

Biblioteca Municipal de Barcelos  
Oferente: Autor  
31.III.88 M Ramos Lopes

SEPARATA DO «JORNAL DO MÉDICO»

CXXIV (1255): 387-400, Março, 1988

## Para uma política de prevenção cardiovascular (\*)

MANUEL RAMOS LOPES

Professor Catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra  
Director do Serviço de Cardiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra  
Presidente do Conselho Científico da Fundação Portuguesa de Cardiologia



Ao compulsar as estatísticas de obituário fornecidas pela Organização Mundial de Saúde (O.M.S.), verifica-se que as doenças cardiovasculares se tornaram a causa de morte n.º 1 em todos os países desenvolvidos, atingindo percentagens que rondam ou ultrapassam 50% de todos os óbitos.

E verifica-se, também, que, quanto mais um país se desenvolve, maior é o risco de sofrimento e morte por doença cardiovascular das respectivas populações.

(\*) — Conferência inaugural do III Simpósio Luso-Brasileiro de Cardiologia (Brasília, 1984).









Biblioteca Municipal de Barcelos  
Oporto e Autor

31.III.88

M. Ramos Lopes

SEPARATA DO «JORNAL DO MÉDICO»

CXXIV (2255): 387-400, Março, 1988

## Para uma política de prevenção cardiovascular (\*)

MANUEL RAMOS LOPES

Professor Catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra  
Director do Serviço de Cardiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra  
Presidente do Conselho Científico da Fundação Portuguesa de Cardiologia



Ao compulsar as estatísticas de obituário fornecidas pela Organização Mundial de Saúde (O.M.S.), verifica-se que as doenças cardiovasculares se tornaram a causa de morte n.º 1 em todos os países desenvolvidos, atingindo percentagens que rondam ou ultrapassam 50% de todos os óbitos.

E verifica-se, também, que, quanto mais um país se desenvolve, maior é o risco de sofrimento e morte por doença cardiovascular das respectivas populações.

(\*) — Conferência inaugural do III Simpósio Luso-Brasileiro de Cardiologia (Brasília, 1984).



Vejamos o que se passa nesta matéria, num País em desenvolvimento como é Portugal.

Quando apreciamos a mortalidade cardiovascular no nosso País, inserindo-a num contexto internacional, verificamos que ela é, em termos relativos, ainda bastante modesta, como podemos apreciar por dados estatísticos referentes a meados da década de 70.

Assim, na Fig. 1, onde se apreciam as taxas de mortalidade específica por doença coronária num grande número de países, vemos que ela é cerca de três a quatro vezes menor que nos países do Norte da Europa, flagelados pela maior mortalidade (<sup>39</sup>, <sup>60</sup>). Relativamente à totalidade das doenças cardíacas não reumáticas mais hipertensão arterial, nos homens dos 45 aos 64 anos, observa-se que a mortalidade no nosso País se coloca entre os quatro países onde ela é mais baixa (<sup>31</sup>).

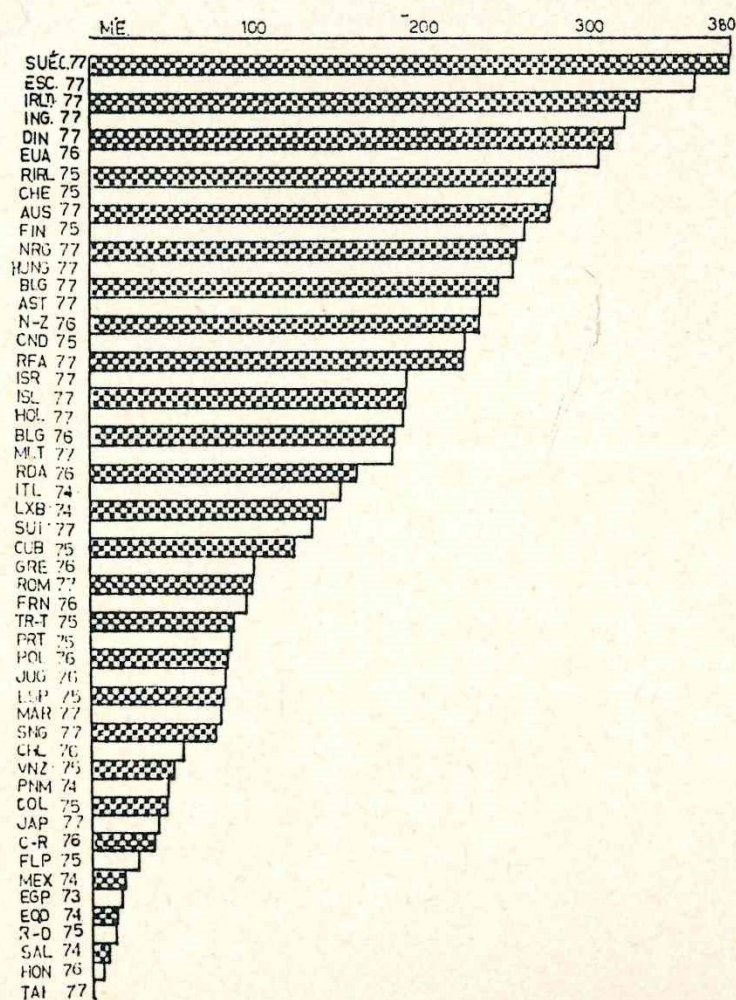


Fig. 1 — Mortalidade por cardiopatia isquémica (O.M.S.) (<sup>39</sup>).



Mesmo assim, o problema das doenças cardiovasculares em Portugal é um problema «major» e de indiscutível gravidade.

Em 1975, os óbitos de causa cardiovascular representam 40% de todas as mortes e mostram-se quase 3 vezes mais frequentes que o cancro e cerca de 6 vezes mais frequentes que os acidentes de todas as causas, envenenamentos e violências (<sup>20</sup>).

Analisemos o que isto representa em termos de tendência ao longo do tempo. No Quadro I nota-se o seu pendor ascensional, aliás acentuado nos últimos anos.

### QUADRO I

#### Óbitos por doença cardiovascular em Portugal (<sup>36</sup>)

Anos	1955	1975	1979
Mortalidade proporcional	26 %	40 %	43,2 %
Crescimento anual	0,7 %	0,8%	

Esta é a tendência global da doença cardiovascular no nosso País. Todavia, quando nos debruçamos sobre as várias rubricas que a constituem e integram, encontramos notável variabilidade de alguns perfis (Quadro II), sobressaindo a subida em flecha da doença cerebrovascular e da hipertensão, aliás altamente correlacionadas (<sup>20</sup>).

A grande descida da mortalidade por reumatismo articular agudo (RAA) e cardiopatia reumatismal não chegou para neutralizar o aumento das doenças cerebrovasculares (D.C.V.), da hipertensão arterial (H.T.A.) e da doença isquémica, que também subiu notavelmente.



## QUADRO II

### Portugal — Alguns perfis de mortalidade

Variação de 1955/75	
Acidente vascular cerebral	+ 136 %
Hipertensão «reconstituída»	+ 60 %
Doença isquêmica do coração	+ 24,2 %
Reumatismo articular agudo	— 77,2 %
D. Crón. reumatismal do coração	— 61 %

(Goulão, M. e Cardoso, S. <sup>(20)</sup>)

Entretanto, o seu peso relativo é, entre nós, bastante mais modesto que o da doença cerebrovascular <sup>(12, 36)</sup> (Quadro III) (\*). No seu conjunto, as doenças do coração e vasos — a manterem-se as condições que têm permitido este progressivo desenvolvimento — pesarão cada vez mais nas nossas estatísticas, como resulta dos cálculos que Miguel Goulão e Salvador Cardoso <sup>(20)</sup> fizeram em relação ao futuro (Quadro IV).

## QUADRO III

### Portugal, 1975 — Óbitos por doença cardiovascular e doença isquêmica do coração <sup>(36)</sup>

	Doença cerebrovascular	Doença isquêmica do coração
Mortalidade proporcional	54 %	20 %

(\*) — Portugal e Japão têm o mesmo perfil, oposto ao dos países do Norte da Europa e Estados Unidos. Aliás, é interessante verificar a mutação da importância relativa das causas de morte cardiovascular nos E.U. <sup>(57)</sup>: 1914 — 1.º C. Reumática; 2.ª HTA; 3.º CI. 1940 — 1.º HTA; 2.º CI; 3.º C. Reumática. 1960 — 1.º CI; 2.º HTA; 3.º C. Reumática.



## QUADRO IV

### Perspectivas para futuro do conjunto de doenças cardiovasculares em Portugal

Método	1980	1985	1990	1995	2000
Ano					
Linha de tendência Mort. Específica	455		540		632
Cálculo matem. Mort. Específica	455	493	534	580	629
Cálculo corrigido Mort. Específica	455	526	643	776	936

(N. B.) — Alemanha Oriental, 1975. O.M.S. — Mortal. Esp., 807.

(Goulão, M. e Cardoso, S.) (20)

E aqui surge-nos uma pergunta dramática: será esta tendência ascensional da doença cardiovascular uma fatalidade da nossa civilização ou poderemos nós fazer alguma coisa para travar e inverter esta tendência? Em Portugal, o problema não tem rigorosamente a mesma gravidade a Norte, a Sul, no Litoral e no Interior.

Em que medida as assimetrias regionais das principais doenças cardiovasculares que nos afligem — cardiopatia isquémica e doença cerebrovascular — poderão ajudar-nos a compreender esta temática e a responder à pergunta que atrás formulámos?

Apreciemos os resultados das investigações recentemente feitas por Salvador Cardoso (<sup>10</sup>, <sup>11</sup>), da Faculdade de Medicina de Coimbra. Verificou este Autor que, no nosso País :

**1.º** — As mais elevadas taxas de mortalidade por cardiopatia isquémica (CI), com excepção de Lisboa, ocorrem no Sul interior (Fig. 2).



2.º — As cifras mais altas de mortalidade por doença cerebrovascular (DCV) se observam nas regiões do Centro litoral e Sul interior.

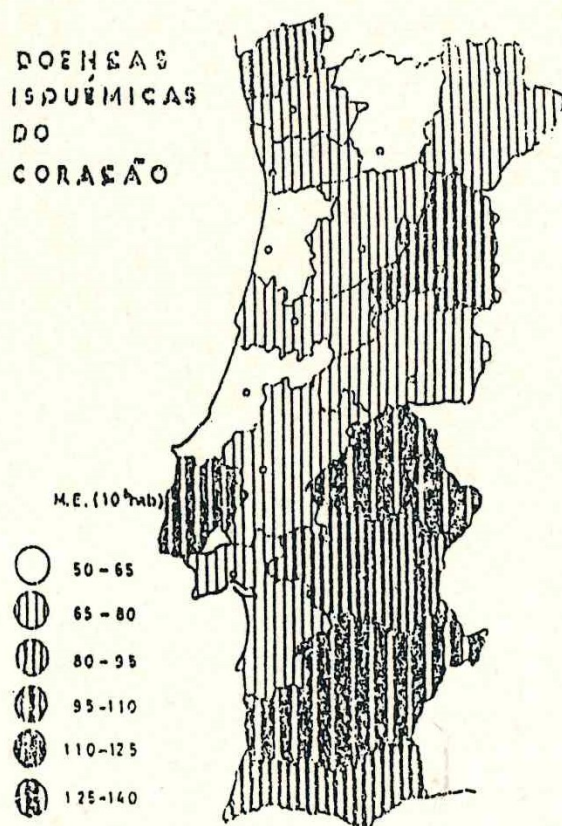


Fig. 2 — Mortalidade específica da doença isquémica do coração ao nível regional. Portugal (1975) (11).

3.º — Tanto a CI como a DVC predominam nas regiões demograficamente mais envelhecidas e sanitária e culturalmente mais evoluídas.

4.º — Nas zonas de maior actividade agrícola há menor incidência de CI, mas, ao contrário, mais elevada taxa de mortalidade por DCV.

5.º — Foi notada uma correlação altamente significativa entre o consumo de gorduras e a CI (Fig. 3), mas tal correlação já não foi observada para a DCV.



6.º — Seria interessante verificar qual o papel da distribuição regional do sódio na dieta em relação à DCV, mas não há dados disponíveis para o efeito.

7.º — O progresso regional — apreciado através do índice sanitário, índice de cuidados médicos e dos índices de desenvolvimento global e cultural — foi sempre marcado por um acréscimo da mortalidade cardiovascular, quer sob a forma de CI, quer de DCV.

DISTRIBUIÇÃO  
REGIONAL  
DA  
GORDURA  
TOTAL  
DA  
DIETA

g / UC / dia

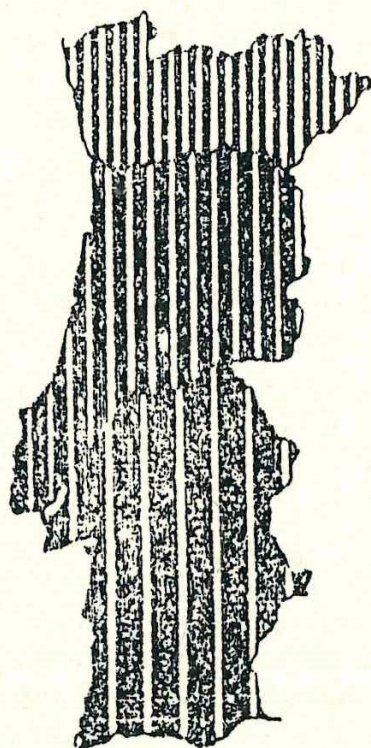


Fig. 3 — Distribuição regional da gordura total na dieta (JANZ et al., 1980) (64).

Em suma, o problema das doenças cardiovasculares em Portugal, apesar de algumas assimetrias regionais, é altamente preocupante e mesmo dramático no que toca à doença cerebrovascular, esta estreitamente ligada à alta prevalência da hipertensão arterial, embora menos de metade destes hipertensos saibam que o são. Dos que estão conscientes desta hipertensão tratam-se menos de



metade e destes que fazem tratamento não chega a 50% o número dos que logram obter um controlo terapêutico correcto. Daí o alerta lançado há anos neste País e a meritória acção desenvolvida pela Fundação Portuguesa de Cardiologia, Grupo de Estudos da Hipertensão Arterial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia e por vários núcleos do Norte ao Sul do território continental e regiões autónomas insulares, sensibilizando a população para o problema, através de rastreios tensionais, medidas terapêuticas e campanhas profilácticas.

Ainda que menos grave, mas nem por isso merecedor de menor atenção, é o problema da doença coronária, cujo crescimento acompanha o ritmo do nosso desenvolvimento regional e nacional, como aliás tem acontecido noutros países.

\*  
\*       \*

Estes os dados do problema. Em Portugal, como no resto do mundo, o crescimento progressivo das doenças cardiovasculares irrompe como uma nova epidemia, ameaçando tornar-se, na opinião dos técnicos da O.M.S., o problema epidemiológico mais grave com que algum dia a humanidade foi confrontada (<sup>79</sup>).

Virchow, no século passado, afirmava que a história das epidemias artificiais é a história dos distúrbios da cultura humana (<sup>1</sup>). E acrescentava: tais epidemias lembram gigantescos avisos que os homens de Estado devem saber captar e entender no sentido de que a sua Nação está sendo perturbada e ameaçada de tal modo que uma cuidadosa política se torna urgente para modificar esse estado de coisas.

Na infância da sociedade industrial, o desenvolvimento sócio-económico fez da tuberculose uma doença de massas (<sup>16</sup>). Na maturidade desta mesma sociedade industrial, as diferentes condições sócio-económicas fizeram da doença cardiovascular, sobretudo da doença coronária, uma doença de multidões (<sup>47, 48, 49, 51</sup>). A evolução da humanidade, ao longo de milhões de anos, foi perturbada por alterações abruptas e radicais das condições de vida, para as quais ela não estava preparada.

Por isso, se impõe uma tentativa de intervenção que seja correctiva destes desvios. Assim, para uma Política de Prevenção Cardiovascular, torna-se necessário :



1.º — Reconhecer as causas determinantes desta explosão da doença cardiovascular.

2.º — Saber se a modificação de tais causas é possível e, sendo possível, se é eficaz.

3.º — Definir os termos da sua aplicação prática e amplitude de intervenção da comunidade.

Apreciemos, sucessivamente, cada um destes pontos.

\*  
\*       \*

Novo centauro sem patas de cavalo mas rodas de transporte público ou privado — como já disse alguém — o homem moderno permitiu que, nas sociedades industrializadas, a máquina tudo modificasse e subvertesse reduzindo progressivamente a sua actividade física nos transportes, na profissão e nas actividades domésticas.

O sedentarismo, os excessos e os desvios alimentares, a ingestão liberal de bebidas alcoólicas, o excesso de peso ou franca obesidade, o *stress*, a tensão psicológica da vida moderna, a hipertensão arterial, o tabaco, a hipercolesterolemia e outras sobrecargas bioquímicas e metabólicas são elos duma mesma cadeia que está arrastando o homem para o abismo da doença cardiovascular.

Deste contexto emerge o conceito de factor de risco como circunstância favorecedora da eclosão da doença vascular, estando plenamente aceite que o colesterol, a hipertensão e o uso do tabaco estão estatisticamente associados à prevalência da doença coronária (Fig. 4).

### **1. Vejam os que se passa entre o nível de colesterol sérico e a doença coronária**

Sabe-se que as populações do Oriente e Sul da Europa e da América Central têm baixas concentrações de colesterol ( $\leq 150$  mg/dl) e muito baixa incidência de doença coronária (<sup>29, 32</sup>).



Pelo contrário, em países do Norte da Europa, Canadá, Estados Unidos e Austrália, o colesterol é mais elevado ( $> 200$  mg/dl), verificando-se uma alta incidência da doença coronária <sup>(21, 29)</sup>.

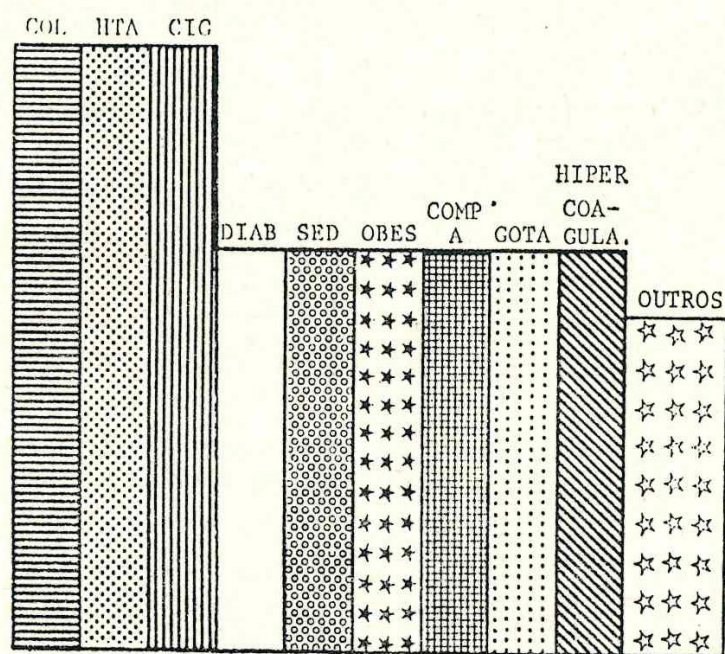


Fig. 4 — Factores de risco coronário <sup>(39)</sup>.

Em certos países mediterrânicos, como a Grécia, a Itália e Jugoslávia, no Japão urbano, em Porto Rico e outros países, o nível de colesterol está no meio, situando-se entre 160 e 200 mg/dl: a prevalência da doença coronária é ainda baixa, muito mais baixa que nos países cujo colesterol médio ultrapassa os 200 mg/dl <sup>(29, 32)</sup>.

Como conclusão, podemos dizer: 1.º) que há uma estreita correlação entre a dieta, o colesterol e a doença coronária; logo, em matéria de prevenção desta, o colesterol deve ser baixo, quanto mais baixo melhor. 2.º) que a dieta só parece ser aterogénica na medida em que eleva o colesterol sérico <sup>(21)</sup>. 3.º) que a relação entre os níveis do colesterol e a prevalência da doença coronária não é linear, mas sim curvilínea, inflectindo a partir dos 200 mg/dl <sup>(37)</sup>.



**2. Passemos, agora, ao problema do tabaco.** A sua responsabilidade na incidência e prevalência da doença coronária está claramente demonstrada por três ordens de factos <sup>(30)</sup> :

**2.1** — Vários estudos prospectivos demonstram que a mortalidade por doença coronária aumenta muito nos fumadores — 2, 3, 4 vezes <sup>(28)</sup> —, sendo ainda impressionante o número de mortes súbitas observadas entre estes <sup>(14, 15, 22)</sup>. De resto, a aterosclerose dos membros inferiores <sup>(8, 27)</sup>, o aneurisma aórtico <sup>(15)</sup> e a oclusão de próteses vasculares <sup>(63)</sup> estão claramente associados ao uso do tabaco.

**2.2** — Conhecem-se os mecanismos — papel do monóxido de carbono e papel da nicotina — pelos quais o tabaco acelera a aterosclerose, reduz o transporte de oxigénio, conduz à libertação de catecolaminas, aumenta a adesividade plaquetar e favorece a morte súbita <sup>(30)</sup>.

**2.3** — Está feita a prova de que a mortalidade por doença coronária baixa progressivamente nos indivíduos que deixaram de fumar <sup>(15, 19, 22)</sup>.

**3. Consideremos, por fim, a hipertensão arterial.** Constituindo um dos três maiores factores de risco coronário, a hipertensão arterial é, por si, e independentemente da doença isquémica do coração, uma condição patológica de alta gravidade, pelas sérias consequências que pode acarretar ao nível do cérebro, do coração, do rim e de outros sectores arteriais, como os membros inferiores e a própria aorta. Ora, se meditarmos na sua elevada prevalência em muitos países, como Portugal, onde os acidentes vasculares cerebrais (AVC) são ainda, de longe, a causa n.º 1 da mortalidade geral, compreenderemos que a hipertensão é um problema «major» em patologia cardiovascular. Aliás, e pelo que toca à cardiopatia isquémica, a hipertensão, seja sistólica <sup>(26, 59)</sup> ou diastólica <sup>(53)</sup>, aumenta várias vezes o risco coronário, mesmo para hipertensões relativamente modestas.

**4. Conjugação de factores de risco.** Além dos três maiores factores de risco coronário acabados de referir — hipertensão, tabaco e colesterol —, outros factores de menor relevância, como a diabetes, o sedentarismo, o uso de contraceptivos orais, a hipercoagulabilidade, o tipo A de comportamento, etc., devem ser referidos.



É indiscutível o valor aditivo destes factores quando se associam. No entanto, se se conjugam os 3 maiores factores de risco coronário já referidos — hipertensão, tabaco e colesterol — então o risco aumenta drasticamente (<sup>38</sup>), segundo uma progressão geométrica de razão 2; isto é, torna-se duplo se um dos factores está presente, quádruplo se dois desses factores se associam e oito vezes maior se os 3 factores se conjugam (<sup>40</sup>) (Fig. 5).

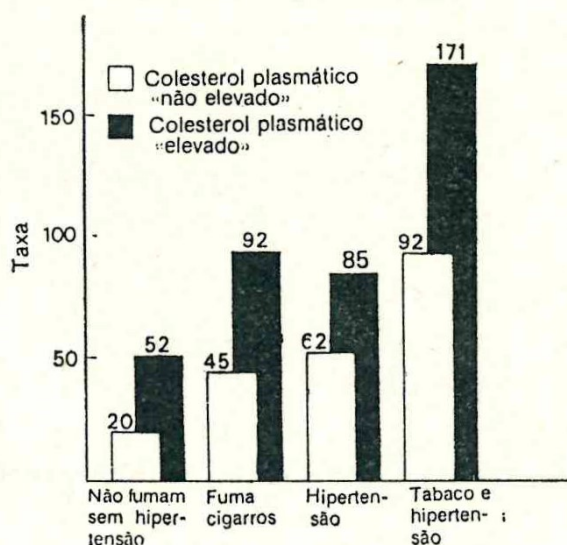


Fig. 5 — Efeitos combinados do colesterol plasmático, consumo de cigarros e hipertensão sobre o risco de doença coronária. Taxas de dez anos por 1 000 primeiros episódios coronários principais em homens dos 30 aos 59 anos de idade à entrada. E.U.A. **National Cooperative Pooling Project** (Stamler e Epstein, 1972) (<sup>34</sup>).

Em suma, o reconhecimento das causas sócio-económicas que têm levado ao crescimento da doença cardiovascular em geral e da cardiopatia isquémica em particular está feito através de estudos epidemiológicos que correlacionam a mortalidade observada nos diversos países do mundo com as características étnicas, ocupacionais e alimentares das respectivas populações e foi corroborado por múltiplos ensaios prospectivos de dimensões variáveis, alguns internacionais e pluricontinentais.

Resta agora saber se a modificação de tais condicionalismos e factores de risco se torna possível e, sendo possível, se é eficaz.



\*  
\*   \*  
\*

Apesar de alguma controvérsia, considero provado que a prevenção e correcção dos factores de risco coronários — com especial ênfase para o colesterol, hipertensão, tabaco, sedentarismo e excesso de peso — se acompanham de um decréscimo inequívoco da incidência da cardiopatia isquémica.

O que se passou com a mortalidade por doença coronária entre os médicos britânicos, de 1954 a 1971, é muito ilustrativo, pois, enquanto a mortalidade de todos os homens ingleses, neste período, se elevou, a dos médicos desceu significativamente <sup>(43)</sup>. Tal descida tem sido relacionada com a redução drástica do consumo de tabaco entre os médicos, embora outros factores de risco pudessem também ter sido corrigidos pela preocupação preventiva dos médicos britânicos.

Aliás, e pelo que respeita ao tabaco, sabe-se que a sua suspensão é altamente benéfica quanto à diminuição do risco coronário, verificando-se que a mortalidade cai para cerca de metade ao fim de um ano e continua a diminuir progressivamente durante 20 anos, tornando-se então idêntica à dos não-fumadores <sup>(22, 40)</sup> (Fig. 6).

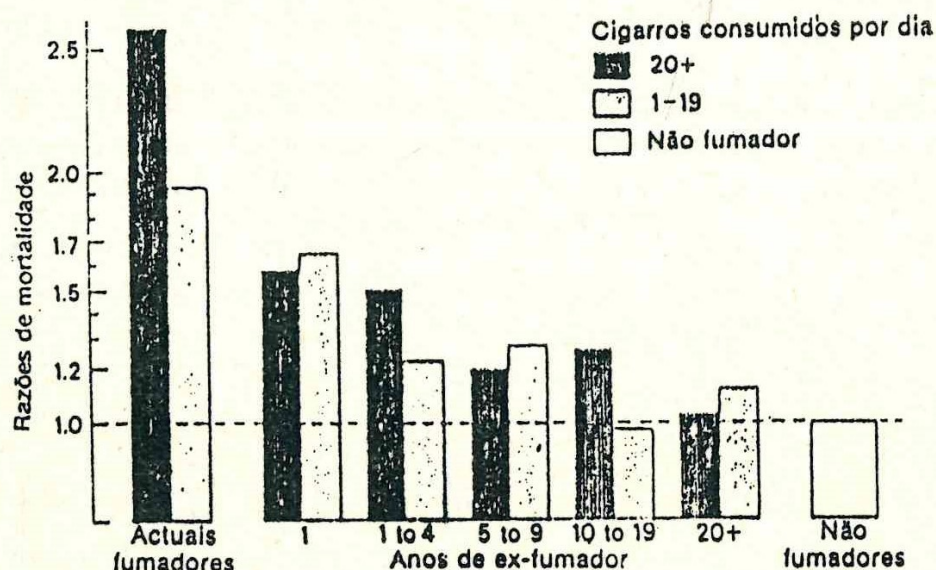


Fig. 6 — Efeito de deixar de fumar sobre as mortes por doença coronária em ligeiros fumadores e grandes fumadores (Hammond e Garfinkel, 1969; Ball e Turner, 1974) <sup>(34)</sup>.



No que concerne aos níveis plasmáticos do colesterol, sua dependência da dieta e incidência coronária, tornaram-se clássicos os resultados obtidos durante 10 anos em dois hospitais psiquiátricos finlandeses <sup>(54)</sup>, cujos internados foram alternadamente sujeitos a dieta normal com elevado teor de gorduras saturadas e a dieta depressora dos níveis da colesterolemia, esta rica em ácidos gordos poli-insaturados, embora com o mesmo teor global de gorduras da dieta normal (30% das calorias da ração alimentar). Os resultados, patentes na Fig. 7, mostram que os níveis de colesterol sérico estão estreitamente dependentes do tipo de dieta e altamente correlacionados com a incidência de cardiopatia isquêmica, que desce para metade quando se corrige a hipercolesterolemia. (De resto, há experiências em mais larga escala depondo neste mesmo sentido.

Em Oslo, durante a guerra de 1939-45, a doença aterosclerótica diminuiu, tornando-se menos comum que antes e após a guerra. A nutrição da população melhorou: menos carne e derivados de leite, mais peixe e produtos de peixe (contendo quase tanto ácido eicosapentanoico como a dieta dos esquimós, que estão praticamente isentos de doenças trombóticas) <sup>(6)</sup>.

Os pescadores japoneses, vivendo essencialmente de peixe, têm muito pouca doença coronária.

Tudo isto nos prova o elevado valor profilático da correcção do regime alimentar.

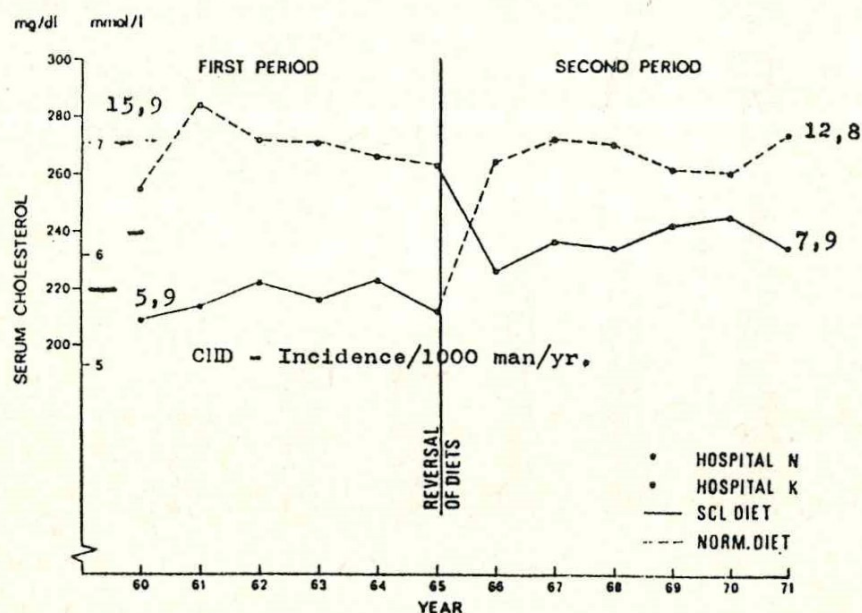


Fig. 7 — Valores médios da colesterolemia e incidência da doença coronária durante o ensaio (Turpeinem et al., 1977) <sup>(54)</sup>.



Identicamente, os resultados sanitários da correcção da hipertensão arterial são altamente encorajadores até pelo que respeita a incidência da doença coronária <sup>(9)</sup>, embora este aspecto tenha sido muito controvertido.

O que acabamos de dizer em relação ao tabaco, colesterol e hipertensão é igualmente verdadeiro para a obesidade, sedentarismo e outros factores de risco susceptíveis de correcção. Podem corrigir-se, e esta correcção é rendível em termos sanitários. Todavia, melhor seria ainda estabelecer um programa de prevenção primária que impedisse o seu aparecimento.

À pergunta inicialmente feita sobre se a tendência ascensional da doença cardiovascular, com relevo para a cardiopatia isquémica, seria inexorável ou poderíamos fazer algo para a deter e inverter, podemos responder que tal tendência não é inexorável e estamos em condições de desencadear acções capazes de a deter e inverter. Quer dizer, a doença cardiovascular em geral e a doença coronária em particular podem ser prevenidas.

Contudo, para uma política de prevenção cardiovascular importa, como salienta STAMLER <sup>(47)</sup>:

1 — Que a sociedade tenha consciência da gravidade do problema e sinta necessidade de fazer alguma coisa.

2 — Que exista um conhecimento científico que possibilite acções profilácticas capazes.

3 — Que a sociedade tenha recursos (humanos e tecnológicos), ou esteja em posição de os criar, para mobilizar o potencial necessário à prevenção cardiovascular.

O que se tem passado nos Estados Unidos, Canadá, Noruega, Austrália, Nova Zelândia e outros países, onde a mortalidade por D. C. desceu de modo significativo, demonstra claramente o êxito da prevenção, pois a magnitude do declínio observado não pode ser somente devida à melhoria de cuidados médicos.

Sabe-se que, nos Estados Unidos, a mortalidade por doença isquémica do coração diminuiu 20% ou mais, em todos os escalões etários, ambos os sexos e várias raças <sup>(41, 42, 50)</sup>.

Qual o significado desta diminuição da mortalidade? Trata-se de uma quebra real ou terá havido transferência



de óbitos cardiovasculares para outras rubricas nosológicas?

Apreciando a Fig. 8, onde se apresenta a percentagem do decréscimo das taxas de mortalidade por doença cardiovascular e não cardiovascular das pessoas dos 35 aos 74 anos, entre 1968 e 1978, nos Estados Unidos (<sup>42</sup>), verificamos :

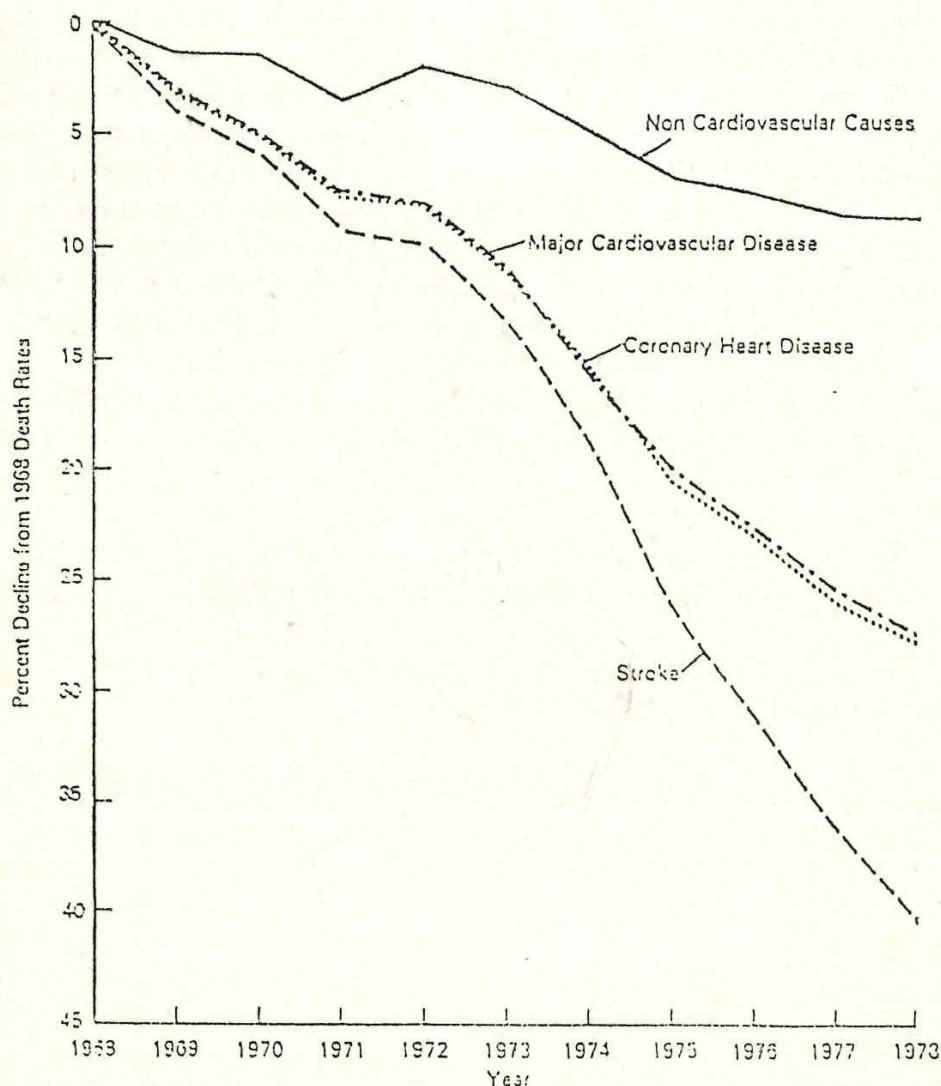


Fig. 8 — Tendência de taxas de mortalidade de causa cardiovascular e não cardiovascular: declínio em pessoas dos 35 aos 74 anos, de 1968 a 1978, nos Estados Unidos da América (<sup>41</sup>).

1.º — Que houve um decréscimo real da mortalidade cardiovascular, pois a mortalidade geral também diminuiu, embora menos.



2.º — Que o declínio da mortalidade por doença coronária foi idêntico ao da mortalidade por doença cardiovascular «major», cifrando-se numa quebra de 27%, isto é, quase 3% ao ano.

3.º — Que o decréscimo de mortalidade por AVC foi ainda mais acentuado, exprimindo uma quebra de 40%.

4.º — Que, só no que respeita à doença coronária, o declínio observado significa que, na década de 1968 a 1978, 568 000 americanos foram salvos da morte causada por esta afecção.

5.º — Que o declínio na mortalidade por doença cardiovascular — quer se trate de doença coronária, doença cardiovascular «major» ou AVC — foi mais acentuado a partir de 1973, isto é, na segunda metade da década referida.

Mas pode ainda pôr-se uma outra questão: dever-se-á esta baixa de mortalidade por doença cardiovascular a uma menor incidência e prevalência da enfermidade, em resultado de uma política de prevenção cardiovascular, ou, pelo contrário, tal decréscimo resultará, somente, de uma melhoria de cuidados médicos?

Foram tais as conquistas médico-cirúrgicas que nos permitem hoje vencer situações outrora fatais, que não podemos negar o papel da melhoria dos cuidados clínicos. Todavia — e como já dissemos — a magnitude do decréscimo observado é inexplicável só por essa melhoria de cuidados clínicos, cuidados a que muitos doentes não chegam a ter acesso. Basta que nos lembremos de que, em 20 a 25% dos doentes coronários, a morte súbita surge como primeiro sintoma de sofrimento cardíaco (<sup>25</sup>, <sup>43</sup>) e que mais de 2/3 dos doentes coronários morre fora do Hospital (<sup>43</sup>). Isto, apesar de as pessoas procurarem hoje muito mais a urgência hospitalar do que no passado, como bem se depreende do quadro obtido de NANNAS (Quadro V) sobre morte súbita, mostrando-nos que, na região de Chicago, há 20 anos atrás, cerca de metade dos doentes morriam em casa e que hoje bastante mais de metade morre no Hospital. Aliás, a morte súbita nestes 20 anos diminuiu mais de 30% nessa região (<sup>33</sup>).



## QUADRO V

### Modificação no padrão de morte súbita, por doença coronária, em 3 estudos prospectivos de longa duração, em Chicago

Morte súbita por doença coronária	1958-62	1975-79
Em casa	52 %	10 %
No hospital	36 %	63 %
Perfil evolutivo	→	— 25 a —40 %

Conforme a definição de morte súbita. Declínio mais evidente entre os pacientes jovens.

(NANAS et al., 1982) (33)

Entretanto, GOLDMAN (18), comparando a mortalidade nacional por doença coronária e por enfarte do miocárdio, em homens de mais de 40 anos, entre 1968 e 1978, com as taxas de admissão e de mortalidade por enfarte nos hospitais da região de Bóston, concluiu que a taxa de admissão de doentes diminuiu e que a taxa de mortalidade não variou (Fig. 9).

Ora, extrapolando estes dados para o país inteiro, forçoso é concluir que a mortalidade nacional desceu, mas não desceu a mortalidade hospitalar. E se a taxa de internamento caiu, num país onde os doentes cada vez mais procuram o hospital, é porque o número de casos de doença coronária (e certamente a sua gravidade) tem desido notavelmente, por impacte de medidas de prevenção primária. Um estudo necrópsico feito em Nova Orleães (52), entre 1968 e 1972, depõe neste mesmo sentido, mostrando que lesões avançadas das artérias coronárias, em brancos



e negros dos 25 aos 44 anos, eram então menos frequentes do que anos antes, no período de 1960 a 1964.

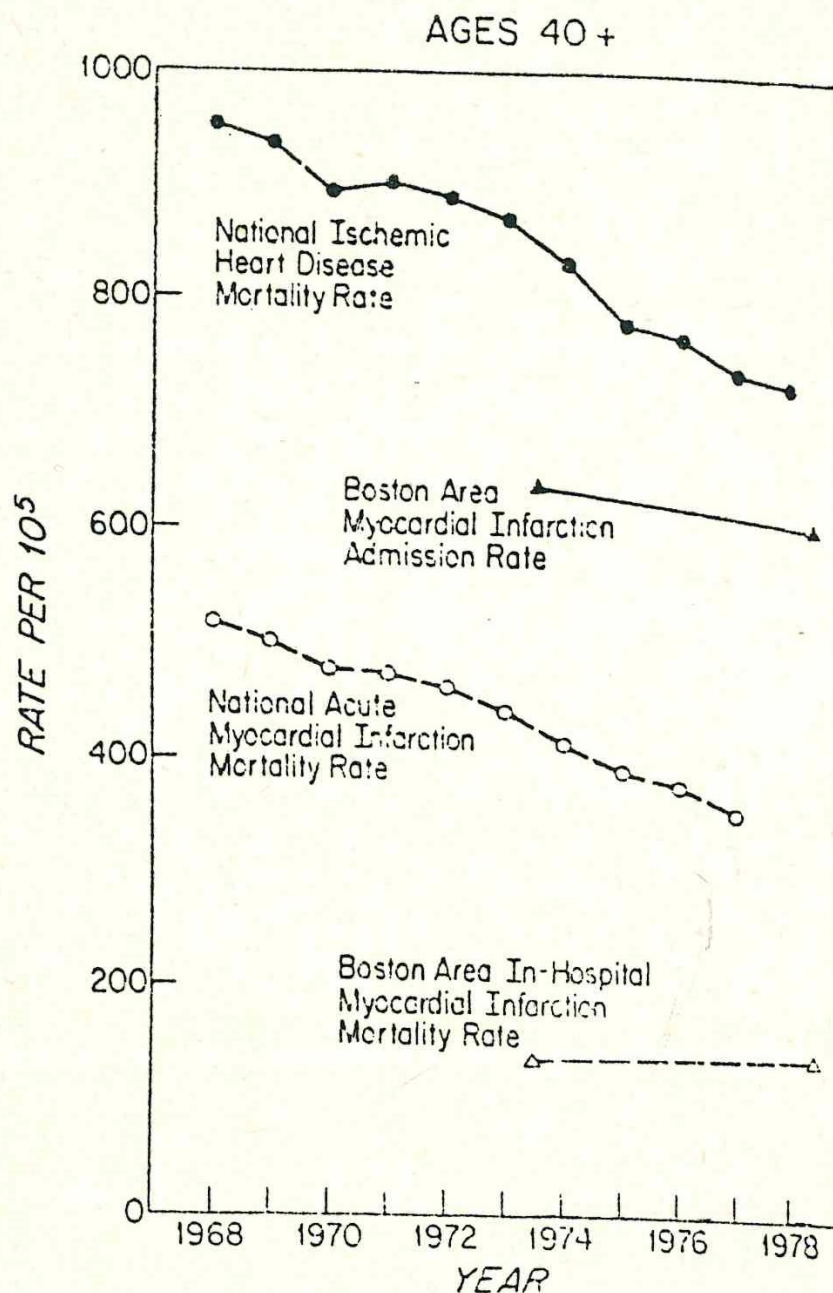


Fig. 9 — Taxas de mortalidade por cardiopatia isquêmica aguda e por enfarte agudo do miocárdio. Taxas de hospitalização por enfarte agudo do miocárdio, na área de Bóston e taxas de mortalidade em pacientes internados com enfarte nesta mesma área de Bóston (18).

De resto, talvez nenhum país tenha feito um esforço tão considerável, como os Estados Unidos, no desenvolvimento de uma política de prevenção cardiovascular.



As décadas de 60 e de 70 foram marcadas, neste país, pela publicação e larga difusão de relatórios e monografias — elaborados e difundidos por prestigiadas associações médicas ou organismos estatais ligados à saúde — que constituem marcos inesquecíveis do lançamento das bases de uma política nacional de prevenção cardiovascular.

O assunto dos variados factores de risco (<sup>56</sup>), as questões do tabaco (<sup>2, 3, 46</sup>), da hipercolesterolemia e dos padrões alimentares mais convenientes (<sup>4, 45, 55</sup>), o problema da detecção, diagnóstico, tratamento e prevenção da hipertensão arterial (<sup>24, 34</sup>), a questão do exercício físico (<sup>5</sup>) e da prevenção cardiovascular primária (<sup>23</sup>) foram exemplarmente equacionados e devidamente difundidos, num esforço continuado, cujos resultados se não fizeram esperar.

Em consequência desta política de esclarecimento e propaganda maciça, houve alterações adequadas do comportamento individual, com mais altos níveis de actividade física, menor consumo de tabaco, mais correcto controlo da tensão arterial e uma notável melhoria dos padrões alimentares.

Assim, embora a quantidade de gordura alimentar total não tenha decrescido, observou-se, ao longo das três últimas décadas, uma queda progressiva no consumo de gorduras animais, com substituição crescente por gorduras de origem vegetal, cuja proporção subiu de 25%, em 1949, para 43% em 1978 (<sup>17</sup>) (Fig. 10).

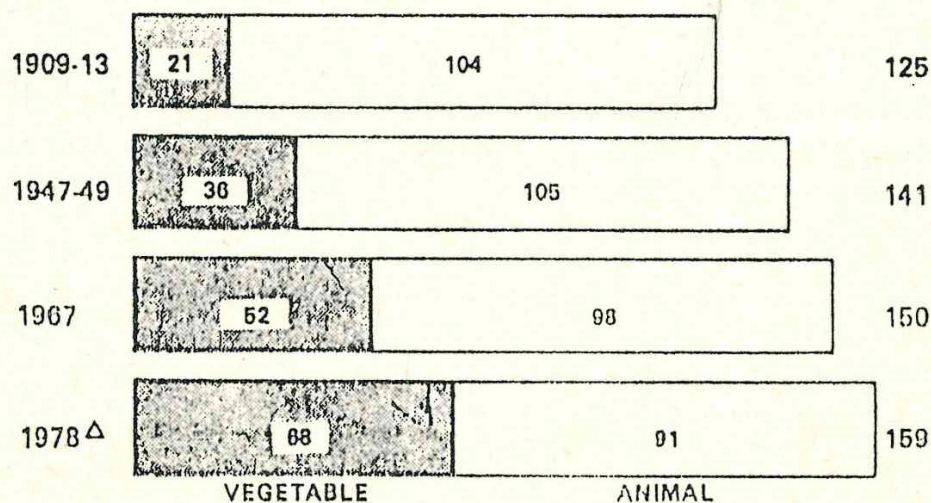


Fig. 10 — Fontes de gordura alimentar em gramas por dia e «per capita» nos E.U.A. (<sup>17</sup>).

Como resultado de tais medidas, o colesterol médio da população americana tem vindo a baixar progressivamente,



como podemos apreciar na Fig. 11, com dados referentes a 1960-1962 (*Health Examination Survey: H.E.S.*), dados referentes a 1971-1974 (*Health and Nutrition Examination Survey: HANES*) e dados de 1971-1975, relativos ao *Lipid Research Clinics (LRC)* (7).

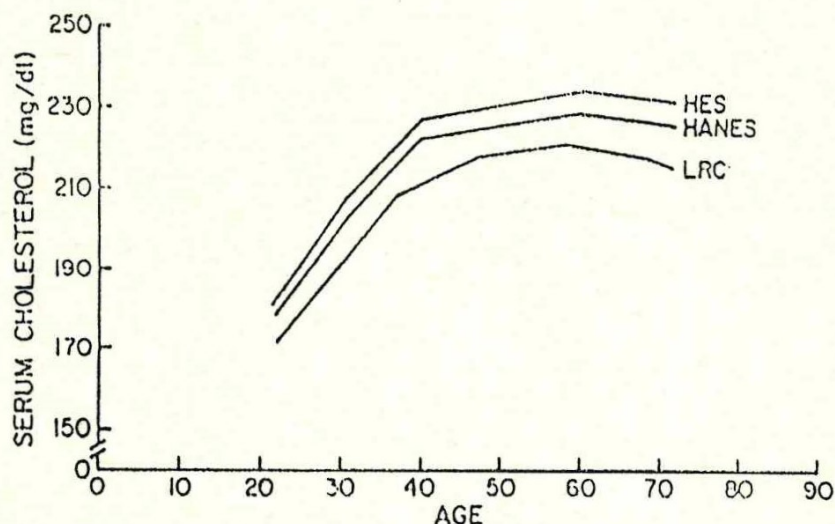


Fig. 11 — Colesterol total médio do soro em homens dos 18 aos 74 anos de idade. HES, 1960 — 62; HANES, 1971 — 74; LRC, 1971 — 75 (7).

Da conjugação favorável destas alterações resultou um decréscimo notável da cardiopatia isquémica (CI), bem patenteado em amostras do conhecido Estudo de Framingham e em estatísticas de nível nacional, nos Estados Unidos (41, 42, 50).

\*  
\*      \*

Reconhecidas as circunstâncias determinantes da doença cardiovascular e demonstrado que a modificação de tais circunstâncias é possível e é eficaz, importa definir — em termos da sua aplicação prática — a amplitude da intervenção na comunidade. Por outras palavras: Quem deve ser objecto de prevenção? E que tipo de prevenção?

Prevenção secundária *sobre doentes*, para evitar a progressão da doença cardiovascular? Prevenção primária *sobre indivíduos em risco*, procurando reduzir ou eliminar os factores de risco corrigíveis? Ou prevenção primária primordial *sobre toda a população*, criando condições que evitem o aparecimento de factores de risco da doença cardiovascular?

Ninguém discute a necessidade de prevenção secundária no plano de tratamento das doenças cardiovascula-



res, como acção terapêutica de fundo: médicos e doentes aceitam a lógica desta atitude. A discussão começa com a opção de tratar indivíduos em alto risco e, mais ainda, com a ideia de estender a toda a população as medidas profilácticas.

Debruçando-nos sobre o grupo de indivíduos em alto risco, podemos fazer algumas perguntas. Onde começa o risco? Sabemos que, pelo que respeita à tensão arterial e colesterolemia, não há uma fronteira separando a zona de risco da zona de não-risco. Para ambas, os valores desejáveis podem definir-se como quanto mais baixos melhor. Em todo o caso, o perfil dos indivíduos em alto risco pode ser delineado pela conjunção de variados e importantes factores de risco vascular. Trata-se de um grupo cujo volume é relativamente pequeno e, por isso, apesar do elevado risco a que está sujeito, contribui, no conjunto da população, com um número de acontecimentos patológicos de escasso peso epidemiológico.

Embora seja particularmente visível a rendibilidade profiláctica neste grupo de doentes, isso não leva a que tal intervenção seja pacificamente aceite por todos.

Na verdade, e considerando que o estigma de risco poderia não vir a concretizar-se, há quem, ponderando, por outro lado, certos efeitos negativos duma intervenção farmacológica, fale abertamente no «risco de tratar os factores de risco» (<sup>13</sup>, <sup>35</sup>).

Menos pacífica ainda é a decisão de intervir na população em baixo risco, que é, como quem diz, na população em geral. Não obstante, eu penso que, com senso comum e evidente sentido das responsabilidades, é por esse caminho que devemos ir, corrigindo os desvios introduzidos pelo estilo de vida da nossa civilização industrial. Apesar da baixa percentagem de risco desta população, o seu grande volume faz com que ela contribua com um número particularmente elevado de episódios patológicos, o que lhe confere grande «peso epidemiológico».

Esse o grande motivo para intervir profilacticamente na comunidade. De resto, como explicar a esta população a sua exclusão das medidas profilácticas?

Sabe-se como têm reagido algumas populações abrangidas por programas de estudo prospectivo, com larga intervenção na comunidade, mas naturalmente limitados no tempo.

Assim, a população cantonal suíça abrangida pelo programa IA, quando este atingiu o seu termo, encetou acções comunitárias de angariação de fundos para que



o programa pudesse continuar, verificando-se uma atitude idêntica em Aaran e em Nyon (61).

Pequenas diferenças observadas no declínio da doença coronária entre o grupo de intervenção e o grupo de controlo de alguns estudos prospectivos, como o da Karélia do Norte, têm sido atribuídas à inquinação do grupo de controlo pela propaganda e conselhos lançados sobre o grupo de intervenção, através de folhetos, rádio, televisão, etc.

Todos estes factos são altamente encorajadores de uma política de prevenção primária, na medida em que denunciam a sua inesperada aceitação por grandes grupos populacionais, quando devidamente sensibilizados para ela. Isto, apesar de se não traduzir por benefícios pessoais imediatos, como acontece quando tratamos indivíduos susceptíveis.

Intervir em indivíduos em alto risco traduz-se em benefícios pessoais visíveis, o que acarreta uma favorável motivação pessoal para o médico e para os doentes.

Desviar para a esquerda uma curva populacional de hipertensão ou colesterolemia traduz-se em grandes benefícios comunitários, mas em escassos benefícios pessoais imediatos. Aí reside o chamado *paradoxo da prevenção*: uma medida que oferece enormes benefícios à população oferece pouco, de imediato, a cada um dos indivíduos que dela faz parte (44).

No entanto, não há dúvida de que uma redução ligeira — 2 a 3 mm Hg — da média da tensão arterial numa população pode salvar mais indivíduos da morte por AVC ou evitar mais complicações do que a medicação anti-hipertensiva aplicada ao relativamente escasso número de indivíduos situados à direita da curva de distribuição tensional (44). Identicamente, uma redução de 10% no nível da colesterolemia numa comunidade implica uma queda de 30% na incidência da doença coronária (44). Quer dizer, um desvio para a esquerda da curva da colesterolemia numa população resulta em benefícios populacionais muito superiores, em termos de doença coronária, aos obtidos pelo tratamento dos indivíduos em alto risco.

Em suma, uma intervenção em larga escala na comunidade, ensaiada em vários níveis e diversos lugares, tem proporcionado resultados que mereceram à Comissão de Peritos e Investigadores da OMS a declaração unânime de que «o balanço dos factos acumulados indica uma suficiente certeza de segurança e uma correspondente contra-



partida de benefícios que permite autorizar a acção desde já» <sup>(62)</sup>.

Por «acção» querem eles dizer um abaixamento do colesterol através de uma racional e paulatina mudança na composição da dieta habitual das populações flageladas pela doença coronária (Quadro VI). E subentendem, certamente, todas as medidas, alimentares ou outras, capazes de prevenir a incidência precoce e deletéria da doença

## QUADRO VI

### Objectivos e padrões alimentares recomendados

---

1. *Para evitar a obesidade, não consumir mais energia (calorias) do que a despendida.*
  2. *Reduzir o consumo de*
    - 2.1 Gorduras totais: não mais que 20 a 30% do valor energético da ração alimentar.
    - 2.2 Gorduras saturadas animais: < 10%.
    - 2.3 Colesterol: 300 mg/dia.
    - 2.4 Açúcares refinados: cerca de 10%.
    - 2.5 Sódio: 5 g/dia.
  3. *Aumentar o consumo de*
    - 3.1 Gorduras mono e poli-insaturadas > 3 < 10%.
    - 3.2 Carbo-hidratos complexos e açúcares naturais: 48%.
    - 3.3 Frutos, cereais e fibras vegetais.
  4. Não ingerir álcool em excesso < 75 g/dia.
- 

cardiovascular, mediante uma progressiva alteração do comportamento individual e social que corrija os desvios culturais para que a humanidade se deixou arrastar ao longo dos tempos, e a que Virchow aludia no século passado (Quadro VII).

Não se trata de fugir aos prazeres da vida, aos prazeres da mesa e à alegria de viver. Trata-se de adequá-los a uma boa saúde cardioarterial.



Uma boa política de prevenção cardiovascular deve, pois, ser entendida, não numa perspectiva de renúncia às conquistas da técnica e da civilização, mas sim no sentido de as pôr ao serviço do homem e da promoção da sua saúde.

Quer dizer, as epidemias provocadas pelo homem, por inadvertência, devem agora ser corrigidas em plena consciência. Tal será, hoje e cada vez mais, o papel da Prevenção Primária da Doença Cardiovascular.

## QUADRO VII

### Programa de prevenção cardiovascular

- 
1. Seguir os padrões alimentares recomendados.
  2. Aumentar o nível de actividade física.
  3. Evitar ou corrigir o excesso de peso.
  4. Não fumar.
  5. Vigiar a tensão arterial.
  6. Evitar ou minorar o «stress».
- 

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACKERNECHT, E. H. — Rudolf Virchow—Statesman, Anthropologist. Madison, University of Wisconsin Press, 1953.
2. AD HOC COMMITTEE on SMOKING and Cardiovascular Disease, American Heart Association: Cigarette smoking and cardiovascular disease. *Circulation*, 22: 160, 1960.
3. AD HOC COMMITTEE ON SMOKING and Cardiovascular Disease, American Heart Association — *Revised Ad Hoc Committee Report on cigarette smoking and Cardiovascular Disease*. American Heart Association, 51 — 028-A, 11-77-100 (M, Dallas, 1977.
4. AMERICAN HEART ASSOCIATION, Central Committee for Medical and Community Program. *Dietary Fat and its Relation to Heart Attacks and Strokes*. New York, American Heart Association. E. M. 180, 1961.
5. AMERICAN INSTITUTE OF PUBLIC OPINION: *Gallup Pool on Exercise*. Princeton, N. J. 1978.
6. BANG, H. O. — Targetting Coronary risk factor control. Letters to Editor. *Lancet*, 2: 214, 1981.
7. BEAGLEHOLE, R. et al. — Secular changes in blood cholesterol and their contribution to the decline in coronary mortality. In *Proceedings of the Conference on the Decline in Coronary Heart Disease Mortality*, ed. by R. J. HAVLIK and M. Feinleib, pp. 282-295 NIH Publication N.º 79-1610 U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, PHS Washington D. C., 1979.



8. BEGG, T. B. — Characteristics of men with intermittent claudication. *Practitioner*, 194: 202, 1965.
9. BERGLUND, G.; SANNERSTEDT, R. et al — Coronary Heart-Disease after treatment of hypertension. *Lancet*, 1: 1, 1978.
10. CARDOSO, S. M. — Doenças cardiovasculares e desenvolvimento regional. *Prémio Paul White* da Fundação Portuguesa de Cardiologia, Coimbra, 1983.
11. CARDOSO, S. M. — Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares. *Dissertação de Doutoramento*. Coimbra, 1983.
12. D.G.S. — Hipertensão arterial e Cuidados de Saúde Primários. Direcção-Geral de Saúde, Lisboa, 1983.
13. DE FREITAS, A. F. — Os riscos de tratar os factores de risco. Comunicação Pessoal. 1.º Curso de Cardiopatia Isquémica para Pós-Graduados (Lição). Lisboa, 1984.
14. DOLL, R.; HILL, A. B. — Mortality in relation to smoking: ten years' observations on British doctors. *Brit. Med. J.*, 1: 1399, 1964.
15. DOLL, R.; PETO, R. — Mortality in relation to smoking: twenty years observations of British doctors. *Brit. Med. J.*, 4: 1525, 1976.
16. DUBOS, R.; DUBOS, J. — The White Plague. Tuberculosis, Man and Society. Boston, Little Brown, 1952.
17. FEINLEIB, M.; THOM, T.; HAVLIK, R. J. — Decline in Coronary Heart Disease Mortality in the United States. *Atherosclerosis Reviews*, 9: 29, 1982.
18. GOLDMAN, L.; COOK, F. et al. — Evidence that Hospital care for Acute Myocardial Infarction Has Not Contributed to the Decline in Coronary Mortality Between 1973-74 and 1978-79. *Circulation*, 65: 936, 1982.
19. GORDON, T.; KANNEL, W. B. et al. — Changes associated with quitting cigarette smoking: the Framingham study. *Amer. Heart J.*, 90: 322, 1975.
20. GOULÃO, M.; CARDOSO, S. M. — Linhas de tendência da mortalidade por doenças cardiovasculares em Portugal, 1955 a 1975. *Comunicação Pessoal*.
21. GRUNDY, S. M. — Can dietary change Prevent Coronary Heart Disease? *Progress in Cardiology*, 10: 13, 1981.
22. HAMMOND, E. C.; GARFUNKEL, L. — Coronary heart disease, stroke and aortic aneurysm. Factors in the etiology. *Arch. Environ. Health*, 19: 167, 1969.
23. HEALTHY PEOPLE. THE SURGEON GENERAL'S REPORT ON HEALTH PROMOTION AND DISEASE PREVENTION. Washington, D.C. U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Public Health Service. DHEW. Publ. n.º (PHS) 79 — 55071, 1979.
24. INTER-SOCIETY COMMISSION FOR HEART DISEASE RESOURCES; Hypertension Study Group: Guidelines for the detection, diagnosis, and management of hypertensive populations. In *Cardiovascular Diseases — Guidelines for Prevention and Care*. (Wright, I. S. and Fredrickson, D. F. Eds), p. 186. Washington, D.C., U.S. Government Printing Office, 1974.
25. JULIAN, D. G.; CAMPBELL, R. W. F. — Sudden Coronary death. *Recent Advances in Cardiology*, 8: 71, 1981.
26. KANNEL, W. B. — Role of blood pressure in the cardiovascular disease: the Framingham study. *Angiology*, 26: 1, 1978.
27. KANNEL, W. B.; SHURTLOFF, D. — Cigarettes and the development of intermittent claudication. *Geriatrics*, 28: 61, 1973.
28. KANNEL, W. B. — Update on the role of cigarette smoking in coronary heart disease. *Amer. Heart J.*, 101: 319, 1981.



29. KEYS, S. — Coronary Heart Disease in seven countries. XVII The Diet. *Circulation*, 41 (Suppl. 1), 162, 1970.
30. LEWIS, B. — Ischemic Heart Disease: The scientific bases of Prevention. *Progress in Cardiology*, 10: 21, 1981.
31. MARIMOT, M. G.; BOOTH, M.; BERAL, V. — International Trends in Heart Disease Mortality. *Atherosclerosis Reviews*, 9: 19, 1982.
32. MC GILL Jr., H. C. (Ed.) — Geographic Pathology of Atherosclerosis. Baltimore, William and Wilkins, 1968.
33. NANAS, S. et al. — Changes in pattern of C.H.D. Sudden Death Over the last two Decades — Northwestern University Medical School, Chicago, I. L. *European Heart J.*, 3: (suppl. B), 30, 1982.
34. NATIONAL CONFERENCE ON HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION. Washington, D.C. National Heart, Lung and Blood Institut. DHEW, Publication n.º (NIH) 73-486, 1973.
35. OLIVER, M. F. — Should we not forget about mass control of coronary risk factors? *Lancet*, 2: 57, 1983.
36. O.M.S. — Regulamento e classificação das doenças. Traumatismos e Causas de Morte (8.ª Revisão, 1967) Lisboa, I.N.E.
37. POOLING PROJECT RESEARCH GROUP — Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of maior coronary events, final report of Pooling Project. *J. Chronic Dis.*, 31: 201, 1978.
38. RAMOS-LOPES, M. — O enfarte do miocárdio dos adultos jovens. *J. do Médico*, 39: 445, 1966.
39. RAMOS-LOPES, M.; CARDOSO, S. M. — Realidade e Tendência da Cardiopatia Isquémica. *J. do Médico*, 112: (n.º 2032-2033) 419, 281, 1983.
40. RELATÓRIO DE UM GRUPO de trabalho conjunto do Royal College of Physicians of London e da British Cardial Society — Prevenção da Doença Coronária. Edição do Centro de Estudos de Cardiologia Preventiva e Instituto Nacional de Saúde. Lisboa, 1980.
41. REPORT OF THE National Heart, Lung and Blood Institute Working Group on Arteriosclerosis. Vol. 1. Bethesda, M.D., U.S. Dept. of Health and Herman Services, Public Health Service, National Institutes of Health, 1981.
42. REPORT OF the National Heart, Lung and Blood Institute Working Group on Arteriosclerosis. Vol. 2. Bethesda, M.D., U.S. Dept. of Health and Herman Services, Public Health Service, National Institutes of Health, 1981.
43. ROSE, G. — Impact of Primary Prevention programmes on ischaemic heart disease. *Recent Advances in Cardiology*, 8: 181, 1981.
44. ROSE, G. — Prevenindo a doença cardiovascular: deve modificar-se toda a população? Com. Pessoal. Confer. Instituto Nacional de Saúde, Lisboa, Jan./1984.
45. SELECTED COMMITTEE ON NUTRITION and Human Needs, U.S. Senate. *Dietary goals for the United States*, 2nd Ed. Washington, D.C. U.S. Gouvern. Printing office, 1977.
46. SMOKING and HEALTH: Report of Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service, Washington, D. C., U.S. Dept. of Health, Education and Welfare. Public Health Service Publication n.º 1103. U.S. Government Printing office, 1964.
47. STAMLER, J. — Lectures on Prevention Cardiology. Nova Iorque, Grune and Stratton, 1967.
48. STAMLER, J. — Population studies. In Nutrition, Lipids and Coronary Heart Disease — A Global View. Nova Iorque, Raven Press, 1979.



49. STAMLER, J.—Improved life styles: their potential for the primary prevention of atherosclerosis and hypertension in childhood. *In* Childhood Prevention of Atherosclerosis and Hypertension (Lauer, R. M. and Shekelle, R. B. Eds.). Nova Iorque, Raven Press, 1980.
50. STAMLER, J.—Primary Prevention of coronary heart disease, the last 20 years (Keynote address, Eleventh Bethesda Conference). *Amer. J. Cardiology*, 47, 722, 1981.
51. STAMLER, J.—Primary Prevention of Epidemic Premature Atherosclerotic Coronary Heart Disease. *Progress in Cardiology*, 10: 63, 1981.
52. STRONG, J. P.; GUZMAN, M. A.—Decrease in coronary atherosclerosis in New Orleans. *Lab. Invest.*, 43: 297, 1980.
53. TAYLOR, H. L.; BLACKBURN, H. et al.—Five years follow-up of employers of selected U.S. rail-road companies. *In* «Coronary heart disease in seven countries». *Circulation*, 41 (Suppl. I), 20, 1970.
54. TURPEINEM, O.; KARVONEM, M. J. et al.—Dietary Prevention of Coronary Heart Disease: The Finnish Mental Hospital Study. *Int. J. Epidemiol.*, 8: 99, 1977.
55. U.S. DEPARTMENT OF HEART, Education and Welfare: *Nutrition and your Health—Dietary Guidelines for Americans*. Washington, DC, USDA, OHEW, 1980.
56. WHITE, P. D. et al.—A statement on Arteriosclerosis. Main cause of «Heart Attacks and Strokes». New York, National Health Education Committee, 1959.
57. WHITE, Paul D.—Prefácio *in* J. Stamler «Lectures on Preventive Cardiology. Grune & Stratton. Inc. Nova Iorque, 1967.
58. W.H.O.—JENKINS, C. D.—*News. Bull. Int. Soc. Cardiol.*, 9: 1, 1969.
59. W.H.O.—The prevention of coronary Heart Disease. Berlin, 1976.
60. W.H.O.—Statistics Annual. WHO—Génève, 1962-1980.
61. W.H.O.—JUNOD, B.—Progress Report on the Comprehensive community Cardiovascular Control programme in Switzerland. Set. 1982
62. W.H.O.—EXPERT COMMITTEE—Prevention of Coronary Heart Disease. *WHO Tech Rep. Ser.*, n.º 678, 1982.
63. WRAY, R.; DE PALMA, R. G.; HUBARY, C. H.—Late occlusion of femoral bypass grafts: influence of cigarette smoking. *Surgery*, 70: 969, 1971.
64. JANZ, G.; JANZ, J.; CARVALHEIRA, P.—Factores de risco cardiovascular na análise de inquéritos alimentares efectuados em Portugal. No livro dedicado ao Prof. Arnaldo Sampaio. Lisboa, 1980.







biblioteca  
municipal  
barcelos



28921

Para uma política de prevenção  
cardiovascular