Idoso, a prevalência da HAS foi de 67%, sendo maior no grupo de mulheres. Alencar *et al* (2000) observaram que a pressão arterial elevada afetava 61,2% dos homens e 70,1% das mulheres, sendo esta diferença estatisticamente significativa. Tais valores foram corroborados pelos dados obtidos no estudo NHANES II, onde foi observada na população de idosos a prevalência da HAS variou de 59,2% a 66,2% em homens e mulheres caucasianos e 67,2% a 82,9% em homens e mulheres negros.

No estudo Framingham, pacientes hipertensos demonstraram ter alta mortalidade e morbidade por doenças cardiovasculares e cerebrovascular, porém o risco diminuiria na população de idosos. Comparando idosos em relação a hipertensão e o sexo, observou-se que com o mesmo nível de pressão arterial, os homens possuiriam um risco maior para qualquer evento cardiovascular do que as mulheres (MESSERLI *et al*, 1996; HALL *et al*, 1990).

Alencar *et al* (2000) demonstraram que na população de idosos a hipertensão e suas complicações constituem um risco maior para DAC, além de ter sido observado alta prevalência no grupo estudado.

O estudo SHEP (1997) revelou que idosos com índice tornozelo-braquial igual ou inferior a 0,90 e hipertensos, tinham risco maior de evento cardiovascular fatal e não-fatal (NEWMAN *et al*, 1997).

Belch *et al* (2003) observaram que o controle da hipertensão arterial, principalmente, com inibidor da enzima conversora de angiotensina reduziria o risco de eventos cardiovasculares (principalmente, o IAM) em idosos com DAOMI.

Em nosso estudo, foi observado que a hipertensão arterial sistêmica, quando analisada de forma dicotômica, presença ou ausência, não demonstrou associação com a presença de DAOMI, talvez porque o grupo estudado já estivesse em tratamento ou, em sendo a prevalência da HAS alta entre a população idosa, a pequena amostra estudada não foi capaz de evidenciar diferenças entre os grupos. Esse comportamento foi evidenciado no estudo HOPE (ÖSTERGREN *et al*, 2003).

Ao se analisar o grupo de estudo em relação ao risco da HAS, observou-se que o risco C associava-se à presença de DAOMI. No risco B, incluem-se os pacientes com mais de dois fatores de risco para aterosclerose sistêmica, com



exceção do DM. No grupo C, incluem-se os diabéticos e aqueles com três ou mais fatores de risco ou lesões em órgãos-alvo.

Nos estudos de Rotterdam (2003) e Cardiovascular Health (1993), a hipertensão arterial sistêmica estava associada a uma maior prevalência de ITB < 0,90. O estudo de Framingham demonstrou que a hipertensão aumenta o risco de claudicação 2,5 vezes (CUI *et al*, 2003; NEWMAN *et al*, 1993; VAN DER MEER *et al*, 2003; MEIJER *et al*, 2000)

Segundo Resnick *et al* (2004), os indivíduos com ITB abaixo de 0,90 ou acima de 1,4 estavam associados a uma maior prevalência de hipertensão (em torno de 50%), mantendo-se como preditor de maior mortalidade nesse referido grupo.

Diante do observado, o comportamento da pressão arterial deverá ser monitorado no grupo de idosos, independente do índice tornozelo-braquial. Porém, no grupo cujo índice é menor que 0,90, o controle eficaz da pressão arterial é uma das maneiras de se diminuir mortalidade por causas cardiovasculares.

## 5.5 DISLIPIDEMIA

O papel dos lípides plasmáticos no desenvolvimento da aterosclerose já foi definido em vários estudos. O aumento do colesterol total e LDL-colesterol e a diminuição do HDL-colesterol, também, já foram definidos na etiologia da DAC, assim como, o valor de suas reduções na prevenção tanto primária como secundária (AVEZUM *et al*, 2002).

Em nosso estudo, não foi observado a associação entre níveis séricos elevados de colesterol total e a DAOMI. Os níveis médios de colesterol total no grupo foram de 220 mg/dl. Possivelmente, uma amostra maior poderia permitir uma análise mais acurada desta associação. Foi demonstrado, por vários estudos

realizados no Brasil, que os níveis séricos de colesterol total variam em média entre  $179,25 \pm 38,41$  mg/dl e  $210 \pm 21,90$  mg/dl, estando os níveis encontrados, em nosso estudo, dentro da variação populacional e compatível com os estudos brasileiros (DUNCAN *et al*, 1988; NICOLAU *et al*, 1998).

Alencar *et al* (2000), a prevalência de dislipidemia foi maior em mulheres, porém, o aumento dos níveis de colesterol total e fração LDL estão presentes em ambos os sexos. Nesse grupo, os investigadores observaram que níveis de colesterol total acima ou iguais a 240 mg/dl e LDL-colesterol iguais ou maiores a 160 mg/dl comportavam-se como fatores de risco para complicações ateroscleróticas entre homens.

O papel do colesterol e suas frações vem sendo estudo exaustivamente no grupo de idosos. Muitos estudos chegaram à conclusão que tais variáveis são importantes fatores de risco para aterosclerose, contudo, outros, demonstraram uma diminuição da sua importância quando comparados a adultos em idades menos avançadas (ALENCAR *et al*, 2000; TADDEI *et al*, 1997; MARAFON *et al*, 2003; GALLOTTA *et al*, 1997; MURABITO *et al*, 2002; NEWMAN *et al*, 1999; ÖSTERGREN *et al*, 2003; HOOI *et al*, 2004; RIDKER *et al*, 2005).

Alguns autores justificam essa diminuição da força de associação do colesterol total e a fração LDL como fatores de risco em idosos devido à morte prematura daqueles com níveis mais altos de colesterol total e LDL-colesterol (TADDEI *et al*, 1997).

Outros autores, como Capurso (1992), acreditam que a dislipidemia, nessa faixa etária, está relacionada ao hipotireoidismo e uso de diuréticos, ficando a dislipidemia genética como forma secundária. Essas causas não-genéticas surgiriam

em idades mais avançadas, havendo um estímulo aterogênico por um período de tempo menor quando comparado as dislipidemias com substrato genético.

Em relação ao HDL – colesterol, estudos demonstram uma associação entre níveis elevados e um risco cardiovascular diminuído de DAOMI. Segundo Cui *et al* (2003), os idosos japoneses com aumento da fração HDL, demonstraram uma redução de 40% da prevalência de níveis de ITB iguais ou menores 0,90. Em contrapartida, níveis de HDL-colesterol baixos estavam associados à DAOMI (KALOFOUTES *et al*, 1999).

No estudo LIPID (1998), foi demonstrado que a redução dos níveis de colesterol total e LDL estavam relacionados a queda de eventos cardiovasculares fatal e não-fatal. Esse comportamento, também, foi observado nos estudos 4S (1994) e MRC/BHF Heart Protection Study (2002).

A redução da colesterolemia, através de medidas farmacológicas e não-farmacológicas, reduziria o risco cardiovascular, demonstrando que a prevenção primária e secundária devem ser realizadas, mesmo em indivíduos cujo papel do colesterol e suas frações ainda não tenham sido bem estabelecidos (CIORLIA *et al*, 2005; STEFANICK *et al*, 1998).

A terapia com as estatinas reduz os níveis séricos de colesterol e o processo inflamatório vascular, diminuindo a disfunção endotelial, permitindo uma redução na progressão da doença oclusiva aterosclerótica. (HIATT *et al*, 2001; BIOOMGARDEN, 2004).

## **5.6 OBESIDADE**

A obesidade é um importante fator de risco para a doença cardiovascular, pois, contribui induzindo resistência periférica à insulina e diabetes, permite o aumento dos ácidos graxos com geração de triglicerídeos, colesterol total e LDL-

colesterol e diminuição do HDL-colesterol, facilitando o processo aterosclerótico. O tecido adiposo pode sintetizar citocinas como TNF-alfa e IL-6, promovendo inflamação e mantendo o processo de aterosclerose (LIBBY *et al*, 2002).

O estudo NHANES III (1997) definiu como obesidade os indivíduos com IMC  $\geq 27,8$  kg/m<sup>2</sup> para homens e 27,3 para mulheres e a American Heart Association (2003) considerou como sobrepeso aqueles com IMC  $>25$  Kg/m<sup>2</sup> e obesidade, aqueles com IMC  $>30$  Kg/m<sup>2</sup> (DIRETRIZES SOBRE EXCESSO DE PESO E DOENÇA CARDIOVASCULAR DA SBC, 2003).

Nas Diretrizes sobre Excesso de peso e doença cardiovascular da SBC (2003), aqueles indivíduos com IMC igual ou maior que 25 Kg/m<sup>2</sup>, encontravam-se sob risco aumentado de doença cardiovascular.

Neste estudo, o IMC médio foi 28,8 kg/m<sup>2</sup>, não houve associação significativa com a ocorrência de DAOMI. Tem-se observado nos estudos de coorte prospectivos que o IMC isoladamente não se mostra associado à aterosclerose, pois esse índice é incapaz de diferenciar massa gorda (tecido adiposo) de massa magra (tecido muscular), sendo necessário a medida da cintura para complementar a análise da obesidade, no caso, a abdominal (WOLK *et al*, 2003; OMS, 2002). Entretanto, estudos que utilizaram uma amostra grande de indivíduos confirmaram que um índice de massa corpórea acima de 25 Kg/m<sup>2</sup> estava associado, de forma independente, a doença cardiovascular (angina, infarto ou aterosclerose sistêmica) demonstrando associação, também, com níveis baixos de HDL e elevados de LDL-colesterol. (TANKÓ *et al*, 2003; WOLK *et al*, 2003). Porém, alguns autores destacam que existiria um aumento da gordura corporal total e na adiposidade central, associando-as a doença cardiovascular até 65 anos de idade. Caso tal aumento fosse diagnosticado após a idade de 65 anos, esta condição tenderia a atenuar-se,

principalmente se a obesidade surge no indivíduo idoso, ou seja, aqueles idosos longevos obesos, não teriam sido obesos quando jovens, mas esta condição teria evoluído em idades mais avançadas, enfraquecendo a carga mórbida associada a obesidade. (ALENCAR *et al*, 2000; NYBO *et al*, 2003; WILSON *et al*, 2002; TAVARES *et al*, 1999; ABRANTES *et al*, 2003)

Os estudos INTERSALT e NHANES III demonstraram correlação entre o IMC e a pressão arterial. Tal comportamento foi observado em nosso estudo, onde a grande maioria dos indivíduos com IMC > 25 Kg/m<sup>2</sup>, demonstraram ser hipertensos (KUCZMARSKI *et al*, 1997).

## 5.7 TABAGISMO

Segundo dados do IBGE em 2002, os fumantes correspondiam a 24% da população brasileira acima de cinco anos de idade com a maior concentração de fumantes entre 30 a 49 anos de idade.

Segundo a literatura, o tabagismo está fortemente associado a DAC, no grupo etário abaixo dos 50 anos, independente do sexo (KANDEL *et al*, 2002; FOWLER *et al*, 2002). Porém, em estudos realizados em idosos, observou-se que o valor preditivo dos fatores de risco tradicionais diminuía com o aumento da idade (CESARI *et al*, 2003).

Apesar da elevada frequência do tabagismo no grupo por nos estudado, não se observou associação entre o consumo de cinco ou mais cigarros ao dia e a presença de DAOMI. O tabagismo está frequentemente associado a outros fatores de risco para aterosclerose, como HDL-colesterol diminuído, aumento da viscosidade sanguínea, hiper-fibrinogenemia, aumento da agregação plaquetária e

efeitos anti-estrogênicos. Porém, em idosos, o risco das complicações ateroscleróticas parece ser explicado pela menor prevalência do hábito me idosos ou pela morte prematura daqueles mais suscetíveis (ALENCAR *et al*, 2000; TADDEI *et al*, 1997).

No grupo estudado, observou-se maior frequência do hábito de mascar o tabaco do que o tabagismo. Outra situação a ser considerada é que o hábito diário do fumo pode ter sido subestimado visto que a informação sobre o hábito era referida ao investigador pelo sujeito da amostra, podendo ter sido uma fonte de limitação na análise. Esse comportamento foi observado no Estudo multicêntrico do idoso que observou uma prevalência do tabagismo de 6%, abaixo dos dados encontrados nos estudos americanos (TADDEI *et al*, 1997).

## **5.8 HISTÓRIA FAMILIAR DE DAC**

Em jovens, foi observado que indivíduo com parentes com história familiar de DAC, acrescentava-se um risco maior de desenvolvimento de um evento agudo, ocorrendo devido a uma predisposição herdada ou familiar (MARAFON *et al*, 2003).

Nesse estudo realizado com idosos, não houve associação dessa variável com a presença de DAOMI. Esse comportamento pode ser explicado pela dificuldade de recordação de fatos passados (lapsos de memória) ou pelo desconhecimento por parte desses idosos das doenças que ocorreram com seus pais.

## 5.9 CONSUMO DE ÁLCOOL

Alguns estudos demonstraram que o consumo moderado de bebida alcoólica estava associado a baixo risco cardiovascular, independente do tipo de bebida alcoólica. Em contrapartida, o consumo excessivo e episódico de bebida alcoólica está associado a alto risco de aterosclerose (MUKAMAL *et al*, 2003).

No estudo MONICA (Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) observou-se que homens que consumiam nove ou mais doses de bebida alcoólica por dia comparados com aqueles que não possuíam hábito do etilismo, possuíam um *odds ratio* para evento cardiovascular duas vezes maior que aqueles que não faziam uso de bebida alcoólica ou aqueles que faziam uso de bebida alcoólica em frequência menor que 5 doses (MCELDUFF *et al*, 1997).

No grupo estudado, observou-se que a frequência do uso de bebida alcoólica era muito baixa, não sendo possível a realização de comparações entre os grupos.

## 6. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

As seguintes limitações podem ser consideradas neste estudo: viés de seleção em relação à inclusão de controles e tamanho amostral.

Viés de seleção: A identificação apropriada dos casos e dos controles, por meio de definições precisas permite reduzir a presença e a magnitude deste viés. A definição de casos envolvia critérios bem estabelecidos para o diagnóstico de DAOMI. Portanto, a chance de viés de seleção para casos torna-se remota. Apesar da definição de controles ter sido bem adequada, existe a possibilidade de inclusão de indivíduos com doença cardiovascular sem diagnóstico ou indivíduos com vários fatores de risco, contribuindo para diminuir a força de associação entre os vários fatores.

Poder estatístico insuficiente: os estudos devem ser planejados por meio do cálculo mínimo da amostra para que diferenças ou associações significativas e clinicamente relevantes sejam detectadas. Apesar do cálculo da amostra ter sido realizado adequadamente, devido ao fato de se trabalhar com várias doenças com prevalências diferentes na população estudada, a amostra pode ter sido insuficiente para se detectar diferenças significativas.

Fatores de confusão: o termo fator de confusão refere-se a uma variável externa que, de modo parcial ou total, torna-se responsável pela associação aparente da exposição do estudo.



## 7. CONCLUSÃO

A aterosclerose é a causa mais comum de doença arterial obstrutiva de membros inferiores. Os pacientes portadores de DAOMI possuem um risco maior de desenvolver qualquer evento cardiovascular. Os fatores de risco para DAOMI são os mesmo para DAC.

Este estudo caso-controle identificou como fatores associados à DAOMI as seguintes variáveis: angina e qualquer uma de suas apresentações (esforço e repouso), alterações eletrocardiográficas, como: alterações da onda T e sobrecarga ventricular esquerda, e diabetes, considerado como glicemia de jejum igual ou maior a 126 mg/dl.

Tais achados são correlatos aos dados da literatura que afirmam um percentual de 28% de DAC, nos portadores de DAOMI (WEITZ *et al*, 1996).

Novas investigações são necessárias a fim de elucidar o papel dos outros fatores de risco para aterosclerose em pacientes idosos, qual o comportamento em grupos especiais, como os muitos idosos, analisando os resultados para implementar medidas preventivas e terapêuticas nessa população.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRANTES, M.M. *et al.* Overweight and obesity prevalence in northeast and southeast region of Brazil. **Rev Assoc Med Bras.** v. 49, n. 162-166, 2003.

ALENCAR, Y.M. *et al.* Risk factors for Atherosclerosis in an Elderly out Patient Population in the City of São Paulo. **Arq Bras Cardiol.** São Paulo, v.74, n.3, p.189-196, 2000.

ANDREWS, N.C. A Genetic View of Iron Homeostasis. **Seminars in Hematology,** v.39, n.4, p.227- 33, 2002.

ARMAGANIJAN, D. *et al.* Insuficiência Coronária Crônica: Diagnóstico e tratamento. In: LIBERMAN, A. *et al.* **Diagnóstico e tratamento em Cardiologia Geriátrica.** São Paulo: Manole, 2005.

ARONOW, W.S.; AHN, C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women  $\geq$  62 years of age. **The American Journal of Cardiology.** New York, v.74, p. 64-65, 1994.

ARONOW, W.S.; AHN, C. Elderly diabetics with peripheral arterial disease and no coronary artery disease have a higher incidence of new coronary events than elderly nondiabetics with peripheral arterial disease and prior myocardial infarction treated

with statins and with no lipid-lowering drug. **Journal of Gerontology**. v. 38A, n.6, p.573 – 75, 2003.

ASCHERIO, A. *et al.* Blood donations and risk of coronary heart disease in men. **Circulation**, v.103, n.1, p. 52-7, 2001.

AVEZUM JUNIOR, Álvaro. Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de São Paulo. 2002. Tese (Doutorado em Cardiologia) – Curso de Pós-Graduação em Cardiologia, **Universidade de São Paulo**, São Paulo.

AVEZUM, A. *et al.* Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). **Am Heart J**. v. 148, n.1, p.67-73, 2005.

BARTH, J.D. Progression and regression of atherosclerosis, what roles for LDL-cholesterol and HDL-cholesterol: a perspective. **Eur Heart J**, v.12, p.952-7, 1991.

BELCH, J.J. *et al.* Critical issues in peripheral arterial disease. Detection and management: a call to action. **Arch Intern Med**. v. 163, p. 884-892, 2003.

BLOOMGARDEN, Z. Dyslipidemia and the metabolic syndrome. **Diabetes Care**. New York, v.27, n.12, p. 3009-3016, 2004.

BRAUNWALD, E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 5 ed., São Paulo: ROCA, 2003.

BURT, V.L. *et al.* Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). **Hypertension**. v. 25, p.305-313, 1995.

BUETTNER, G.R. The pecking order of free radicals and antioxidants: lipid peroxidation,  $\alpha$ -tocopherol and ascorbate. **Arch Biochem Biophys**, v.300, p.535 – 43, 1993.

CAMARANO, A.A. *et al.* Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60? **IPEA**. Rio de Janeiro, 2004.

CARNEIRO, E. **O Eletrocardiograma – 10 anos depois**. Rio de Janeiro: Livraria Editora Éneas Ferreira Carneiro Ltda, 1997.

CASTRO, I. *et al.* **Cardiologia Princípios e Práticas**. São Paulo: ArtMed Editora, 1999.

CAPURSO, A. Lipid metabolism and cardiovascular risk: should hypercholesterolemia be treated in the elderly? **J Hypertens**. v. 10, p. 65-69, 1992.

CESARI, M. *et al.* Inflammatory markers and onset of cardiovascular events – results from Health ABC Study. **Circulation**. v. 108, p. 2317-2322, 2003.

CHACRA, A.R.; DIB, S.A. Diabetes Melito. In: PRADO, F.C.; RAMOS, J.; VALLE, J.R. **Atualização Terapêutica**. São Paulo: Liv. Ed. Artes Médicas. 21ª edição, 2003.

CHEITLIN, M.D. *et al.* Cardiovascular disease in the elderly. In: Braunwald, E. *et al.* **Heart Disease: a text book of cardiovascular medicine**. Philadelphia: WB Saunders Company, 6ª Edição, 2001.

CIORLIA, L.A.S.; GODOY, M.F. Fatores de risco cardiovascular e mortalidade. Seguimento em longo prazo (até 20 anos) em programa preventivo realizado pela medicina ocupacional. **Arq Bras Cardiol**. São Paulo, v. 85, n.1, p.20-25, 2005.

COTTER, G. *et al.* Prior peripheral arterial disease and cerebrovascular disease are independent predictors of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes: are we doing enough? Results from the orofiban in patients with unstable coronary syndromes-thrombolysis in myocardial infarction (OPUS-TIMI) 16 study. **American Heart Journal**. v.145, n.4, p. 622-627, 2003.

CRIQUI, M.H. *et al.* Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. **N Engl J Med**. v.326, p. 381-386, 1992.

CRIQUI, M.H. *et al.* The correlation between symptoms and non-invasive test results in patients referred for peripheral arterial disease testing. **Vasc Med**. v. 1, p. 65-71, 1996.

CRIQUI, M.H. *et al.* The Epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. **Vasc Med.** v. 2, p. 221-226, 1997.

CUI, R. *et al.* Ankle-arm blood pressure index and cardiovascular risk factors in elderly Japanese men. **Hypertens Res.** v. 26, p. 377-382, 2003.

DATASUS/2004. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>, acessado em junho de 2004.

DUNCAN, B.B. *et al.* Níveis séricos de colesterol em amostra representativa da população adulta em Porto Alegre. **Arq Bras Cardiol.** v. 51/5, p. 385 - 390, 1988.

DUPREZ, D. HOPE brings hope for the use of ankle-brachial index as cardiovascular risk marker. **Eur Heart J.** v. 25, p. 1-2, 2004.

ELVEBACK, L.E. *et al.* Continued high incidence of coronary artery disease at autopsy in Olmsted County. **Circulation.** v.70, p.345-349, 1984.

FACHINI, F.S.; SAYLOR, K.L. Effect of iron depletion on cardiovascular risk factors: studies in carbohydrate-intolerant patients. **Ann N Y Acad Sci**, v. 967, p.342-51, 2002.

FOWLER, B. *et al.* Prevalence of peripheral arterial disease: persistence of excess risk in former smokers. **Australian and New Zealand Journal of Public Health.** Australia, v. 26, n.3, p. 219-224, 2002.

FRICK, M.H. *et al.* HELSINK HEART STUDY: primary-prevention trial with genfibrozil in middle-age men with dyslipidemia. **N Engl J Med**, v.317, p. 1237-45, 1987.

FURCHGOTT, R.; ZAWADZKI, J.V.B. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. **Nature**, v.288, n.5789, p. 373-6, 1980.

GALLOTTA, G. *et al.* Prevalence of peripheral arterial disease in an elderly rural population of southern Italy. **Gerontology**, v.43, p.289-295, 1997.

GEBARA, O.C.E. *et al.* Epidemiologia das doenças cardiovasculares no idoso. In: **Cardiogeriatrics**. São Paulo: Roca, 2004.

GERSH, B.J. *et al.* Coronary arteriography and coronary artery by-pass; morbidity and mortality in patients aged 65 years or older: a report from the Coronary Artery Surgery Study. **Circulation**. v.67, p.483-491, 1983.

H Aidari, M. *et al.* Association of increased ferritin with premature coronary stenosis in men. **Clin Chem**, v.47, n.9, p.1666-72, 2001.

HALL, P.M. Hypertension in women. **Cardiology**. v. 77(suppl 2), p. 25 – 30, 1990.

HANSSON, G. Inflammation, atherosclerosis and Coronary artery disease. **N Engl J Med**. v. 352, p. 1685-1695, 2005.

HEART PROTECTION STUDY. MRC/BHF Heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. **The Lancet**. v.360, p. 7-22, 2002.

HIATT, W.R. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. **N Engl J Med**. v.344, n.21, p. 1608-1620, 2001.

HILL, J.M. *et al.* Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. **N Engl J Med**. v. 348, p. 593 – 600, 2003.

HIRSCH, A. *et al.* Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. **JAMA**. v. 286, n.11, p.1317-1324, 2001.

HOOI, J.D. *et al.* Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardiovascular morbidity and mortality in a 7-year follow-up study. **Journal of Clinical Epidemiology**. v. 57, p.294-300, 2004.

IBGE/2002. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/população/perfilidoso>, acesso em maio de 2005.

IBGE/2003. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao>, acesso em: 19/01/2004.



LABORATÓRIO DE EPIDEMIOLOGIA EXPERIMENTAL. **Amostragem**. Disponível em <http://www.lee.dante.br/amostragem>, acesso em março de 2004.

LAWLOR, D.A. *et al.* Performance of the WHO Rose angina questionnaire in post-menopausal women: Are all of questions necessary? **J Epidemiol Community Health**, v.57, p.538-541, 2003.

LENG, G.C. *et al.* Use of ankle brachial pressure index to predict cardiovascular events and death: a cohort study. **BMJ**. v. 313, p. 1440-1443, 1996.

LIBBY, P. *et al.* Inflammation and atherosclerosis. **Circulation**. v. 105, p. 1135 – 1143, 2002.

LOTUFO, P.A. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil - Comparação com outros países. **Arq Bras Cardiol**. v.70, p. 321-325, 1998.

LUEPKER, R.V. *et al.* Case definitions for acute coronary heart disease in epidemiology and clinical research studies. **Circulation**. v. 108, p. 2543-2549, 2003.

LUZ, P. da; LAURINDO, F.R.M.; CHAGAS, A.C.P. **Endotélio & Doenças Cardiovasculares**. São Paulo: Atheneu, 2003.

KANNEL, W.B *et al.* Risk stratification of obesity as a coronary risk factor. **Am J Cardiol**, v.90, n.7, p.697-701, 2002.

KANNEL, W.B. Coronary heart disease risk factors in the elderly. **Am J Geriatr Cardiol.** v. 11, n.2, p. 101-107, 2002.

KALOFOUTIS, A. *et al.* Clinical significance of plasma HDL subfractions (HDL2, HDL3) in patients of peripheral arterial disease (PAD) in the Greek population. **Clin Biochem.** v. 32, p. 149-152, 1999.

KRAML, P. Serum ferritin levels in subjects at high risk of atherosclerosis. **Cent Eur J Public Health,** v.8, n.1, p.4-9, 2000.

KO, G.T.C. *et al.* Triglyceride, albuminuria and blood pressure are the major associations of non-fatal cardiovascular disease in Chinese type 2 disease. **Acta Diabetol.** v. 40, p. 80 – 84, 2003.

KORNITZGER, M. *et al.* Ankle/arm blood pressure index in asymptomatic middle-aged males: an independent predictor of ten-year coronary heart disease mortality. **Angiology.** v. 46, p. 211-219, 1995.

KUCZMARSKI, R.J. *et al.* Varying body mass index cutoff points to describe overweight prevalence among U.S. adults: NHANES III (1988 to 1994). **Obesity Res.** v.5, p. 542-548, 1997.

KULLER, L.H. Envelhecimento e Doenças Cardiovasculares. In: FRIESENGER, G.C. **Doença Cardiovascular no Idoso.** Rio de Janeiro: Reichmann & Affondo Editores, 1999.

MAKDISSE, M. **Índice tornozelo-braquial: importância e uso na prática clínica.**

São Paulo, Ed. Segmento Farma, 2004.

MANFROI, W.C *et al.* Lack of relationship between serum ferritin levels and coronary atherosclerosis evaluated by coronary arteriography. **Braz J Med Biol Res**, v.32, n.3, p.303-307, 1999.

MANSON, J.E. *et al.* The primary prevention of myocardial infection. **N Engl J Med**, v. 301, p.309-314, 1990.

MARAFON, L.P. Preditores cardiovasculares da mortalidade em idosos longevos. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro, v.19, n.3, p. 799-808, 2003.

MATHIAS, T.A.F. *et al.* Doenças cardiovasculares na população idosa. Análise do comportamento da mortalidade em município da região sul do Brasil no período de 1979 a 1998. **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v.82, n.6, p. 533-541, 2004.

MCDERMOTT, M.M. *et al.* Prevalence and significance of unrecognized lower extremity peripheral arterial disease in general medicine practice. **J Gen Intern Med**. v. 16, p. 384-390, 2001.

MCELDUFF, P.; DOBSON, A.J. How much alcohol and how often? Population based case-control study of alcohol consumption and risk of major coronary event. **BMJ**. v. 314, p. 1159-1164, 1997.

MEIJER, W.T. *et al.* Determinants of peripheral arterial disease in the elderly. The Rotterdam Study. **Arch Intern Med.** v. 160, p.2934-2939, 2000.

MESSERLI, F.H.; GRODZICKI, T. Hypertension and coronary artery disease in the elderly. **Clin Geriatr Med.** v. 12, p. 41-55, 1996

SCANDINAVIAN SIMVASTATIN STUDY GROUP. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). **Lancet.** v. 344, p. 1383-1385, 1994.

MUKAMAL, K.J. *et al.* Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. **N Engl J Med.** v. 348, p. 109-118, 2003.

MURABITO, J.M. *et al.* Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. **Am Heart J.** v. 143, p. 961-965, 2002.

NATIONAL INVESTIGATORS HEALTH. Consensus Conference – Physical Activity and Cardiovascular Health. **JAMA,** v.276, p.241-46, 1996.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL COMMITTEE ON DIET AND HEALTH. **Implications for Reducing Chronic Disease Risk.** Washington (DC): National Academy Press, 1989

NEWMAN, A.B. *et al.* Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. **Circulation**. v. 88, p. 837-845, 1993.

NEWMAN, A.B. *et al.* Mortality over four years in SHEP participants with a low ankle-arm index. **J Am Geriatr Soc**. v. 45, p.1472-1478, 1997.

NEWMAN, A.B. *et al.* Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**, v. 19, p. 538-545, 1999.

NYBO, H. *et al.* Predictors of mortality in 2249 nonagenarians – the Danish 1905 – cohort Survey. **J Am Geriatr Soc**. v. 51, p. 1365-1373, 2003.

NICOLAU, J.C. *et al.* Evolução dos níveis de colesterol na população adulta de São José do Rio Preto. **Arq Bras Cardiol**, v. 71, n.5, p. 699-704, 1998.

NOGUEIRA, P.R. *et al.* Stable angina: Clinical Manifestation. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo**. v. 2, p.260-267, 2003.

OMS. **Active ageing: a policy framework**. Second United Nations World Assembly on Ageing. Madrid/Espanha, 2002.

ORCHARD, T.J. *et al.* Assessment of peripheral vascular disease in diabetes. **Circulation**. v. 88, n.2, p.819-828, 1993.

ÖSTERGREN, J. *et al.* Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. **European Heart Journal**. v.25, p.17-24, 2004.

PASQUALINI, L *et al.* Predictors of overall and cardiovascular mortality in peripheral arterial disease. **The American Journal of Cardiology**. v. 88, p. 1057-1059, 2001.

RESNICK, H.E. *et al.* Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality - The Strong Heart Study. **Circulation**. v. 109, p.733-739, 2004.

RIDKER, P.M. *et al.* Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. **N Engl J Med**. v. 336, n.14, p.973 -979, 1997.

RIDKER, P.M. *et al.* C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. **N Engl J Med**. v.342, p.836-843, 2000.

RIDKER, P.M. *et al.* C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. **N Engl J Med**. v. 352, n. 1, p. 20-28, 2005.

ROSS, R. Atherosclerosis – An inflammatory disease. **N Engl J Med**. v. 340, n. 2, p.115-126, 1999.

SACKS, D. *et al.* Position statement on the use of the ankle brachial index in the evaluation of patients with peripheral vascular disease. **J Vasc Interv Radiol.** v. 14, p.S389, 2003.

SAWAMURA, T *et al.* An endothelial receptor for oxidized low-density lipoprotein. **Nature**, v.386, p.73-77, 1997.

SCHAAN, B.D. *et al.* Perfil de risco cardíaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada. **Rev Saúde Pública.** v. 38, n. 4, p.529-536, 2004.

SCHULMAN, S.P. Conseqüências cardiovasculares do processo de envelhecimento. In: FRIESENGER, G.C. **Doença Cardiovascular no Idoso.** Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores, 1999.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO/SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.** Campos de Jordão, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA/DEPARTAMENTO DE ATEROSCLEROSE/CARDIOLOGIA CLÍNICA. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular. **Arq Bras Cardiol.** v. 78 (supl 1), 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes de Dislipidemia e prevenção da Aterosclerose. **Arq Bras Cardiol.** v.77 (supl III), 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA/DEPARTAMENTO DE CARDIOGERIATRIA. I Diretrizes do grupo de estudos em Cardiogeriatría da SBC. **Arq Bras Cardiol.** v. 79 (supl I), 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes de interpretação de eletrocardiograma de repouso. **Arq Bras Cardiol.** v. 80 (supl II), 2003.

SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO. Manejo Terapêutico em Cardiogeriatría. **Revista da SOCERJ.** v. 17(B), p.1-96, 2004.

STAMLER, J. *et al.* Diabetes, other risk factors and 12 year cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. **Diabetes Care.** v. 16, p.434 - 444, 1993.

STEFANICK, M.L. *et al.* Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. **N Engl J Med.** v. 339, n. 1, p.12-20, 1998.

TADDEI, C.F.G. *et al.* Estudo multicêntrico de idosos atendidos em ambulatórios de cardiologia e geriatria de instituições brasileiras. **Arq Bras Cardiol.** São Paulo. v. 69, n.5, p.327-333, 1997.

TANKÓ, L. *et al.* Peripheral adiposity exhibits an independent dominant antiatherogenic effect in elderly women. **Circulation.** v. 107, n. 12, p. 1626-1631, 2003.



TAVARES, E.L., ANJOS, L.A. Perfil antropométrico da população idosa brasileira: resultados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN). **Cad Saúde Pública**. v. 15, p. 759-768, 1999.

THE LONG-TERM INTERVENTION WITH PRAVASTATIN IN ISCHAEMIC DISEASE (LIPID) STUDY GROUP. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and broad range of initial cholesterol levels. **N Engl J Med**. v. 339, n. 19, p. 1349-1357, 1998.

TWENTH SEVENTH BETHESDA CONFERENCE. Matching the intensity of risk factor management with hazard for coronary disease events. **JACC**, v.27, n.5, p.957-1047, 1996.

VALK, B. *et al.* Iron, Atherosclerosis, and Ischemic Heart Disease. **Arch Intern Med**, v.159, p.1542-1548, 1999.

VAN DER MEER, I.M. *et al.* Risk factors for progression of atherosclerosis measured at multiple sites in the arterial tree. **Stroke**. v.34, n. 10, p. 2374-2379, 2003.

WAJNGARTEN, M. *et al.* Doença das artérias coronárias no idoso. In: WANJGARTEN, M. **Cardiogeriatrics**. São Paulo: Roca, p.65-99, 2005.

WEITZ, J.I. *et al.* Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of lower extremities: a critical review. **Circulation**. v. 94, p. 3026 – 3049, 1996.

WILSON, P.N.; KANNEL, W.B. Obesity, diabetes and risk of cardiovascular disease in elderly. **Am J Geriatr Cardiol.** v. 11, p. 119-125, 2002.

WOLK, R. *et al.* Body index mass – a risk factor for unstable angina and acute myocardial infarction in patients with angiographically confirmed coronary artery disease. **Circulation.** v. 4, p. 2206-2211, 2003.

WILLIAMS, M.A. Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients  $\geq 75$  years of age). An American Heart Association Scientific Statement from Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation and prevention. **Circulation.** V. 105, p.1735-1743, 2002.

ZARNKE, K.B. Recent developments in the assessment and management of hypertension: SHEP, ALLHAT and LIFE. **Geriatrics & Aging.** v. 6, n.2, p.14-20, 2003.

## 9. ANEXOS

### 9.1 ANEXO 01- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Universidade Federal do Amazonas  
Comitê de Ética em Pesquisa

**Investigadores Responsáveis:** Mônica Regina Hosannah da Silva e Silva  
Nelson Abraham Fraiji

**Instituição:** Universidade Federal do Amazonas  
Mestrado de Patologia Tropical

**Título:** “Fatores de risco associados a Doença Obstrutiva de Membros Inferiores em pacientes do Centro de Atenção a Melhor Idade Dr. Paulo Lima na cidade de Manaus”

#### **Descrição e Objetivo do Estudo:**

O estudo tem por objetivo verificar a associação entre a doença arterial obstrutiva de membros inferiores (DAOMI) e o risco cardiovascular. Os participantes do estudo serão informados da pesquisa no momento da consulta com o cardiologista, realizado pela médica cardiologista, mestranda Mônica Regina Hosannah da Silva e Silva. Tais procedimentos serão realizados no Centro de Atenção a Melhor Idade – CAIMI - Dr. Paulo Lima.

Caso o indivíduo aceite participar do estudo, serão colhidas informações, através da utilização de questionário sobre o risco cardiovascular, seguida por exame físico do paciente. Após essa fase, será solicitada a realização de eletrocardiograma em repouso, que é um procedimento indolor e sem riscos ao paciente, e coleta de amostras de sangue, dois frascos com 10 ml cada, para as dosagens laboratoriais. O paciente ficará ciente que a coleta de sangue pode causar dor pela utilização de agulha acoplada a seringa. Será realizada a medida do índice tornozelo-braquial, que é a medida da pressão arterial sistólica em membros superiores e inferiores com esfigmomanômetro e aparelho de doppler vascular. É um método não-invasivo e indolor.

**Justificativa do Estudo:**

A população em estudo, que são idosos, é caracterizada por uma alta prevalência de doenças crônico-degenerativas, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e dislipidemia. Apesar de o risco cardiovascular estar bem estabelecido em populações com faixa etária mais jovem, desconhece-se o perfil do risco coronariano dessa população nesse centro de atendimento.

Além disso, investigar-se-á a provável associação entre a DAOMI e o risco cardiovascular, com intuito de se estabelecer associações nessa população e se iniciar a utilização do método ITB como um marcador de risco.

**Riscos Associados ao Estudo:**

Os riscos serão ínfimos, a não ser no momento da coleta de sangue, onde o indivíduo pode sentir dor e poderá haver surgimento de hematoma no local da coleta.

**Benefícios Associados ao Estudo:**

Participando do estudo, o sujeito da pesquisa será avaliado pelo cardiologista, investigar-se-á o risco cardiovascular, terá acesso ao exame eletrocardiográfico, laboratoriais e medida do ITB. Além disso, a pesquisa demonstrará o perfil cardiovascular do grupo estudado.

**Confidência e Avaliação dos Registros:**

A equipe compromete-se, a partir desse, ao resguardo e confidencialidade dos dados, assim como a identidade dos participantes. Esclarece que os resultados dos mesmos serão publicados para melhorar o atendimento da população.

**Direito à Retirada do Estudo:**

O sujeito da pesquisa terá direito a fazer qualquer pergunta referente ao estudo. Será notificado com referência a qualquer nova informação relacionada a pesquisa e será capaz de entrar em contato com qualquer um dos responsáveis pela mesma.

**Participação Voluntária:**

A participação nesse estudo é voluntária. Recusando-se a participar, não haverá nenhum tipo de retaliação ou perda de benefícios a que o paciente tenha direito.

Esse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi elaborado em duas vias, sendo entregue uma cópia ao paciente. Qualquer dúvida entrar em contato com os pesquisadores Mônica Hosannah e Silva e Nelson Fraiji, no telefone 624-8182 (CAIMI).

**Consentimento Pós-informação:**

Estando devidamente informado e esclarecido sobre o conteúdo desse termo, expresso livremente meu consentimento para minha inclusão nesse estudo, concordando com o conteúdo do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

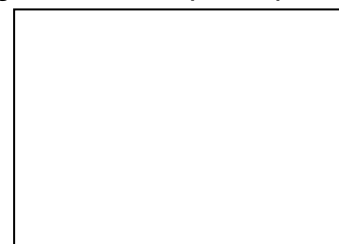
---

Participante

---

Data

Polegar direito do participante



*Equipe Responsável:*

## 9.2 ANEXO 02 - CÁLCULO DA AMOSTRA

TIPO DE ESTUDO: **PAREADO**

PROPORÇÃO DE EXPOSTOS ENTRE OS CASOS: **27%**

PROPORÇÃO DE EXPOSTOS ENTRE OS CONTROLES: **12%**

ODDS RATIO CALCULADO: **2.7123**

NÚMERO DE CONTROLES POR CASO: **2**

NÍVEL DE SIGNIFICÂNCIA: **5%**

PODER DO TESTE: **80%**

TESTE DE HIPÓTESE: **MONOCAUDAL**

NÚMERO DE CASOS CALCULADO: **62**

NÚMERO DE CONTROLES CALCULADO: **124**

(Fonte: [http://www.lee.dante.br/amostragem/calculo\\_amostra.html](http://www.lee.dante.br/amostragem/calculo_amostra.html))

### 9.3 ANEXO 03 - QUESTIONÁRIO

Questionário no. \_\_\_\_\_

1. Nome: \_\_\_\_\_ Registro HYGEA: \_\_\_\_\_  
 2. Idade: \_\_\_\_\_ Data de Nascimento: \_\_\_\_\_ Naturalidade: \_\_\_\_\_  
 3. Procedência: \_\_\_\_\_ Raça: \_\_\_\_\_  
 4. Endereço: \_\_\_\_\_  
 5. Telefone: \_\_\_\_\_

6. Motivo da Consulta

- ( ) Dor no peito ( ) Desconforto no peito  
 ( ) Falta de ar ( ) Dor no peito ao esforço físico  
 ( ) Palpitação ou batadeira ( ) Dor no peito ao estresse emocional  
 ( ) Dor ou dormência na face interna do braço esquerdo  
 ( ) Cansaço na respiração durante esforço físico  
 ( ) Outros \_\_\_\_\_

Já ficou internado pelo motivo da consulta?

- ( ) Sim  
 ( ) Não

Realizou exames? Quais? \_\_\_\_\_

7. Classificação Canadian Cardiovascular Society - Classe \_\_\_\_\_

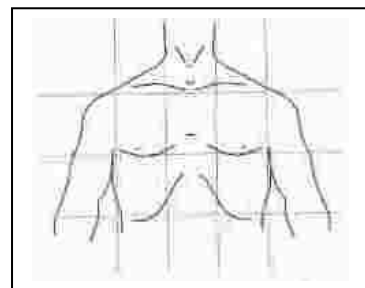
Questionário Rose (LAWLOR et al, 2001) – Questões 8 a 14

8. Você sentiu alguma vez dor ou desconforto no peito?

- ( ) Sim  
 ( ) Não

9. Onde você sentiu este desconforto? Marque com um X o local

Lado Direito do paciente



10. Quando você anda devagar, no plano, você sente dor?

- ( ) Sim  
 ( ) Não  
 ( ) às vezes Quando? \_\_\_\_\_

11. Quando você sobe ladeiras ou anda depressa, isso produz dor?

- ( ) Sim  
 ( ) Não  
 ( ) às vezes. Quando? \_\_\_\_\_

13. A dor ou desconforto no peito desaparece se você ficar parado?

- ( ) Sim  
 ( ) Não

15. Você sofre de alguma doença crônica?

- ( ) Sim. Qual? \_\_\_\_\_  
 ( ) Não

17. Se fuma, qual o tipo de fumo?

- ( ) cigarro  
 ( ) fumo de corda  
 ( ) cachimbo  
 ( ) charuto

19. Faz uso de bebida alcoólica?

- ( ) Sim  
 ( ) Não

21. Qual a quantidade diária (ml)

\_\_\_\_\_

22. Pratica atividade física?

- ( ) Sim  
 ( ) Não

25. Tem algum familiar com problemas cardíacos (parentes de sangue, até 2º grau de parentesco)?

- ( ) Sim  
 ( ) Não

12. Quando você está com dor ou desconforto no peito na caminhada, o que você faz?

- ( ) Para  
 ( ) Anda mais devagar  
 ( ) Continua no mesmo passo  
 ( ) outros \_\_\_\_\_

14. Quanto tempo à dor demora em desaparecer?

- ( ) até 10 minutos  
 ( ) mais de 10 minutos

16. Você fuma?

- ( ) Sim  
 ( ) Não

18. Qual a quantidade de fumo (unidades)

\_\_\_\_\_

20. Se sim, que tipo de bebida?

\_\_\_\_\_

21. Qual a quantidade diária (aprox. em ml)

\_\_\_\_\_

23. Qual o tipo de atividade?

\_\_\_\_\_

24. Quantas vezes na semana e qual a duração?

\_\_\_\_\_

26. Qual tipo de doença?

\_\_\_\_\_

27. Comprovada pelo médico? Foi internado?

\_\_\_\_\_

#### Dosagens Laboratoriais

Ht:\_\_\_\_\_ HB:\_\_\_\_\_ Ferritina:\_\_\_\_\_ Ur:\_\_\_\_\_ Cr:\_\_\_\_\_ Na:\_\_\_\_\_ K:\_\_\_\_\_

CT:\_\_\_\_\_ LDL-C: \_\_\_\_\_ HDL-C:\_\_\_\_\_ VLDL-C: \_\_\_\_\_ TG:\_\_\_\_\_ Glicemia: \_\_\_\_\_



Laudo do ECG:

Ritmo: \_\_\_\_\_ FC: \_\_\_\_\_ Ang.QRS: \_\_\_\_\_

Alt. do ST-T: \_\_\_\_\_

Conclusão: \_\_\_\_\_

Resultado do ITB

MSD PAS \_\_\_\_\_ MSE PAS \_\_\_\_\_

MID PAS \_\_\_\_\_ MIE PAS \_\_\_\_\_

Resultado global \_\_\_\_\_

## 9.4. ANEXO 04 - CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DA CCS

### Classificação Funcional da “Canadian Cardiovascular Society”

<b>Classe Funcional</b>	<b>Classificação Funcional</b>
<b>I</b>	Atividades habituais, como caminhar e subir escadas, não causam angina. Angina com esforços intensos, rápidos ou prolongados no trabalho ou na recreação.
<b>II</b>	Limitações discretas das atividades físicas habituais: subir escadas ou caminhar rapidamente, subir em cadeiras ou escadas após refeições, no frio, com o vento ou sob estresse emocional, ou nas primeiras horas do dia. Caminhadas superiores a 2 quarteirões em área plana e em subidas a um lance habitual de escadas com passos rítmicos e normais.
<b>III</b>	Limitações acentuadas de atividades físicas habituais. Caminhadas até 1 ou 2 quarteirões em área plana e em subidas a um lance habitual de escadas.
<b>IV</b>	Incapacidade de execução de qualquer atividade física sem desconforto-síndrome anginosa pode estar presente no idoso.

Fonte: Braunwald, E et al. Tratado de Medicina Cardiovascular. São Paulo: Ed. Roca,2003.

### 9.5. ANEXO 05 - CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL SEGUNDO A IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

<b>PAS (mmHg)</b>	<b>PAD (mmHg)</b>	<b>Classificação</b>
<b>&lt;120</b>	<b>80</b>	Ótima
<b>&lt; 130</b>	<b>&lt; 85</b>	Normal
<b>130-139</b>	<b>85-89</b>	Limítrofe
<b>HIPERTENSÃO</b>		
<b>140-159</b>	<b>90-99</b>	Estágio I (leve)
<b>160-179</b>	<b>100-109</b>	Estágio II (moderada)
<b>&gt;180</b>	<b>&gt;= 110</b>	Estágio III (grave)
<b>&gt;140</b>	<b>&lt; 90</b>	Hipertensão Sistólica Isolada

#### ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO DA HAS

A – Sem fatores de risco e lesões em órgãos-alvo;

B – Presença de fatores de risco (não incluindo o diabetes) e sem lesões em órgãos-alvo;

C – Presença de lesões em órgãos-alvo, doença cardiovascular clinicamente identificável e/ou diabetes mellitus.

## **9.6. ANEXO 06 – TÉCNICA PARA REALIZAÇÃO DO ELETROCARDIOGRAMA**

- 1.O eletrocardiograma representa o registro da atividade elétrica do coração. É inscrito em papel milimetrado, sendo que cada quadrado menor corresponde a um milímetro.
- 2.Compõe-se de 12 derivações separadas com a seguinte nomenclatura: 1. derivações periféricas: DI, DII, DIII, AVR, AVL, AVF; e, 2. derivações precordiais: V1, V2, V3, V4, V5 e V6.
- 3.Posiciona-se o paciente em decúbito dorsal, o paciente não deverá estar em contato com partes de metal da maca, deve permanecer imóvel, confortável, a fim de evitar tremores musculares. O local deve ser privativo com temperatura ambiente adequada. O aparelho deverá estar apoiado em um console ou mesa.
- 4.Limpa-se a pele do tórax e membros com álcool, após aplica-se o gel condutor. Cada eletrodo ficará sob pontos específicos do tórax (figuras 01 e 02).
- 5.Liga-se a máquina, procedendo-se o exame.

### 9.7. ANEXO 07 – TÉCNICA DA MEDIDA DO ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL

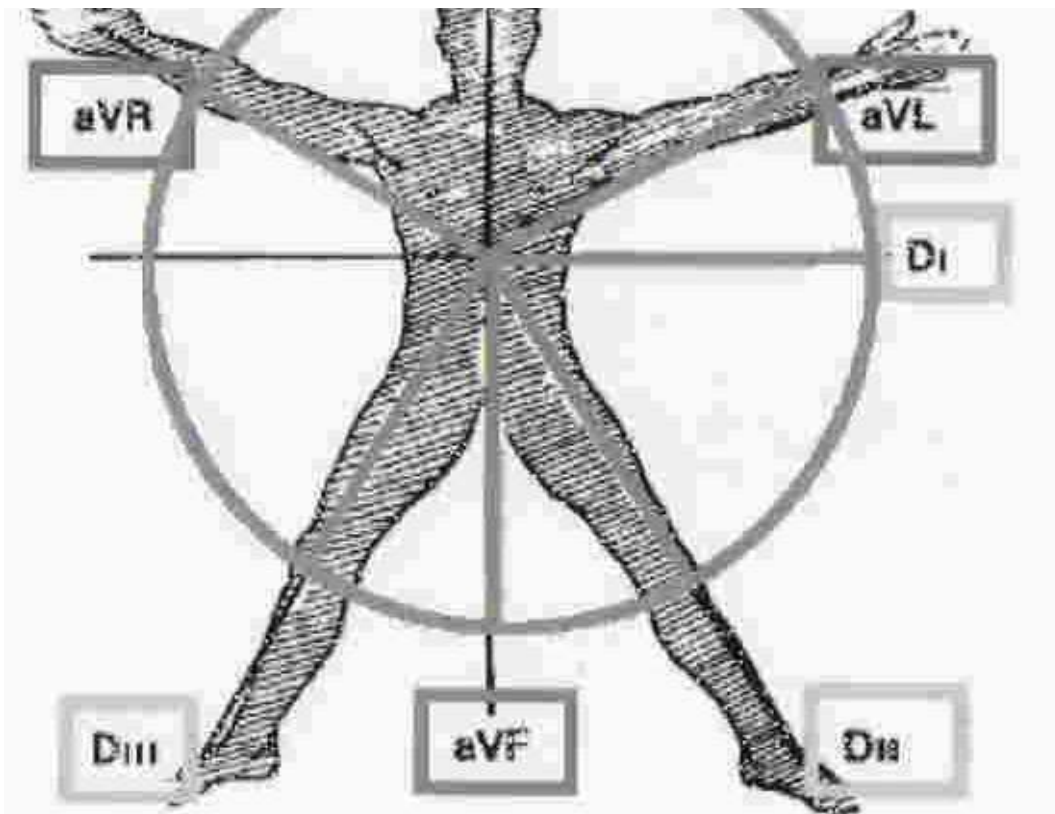
1. Medir a circunferência do braço direito, no ponto médio entre acrômio e o olecrano, e selecionar a bolsa inflável apropriada;
2. Solicitar ao paciente que permaneça em decúbito dorsal por no mínimo 5 minutos, antes de iniciadas as medidas de pressão;
3. Localizar o pulso braquial, na fossa antecubital, através da palpação digital;
4. Colocar o manguito no braço do paciente 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa inflável e ajustando o meio da bolsa sobre o pulso braquial;
5. Aplicar o gel de ultra-sonografia sobre o pulso braquial;
6. Com o auxílio do Doppler, localizar o som arterial mais audível e a posição que proporcione maior estabilidade e constância do som;
7. Medir a pressão sistólica do braço direito: insuflar o manguito 20 a 30 mmHg acima do ponto de desaparecimento do ruído arterial, desinsuflar lentamente, cerca de 2 mmHg por segundo, para que o ponto exato no qual o fluxo é restaurado seja detectado, o primeiro som audível durante a desinsuflação será registrado como a pressão sistólica, realiza-se uma segunda medida, considerando-se normal a variação de 6 mmHg;
8. Medir a pressão sistólica do braço esquerdo, assumindo-se como valor para cálculo a maior pressão;
9. Medir as pressões sistólicas do tornozelo direito: localizar os pulsos pedioso e tibial posterior por meio da palpação digital deve-se medir a pressão sistólica em ambos os pulsos, minimizando a possibilidade de erro.
10. Medir a pressão sistólica da artéria pediosa direita e esquerda, colocando-se o manguito cerca de 3 cm acima do maléolo com a bolsa inflável centralizado na direção do pulso pedioso, aplica-se o gel, localiza-se o melhor som audível, repetindo-se uma segunda medida;
11. Medir a pressão sistólica da artéria tibia posterior direita e esquerda, colocando-se o manguito cerca de 3 cm acima do maléolo com a bolsa inflável centralizado na direção do pulso tibial posterior, aplica-se o gel, localiza-se o melhor som audível, repetindo-se uma segunda medida;
12. O cálculo de ITB deverá ser realizado para cada membro inferior, utilizando-se a seguinte fórmula:

ITB direito: Maior pressão sistólica do tornozelo direito  
Maior pressão do braço

ITB esquerdo: Maior pressão sistólica do tornozelo esquerdo  
Maior pressão do braço

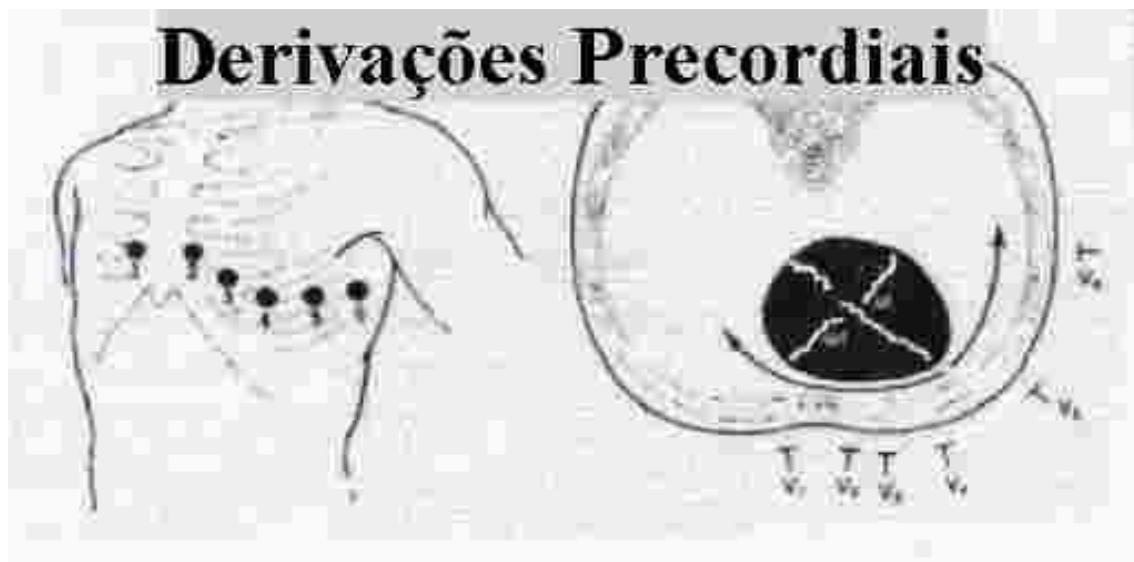
Assume-se como ITB global o menor valor dos cálculos realizados (MAKDISSE, 2004).

**9.8 FIGURA 01 – DEMONSTRAÇÃO ESQUEMÁTICA DAS DERIVAÇÕES PERIFÉRICAS**



Fonte: Braunwald, E. et al. Tratado de Medicina Cardiovascular, 2003.

**9.9 FIGURA 02 – DEMONSTRAÇÃO ESQUEMÁTICA DAS DERIVAÇÕES PRECORDIAIS**



Fonte: Braunwald, E. et al. Tratado de Medicina Cardiovascular, 2003