

IDENTIFICAÇÃO DE FATORES DE RISCO EM FAMÍLIA COM PREVALÊNCIA DE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

IDENTIFICATION OF RISK FACTORS FOR FAMILY WITH PREVALENCE OF CORONARY ARTERY DISEASE

Claudete Pereira da Rocha¹
Lisangela Cristina de Oliveira²

RESUMO

As doenças cardiovasculares tem influência direta sobre a saúde pública, devido aos custos com suas manifestações clínicas, intervenções e tratamento. Estas vem aumentando e causando danos a população cada vez mais cedo, daí a importância em investigar os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento dessa patologia. Dentre os fatores estudados estão: a dislipidemia, que contribui ativamente para o processo aterosclerótico, inclusive o estudo da presença da Lp(a), pois a presença de níveis elevados estão associado ao risco aumentado de doença arterial coronariana (DAC); e avaliação de outros fatores relacionados ao estilo de vida. O objetivo deste estudo foi identificar os fatores de risco mais envolvidos com o desenvolvimento de DAC em uma família com alta prevalência da doença. Os 8 indivíduos escolhidos para o estudo pertencem a uma família de Tijucas do Sul-PR, levantou-se dados antropométricos, estilo de vida e dosagem do perfil lipídico, sendo os dados bioquímicos obtidos através de coleta de amostra de sangue venoso de cada indivíduo, respeitando-se o jejum de 12 a 14 horas antes da coleta, através de análise por técnica enzimática colorimétrica em equipamento automatizado. Os resultados demonstraram aumento nos níveis de triglicédeos em 75% dos participantes e diminuição significativa dos níveis de HDL-C em 87.5% deles, a Lp(a) foi negativa para todos. Observou-se também a prevalência de fatores de risco como tabagismo, sedentarismo, hipertensão arterial na maioria dos participantes. Além da alteração no perfil lipídico eles possuem em seu estilo de vida, maus hábitos que propiciam a manutenção ou progressão da DAC. Portanto, é importante realizar um trabalho de conscientização na família estudada a fim de melhorar qualidade de vida destes.

Descritores: aterosclerose, dislipidemia, lipoproteínas, Doença arterial coronariana.

¹ Graduando do curso de Farmácia pela Faculdades Integradas do Brasil – UNIBRASIL

² Mestre em Ciências Farmacêuticas. Docente do curso de Farmácia e Biomedicina pela Faculdades Integradas do Brasil – UNIBRASIL.

Correspondência: Prof. Msc. Lisangela Cristina de Oliveira. Faculdades Integradas do Brasil – UNIBRASIL. Rua Konrad Adenauer, 442, Bloco 2, Tarumã – CEP 82821-020, Curitiba – PR. e-mail: lis0212@gmail.com

ABSTRACT

Cardiovascular disease has a direct influence on public health due to the cost of its clinical manifestations, and treatment interventions. This has increased the population and causing damage at an earlier age, Therefore, it is important to investigate the risk factors that contribute to the development of this pathology. Among the factors studied are: dyslipidemia, which actively contributes to the atherosclerotic process, including the study of the presence of Lp (a), because the presence of elevated levels are associated with increased risk of coronary artery disease (CAD), and evaluation of other factors related to lifestyle. The objective of this study was to identify risk factors involved in the development of CAD in a family with a high prevalence of the disease. The eight individuals chosen for the study belong to a family of Tijucas Sul-PR, anthropometric data was raised, lifestyle and determination of lipids, and biochemical data obtained by collecting venous blood sample from each individual, observing the fast of 12 to 14 hours before collection, through analysis by enzymatic colorimetric technique in automated equipment. The results showed an increase in triglyceride levels in 75% of participants and a significant decrease in HDL-c in 87.5% of the Lp (a) was negative for all, physical inactivity, high blood pressure in most participants. Besides the change in lipid profile they have in their lifestyle, bad habits that promote the maintenance or progression of CAD. Therefore, it is important to conduct an awareness in the family study to improve their quality of life.

Keywords: atherosclerosis. Dyslipidemia. Lipoproteins. coronary artery disease.

INTRODUÇÃO

As doenças metabólicas é a principal causa de morbimortalidade no mundo hoje, tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento. Entre as doenças metabólicas destacam-se as doenças cardiovasculares, como a aterosclerose. Desta forma, tem-se discutido e investigado intensamente sobre os principais fatores que estão relacionados com essa patologia e que vem preocupando e matando a população cada vez mais cedo, sendo as dislipidemias de contribuição significativa para tal fato ⁽¹⁾.

A aterosclerose é uma doença inflamatória que surge em resposta à agressão endotelial que acomete a camada íntima de artérias de grande e médio calibre, de origem multifatorial. Essa agressão pode ocorrer devido a diversos fatores de risco como elevação de lipoproteínas aterogênicas, hipertensão arterial, tabagismo entre outros ⁽²⁾.

O colesterol é essencial para nosso organismo, pois tem um papel importante na estrutura das membranas celulares, além de ser precursor de compostos como os ácidos biliares e os hormônios esteroides, é sintetizado endogenamente em particular pelas células do fígado e do intestino, sendo também provenientes da alimentação. Após ser metabolizado pelo fígado, o colesterol é liberado de três formas: colesterol biliar, ácidos biliares, e colesterol circulante nas lipoproteínas, que em excesso na corrente circulatória pode causar danos ⁽³⁾.

Devido à sua hidrofobicidade, o transporte dos lipídios na corrente sanguínea é feito pelas lipoproteínas. A estrutura das lipoproteínas é constituída de lipídios e proteínas chamadas apolipoproteínas, que são responsáveis pela formação, estabilização e mediação das lipoproteínas com os seus receptores. As lipoproteínas são divididas em classes conforme a sua densidade, tamanho e mobilidade eletroforética. São agrupadas em cinco classes: os quilomícrons (Qm), as maiores e menos densas, lipoproteínas que transportam os triglicerídeos (TG) da dieta (via exógena) até os tecidos, as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) transportam os TG sintetizado pelo fígado (via endógena) para os tecidos, as lipoproteínas de densidade intermediária ou IDL, as lipoproteínas de baixa densidade ou LDL-C ricas em colesterol que são transportadas até as células, as lipoproteínas de alta

densidade ou HDL-C, que são as menores lipoproteínas e estão envolvidas no transporte reverso do colesterol, conduzindo-o até o fígado onde é catabolizado e eliminado⁽⁴⁾.

Dislipidemia é o nome que se dá aos distúrbios no perfil de distribuição dos lipídios, podendo resultar em hiperlipidemia que é mais frequente, ou hipolipidemia. As dislipidemias podem ser divididas em primárias, que são alterações de natureza genética, ou, em secundárias que são causadas por hipotireoidismo, doença renal, diabete melito, uso de alguns medicamentos, alcoolismo e outros fatores⁽⁵⁾.

No processo de desenvolvimento aterosclerótico as placas de ateroma são as principais vilãs. Elas se desenvolvem na camada íntima das artérias de médio e grande calibre, onde acumulam lipídios circulantes no plasma, e conseqüentemente atraem células inflamatórias para o local. A relação entre as dislipidemias e o início da formação da placa aterosclerótica é devido aos fosfolipídios oxidados de lipoproteína principalmente à LDL-C (Lipoproteína de baixa densidade), a partícula de LDL-C oxidada aumenta a expressão de moléculas de adesão e citocinas no local, atraindo monócitos e linfócitos T, que migram através da parede da artéria para a camada subendotelial, guiada por moléculas quimioatratoras. Os monócitos são atraídos, sofrem diferenciação e se transformam em macrófagos, que vão fazer a endocitose das lipoproteínas oxidadas formando as células espumosas que vão morrer no local da lesão.
(2,5)

O crescimento da placa de ateroma pode levar a uma diminuição significativa do calibre do vaso, dificultando a circulação sanguínea naquele trecho, e também causando injúria ao endotélio, impedindo-o de responder adequadamente às suas funções, como a vasodilatação. A velocidade de deposição dependerá de fatores, genéticos ou ambientais, que podem acelerar esse processo ou mantê-lo estável por muitos anos, causando angina. Também pode haver algum desequilíbrio levando à formação da placa instável, podendo romper, ocasionado eventos mais graves ou até fatais, como infarto agudo do miocárdio, caso ocorra nas coronárias^(2,5).

Dentre os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento da DAC, as dislipidemias são consideradas como um dos principais para o processo aterogênico porque contribuem ativamente na formação da placa de ateroma. Por conseqüência, os níveis de lipídios séricos passaram a ser utilizados como diagnóstico, e, em alguns casos, como alvo terapêutico para a prevenção e redução da doença aterosclerótica, a exemplo da redução do LDL-C⁽⁶⁾.

Essas desordens no metabolismo dos lipídios tem um grande impacto de efeito nocivo, particularmente maior, em indivíduos com enfermidade coronariana. Estudos epidemiológicos tem demonstrado grande relação contínua no aparecimento e progressão de doenças coronarianas com altas concentrações plasmáticas de lipídeos. A avaliação laboratorial para determinar o perfil lipídico é definida pelas determinações do Colesterol Total (CT), HDL-Colesterol (HDL-C), Triglicerídeos (TG) e, quando possível, do LDL-Colesterol (LDL-C), após jejum de 12 a 14 horas ⁽⁷⁾.

Descoberta em 1963 por Berg, a lipoproteína “a” (Lp (a)), vem sendo investigada quanto a sua aterogeneidade, e ainda seu metabolismo não é bem conhecido, o que se sabe que é uma lipoproteína semelhante a LDL-C, sendo diferenciada desta por conter em sua estrutura a apolipoproteína A (Apo A), ligada à apolipoproteína B (Apo B) por pontes dissulfeto. A apo A tem sua estrutura muito parecida com o plasminogênio, conferindo propriedades trombogênicas, por competir com seus receptores, impedindo o mesmo de se ligar, e desta forma diminuindo a formação de plasmina e a fibrinólise. Estudos tem demonstrando que existe uma associação entre a Lp(a) e a doença arterial coronariana (DAC), revelando através de angiografias que quanto mais grave a DAC, maior o aumento dos valores da Lp(a). E também confirmou a utilidade de se dosar as concentrações de Lp(a) em pacientes com aterosclerose coronariana grave, mesmo que esse paciente apresente as concentrações de lipídios normais, pois a Lp(a) é um marcador de predição de gravidade aterosclerótica e sugere risco independente para o desenvolvimento da DAC. ^(8,9,10,11)

As consequências clínicas das cardiopatias isquêmicas tem efeito importante nos custos em saúde. As intervenções no tratamento das manifestações clínicas desta doença também aumentaram significativamente, houve aumento no percentual de pacientes submetidos a procedimentos de revascularização percutânea e cirúrgica, o que traz alto custo para o SUS (Sistema Único de Saúde). Existem evidências concretas de que a redução do colesterol, principalmente a LDL-C, pode diminuir significativamente a ocorrência desses eventos ⁽¹²⁾.

O objetivo deste estudo foi identificar fatores de risco em família com prevalência de DAC.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foi realizado um estudo transversal, aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da UNIBRASIL sob o parecer nº 018/2011.

Participaram deste estudo indivíduos pertencentes a uma família tradicional do Município de Tijucas do Sul/PR, próximo a Curitiba, nos quais foi observada grande prevalência de coronariopatias. A família é composta por 10 irmãos, destes 2 já falecidos por IAM (Infarto Agudo do Miocárdio), e 8 vivos, destes 7 do gênero masculino e 1 do gênero feminino, 5 já apresentaram coronariopatias e 4 já fizeram revascularização do miocárdio. Os 3 mais jovens ainda não apresentaram sintomas. Todos os indivíduos foram informados do objetivo do estudo, e aceitaram sua inclusão no mesmo, assinando o TCLE (termo de consentimento livre e esclarecido).

Foi aplicada entrevista para obtenção de dados como idade, gênero, local de nascimento, tempo de residência na localidade, escolaridade, ocupação, estilo de vida (hábitos alimentares, tabagismo, etilismo, sedentarismo) dados antropométricos (IMC, circunferência abdominal, verificação da pressão arterial sistólica e diastólica) e relato de diagnóstico de: hipertensão, cardiopatias, doença renal, Diabete Melito tipo II (DM tipo II) e outras morbidades. Os indivíduos também foram questionados sobre a presença dos seguintes sintomas: pressão torácica, dores no peito com irradiação e aceleração dos batimentos cardíacos, medicamentos em uso e tempo de uso, realização de procedimentos (cateterismo, angioplastia ou revascularização do miocárdio).

A pressão arterial foi aferida utilizando-se esfigmomanômetro de mercúrio (Medicate) com manguito adequado para circunferência do braço. Os indivíduos estavam em posição sentada, após pelo menos 10 minutos de descanso, após 15 minutos foi aferida novamente e considerada a média das duas aferições. Foram considerados hipertensos os indivíduos que apresentaram pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 135 mmHg e/ ou pressão diastólica (PAD) ≥ 85 mmHg, e/ou em uso de medicamentos anti-hipertensivos⁽¹³⁾.

Para investigar a presença de obesidade entre os indivíduos utilizou-se o Índice de Massa Corporal (IMC), resultado obtido através do peso dividido pela altura ao quadrado (kg/m^2). Para obter o peso e altura utilizou-se uma balança mecânica (Filizola). A medida da cintura foi realizada com fita métrica na altura da cicatriz umbilical, cujo valor de referência para homens é ≤ 102 cm e para mulheres ≤ 88 cm.⁽¹⁴⁾

Foi realizada coleta de amostra de sangue venoso no sistema a vácuo em tubo seco, em seguida centrifugado para obtenção do soro para a realização das análises bioquímicas. Todos

os participantes foram orientados a fazer jejum prévio de 12 a 14 horas antes da coleta. Foram realizados os seguintes exames: CT, HDL-C, LDL-C, TG, Lp(a) e eletroforese de lipoproteína. O método utilizado para a dosagem dos lipídios foi através de reação enzimático-colorimétrica, usando reagente comercial e seguindo as instruções do kit (Abbott®), em equipamento automatizado Architect ci 8000. A determinação da Lp(a) foi realizada através do sistema nefelométrico, e eletroforese de lipoproteínas em gel de agarose. Os valores de referência utilizados estão de acordo com a IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias (Tabela 1).

Tabela 1: Valores de referência para o perfil lipídico de adultos ≥ 20 anos

Lipídios Séricos	Concentração (mg/dl)	
Colesterol Total	< 200	Ótimo
	200-239	Limítrofe
	≥ 240	Alto
LDL-C	< 100	Ótimo
	100-129	Desejável
	130-159	Limítrofe
	160-189	Alto
	≥ 190	Muito alto
HDL-C	< 40 em Homens	Baixo
	< 50 em Mulheres	Baixo
TG	< 150	Ótimo
	150-200	Limítrofe
	200-499	Alto
	≥ 500	Muito alto
Lp (a)	< 30	Ótimo

Fonte: IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias. Arq Bras Cardiol, 2007.; 88, supl. I.

Os participantes do estudo apresentaram-se entre 51 e 68 anos, as coletas e dosagens se procederam durante o mês de maio de 2011, e durante o mês de julho de 2011 foi aplicado o questionário com os indivíduos e levantamento dos dados antropométricos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

As análises dos lipídios séricos mostraram aumento nas concentrações de triglicerídeos em 6 dos 8 participantes do estudo (75%), e diminuição significativa do HDL-C em 7 deles (87,5%). Quanto as concentrações séricas de colesterol total e LDL-C, apenas um apresentou valores acima do desejável, no entanto 5 deles faz uso de estatinas (Tabela 2), medicamento hipolipemiante usado para reduzir o LDL-C, esse medicamento atua inibindo a atividade da enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) redutase, responsável pela síntese do colesterol. Estudos demonstram que em pacientes com DAC, concentrações séricas de LDL-C iguais ou menores que 70 mg/dl, reduz a incidência de eventos coronários⁽²⁾. Não houve aumento nas concentrações de Lp(a) em nenhum dos indivíduos estudados.

Tabela 2: Resultado do perfil lipídico dos participantes.

Participante	Gênero	CT-mg/dl	LDL-C-mg/dl	HDL-C-mg/dl	TG-mg/dl	Lp(a)-mg-dl
1	M	165,95	78,65*	30,9↓	281,96↑	2,7
2	M	185,54	125,27	35,5↓	123,82	6,2
3	M	160,99	64,34*	29,6↓	335,23↑	3,0
4	M	167,07	104,05*	48,9	70,60	7,0
5	M	147,79	72,49*	30,8↓	222,46↑	2,3
6	M	161,67	65,24	35,4↓	305,13↑	3,9
7	F	269,80↑	160,35↑	44,7↓	323,74↑	2,3
8	M	167,19	78,13*	33,4↓	278,28↑	5,4

Legenda Símbolos: M = masculino; F = feminino * Faz uso de estatinas; ↑ acima do valor de referência, ↓ abaixo do valor de referência.

Inúmeros estudos científicos tem demonstrado a relação entre alterações do perfil lipídico e desenvolvimento da aterosclerose, onde os baixos níveis de lipoproteína de HDL-C, é a mais frequente alteração em pacientes com DAC^(15,16,17). Os triglicerídeos também tem uma relação importante com o desenvolvimento da doença, pois é um fator de risco independente⁽¹⁸⁾.

Em relação a obesidade 25% dos indivíduos estudados apresentaram IMC < 25 kg/m² (normal), 37.5% IMC entre 25 a 27 kg/m² (sobrepeso) e 37.5% IMC > 30 kg/m² (obesidade grau 1 ou leve), destes 1 desenvolveu DM tipo II há aproximadamente 2 anos (Tabela 3). Todos que apresentaram IMC acima de 30 kg/m² possuem circunferência abdominal acima do valor de referência ⁽¹⁴⁾. A obesidade com predomínio e deposição de gordura na região abdominal ou visceral, e geralmente associada a fatores como hipertensão arterial, hipertrigliceridemia e HDL-C baixo, caracteriza um quadro de síndrome metabólica e está relacionada com uma maior predisposição para DM tipo II e DAC ⁽¹⁹⁾.

A participante do sexo feminino apresentou seu perfil lipídico todo alterado, somando indicadores antropométricos favoráveis para as doenças cardiovasculares como IMC > 30 kg/m² caracterizando obesidade leve, circunferência abdominal acima de 88 cm, hipertensão arterial, sedentarismo, e o não tratamento farmacológico com anti-hipertensivos e hipolipemiantes. Esta está na 5ª década de vida onde os riscos cardiovasculares aumentam após a menopausa, devido à diminuição dos hormônios estrogênicos, que tem papel protetor importante, não somente sobre o metabolismo dos lipídios, mas também sobre a parede endotelial aumentando a produção de óxido nítrico, essencial na função de relaxamento dos vasos ⁽²⁰⁾.

Em relação aos fatores de risco ambientais, ligados ao estilo de vida que pré-dispõe ao desenvolvimento da DAC, observou-se que o tabagismo, sedentarismo e má alimentação, prevaleceram entre os participantes. Quanto ao tabagismo, 6 fizeram uso de tabaco, e destes 5 são ex-fumantes, que deixaram o hábito após o aparecimento da doença (Tabela 3). O hábito do tabagismo está relacionado com maior aumento das doenças cardiovasculares devido aos seus componentes como alcatrão e monóxido de carbono e à formação de radicais livres, o que traz como consequência o aumento de carboxihemoglobina, elevação de fibrinogênio, agregação plaquetária, favorecendo lesões arteriais, progressão da aterosclerose, e aumento no risco de trombose. Estudos já evidenciam que pacientes coronários que permanecem fumando, tem risco três vezes maior de sofrer um novo IAM, do que os pacientes que deixaram de fumar ^(21,22).

Quanto ao fator sedentarismo todos relataram inatividade e em relação a alimentação a maioria não tem uma alimentação equilibrada, sendo que a maioria deles tem uma alimentação rica em gordura animal composta principalmente de carne suína (Tabela 3). Neste sentido tem-se estimulado projetos para prevenção como mudanças no estilo de vida, que

previnem ou retardam o desenvolvimento da DAC, mesmo quando já instalada há melhora da qualidade de vida, diminuição dos eventos coronarianos e de sua taxa de mortalidade ⁽²³⁾.

Na prevenção secundária o tratamento medicamentoso correto diminui muito os riscos, mas é importante a associação da prática de exercícios físicos regular que auxilia no controle das dislipidemias como diminuição dos níveis plasmáticos de TG e aumento dos níveis de HDL-C, a inatividade física está associada aos níveis baixos de HDL-C, aumento da pressão sanguínea, aumento de alguns fatores de coagulação e aumento do peso, visto que o hábito sedentário aumenta o risco de morte por doença cardíaca em 90%. Estudos demonstram que ocorre regressão das lesões coronárias significativas, após a mudança dos hábitos de vida ^(24,25,26).

Para o fator de risco HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica) a presença de valores aumentados de PAS ≥ 135 e ou PAD ≥ 85 mmHg, foi identificada em 3 dos participantes que não utilizam medicação anti-hipertensiva. No entanto, realizou-se uma única aferição, não sendo possível utilizar estes dados para classificá-lo como hipertensos. Porém, quando questionados sobre aferições anteriores, os participantes relataram valores semelhantes aos obtidos neste estudo. Os outros indivíduos são tratados com medicação anti-hipertensiva, e, portanto, hipertensos (Tabela 3). A hipertensão arterial não controlada aumenta o risco de eventos cardiovasculares em duas a três vezes. O controle da pressão arterial diminui em até 20% a mortalidade de pacientes pós-infarto ⁽²⁷⁾.

Na família estudada 5 deles já tem DAC, sendo que 4 deles passaram por cirurgia para revascularização do miocárdio e 1 fez somente procedimento de angioplastia para desobstrução das coronárias (Tabela 3). Os demais participantes não apresentaram nenhum sintoma desta enfermidade. Todos os que já apresentam a doença tomam regularmente medicamentos hipolipemiantes, anti-hipertensivos, antianginoso e anti-agregante plaquetário.

Tabela 3: Dados Antropométricos, estilo de vida e presença da doença nos participantes do estudo.

Part.	Gênero	Idade	Tabagismo	IMC	C.A.	P.A.	E.F	A.E.	DM Tipo II
●1	M	61	Ex-fumante	31,54	108	▲ 120/80	Não	Não	Sim
2	M	54	Fumante	20,31	78	140/80	Não	Não	Não
●3	M	56	Ex-fumante	31,89	103	▲ 110/80	Não	Não	Não
●4	M	68	Não	27,00	98	▲ 110/80	Não	Não	Não

●5	M	62	Ex-fumante	25,51	94	▲110/70	Não	Não	Não
6	M	58	Ex-fumante	25,56	91	140/80	Não	Não	Não
7	F	51	Não	31,98	109	140/110	Não	Não	Não
●8	M	66	Ex-fumante	24,20	87	▲110/70	Não	Não	Não

Legenda: IMC (Índice de massa corpórea); C.A.= Circunferência Abdominal; P.A.= Pressão Arterial; E.F.= Exercícios físicos; A.E.= Alimentação equilibrada; DM Tipo II = Diabete Melito tipo II. ▲= Faz uso de medicação anti-hipertensiva; ● = Apresenta DAC.

A HAS, o sedentarismo, a alimentação não equilibrada e os antecedentes familiares foram fatores de risco que apareceram em todos os indivíduos, seguidos pelo gênero, HDL-C baixo, triglicerídeos aumentado e tabagismo (tabela 4). É possível realizar orientação ao grupo para mudança de hábitos de vida mais saudáveis eliminando sedentarismo e melhorando a alimentação, que contribuiriam para diminuir a presença de alguns dos fatores que aumentam o risco de progressão da DAC melhorando a qualidade de vida destes.

Tabela 4: Fatores de risco identificados entre os membros da família estudada e o número de indivíduos que os apresentam.

Fatores de risco	Nº de indivíduos	Porcentagem
HAS	8	100%
Sedentarismo	8	100%
Alimentação não equilibrada	8	100%
Antecedentes Familiares	8	100%
Gênero Masculino	7	87,5%
HDL-C menor do valor de referência	7	87,5%
TG \geq 150 mg/dl	6	75,0%
Tabagismo	6	75,0%
Sobrepeso/obesidade leve	3	37,5%
CA \geq 102cm em ♂ e \geq 88cm em ♀	3	37,5%

Legenda: HAS= Hipertensão Arterial Sistêmica; CA = Circunferência Abdominal; HDL-C= Lipoproteína de alta densidade; TG= Triglicerídeos. (Símbolos ♂= Gênero masculino; ♀= Gênero feminino)

Verificou-se que 75% dos indivíduos possuem o 1º grau incompleto, residem em zona rural e maioria deles trabalhava na lavoura ou construção civil. Os que não estão aposentados já não conseguem mais trabalhar devido à doença. Os participantes possuem em seu estilo de vida, hábitos que propiciam a manutenção ou progressão da DAC e suas manifestações clínicas. Faz-se necessário um acompanhamento mais sério e comprometimento por parte destes indivíduos afim de que melhorem sua qualidade de vida.

CONCLUSÃO

Os resultados deste trabalho corroboram com a literatura quanto à presença dos fatores de risco para o desenvolvimento da DAC. Foi possível identificar alta prevalência dos fatores de risco para DAC como: Dislipidemia, HAS, tabagismo, sedentarismo, má alimentação, antecedentes familiares e gênero masculino, no grupo estudado. No entanto, não se observou a presença do fator de risco independente para DAC, a Lp(a).

Foi possível observar que estes indivíduos não possuem informações suficientes quanto à doença, e da necessidade de assumirem uma atitude ativa diante desta no controle dos fatores de risco quanto ao seu estilo de vida. O esclarecimento a respeito da patologia, pode também auxiliar na prevenção ao desenvolvimento da DAC em seus familiares, em vista da alta prevalência desta doença na família. Sem dúvida, outras investigações são necessárias para avaliar outros fatores não discutidos neste artigo como fatores genéticos envolvidos.

Os resultados desta pesquisa reforçam a necessidade de investimento em prevenção das doenças cardiovasculares, visto que pouco tem sido feito em nosso país nessa questão, investindo-se e valorizando mais o diagnóstico e desenvolvimento de novas tecnologias. Os gastos em exames e intervenções para diagnosticar, contribuem para a redução das medidas preventivas que teriam menor custo e proporcionaria melhor qualidade de vida para as pessoas.

REFERÊNCIAS

1. Kolankiewicz F, Giovelli FMH, Bellinasco ML. Estudo do perfil lipídico e da prevalência de dislipidemias em adultos. RBAC 2008; 40(4): 317-320.
2. IV Diretrizes Brasileiras em Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose. Arq Bras Cardiol 2007; 88 (1):1-19.
3. Kamon P, Lavoigne A, Verneuil H. Bioquímica e Biologia Molecular. Rio de Janeiro: Guanabara 2006; p.58-63, 284-293, 313-318.
4. Motta VT. Bioquímica clínica para o laboratório: princípios e interpretações. 5ª ed. Rio de Janeiro: Med book 2009; p.115-136.
5. Alves PCC, Poian AT, Abrahão, A. Bases Moleculares em Clínica Médica, Atheneu 2010; p. 305-321.
6. Magalhães MEC, Brandão AA, Freitas EV, Pozzan R, Brandão AP. Novas Perspectivas no Tratamento das Dislipidemias. Rev Socerj 2004; 17(2): 105-111.
7. León M S, Porto ALR, Valdés LLM. Desórdenes lipídicos: una puesta al día. Rev Cubana Endocrinol 2003; 14(1).
8. Gomes MAM, Bispo IGA, Neto NCM. Marcadores Laboratoriais não tradicionais para aterosclerose: revisão de literatura. Rev Socerj 2009; 22(5):318-325.
9. Celorio AB, Reguero JJR, Cubero GI, Nava SH, Fernández SB, Bustillo EF, *et al.* La lipoproteína (a) es predictora de severidad angiográfica en varones menores de 50 años con inicio clínico de enfermedad coronária. Rev Esp. Cardiol 2000; 53(8):1-6.
10. Souza DRS, Garcia MV. Lipoproteína (a): Variabilidade e Associação com Coronariopatias. Arq Bras Cardiol 1994; 62(3):187-194.

11. Lima LM, Carvalho MG, Sabino AP, Sousa MO. Lipoproteína (a) e inibição da fibrinólise na doença arterial coronariana. Rev Brasileira de hematologia e hemoterapia 2006; 28(1):53-59.
12. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Arq Bras Cardiol 2001; 77(3):1-48.
13. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2010; 95 (supl.1): 1-51.
14. Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009/2010/ ABESO – Associação Brasileira para Estudo e Síndrome Metabólica. 3ª ed. Itapevi, SP, 2009.
15. Lima ES, Couto RD. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. J Bras Patol Med Lab 2006; 42(3):169-178.
16. Andrade FM, Fiegenbaum M, Almeida S, Hutz MH. Influência de combinações genéticas nos níveis de HDL-c em uma população do sul do Brasil. Arq. Bras. Cardiol 2010; 95(4):430-435.
17. Borges JL. Combinação de fármacos na Abordagem das dislipidemias: associação entre estatinas e niacinas. Arq. Bras. Cardiol 2005; 85(5)36-41.
18. Schiavo M, Lunardelli A, Oliveira JR. Influência da dieta na concentração sérica de triglicérides. J. Bras. Patol Med Lab 2003; 39(4):283-288.
19. Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2002; 78(1):1-14.
- 20 Tardivo AP. Investigação do consumo alimentar e dos indicadores da composição corporal das mulheres na pós-menopausa. Botucatu, 2008. Disponível em: <<http://www.athena.biblioteca.unesp.br>> Acesso em 30.06.2011 às 20 hs.

21. Serrano M, Madoz E, Ezpeleta I, Julián BS, Amézqueta C, Marco JAP, *et al.* Abandono del tabaco y riesgo de nuevo infarto en pacientes coronarios: estudio de casos y controles anidado. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(5):445-451.
22. Pietrobon RC, Barbisan JN. Impacto da cirurgia de revascularização do miocárdio na cessação do tabagismo. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2010; 25(1):79-84.
23. Gus I. Fischmann A. Medina C. Prevalência dos Fatores de Risco da Doença Arterial Coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2002; (5):478-483.
24. Prado ES, Dantas EHM. Efeitos dos Exercícios Físicos Aeróbio e de Força nas Lipoproteínas HDL, LDL e Lipoproteína (a). *Arq Bras Cardiol* 2002; 79 (4):429-433.
25. Barbosa GR. Atividade física e doença arterial coronariana: Revisando a Literatura. 2006 Ribeirão Preto. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponíveis> Acesso em: 05.05.2011, às 21 hs.
26. Saad EA. Prevenção Primária e Secundária da Aterosclerose: perspectivas atuais e futuras. *Rev da Socerj* 2004; 17(2):112-132.
27. American College of Sports Medicine Posicionamento Oficial. Exercício para pacientes com doença arterial coronariana. *Rev Bras Med Esporte* 1998; 4(4):122-126.