

Maurício Batista Paes Landim

ESCORE DE FRAMINGHAM EM MOTORISTAS DE TRANSPORTES
COLETIVOS URBANOS DE TERESINA (PI)

Dissertação apresentada à Universidade
Federal de Pernambuco como requisito
para obtenção do título de Mestre em
Medicina Interna

Área de concentração: cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor

Recife

2004

Maurício Batista Paes Landim

ESCORE DE FRAMINGHAM EM MOTORISTAS DE TRANSPORTES
COLETIVOS URBANOS DE TERESINA (PI)

Dissertação apresentada à Universidade
Federal de Pernambuco como requisito para
obtenção do título de Mestre em Medicina
Interna

Área de concentração: cardiologia

Banca Examinadora

Prof. Dr. Hilton de Castro Chaves Júnior
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. José Lira Mendes Filho
Universidade Federal do Piauí

Prof^ª. Dr^ª. Ana Maria de Brito
CPqAM/Fiocruz e Universidade de Pernambuco

Ao meu pai, mestre por excelência, cuja memória é fonte
de inspiração na
arte de ensinar.

À minha mãe, amiga e incentivadora, sem a qual tudo
seria bem mais difícil.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor, que prontamente me acolheu quando do meu anseio por uma melhor formação, com apoio e incentivo nas horas difíceis em que os objetivos pareciam inatingíveis.

Aos colegas da Faculdade de Ciências Médicas (FACIME), da Universidade Estadual do Piauí, em especial ao Prof. Dr. Eurípedes Soares, grande estimulador, principais responsáveis por ter-me iniciado na arte de ensinar.

Aos colegas da clínica médica da Universidade Federal do Piauí, em especial à Prof^a. Socorro Moreira, meus mestres e exemplos de amor e dedicação ao ofício de ensinar.

A toda minha família, pais, irmãos, sobrinhos, tios, primos, que são a minha referência no mundo.

Um agradecimento especial às amigas Dr^a Fabienne Pirajá e Dr^a Renata Barbosa, extensivo a todos os colegas de trabalho, pela paciência e colaboração nas inúmeras horas em que tive de ausentar-me.

Aos professores do mestrado que valorizaram a importância do mesmo para minha formação acadêmica e profissional.

Ao amigo Dr. Luiz Ayrton Santos Júnior, pela cessão de seu precioso tempo em discussões acadêmicas e pelo exemplo de humanismo no exercício da profissão.

À Dr^a Cléa Menezes, por sua acolhida e hospitalidade, tornando menos espinhoso o caminho.

Às amigas e secretárias do mestrado, Esmeralda, Karita, Viviane e Conceição, sempre atenciosas quando de minhas solicitações.

Ao SEST/SENAT, nas pessoas do Dr. Antônio Leitão e Dr^a Sandra Márcia, pelo pronto e indispensável apoio na viabilização da pesquisa.

Ao laboratório Bioanálise, na pessoa do Dr. Sílvio Collona, por sensibilizar-se com os nossos objetivos e abrir mão de parte de seus merecidos lucros em prol da ciência.

Aos empresários do setor de transportes coletivos urbanos de Teresina, por abrirem, de bom grado, as portas de suas empresas, visando, antes de tudo, a saúde e bem-estar de seus funcionários.

Enfim, aos profissionais motoristas, por permitirem-se participar da pesquisa, e razão maior da mesma.

“Não basta ter sido bom quando se deixa o mundo. É preciso deixar um mundo melhor”

Bertolt Brecht

RESUMO

As doenças cardiovasculares, em especial a doença arterial coronariana, endêmicas no século XX, passaram a apresentar, a partir das 3 últimas décadas, uma curva declinante de sua mortalidade por um maior controle dos fatores de risco associados e, também, melhorias no diagnóstico e tratamento. O seu comportamento epidemiológico no Brasil não é diferente do resto do mundo. Prevenção primária pode ser incrementada após análise do perfil de risco de grupos populacionais específicos. O escore de Framingham é uma ferramenta útil para a determinação do risco absoluto e relativo de doença arterial coronariana em cenários de prevenção primária. Os motoristas de transportes coletivos urbanos pertencem a uma categoria profissional de risco elevado, inerente à ocupação exercida. Este risco independe da presença ou não dos fatores de risco clássicos ou mais recentemente estudados, devido à tensão elevada no trabalho que gera um estresse continuado e deletério com o passar dos anos. Foi realizado um estudo observacional, descritivo, transversal, onde aplicou-se o escore de Framingham em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina, Piauí, para avaliação do grau de risco e sua associação com as variáveis previstas no mesmo, que foram, idade, colesterol total, colesterol HDL, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, presença de diabetes melito e tabagismo. O teste de significância usado foi o χ^2 . A razão de prevalência como medida de associação. O risco médio foi 5%, com a maior parte situando-se na categoria de baixo risco (85,05%). As médias obtidas foram 42 anos para a idade, colesterol total 200 mg%, colesterol HDL 49 mg%, pressão arterial sistólica 130 mmHg e pressão arterial diastólica 85 mmHg. As associações diabetes melito, tabagismo e colesterol HDL com o risco não foram estatisticamente significantes, diferente do ocorrido com as outras variáveis, que tiveram grande influência no risco obtido.

ABSTRACT

The cardiovascular diseases, in particular the coronary disease, endemic ones in the 20th century, which started to show, from the last three decades a decline of their mortality rate, due to a higher control of the associated risk factors and, also, the progress in their diagnosis and treatment. Their epidemiological behavior in Brazil is not different from the rest of the world. Primary preventive policies can be developed after analyzing the risk profile of specific population groups. The Framingham score is a useful tool for the determination of the absolute and relative risk of the coronary disease in primary preventive situations. The drivers of urban public transportation belong to a professional category with high risk of life due to the work they perform. This risk does not depend of the presence or the absence of classical risks or those ones most recently studied, due to the high stress of their work activities, that produces a continued stress and that becomes more and more harmful through the years. A descriptive and cross sectional study was done in which was applied the Framingham score in 107 drivers of urban public transportation in Teresina (PI), in order to estimate the rate of risk and its association with the foreseen variables in it, such as: age, total cholesterol, HDL cholesterol, systolic pressure, diastolic pressure, the presence of diabetes mellitus and use of tobacco. The χ^2 significant analysis was used. The prevalence ratio was also used as an association measure. It was obtained a medium risk of 5%, with most of it in the low risk category (85,05%). Obtained averages: age—42 years old; total cholesterol—200 mg%; HDL cholesterol—49 mg%; systolic pressure—130 mmHg and diastolic pressure—85 mmHg. The associations of the diabetes mellitus, use of tobacco and HDL cholesterol with the risk, they were not statistically significant, different from what occurred with the others variables which have an important influence in the obtained risk.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

	p.
GRÁFICO 1. Distribuição dos casos segundo o grau de risco de DAC.	52
GRÁFICO 2. Distribuição dos casos por faixa etária.	53
GRÁFICO 3. Distribuição dos casos por colesterol total.	53
GRÁFICO 4. Distribuição dos casos por colesterol HDL.	54
GRÁFICO 5. Distribuição dos casos por pressão arterial sistólica.	54
GRÁFICO 6. Distribuição dos casos por pressão arterial diastólica.	55
GRÁFICO 7. Distribuição dos casos segundo a condição de diabetes melito.	55
GRÁFICO 8. Distribuição dos casos segundo a condição de tabagismo.	56

LISTA DE TABELAS

p.

TABELA 1. Valor máximo e mínimo, média, desvio padrão do risco, idade, colesterol total, colesterol HDL, pressão sistólica e pressão diastólica.	51
TABELA 2. Grau de risco por faixa etária.	56
TABELA 3. Grau de risco por colesterol total.	57
TABELA 4. Grau de risco por colesterol HDL.	57
TABELA 5. Grau de risco por pressão arterial sistólica.	58
TABELA 6. Grau de risco por pressão arterial diastólica.	58
TABELA 7. Grau de risco por diabetes melito.	59
TABELA 8. Grau de risco por tabagismo.	59
TABELA 9. Razão de prevalência e intervalo de confiança para as variáveis independentes e risco absoluto	59

LISTA DE ABREVIATURAS

ACC	<i>American College of Cardiology</i>
AHA	<i>American Heart Association</i>
AI	Angina Instável
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CCS	Centro de Ciências da Saúde
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCV	Doença Cardiovascular
DM	Diabetes Melito
DVP	Doença Vascular Periférica
EUA	Estados Unidos da América
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HbA1c	Hemoglobina A1c
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i>
IC	Intervalo de Confiança

ICAM 1	<i>Intercellular Adhesion Molecula 1</i>
IM	Infarto do Miocárdio
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
Lp(a)	Lipoproteína (a)
mg%	miligrama por cento
mmHg	milímetro de mercúrio
MS	Morte Súbita
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAI 1	<i>Plaminogen Ativator Inibitor 1</i>
PCR	Proteína C Reativa
PI	Piauí
RP	Razão de Prevalência
SENAT	Serviço Nacional de Aprendizagem dos Transportes
SEST	Serviço Social dos Transportes
SUS	Sistema Único de Saúde

LISTA DE SÍMBOLOS

χ^2	Qui Quadrado
$\geq$	Maior ou igual a
$\leq$	Menor ou igual a
$>$	Maior que
$<$	Menor que
$\%$	Por cento

SUMÁRIO

p.

RESUMO

ABSTRACT

Lista de ilustrações

Lista de tabelas

Lista de abreviaturas

Lista de símbolos

1. INTRODUÇÃO	16
2. REVISÃO DA LITERATURA	21
2.1. Risco de Doença Arterial Coronariana	21
2.2. Prevenção Primária: o escore de Framingham	32
2.3. Doença Coronariana e Ocupação	38
3. OBJETIVOS	45
4. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	46
4.1. Desenho do estudo	46

	15
4.2. Área do estudo	46
4.3. População de estudo	46
4.4. Critérios de inclusão	47
4.5. Critérios de exclusão	47
4.6. Variáveis de estudo	47
4.7. Procedimento de coleta dos dados	48
4.8. Análise e processamento estatístico dos dados	49
4.9. Aspectos éticos	50
5. RESULTADOS	51
6.DISSCUSSÃO	60
7. CONCLUSÃO	70
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71
ANEXOS	80

1. INTRODUÇÃO

Uma maior mortalidade por doença cardiovascular (DCV) ocorreu no início do século passado, em todo o mundo, devido à degeneração decorrente do envelhecimento populacional e características de estilo de vida e consumo. Entretanto, observa-se uma curva declinante dessa mortalidade, em especial por doença arterial coronariana (DAC), nos últimos 50 anos, em virtude de um maior controle dos fatores de risco associados a ela (FARMER e cols., 1992; ACHUTTI, 2003). O progresso alcançado nos meios de diagnóstico e tratamento, como o surgimento das unidades coronarianas, tem contribuído para essas taxas em curva descendente.

As doenças cardiovasculares são a principal causa de mortalidade no nosso país, responsabilizando-se pelo maior gasto em assistência médica, representando 16,22% do total de recursos destinados para a saúde, implicando 10,74 milhões de dias de internação pelo Sistema Único de Saúde (SUS) (LOTUFO, 1996). A doença cardíaca coronariana, a cerebrovascular e a insuficiência cardíaca sem mencionar a etiologia formam o conjunto dessa patologia. A tendência temporal é semelhante a que ocorre nos Estados Unidos da América (EUA), com a mortalidade mantendo-se em níveis elevados nos anos 70 e declinando nas últimas décadas (ACHUTTI, 2003).

O estabelecimento de uma política eficaz de prevenção das doenças cardíacas no país, em especial a DAC, só será possível mediante estudos que possam traçar um perfil amplo dos indivíduos acometidos e de sua incidência e prevalência sobre classes sociais, níveis de renda, graus de instrução e grupos populacionais específicos. Para isso são importantes políticas de prevenções primária e secundária, sendo a primeira um conjunto de

estratégias voltadas para a identificação e modificação, na medida do possível, de fatores de risco que possam contribuir para a doença coronariana e suas manifestações clínicas.

A prevenção secundária dá-se em cima desses mesmos fatores de risco, através de identificação e modificação, porém em um indivíduo sabidamente portador da patologia, externada por um evento clínico, que pode ser angina do peito, infarto do miocárdio (IM) ou morte súbita.

A focalização da atenção do perfil de risco para determinados grupos populacionais vem surgindo como importante objeto de estudo à medida que retrata a realidade o mais próximo do possível e racionaliza a política de prevenção, obtendo-se com isso resultados mais amplos para a sociedade, podendo-se monitorar a influência do meio na gênese do processo aterosclerótico.

Ao aprofundarmos a discussão sobre risco de DAC em populações específicas, é importante considerarmos a relação entre a mesma e o local de trabalho, mais precisamente a função ou ocupação exercida pelo trabalhador (BELKIC e cols., 2000). Um estudo mostrou que a mortalidade por DAC em servidores públicos britânicos na posição mais baixa da hierarquia era três vezes maior que as dos situados no topo da hierarquia (MARMOT e cols., 1984), o mesmo acontecendo com taxas mais elevadas de IM entre os trabalhadores da fábrica que os do escritório nos EUA (PELL e FAYERWEATHER, 1985).

Programas de promoção da saúde e vigilância epidemiológica no local de trabalho são necessários e podem impactar de maneira significativa sobre os fatores modificáveis, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, fumo, níveis glicêmicos, entre outros, postergando os efeitos dos fatores não modificáveis, como sexo, idade, história familiar, etc (BAILEY e cols., 1994). O agrupamento dessas populações segundo a atividade profissional que exercem facilita o inquérito epidemiológico e o

estabelecimento de um perfil ainda mais real, onde as medidas de intervenção tenham a eficácia desejada.

Para que esses programas sejam incrementados devemos realizar uma investigação em locais de trabalho e em profissões plenamente estabelecidas. A coleta de dados engloba as variáveis modificáveis ou não, tais como sexo, idade, raça, história familiar, dosagens de lipídios sanguíneos, pressão arterial sistêmica, índice de massa corpórea, circunferência abdominal, diabetes melito (DM), fumo e outros. De posse desses dados podemos estabelecer uma política racional e eficaz de prevenção e controle dessas moléstias.

Numa tentativa de simplificar o levantamento epidemiológico, podemos dispor de métodos já validados como o escore de risco de Framingham, ferramenta importante no campo da prevenção primária, que estima o risco absoluto de um indivíduo desenvolver DAC clinicamente manifesta em 10 anos, aplicando-o para ambos os sexos (WILSON e cols., 1998). O mesmo escore serve como motivação e educação individual tanto para aqueles de baixo risco, teoricamente prevenidos, como para os de alto risco, como estímulo à modificação do cenário desfavorável.

O estresse, embora não contemplado no cálculo do risco de DAC pelo escore de Framingham, constitui-se num fator de risco que vem assumindo sua importância no mundo contemporâneo. É objeto de estudos que tentam provar que intervenções comportamentais, na tentativa de diminuí-lo, podem retardar a aterosclerose ou suas manifestações clínicas (MIRANDA e PORTO, 1998; KRANTZ e cols., 2000). Sua associação com o tipo de profissão ou ocupação do ser humano é por demais conhecida e estudada (PORTO e cols., 1998). Dentre os conceitos de estresse, podemos citar Hans Seyle (WORKERS HEALTH CENTRE, 2003), que afirma que “estresse é a resposta fisiológica inespecífica do corpo a qualquer demanda feita sobre ele”

O estresse gerado pelo tipo de ocupação profissional, provocador de uma tensão no trabalho conseqüente a um baixo poder de resolutividade ou controle do trabalhador associado a uma grande demanda, dentre outros fatores, pode ter significância etiológica para a doença cardíaca do trabalhador, em especial a DAC (SACKER e cols., 2001).

Um clássico trabalho de Morris e cols. (1953) comparou cobradores com motoristas de ônibus de Londres e constatou maior incidência de DAC nos últimos, atribuindo o fato ao maior nível de estresse presente nos mesmos, dentre outros fatores, como a inatividade física. É evidente que essa categoria faz parte do tipo de profissão que impõe riscos a terceiros, à semelhança dos maquinistas ferroviários, pilotos de avião, etc. Seria desastroso um evento coronariano fatal e súbito em um profissional deste tipo em plena atividade laboral, principalmente se considerarmos a previsibilidade de tal circunstância e, conseqüentemente, possibilidade de interferência em sua história natural.

Esse tipo de profissional, objeto de nosso estudo, além de poder estar exposto aos mais diversos fatores de risco, modificáveis ou não modificáveis, depara-se com as peculiaridades inerentes à profissão ou ocupação, das quais fazem parte uma sobrecarga de tensão no trabalho e sedentarismo constantes na rotina diária, geradores de estresse continuado e prejudicial com o passar dos anos.

É importante voltarmos nossa atenção nessa categoria, motoristas de transportes coletivos urbanos, com o intuito de dimensionarmos o risco primário e podermos contribuir para a diminuição das taxas de incidência e prevalência da DAC nos mesmos, fornecendo subsídios para as autoridades governamentais para o estabelecimento de medidas eficazes de saúde pública, contribuindo para a melhoria desses indicadores, se for o caso, bem como trazendo segurança para uma grande parcela da população usuária desse sistema de transporte que vem crescendo e reclamando a atenção das autoridades constituídas.

Conhecer o perfil de risco absoluto e relativo, nos próximos 10 anos, de doença arterial coronariana dos motoristas de transportes coletivos urbanos, através do escore de Framingham, torna-se o passo inicial para a prevenção primária nos mesmos. Esses profissionais apresentam características de risco inerentes à ocupação, tendo essa um papel de relevância na grande engrenagem que é a sociedade moderna. A possibilidade de interferência nos níveis de risco com a intenção de reduzi-los traz benefícios, de maneira indireta, para grande parcela da população usuária desse meio de transporte, podendo influir nos gastos excessivos decorrentes de uma incidência e prevalência elevada desta patologia no nosso meio.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. RISCO DE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

A existência da doença arterial aterosclerótica é bastante antiga com um relato do achado de um corpo com quase dois mil anos em que a autópsia revelou obstrução das artérias (LOTUFO, 1999). A mesma assumiu uma importância de destaque a partir do início do século XX, paralela ao declínio da mortalidade causada pelas doenças infecciosas e às mudanças nos hábitos dietéticos dos povos (LIBBY, 2001). A idéia de trombose coronária passou a ser aceita, ainda com ressalvas, a partir de 1930 (LOTUFO, 1999).

O cenário propício para a emergência de “novas” doenças cardiovasculares, decorrentes do processo aterosclerótico, em substituição às “velhas” doenças cardiovasculares, preponderantes no início do século, quais sejam, valvopatia reumática e aortite sífilítica, surgiu após a segunda grande guerra mundial, com a industrialização, a urbanização e mudanças nos hábitos alimentares, a automatização do trabalho e popularização do automóvel com diminuição da atividade física (LOTUFO, 1999).

O processo aterosclerótico tem seu início em etapas, quais sejam o acúmulo de lipídio extracelular, recrutamento de leucócitos, acúmulo de lipídios intracelular, formação de células gordurosas, evoluindo para migração e proliferação de células musculares lisas, mortes das mesmas durante o processo, participação importante da matriz extracelular arterial, angiogênese e mineralização nas placas (LIBBY, 2001). Começa a afetar as artérias, difusamente, a partir da segunda e terceira décadas de vida, com um período de incubação

suficientemente grande, porém com consequências desastrosas para o ser humano, que podem ocorrer de maneira súbita, como o infarto do miocárdio (IM), angina instável (AI) e morte súbita (MS) (LIBBY, 2001).

A trombose surge como um mecanismo crítico na passagem da forma crônica para a aguda, tendo a ruptura da placa e erosão superficial da mesma um papel importante em todo o processo (LIBBY, 2001).

Fator de risco é uma característica de um indivíduo ou população que está presente precocemente na vida e está associado com um risco aumentado de desenvolver uma doença futura (RIDKER e cols., 2001). Do ponto de vista cardiovascular ficaram bem estabelecidos fatores de risco, ditos tradicionais, e outros ainda esperando por maiores evidências na literatura científica. Poder e saber interferir nessas características individuais, que podem ser inatas ou adquiridas, modificáveis ou não, em uma base individual ou populacional, pode ser altamente efetivo na prevenção primária e secundária de eventos clínicos, muitos deles desastrosos e incapacitantes (RIDKER e cols., 2001).

Os fatores de risco convencionais, com ampla evidência epidemiológica, são hiperlipidemia, tabagismo, HAS, resistência à insulina e diabetes melito, nível de atividade física, obesidade e condições hormonais. Os fatores considerados “novos” são homocisteinemia, fibrinogênio, lipoproteína (a) [Lp(a)], índices de função fibrinolítica e marcadores de inflamação, tais como, proteína c reativa (PCR) de alta sensibilidade. É importante o aprofundamento da investigação da participação desses fatores ditos não convencionais, pois é sabido que muitos eventos podem ocorrer em indivíduos insuspeitos se considerarmos somente os fatores chamados convencionais (RIDKER e cols., 2001).

Não devemos, também, ficarmos presos tão somente a uma visão que valoriza a genética e os fatores de risco já estabelecidos, devemos considerar os fatores ambientais, sociais, culturais, perinatais e psicológicos, como participantes do processo, podendo citar, como ilustração, as taxas elevadas de DAC em japoneses que imigraram para o Havaí e para a Califórnia (LOTUFO, 1999).

O papel do colesterol na patogênese da doença coronariana aterosclerótica só recentemente deixou de ser controverso, com a contribuição importante de grandes estudos epidemiológicos surgidos após a segunda grande guerra mundial (RIDKER e cols., 2001). As desordens das lipoproteínas podem ser primárias, genéticas ou inatas, e secundárias com causas hormonais, metabólicas, renais, hepáticas, associadas com terapia para síndrome da imunodeficiência adquirida e outras medicações. Características do estilo de vida também contribuem para dislipidemia, dentre elas podemos citar a obesidade, inatividade física, dieta rica em gordura saturada e açúcar refinado (RIDKER e cols., 2001).

A redução do colesterol total plasmático, por meio da dieta, da modificação do estilo de vida e/ou uso de fármacos, mostrou uma diminuição do risco de DAC e um retardo na progressão da aterosclerose. Para cada 1% de diminuição no nível plasmático, houve uma redução do risco de 2%, sendo a proporção semelhante em sentido contrário, um aumento de 1% correspondendo a uma elevação no risco de 1%, respectivamente (COELHO e cols., 1999).

A prevalência dos níveis de colesterol na população brasileira foi levantada em dois estudos populacionais, um em Porto Alegre (DUNCAN e cols., 1988) e outro em São José do Rio Preto (NICOLAU e cols., 1992), com resultados um pouco discordantes.

A epidemia do tabagismo tem seu início no começo do século XX, em grande parte devido ao desenvolvimento de novas técnicas de manipulação do fumo e a introdução da produção industrial de cigarros, tendo seu apogeu nos anos compreendidos entre as duas grandes guerras mundiais (MARTINEZ, 1999).

Importantes estudos datados do início dos anos 50 associaram inequivocamente uma relação positiva entre fumo e DAC, fato comprovado por uma série de outros trabalhos conduzidos prospectivamente, sendo importante relatar que quanto maior o número diário de cigarros, maior o risco da doença (RIDKER e cols., 2001).

Os indivíduos fumantes têm um risco 2,5 vezes maior de insuficiência coronariana que os não fumantes, independente do sexo (MARTINEZ, 1999). O número de cigarros consumidos por dia, a profundidade da inalação, a idade em que se começou a fumar e o número de anos de tabagismo são fatores que se relacionam com a mortalidade por coronariopatia. Há também uma associação positiva entre tabaco e acidente vascular cerebral (AVC), tanto isquêmico como hemorrágico. Vale ressaltar que o fumante passivo também está em risco aumentado para cardiopatia isquêmica e outras conseqüências (MARTINEZ, 1999).

Os mecanismos pelos quais o fumo leva à aterotrombose, conhecidos somente em meados da década de 50, são vários, segundo Martinez (1999). Ao lado do aceleração da progressão da aterosclerose, coexiste o reforço da oxidação do colesterol LDL, redução dos níveis do colesterol HDL, prejuízo à vasodilatação de artéria coronária dependente do endotélio, efeitos adversos sobre a hemostasia, aumento dos marcadores da inflamação, tais como, PCR, molécula 1 de adesão intercelular solúvel (*intercellular adhesion molécula 1*, ICAM 1) e fibrinogênio. O aumento da agregação plaquetária espontânea e o aumento da

adesão dos monócitos às células endoteliais também são efeitos indesejáveis do fumo. É sabido que fumantes têm prevalência aumentada de espasmo coronariano e limiar reduzido para arritmia ventricular (RIDKER e cols., 2001).

O estudo de Framingham, através da análise de mais de uma geração envolvida, mostrou que os hipertensos desenvolviam insuficiência cardíaca congestiva duas vezes mais em homens e três vezes mais em mulheres que os normotensos (STOKES III e cols., 1987; ORTEGA e cols., 1999). Níveis elevados de pressão arterial sistêmica comprovadamente associam-se com riscos elevados de acidente vascular cerebral (AVC) e IM e a elevação somente da pressão sistólica já estabelece um risco maior dessas enfermidades (RIDKER e cols., 2001). Stamler e cols. (1993) observaram uma forte, contínua e graduada correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) com a mortalidade.

O tratamento efetivo da pressão arterial, mesmo em indivíduos classificados como leves ou moderados, torna-se uma medida importante e deve ser encorajado pelos profissionais de saúde. Uma série de estudos prospectivos, randomizados, incluindo, no total, um número grande de pacientes, mostrou que reduções em torno de 5 a 6 mmHg na PAD e 10 a 12 mmHg na PAS levou a uma diminuição de 38% no risco de AVC e 16% no risco de DAC (ORTEGA e cols., 1999). Esses benefícios ocorreram também para os idosos, como mostraram os estudos SHEP (SHEP COOPERATIVE RESEARCH GROUP, 1991), STOP (DAHLÖF e cols., 1991) e Staessen e cols. (1997).

O tratamento e controle desta entidade nosológica é um problema multifatorial e que merece uma atenção especial dos órgãos públicos devido a sua importante repercussão no sistema de saúde representado pela morbi-mortalidade que a mesma provoca. As medidas não farmacológicas têm seu papel como arma terapêutica, porém o uso de drogas tende a

aumentar como uma forma de se alcançar níveis satisfatórios tanto de pressão sistólica como diastólica, com o fim de diminuir as consequências desastrosas da doença aterosclerótica a nível cerebral ou coronariana (RIDKER e cols., 2001).

O Diabetes melito e a resistência à insulina situam-se entre os fatores de risco cardiovascular principais, com um aumento de três a cinco vezes na ocorrência de eventos cardiovasculares futuros nos seus portadores (RIDKER e cols., 2001). O DM tipo II constitui-se na maior porção da população diabética, onde a doença macrovascular é a principal causa de morte, sendo a associação com a hipertensão o grande vilão na gênese dessas complicações cardiovasculares (GIANNELLA NETO e cols., 1999).

Os altos níveis de insulina circulantes estão implicados nas alterações fisiopatológicas propiciadoras da aterosclerose, bem como está bem definida, etiopatogenicamente, a importância da hiperglicemia nas complicações crônicas (GIANNELLA NETO e cols., 1999). O papel dos níveis glicêmicos no risco cardiovascular foi bem demonstrado nos estudos meta - analíticos de Laakso e Kuusisto (1996), e esses mesmos autores mostraram a importância da medida da hemoglobina glicada (HbA1c) e seu monitoramento por representar uma medida integrada da glicemia. Vale ressaltar, também, que a medida isolada da glicose plasmática apresentou importante efeito sobre a taxa de mortalidade cardiovascular em população hispano-americana (WEI e cols., 1998).

São citados vários mecanismos teóricos que tentam explicar como a glicemia elevada levaria à aterosclerose, dentre eles podemos citar a glicosilação do colágeno da matriz da parede vascular com o entrelaçamento de fibras e seqüestro de colesterol LDL (GIANNELLA NETO e cols., 1999).

A resistência à insulina promove aterosclerose mesmo antes do desencadeamento do diabetes franco, tornando-se um fator de risco independente, sendo que o quadro caracteriza-se pela associação de intolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia, baixos níveis de colesterol HDL, com uma predominância de partículas de colesterol LDL pequenas e densas; um estado pré-trombótico ocorre devido aos níveis elevados do inibidor do ativador do plasminogênio 1 (*plasminogen activator inhibitor 1*, PAI 1) e fibrinogênio (RIDKER e cols., 2001). Essa condição faz parte de uma constelação de eventos clínicos associados, conhecida como síndrome X, à qual se juntam, a hipertrigliceridemia, obesidade, hiperinsulinemia, intolerância à glicose, HAS e DAC (GIANNELLA NETO e cols., 1999).

Apesar das inúmeras anormalidades fisiopatológicas que ocorre no diabético não há estudos, até o presente momento, provando que um controle rigoroso da glicemia diminua os riscos cardiovasculares, sendo importante o estímulo ao exercício, dieta, combate à obesidade e controle rigoroso de outros fatores de risco em populações diabéticas, principalmente o DM tipo II (RIDKER e cols., 2001).

Define-se atividade física qualquer movimento corporal produzido pela musculatura esquelética que requeira gasto energético, ou seja, caminhar, lavar roupa, subir escadas, etc, o que, na sociedade moderna, vem mantendo-se em níveis menores que o necessário para a manutenção de uma boa saúde (FORJAZ e NEGRÃO, 1999). A prática de exercício físico regular, o treinamento físico, está associada a menores níveis de risco coronariano, independente de o hábito ter-se iniciado precocemente na vida ou mais tardiamente. Vale ressaltar que os benefícios fazem-se presentes de maneira inequívoca com o exercício aeróbico, permanecendo uma controvérsia em relação aos outros tipos (RIDKER e cols., 2001).

A diminuição ou quase ausência da atividade física, ou seja, o sedentarismo, constitui-se num dos mais importantes fatores de risco cardiovascular no mundo atual (FORJAZ e NEGRÃO, 1999). Rego e cols. (1990) mostraram que no Estado de São Paulo, o sedentarismo atinge 69% da população. Morris e cols. (1956, 1974) foram um dos primeiros a mostrar a relação entre doença cardiovascular e nível de atividade física. Outros estudos foram realizados e todos provaram a importância do exercício, principalmente aquele realizado durante o lazer, na diminuição da mortalidade cardiovascular, estando indicado até mesmo para pessoas acometidas de doenças relacionadas (O'CONNOR e cols., 1989; PAFFENBARGER e cols., 1993; BLAIR e cols., 1989, 1995).

Além da prática regular de exercícios físicos ter efeitos diretos sobre o sistema cardiovascular, a mesma pode repercutir de maneira positiva no controle de outros fatores de risco (HAS, DM, perfil lipídico, obesidade etc.), fato esse já bem demonstrado por vários estudos epidemiológicos (FORJAZ e NEGRÃO, 1999). É importante o papel do médico, ou outro profissional de saúde, na sua recomendação, aproximadamente 2000 calorias por semana, segundo a *American Heart Association* (AHA), no intuito de reduzir o risco coronariano. Ocorre, também, efeitos positivos sobre a função endotelial, reforço da fibrinólise, redução da reatividade plaquetária e da propensão para trombose localizada (RIDKER e cols., 2001).

Associada à inatividade física podemos encontrar com frequência a obesidade que por si só está associada ao aumento do risco coronariano (RIDKER e cols., 2001). Não só o índice de massa corporal, mas também a distribuição da gordura no corpo são parâmetros importantes na avaliação desse fator de risco e a relação cintura-quadril é um marcador independente de risco em mulheres e homens mais velhos (HANS e cols., 1995; RIDKER e cols., 2001).

A prevalência da obesidade vem aumentando em países desenvolvidos, tais como, EUA, Inglaterra, Alemanha e países em desenvolvimento, como o Brasil (ZANNELLA, 1999). Também nesse aspecto o estudo de Framingham deu uma importante contribuição ao mostrar a relação entre o grau de obesidade e o risco de doença cardiovascular (HUBERT e cols., 1983). O estudo das enfermeiras americanas evidenciou claramente o papel da obesidade como fator de risco independente para DAC entre mulheres (MANSON e cols., 1995). Permanece controversa a influência de outras alterações associadas à obesidade, tais como intolerância à glicose, resistência à insulina, HAS, inatividade física e dislipidemia sobre o risco cardiovascular (RIDKER e cols., 2001).

O efeito do estresse mental sobre o desenvolvimento da aterosclerose coronariana permanece incerto, talvez pelas dificuldades em medir-se o nível do mesmo como ocorre mais facilmente com outros fatores de risco. É sabido que essa condição leva a elevações nos níveis de catecolaminas circulantes, na demanda de oxigênio do miocárdio, alterações na coagulabilidade do sangue e fenômenos vasoespásticos (SCHMIDT e cols., 1999). Há determinados padrões de comportamento, os mais estressados ou padrão tipo A, que estão relacionados a uma maior suscetibilidade à DAC (CINCIRIPINI, 1986; PASTERNAK e cols., 1996). Estudos em andamento buscam esclarecer melhor a importância desse fator de risco sobre as doenças cardiovasculares (RIDKER e cols., 2001).

Os efeitos dos estrógenos sobre o perfil lipídico, bem como sobre outros fatores como a vasodilatação endotélio-dependente, oxidação de colesterol LDL, níveis de molécula de adesão, capacidade fibrinolítica e metabolismo da glicose, tentam explicar os benefícios dos mesmos no risco cardiovascular em mulheres pré-menopausa ou em uso de terapia de reposição hormonal (RIDKER e cols., 2001). Estudos observacionais mostraram que a terapia de reposição hormonal reduziu o risco em 35% a 45%, porém existem

controvérsias quanto à eficácia dessa forma de prevenção, baseadas na propensão para vieses dos estudos e nos riscos potenciais, dentre eles, câncer endometrial, cálculos biliares, trombose venosa e, possivelmente, câncer de mama (RIDKER e cols., 2001).

Metade de todos os infartos ocorrem em indivíduos sem hiperlipidemia (RIDKER e cols., 2001). No momento cinco novos marcadores de risco cardiovascular apresentam-se promissores em suas características epidemiológicas quando comparados aos lipídios sanguíneos, são eles: homocisteína plasmática total, fibrinogênio, [Lp(a)], marcadores de função fibrinolítica como ativador do plasminogênio tecidual e o PAI 1 e marcadores de inflamação em baixo grau tal como PCR de alta sensibilidade (RIDKER e cols., 2001).

Estudos epidemiológicos indicam uma relação positiva entre hiperhomocisteinemia leve a moderada e aterosclerose, porém sem estabelecimento de uma associação inequívoca (RIDKER e cols., 2001). Estudos prospectivos trazem resultados conflitantes, o que faz com que a AHA e o *American College of Cardiology* (ACC) não recomendem avaliação populacional para risco de doença coronariana, exceto em situações especiais que possam justificar (RIDKER e cols., 2001).

Vários estudos, como Gothenburg, Northwick Park e o estudo de Framingham, mostraram importantes associações positivas entre níveis de fibrinogênio e risco futuro de eventos cardiovasculares, tornando-o um bom marcador independente de risco para doença cardíaca coronariana (RIDKER e cols., 2001). Porém alguns obstáculos limitam sua aplicabilidade prática, como técnicas laboratoriais não adequadamente padronizadas, ampla variação intraindividual no decorrer do tempo e a influência do fumo, reposição hormonal, atividade física, variações no peso e drogas derivadas do ácido fribico (RIDKER e cols., 2001).

A [Lp(a)], através de vários mecanismos, pode contribuir para a aterotrombose e alguns estudos mostram uma associação positiva entre a mesma e risco vascular, porém sem demonstrar causalidade inequívoca, enquanto estudos prospectivos falham em determinar essa evidência. À semelhança do fibrinogênio existem limitações práticas para o emprego desse marcador na rotina diária (RIDKER e cols., 2001).

A despeito de evidências contrárias, o uso clínico de marcadores fibrinolíticos na predição do risco coronariano tem pouca utilidade prática, grande parte devido a dificuldades diretas na técnica de medida da atividade do PAI 1, bem como devido à ampla variação circadiana desse marcador (RIDKER e cols., 2001).

A inflamação caracteriza todas as fases do processo aterosclerótico, não sendo surpreendente que vários marcadores de inflamação sistêmica em baixo grau tenham sido úteis para predição de risco cardiovascular (RIDKER e cols., 2001). Esses marcadores incluem reagentes de fase aguda inespecíficos, tais como PCR de alta sensibilidade, moléculas de adesão, tais como ICAM 1 e citocinas, tais como interleucina-6 e fator de necrose tumoral (RIDKER e cols., 2001). Entre esses citados a PCR tem grande utilidade clínica devido a facilidade e baixo custo de ensaios comerciais e indivíduos com níveis no quartil superior têm riscos relativos de eventos vasculares futuros três a quatro vezes mais altos que aqueles com níveis inferiores, independentemente de outros fatores de riscos tradicionais. O uso clínico dos marcadores inflamatórios, em especial a PCR, assume um papel relevante por identificar indivíduos de risco elevado para IM mesmo em cenários de perfil lipídico com critérios para não tratamento (RIDKER e cols., 2001).

O papel da infecção na aterogênese vem ganhando uma posição de destaque através de consideráveis evidências soropidemiológicas, carentes ainda de resultados

conclusivos. Talvez a plausibilidade da participação da infecção esteja em potencializar a ação dos fatores de risco tradicionais. Vários estudos estão em andamento para esclarecimento dessa via patogénica, todos, porém, apesar de bem desenhados, apresentam-se sem condições de efetivamente estabelecer um nexo entre um agente infeccioso qualquer, a aterogênese e o papel do tratamento com antibióticos na cura ou controle dessa afecção (LIBBY, 2001).

Estímulos para uma resposta inflamatória lenta encontram-se não somente na parede do vaso como em sítios extravasculares como gengiva, brônquios, trato urinário ou doença diverticular (RIDKER e cols., 2001). Infecção crônica com *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, vírus herpes simples e citomegalovírus podem levar à inflamação sistêmica e estudos procuram associar os mesmos com DAC, fato esse não definitivo após alguns estudos prospectivos em grande escala não terem confirmado essa hipótese. Contudo é importante enfatizar o papel da inflamação na aterosclerose e estabelecer a utilidade clínica da medida do estado inflamatório na identificação de pacientes de alto risco para ruptura de placa (RIDKER e cols., 2001).

2.2. PREVENÇÃO PRIMÁRIA: O ESCORE DE FRAMINGHAM

A natureza multifatorial da aterogênese torna seu processo de prevenção complexo, onde coexistem os fatores de risco não modificáveis, quais sejam, idade, sexo e raça e os que apresentam características comportamentais como hábito de fumar, atividade física e variáveis bioquímicas, como o nível de colesterol sérico, por exemplo (GAZIANO e cols., 2001).

Ao implementar-se estratégias preventivas para redução das doenças cardiovasculares na população, em especial a aterosclerótica, três abordagens que se complementam merecem consideração, quais sejam, intervenção terapêutica para prevenção secundária, identificação e foco em indivíduos de alto risco para prevenção primária e recomendações gerais disseminadas através da população (GAZIANO e cols., 2001).

As prevenções primária e secundária da DAC têm importante repercussão em saúde pública em face de sua prevalência elevada, dos recursos financeiros que seriam poupados com sua otimização e da repercussão sobre outras manifestações da aterosclerose, tais como AVC e doença vascular periférica (DVP). Paralelo às pesquisas que tentam identificar um grande número de fatores potencialmente associados com esta enfermidade, encontra-se a busca de estratégias de prevenção que possam definitivamente reduzir o risco (GAZIANO e cols., 2001). O controle desses fatores é a pedra angular da prevenção da doença aterosclerótica (SMITH JÚNIOR, 2001). Os estudos de Framingham definem a validade e a importância dos fatores de risco principais, também considerados clássicos (CASTELLI, 1984).

Estabelecer uma relação causal entre exposição e doença cabe à epidemiologia, que tenta encontrar esse nexo através de ferramentas que são os estudos descritivos, os analíticos, também chamados observacionais e os de intervenção (HENNEKENS e BURING, 1987; SCHULZ e GRIMES, 2002). Os estudos descritivos permitem apenas o surgimento de hipóteses que podem ser testadas em cenários especialmente construídos para isso, um papel atribuído aos estudos analíticos ou observacionais, que são bastante úteis em estabelecer risco atribuível a um único fator, particularmente quando o efeito do mesmo é grande. Por outro lado, quando se pesquisando efeitos pequenos a moderados, torna-se importante a construção de cenários de intervenção

randomizados para confirmação da associação a ser testada, papel dos estudos de intervenção (GAZIANO e cols., 2001).

Quando dados obtidos de estudos observacionais ou ensaios randomizados falham em estabelecer um risco ou benefício claros, grande parte devido a um número pequeno de amostras, a meta-análise torna-se um meio útil para maiores esclarecimentos, devendo-se tomar cuidado com as armadilhas impostas por esse tipo de ferramenta epidemiológica (GAZIANO e cols., 2001).

É importante destacarmos os conceitos de risco absoluto, atribuível e relativo, para situarmos nossa discussão a respeito das ferramentas disponíveis para o cálculo dos mesmos, em especial o cálculo do risco de DAC proposto pelos pesquisadores de Framingham. O risco absoluto é uma medida de incidência, ou seja, o número de casos novos de uma doença em um determinado lugar e período de tempo, de onde derivam as medidas de associação, quais sejam, risco atribuível, que mensura a quantidade de risco absoluto ou incidência que pode ser atribuível a um fator de risco em particular, e o risco relativo, que indica a probabilidade de desenvolver a doença em um grupo exposto a um fator de risco em relação a outro não exposto ao mesmo fator de risco (HENNEKENS e BURING, 1987). No momento de se estabelecer qualquer estratégia de intervenção, o custo total da mesma por vidas salvas é consideravelmente menor entre indivíduos de risco absoluto mais elevado, como explicam Gaziano e cols. (2001).

Investigadores de Framingham desenvolveram uma ferramenta útil para avaliar o risco de um primeiro evento cardiovascular baseado em fatores de risco individuais, sendo os mesmos aditivos em seu poder preditivo (WILSON e cols., 1998). Os mesmos são idade, gênero, colesterol total ou colesterol LDL, colesterol HDL, PAS e PAD, história de DM e fumo de cigarro. Pontos são atribuídos à presença e/ou nível de cada fator de risco e são

somados, sendo o escore total traduzido em um risco global estimado, cumulativo e absoluto, de um evento coronariano ocorrer dentro dos próximos dez anos (GAZIANO e cols., 2001).

O modelo de predição de risco coronariano simplificado de Framingham leva em consideração categorias de pressão arterial sistêmica, colesterol total e colesterol HDL propostos pelo JOINT V (JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, 1993) e NCEP ATP II (NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM, 1993,1994). Analisa a utilidade e acurácia dessas categorias na predição de doença cardíaca coronariana multivariável, usando uma amostra do estudo de Framingham, coortes original e segunda geração, que foram seguidos por doze anos (WILSON e cols., 1998). É importante frisar que foram levados em consideração somente os fatores com seus poderes de predição estabelecidos, independentes e biologicamente importantes, sendo a amostra populacional formada por brancos ou caucasianos de meia idade.

O escore de risco citado também estima o risco relativo em duas maneiras, quais sejam, comparando um risco absoluto individual com o risco absoluto de um indivíduo em baixo risco, ou seja, uma pessoa sem fatores de risco, e comparando esse dado risco absoluto estimado com o risco de uma pessoa mediana da mesma idade e sexo (GRUNDY e cols., 1998).

As equações de risco de Framingham, além de fornecerem os riscos absoluto e relativo de um dado indivíduo, podem servir para educação e motivação da população, porém limitações existem à medida que os participantes do estudo de Framingham não são representativos da população americana como um todo e, conseqüentemente, da população mundial, entretanto esse fato não o invalida já que fatores de risco investigados na coorte de Framingham são encontrados em outras populações (GRUNDY e cols., 1998). D'Agostinho e

cols. (2001) mostraram que funções de predição de risco absoluto podem ser transportadas para outros cenários além de onde eles foram originalmente desenvolvidos.

Estratégias de intervenção para prevenção secundária são mais custo-efetivas que para prevenção primária (GAZIANO e cols., 2001), portanto, quando se leva em consideração este custo-efetividade de uma intervenção primária torna-se razoável avaliar o risco absoluto em base individual, sendo dessa forma que recomendam o Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue e o Instituto Nacional de Saúde dos EUA (NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM, 2001, 2002) e o JOINT VI (JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, 1997), quando pretendem estabelecer o nível de intensidade de uma estratégia de intervenção (SMITH, 1995; GAZIANO e cols., 2001). O NCEP ATP III (NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM, 2001) e as diretrizes européias (WOOD e cols., 1998) recomendam o início de estratégias terapêuticas semelhantes àsquelas para prevenção secundária, através de drogas, quando o risco de desenvolver DAC em 10 anos atinge 20% ou se o risco pessoal projetado para a idade de 60 anos alcança estes mesmos níveis, respectivamente.

Vários fatores de risco bastante investigados atualmente não são considerados nas equações de predição de risco de Framingham, os quais podemos citar, dentre outros, obesidade, inatividade física, história familiar de doença cardíaca coronariana prematura, hipertrigliceridemia, partículas de colesterol LDL pequenas, [Lp(a)], homocisteína sérica e anormalidades em vários fatores da coagulação. As razões para que os mesmos não sejam considerados são teóricas e práticas, sendo possível que em pesquisas futuras esses fatores adicionais possam ser incluídos nas equações de predição de risco, ao tempo em que fornecem novas idéias sobre os mecanismos da aterogênese (GRUNDY e cols., 1998). Por outro lado, aproximadamente 85% do risco em excesso, que representa o risco maior que aquele presente

na ausência de quaisquer dos fatores de risco, pode ser explicado pelos fatores de risco principais (STAMLER e cols., 1986; GRUNDY e cols., 1998).

Outras estratégias estão sendo desenvolvidas no sentido de identificar pacientes de alto risco sem doença cardíaca coronariana estabelecida com o intuito de estabelecer uma terapia redutora de risco mais agressiva (SMITH, 1995; PEARSON, 2002). Dentre elas podemos citar, o eletrocardiograma de esforço, a angiografia coronariana por ressonância magnética, a tomografia por emissão de pósitrons (PEARSON, 2002), a avaliação da espessura médio-intimal carotídea usando ultrassonografia bidimensional (GREENLAND e cols., 2000), a medida do cálcio coronariano usando tomografia computadorizada (O'ROURKE e cols., 2000), a avaliação da aterosclerose carotídea e aórtica por ressonância magnética (SMITH JUNIOR, 2001) e o índice de pressão sangüínea tornozelo/braço (SMITH JUNIOR e cols., 2000).

Somados a essas estratégias preventivas vêm surgindo marcadores no sangue que merecem atenção como a PCR, com seu papel já bem estabelecido junto aos fatores de risco tradicionais (SMITH JUNIOR, 2001). Enfatiza Pearson (2002) que essas novas ferramentas de avaliação devem ser melhor usadas após a consideração dos fatores de risco tradicionais para a identificação de pessoas de risco moderado (10 a 20% em dez anos), no intuito de se adotar ou não uma intervenção mais agressiva.

Trabalhos na literatura procuram correlacionar o escore de risco de Framingham com essas novas estratégias para cálculo do risco e também com outros modelos de predição de DCV (ALBERT e cols., 2003; de VISSER e cols., 2003; KIELTYKA e cols., 2003). Vários autores também buscam determinar a aplicabilidade e acurácia do escore em várias outras populações (SUKA e cols., 2001; FRIOES e cols., 2003; MARRUGAT e cols., 2003).

2.3. DOENÇA CORONARIANA E OCUPAÇÃO

O princípio da multicausalidade é capaz de explicar algumas enfermidades cardiovasculares referente ao seu aparecimento e evolução. Foi baseado nesta premissa que surgiu o conceito de fatores de risco que podem atuar isoladamente ou de maneira associada (PORTO e cols., 1998).

Alguns desses fatores estão bem estabelecidos, como abordado nas seções anteriores, porém há evidências que os mesmos não explicam de maneira convincente a origem das cardiopatias, passando-se, então, a buscar outros mecanismos para a origem das mesmas, enveredando-se para um campo também carente de mais pesquisas, qual seja a ação dos fatores ambientais, sociais e profissionais ou ocupacionais sobre esse grupo de patologias, destacando-se a DAC (KRISTENSEN e MANCILHA-CARVALHO, 1990; PORTO e cols., 1998).

Sob essa ótica, passou-se a observar e estudar o estresse, sua relação com a ocupação e repercussão sobre vários aspectos da saúde do trabalhador, identificando-se estressores psicossociais no trabalho, dentre os quais podemos destacar a sobrecarga quantitativa, ou seja, muita coisa para fazer em pouco tempo, atividades pouco estimulantes ou desafiadoras, pouco poder de decisão, sendo imprimidas funções, ritmos e velocidades alheias à nossa vontade (MENDES, 1988).

O estresse, portanto, passou a ser considerado um fator importante para o surgimento das doenças cardiovasculares, estando intimamente ligado ao estilo de vida e passando a ser uma questão relevante do ponto de vista epidemiológico (PORTO e cols., 1998). É importante destacar, segundo Krantz e Raisen (1988), a participação da

responsividade ou reatividade fisiológica ao estresse emocional, havendo uma relação complexa entre esta variável, reatividade ou resposta a ela e a DAC.

Por outro lado, o tipo de profissão exercida caracteriza um estilo de vida ao impor uma carga maior ou menor de estresse que o indivíduo terá que suportar no cotidiano, ficando inevitável o esclarecimento da relação entre profissão ou ocupação e DCV, relação essa ainda carente de amplos estudos, porém com indícios que suscitam maiores interesses por parte dos estudiosos (PORTO e cols., 1998). São relacionados a inatividade física, a monotonia em ritmo acelerado, trabalho em turnos, nível de ruídos, variações de temperatura, ondas e campos eletromagnéticos, fatores químicos como monóxido de carbono e tabagismo, dentre outros, como exposição no ambiente de trabalho, diretamente relacionados às doenças cardiovasculares (KRISTENSEN e MANCILHA-CARVALHO, 1990).

Tensão no trabalho, influenciando no nível de estresse, é definida como uma combinação de alta demanda com pouca autonomia ou controle sobre condições de trabalho, rotina ou agenda (BARSKY, 2001). Tal situação, alta tensão no trabalho, está associada a um risco aumentado de DAC em pessoas saudáveis, ou seja, sem manifestação clínica prévia (BOSMA e cols., 1998). Estudos transversais e longitudinais mostraram que esses trabalhadores submetidos a tal circunstância, independente do sexo, apresentam maior prevalência de DAC e incidência de IM (KARASEK e cols., 1982; ALFREDSSON e cols., 1985; JOHNSON e cols., 1996).

A posição sócioeconômica está relacionada com a ocupação, dentre outros, e uma situação de posição inferior leva a taxas mais altas de DAC e pior prognóstico após IM. Uma associação entre tensão no trabalho alta, eventos de vida estressantes, falta de suporte social e senso diminuído de alto controle pode contribuir para a relação situação sócioeconômica e DAC (BARSKY e cols., 2001).

Tipos de profissão ou ocupação com uma alta carga psicológica, ou seja, uma alta demanda associada a um baixo poder de decisão, trariam bastante malefícios à saúde do trabalhador. Dentre essas profissões podemos citar a de motoristas de ônibus coletivos em grandes cidades, caixas de banco e de supermercado e trabalhadores de linhas de montagem (PORTO e cols., 1998). Kristensen e Mancilha-Carvalho (1990), após análise criteriosa da literatura da época, são categóricos ao afirmarem que são grupos de alto risco os motoristas de ônibus, caminhão e táxi; donos e empregados de barcos de pesca; trabalhadores marítimos de todos os escalões; operários não especializados da indústria; donos e empregados de restaurantes, bares e hotéis; empregos que exigem trabalho em turnos ou em horários inconvenientes.

Uma crescente evidência na literatura liga tensão no trabalho e DCV nos motoristas de ônibus urbanos e os motivos para tal associação é assunto de estudiosos e pesquisadores de todo o mundo, que realizam investigações epidemiológicas dos padrões de condições psicológicas e somáticas que se acredita estarem associados às condições de tensão no trabalho, peculiares aos motoristas urbanos profissionais (MICHAELS e ZOLOTH, 1991).

Os trabalhos pioneiros de Morris e cols. (1953, 1956) e de investigadores escandinavos (NETTERSTROM e LAURSEN, 1981; EDLING e AXELSON, 1984), encontraram uma aumentada incidência de mortalidade por doença cardíaca entre motoristas de ônibus de Londres e países escandinavos, respectivamente. Por outro lado, adicionando-se às condições de trabalho estressantes, os motoristas são submetidos à exposição contínua e regular das fumaças de exaustão dos veículos, contendo, dentre outros, monóxido de carbono, que parece aumentar o risco de mortalidade por doença cardíaca assim como pode precipitar um evento agudo (US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 1983; ATKINS e BAKER, 1985; STERN e cols., 1988).

Michaels e Zoloth (1991) publicaram um interessante trabalho envolvendo uma análise da mortalidade dos motoristas de ônibus da área metropolitana da cidade de Nova York, concluindo que essa categoria profissional é de risco de mortalidade para doença cardíaca, ressaltando, porém, a necessidade de estudos longitudinais para melhor esclarecimento dessa associação entre doença e ocupação. As evidências, contudo, articulam os referidos autores, já são suficientes para que se aplique intervenções específicas, desenhadas especialmente para reduzir a tensão no trabalho e outros fatores de risco para doença cardíaca entre esses trabalhadores.

Winkleby e cols. (1988), realizaram uma pesquisa extensiva da literatura disponível, até aquele momento, onde encontraram 22 estudos epidemiológicos tratando dos riscos à saúde inerentes à profissão de motoristas de ônibus. Há um relato consistente de que esses profissionais têm mais altas taxas de mortalidade, morbidade e ausência do local de trabalho quando comparados a trabalhadores de uma ampla variação de outros grupos ocupacionais.

Com respeito à mortalidade por DCV, ainda segundo Winkleby e cols. (1988), três importantes estudos realizados em Londres (MORRIS e cols., 1953), Oslo (HOLME e cols., 1980) e Copenhagen (NETTERSTROM e LAURSEN, 1981), encontraram taxas elevadas associadas a essa profissão. O mesmo pode ser dito quanto ao achado de alta prevalência de morbidade por DCV, atestado ainda nas fases iniciais dos estudos de Londres e Copenhagen. Morris e cols. (1956) fizeram um seguimento de cinco anos de 667 motoristas e condutores e encontraram uma incidência de DAC entre motoristas 1,8 vezes maior que entre condutores, atribuindo o fato a fatores ambientais estressantes relacionados à profissão, entretanto aventaram a possibilidade desses achados serem devido ao sedentarismo maior nos

motoristas, fato esse contestado por Roseman e Friedman (1958) ao reanalisarem os dados de Morris e associados.

Winkleby e cols. (1988), insistem que várias explicações alternativas para os achados descritos merecem consideração, tais como vieses de seleção, medida de resultados de saúde e confundimento, todos podendo justificar as altas taxas conseqüentes da exposição ocupacional ao dirigir-se ônibus.

Rosengren e cols. (1991), mostraram os dados do estudo de prevenção primária multifatorial (WILHELMSEN e cols., 1986) e compararam a incidência de DAC em motoristas de ônibus e tram com 6.596 homens de outras ocupações. Foi um estudo prospectivo, com uma média de seguimento de 11,8 anos e os resultados mostraram uma incidência aumentada (18,4% versus 6,4%) nos primeiros em relação aos últimos e uma odds ratio de 3,3 (IC 95% 2,0-5,5). Os autores foram categóricos ao afirmarem que, pelo menos na população estudada, ser um motorista de ônibus ou tram foi um preditor independente de doença cardíaca coronariana de importância considerável, sendo que esse fato não seria explicado pela presença de outros fatores de risco conhecidos. Estresse no trabalho e poluição do ar podem ser considerados fatores subjacentes, justificando estudos adicionais. O mesmo diz Tüchsen (1997) ao associar o fato de ser motorista profissional com um risco aumentado de morbidade por AVC.

Um modelo clínico neurocardiológico emergiu a partir dos estudos de Belkic e cols. (1994), bem como estratégias preventivas potenciais para este segmento de alto risco. Esses autores revisaram a literatura disponível sobre as alterações cardiovasculares e neuroendócrinas associadas ao ato de dirigir, constatando sinergismo entre pressão arterial, frequência cardíaca, alterações eletrocardiográficas isquêmicas, alterações do ritmo cardíaco e elevações de catecolaminas e corticosteróides circulantes. Os mesmos também enfatizaram

uma forte interrelação entre fatores ocupacionais, comportamentais e clássicos entre os motoristas profissionais, ficando a pergunta se os indivíduos que entram nesta profissão são comportamentalmente ou inatamente predispostos às doenças cardiovasculares.

Os próprios autores já tentavam responder a esse questionamento (BELKIC e cols., 1990, 1992), concluindo, na ocasião, que uma vulnerabilidade particular existe em motoristas profissionais jovens com respeito a pressão sanguínea e que um período limiar de exposição ao ato de dirigir é necessário para que esses efeitos sejam notados na pressão sanguínea de repouso. Os mesmos vão além quando concluem que uma abordagem objetivando atuar sobre fatores de risco padrão, comportamentais e ocupacionais, todos modificáveis, é essencial para prevenção cardíaca primária efetiva entre motoristas profissionais.

Outros estudos realizados em todo o mundo relacionando DCV e motoristas profissionais, doença essa caracterizada por HAS, arritmias ventriculares, IM e outras doenças cardíacas isquêmicas, também relacionam o fato de que esses eventos cardiovasculares associam-se ao tempo decorrido de exercício da profissão (BELKIC e cols., 1994).

Bigert e col. (2003), utilizando dados do SHEEP (*Stockholm Heart Epidemiology Program*), realizaram um importante trabalho com o objetivo de investigar outras causas potenciais de risco aumentado de IM entre motoristas profissionais e entre motoristas de ônibus, táxi e caminhão, separadamente, todos do sexo masculino. O SHEP é um estudo caso-controle, baseado em comunidade, de causas de IM (primeiro evento) entre homens e mulheres vivendo na região de Estocolmo, que objetivou avaliar fatores de risco, tais como, fatores do ambiente de trabalho químicos, físicos e psicossociais, fatores ambientais gerais, fatores sociais e fatores individuais, incluindo fumo e etilismo. Esses autores chegaram a conclusão que esse risco excessivo de infarto do miocárdio entre essa

categoria de trabalhadores estudada é uma realidade naquela região da Europa, entre 1992 e 1993, mesmo fazendo um ajuste para fatores de estilo de vida desfavoráveis. Interessantemente, como já aventado anteriormente, um padrão exposição-resposta, ou seja, tempo de profissão, foi encontrado para motoristas de ônibus e táxi, todavia, tensão no trabalho, avaliada de acordo com o modelo demanda/controle, pareceu explicar somente uma pequena parte desse risco elevado.

Aqui no Brasil, Pinho e cols. (1991) fizeram um levantamento objetivando analisar as condições de pressão arterial e ritmo cardíaco em 25 motoristas de ônibus de uma empresa de transportes coletivos da região de Campinas, estado de São Paulo, onde perceberam alterações substanciais nessas variáveis analisadas, atribuindo as mesmas ao tipo de profissão. Vale frisar que a casuística foi bastante reduzida para se tirar conclusões definitivas, como ressaltam os próprios autores.

Uma alta prevalência de HAS também foi encontrada entre os motoristas de ônibus de San Francisco (RAGLAND e cols., 1987). Schnall e cols. (1990) encontraram, também, que tensão no trabalho pode ser um fator de risco para HAS bem como para alterações estruturais, como o índice de massa ventricular esquerda aumentada, no sistema cardiovascular. Semelhantemente constataram Cordeiro e cols. (1993), ao afirmarem existir estreita relação entre o trabalho ou ocupação e HAS.

3. OBJETIVOS

3.1. GERAL

Estimar o risco absoluto em 10 anos de doença arterial coronariana em motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina, segundo o escore de risco de Framingham.

3.2. ESPECÍFICOS

3.2.1. Quantificar a exposição desses profissionais aos fatores de risco previstos no escore de Framingham, através de:

- análise da distribuição etária.
- análise do colesterol total no sangue.
- análise do colesterol HDL no sangue.
- verificação dos níveis pressóricos.
- determinação da prevalência do diabetes melito e tabagismo.

3.2.2. Estabelecer a associação entre o grau de risco obtido e os fatores de risco contemplados no escore de Framingham.

4. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

4.1 – DESENHO DO ESTUDO

Estudo descritivo, observacional, transversal, de base populacional.

4.2 – ÁREA DE ESTUDO

Empresas privadas de transportes coletivos urbanos com sede em Teresina, estado do Piauí.

4.3 – POPULAÇÃO DE ESTUDO

A população de estudo foi os motoristas de transportes coletivos urbanos, do sexo masculino, regularmente inscritos e em plena atividade laboral na cidade de Teresina.

O tamanho da amostra foi definido baseado na prevalência de indivíduos de alto risco (45%) de um levantamento feito por Ladeia e Matos (2003), na Bahia. O percentual utilizado foi 45%, na perspectiva de um erro amostral de 5% e um nível de confiança de 95%. Levando-se em consideração tratar-se de uma população finita de 916 motoristas, redimensionou-se o tamanho da amostra obtido de 380 e chegou-se a um tamanho apropriado de 122 indivíduos.

O levantamento foi feito em duas etapas, em dezembro de 2003. Inicialmente realizou-se o sorteio de 4 empresas das 10 existentes, através de uma tabela de números aleatórios (LEAL, 1971). Em seguida, listou-se os profissionais de cada uma das empresas sorteadas, enumerando-os para sortear novamente quais seriam os motoristas a serem

pesquisados. O número de motoristas sorteados em cada empresa foi proporcional à participação de cada uma em relação ao total de motoristas a serem sorteados.

4.4 - CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos no estudo os motoristas de transportes coletivos urbanos, do sexo masculino, devidamente registrados e em plena atividade laboral na cidade de Teresina, de 30 a 74 anos, limites abaixo e acima não são contemplados na tabela de escores de Framingham.

4.5 – CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os profissionais sabidamente portadores de cardiopatia, através de história clínica e exame físico sumários, de qualquer natureza e/ou etiologia.

4.6 – VARIÁVEIS DE ESTUDO

4.6.1 – VARIÁVEL DEPENDENTE: risco absoluto de doença arterial coronariana nos próximos 10 anos, dividido em:

Risco Alto: $\geq 20\%$

Risco Médio: $> 10\%$ e $< 20\%$

Risco Baixo: $\leq 10\%$

4.6.2 – VARIÁVEIS INDEPENDENTES: preditores de risco considerados no cálculo do escore de Framingham (anexo A), quais sejam, idade em anos, colesterol total e colesterol HDL, em mg%, pressões arteriais sistólica e diastólica, em mmHg, presença ou ausência do hábito de fumar e diabetes.

4.7 – PROCEDIMENTO DE COLETA DE DADOS

Após o sorteio e obtido o consentimento livre e esclarecido, os motoristas foram examinados no local de trabalho, durante o mês de dezembro de 2003. Foram registradas a idade, em anos completos, e a pressão arterial sistêmica, após estarem sentados durante 5 minutos. Foram feitas 3 medidas, com intervalo de 1 minuto entre elas e estabeleceu-se uma média para registro final. Foi usado um tensiômetro aneróide, devidamente calibrado, da marca Tycos^R, e um estetoscópio da mesma marca (Tycos^R). Não foi considerado o uso de medicação anti-hipertensiva para a categorização dos níveis pressóricos.

Em seguida foi realizada dosagem de glicemia plasmática, método enzimático, colesterol total e colesterol HDL, no soro, método enzimático automatizado. As dosagens laboratoriais foram realizadas por um único laboratório, no dia do exame, não sendo necessário o motorista estar em jejum. Utilizou-se a mesma metodologia para todas as amostras coletadas, sendo realizada antisepsia no local da punção, região antecubital, com álcool a 100% e algodão, sendo a mesma realizada com seringa de 10 ml e agulha apropriada. Não foi considerado o uso de medicação hipolipemiante para a categorização dos níveis de colesterol total e HDL.

O diagnóstico de diabetes melito foi estabelecido pelos antecedentes clínicos como o uso de hipoglicemiantes e/ou se a glicemia casual foi maior ou igual a 200 mg%, não sendo obedecidos os critérios do consenso brasileiro de diabetes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2000), por razões operacionais. O hábito de fumar foi determinado se o motorista era fumante regular, pelo menos um cigarro ao dia, há pelo menos um ano.

Todos os dados extraídos foram registrados em ficha elaborada para a pesquisa (anexo C), com os respectivos escores e a soma total, de onde obteve-se o risco absoluto e posterior processamento.

4.8 – ANÁLISE E PROCESSAMENTO ESTATÍSTICO DOS DADOS

Inicialmente foram estabelecidos, a média, o desvio padrão, o valor máximo e o mínimo para o risco absoluto (variável dependente), para a idade, colesterol total, colesterol HDL, pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica (variáveis independentes). Feita a distribuição dos motoristas por grau de risco absoluto, faixa etária, níveis de colesterol total, colesterol HDL, pressões arteriais sistólica e diastólica, condição de diabetes e hábito de fumar.

Foi feita uma associação entre a variável dependente e as variáveis independentes. O grau de risco foi dividido em duas categorias, quais sejam: baixo risco se $\leq 10\%$ e médio/alto se $> 10\%$. As variáveis independentes também foram divididas em categorias. A idade foi categorizada nas faixas etárias de 31 a 35, 36 a 40, 41 a 45, 46 a 50 e 51 a 55 anos. O colesterol total foi dividido nas categorias de $< 200 \text{ mg\%}$ (menos expostos) e $\geq 200 \text{ mg\%}$ (mais expostos). O colesterol HDL ficou dividido nas categorias de $\geq 40 \text{ mg\%}$ (menos expostos) e $< 40 \text{ mg\%}$ (mais expostos). A pressão arterial sistólica foi dividida em $< 140 \text{ mmHg}$ (menos expostos) e $\geq 140 \text{ mmHg}$ (mais expostos). A pressão arterial diastólica ficou categorizada em $< 90 \text{ mmHg}$ (menos expostos) e $\geq 90 \text{ mmHg}$ (mais expostos).

A medida de associação usada foi a razão de prevalência, onde comparou-se a prevalência de risco médio/alto entre os grupos de maior e menor exposição para cada variável independente. O intervalo de confiança foi de 95%, com nível de significância de

5% ($P < 0,05$). Para o cálculo da razão de prevalência associando risco absoluto e faixa etária, esta foi categorizada nas faixas de 31 a 45 anos (menor exposição) e 46 a 55 anos (maior exposição).

Os dados obtidos foram processados através do programa SPSS (*Statistical Package for Social Science*), versão 10.5, que forneceu os resultados conforme um plano de tabulação previamente planejado para se atingir os objetivos do estudo. O teste de significância usado foi o χ^2 (razão de verossimilhança), com nível de significância de 5% ($P < 0,05$). Para o cálculo da razão de prevalência (RP), intervalo de confiança (IC) de 95% e estimativa de significância ($P < 0,05$) foi usado o programa Bioestat^R 2.0.

4.9 – ASPECTOS ÉTICOS

Para o cumprimento dos preceitos de ética em pesquisa médica, estabelecidos pela declaração de Helsinque (1989) e pela resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, foi solicitada a cada motorista pesquisado uma autorização prévia configurada através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (anexo B). A mesma autorização foi solicitada, em formulário apropriado, para os proprietários das empresas pesquisadas.

Após análise do protocolo de pesquisa número 309/2003-CEP/CCS, o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal de Pernambuco, aprovou a referida pesquisa através de Ofício N°. 488/2003-CEP/CCS.

As informações colhidas permanecerão sob a guarda do pesquisador por um período mínimo de 5 anos, de forma a preservar o sigilo das mesmas.

5. RESULTADOS

Dos 122 motoristas sorteados 15 foram excluídos por se recusarem a participar da pesquisa. Todos eram motoristas de ônibus urbanos. O risco absoluto médio foi de 5% ($\pm 4,7$), a média de idade foi de 42 anos (± 6), o colesterol total médio foi 200 mg% ($\pm 38,8$), o colesterol HDL médio foi 49 mg% ($\pm 7,7$), a PAS média foi 130 mmHg ($\pm 18,9$) e a PAD média 85 mmHg ($\pm 12,9$), (tabela 1).

TABELA 1 – Valor máximo, mínimo, média e desvio padrão do risco, idade, colesterol total, colesterol HDL, pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

	Máximo	Mínimo	Média	Desvio Padrão
Risco (%)	25	2	5,00	4,70
Idade (anos)	55	31	42,00	6,06
Colesterol total (mg%)	320	100	200,00	38,80
Colesterol HDL (mg%)	73	31	49,00	7,70
Pressão arterial sistólica (mmHg)	210	80	130,00	18,95
Pressão arterial diastólica (mmHg)	125	40	85,00	12,88

Dos motoristas pesquisados 85,05% situaram-se no grupo de baixo risco ($\leq 10\%$), 10,28% no médio risco ($> 10\%$ e $< 20\%$) e 4,67% no alto risco ($\geq 20\%$), (gráfico 1).

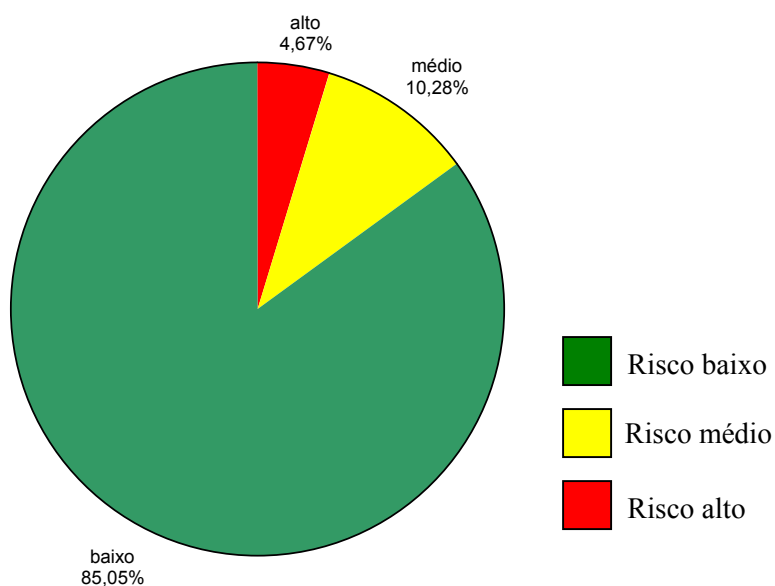


GRÁFICO 1 – Distribuição por grau de risco de doença arterial coronariana, segundo escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

Foi feita a distribuição dos motoristas por faixa etária em anos, a menor idade foi 31 anos e a maior 55 anos, com maior proporção na faixa de 36 a 40, (gráfico 2); por nível de colesterol total (mg%), com distribuição aproximada entre as faixas de < 200 e $\geq$ 200, (gráfico 3); por nível de colesterol HDL (mg%), com maior proporção na faixa acima ou igual a 40, (gráfico 4); por PAS (mmHg), com maior número na faixa inferior a 140, (gráfico 5) e por PAD (mmHg), com maior número na faixa inferior a 90, (gráfico 6). A prevalência de diabetes foi de 3,7%, (gráfico 7) e tabagismo de 18,7%, (gráfico 8).

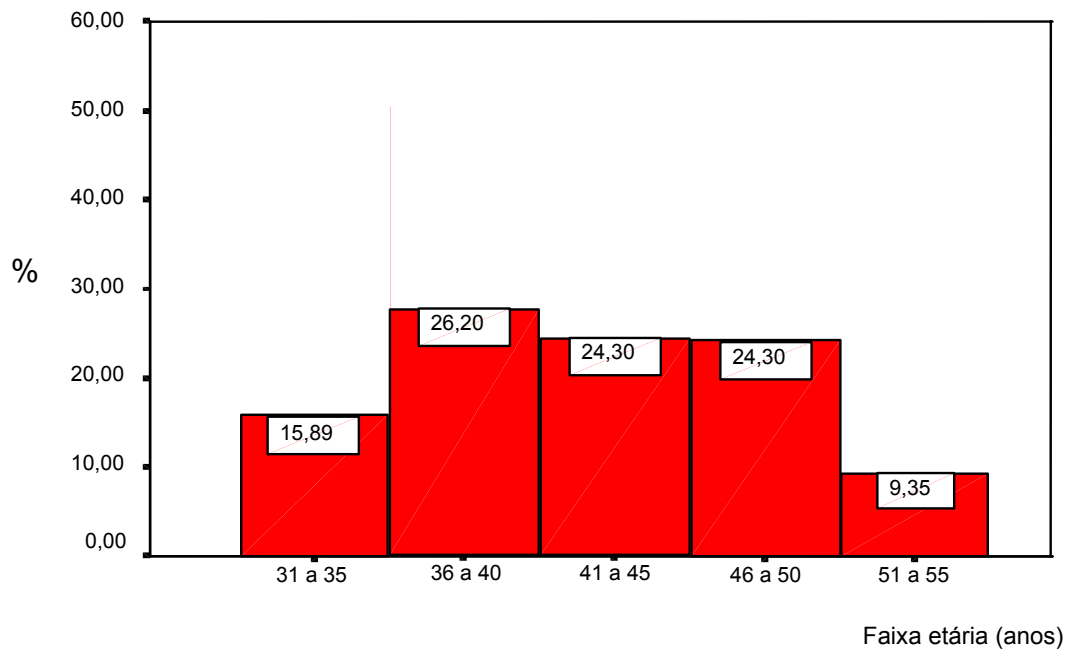


GRÁFICO 2 – Distribuição por faixa etária de 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

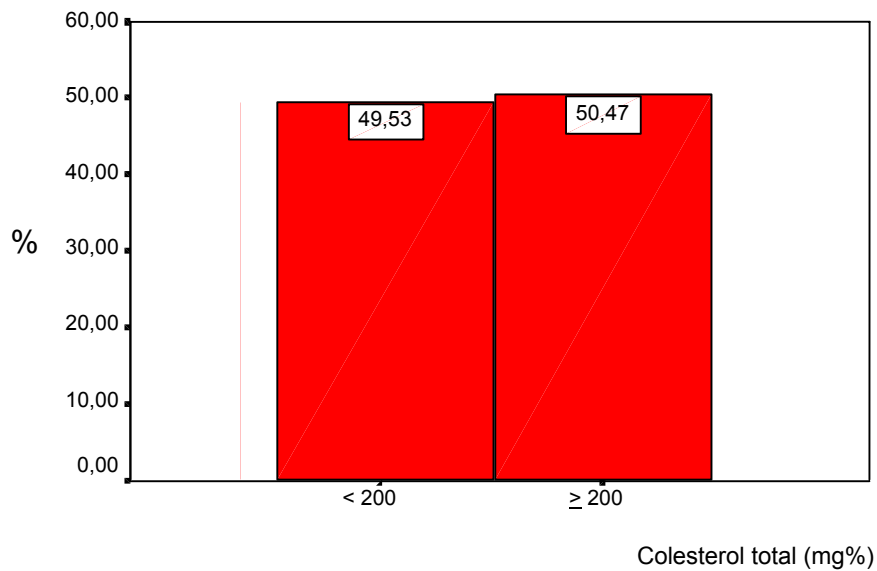


GRÁFICO 3 – Distribuição por colesterol total de 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

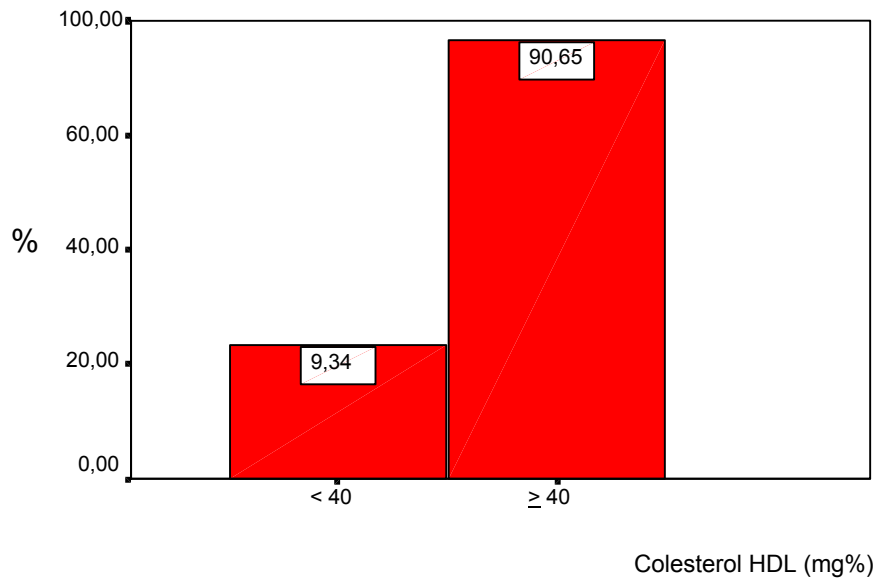


GRÁFICO 4 – Distribuição por colesterol HDL de 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

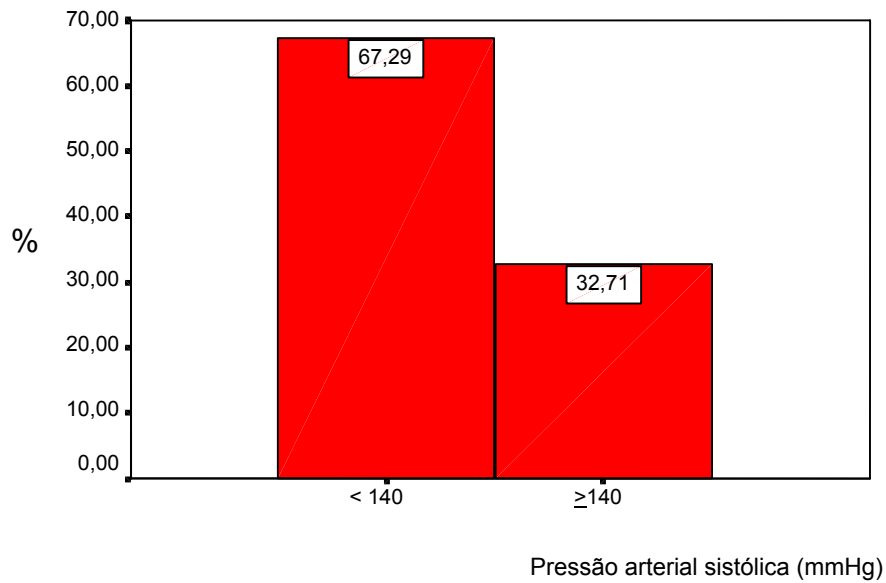


GRÁFICO 5 – Distribuição por pressão arterial sistólica de 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

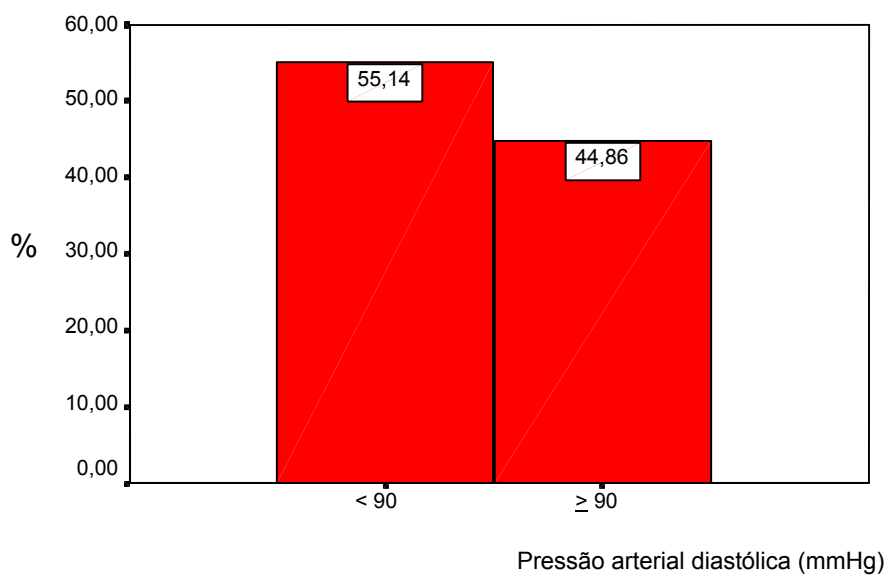


GRÁFICO 6 – Distribuição por pressão arterial diastólica de 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

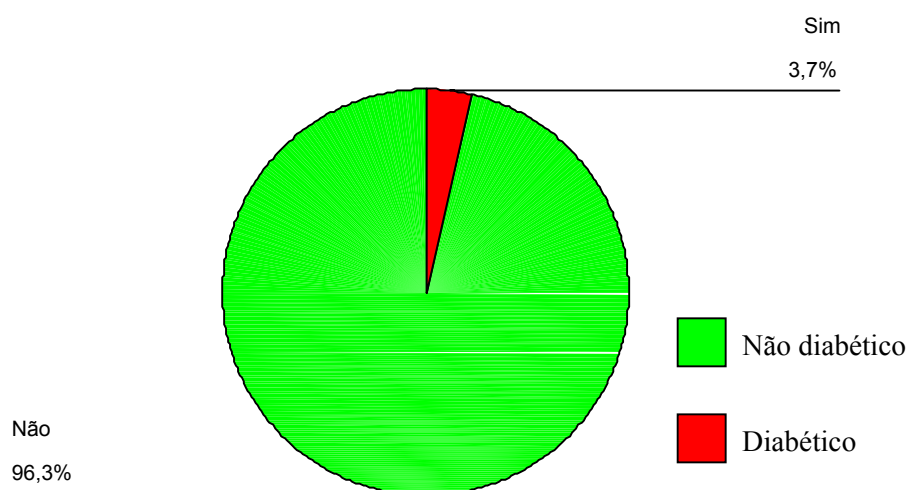


GRÁFICO 7 – Distribuição por diabetes melito de 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

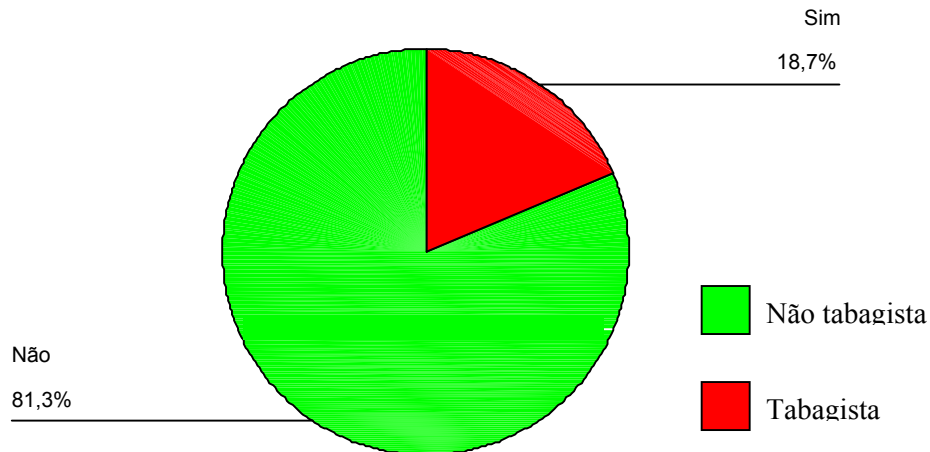


GRÁFICO 8 – Distribuição por tabagismo de 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

Foi relacionado o grau de risco com cada uma das variáveis independentes, sendo os níveis de risco divididos em baixo e médio/alto. Quando se separou os pertencentes às faixas de 31 a 45 e 46 a 55 anos, houve, na faixa inferior, uma maior proporção de motoristas no grupo de baixo risco comparado ao médio/alto risco, 94% e 6%, respectivamente. Essa proporção caiu para 66% e 34%, respectivamente, na faixa mais superior ($P < 0,05$), (tabela 2). A razão de prevalência foi de 5,92; intervalo de confiança de 95% (IC 95%) 2,05 – 17,05 ($P < 0,05$).

TABELA 2 – Grau de risco de doença arterial coronariana por faixa etária, de acordo com o escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

		Grau de Risco				Total	
		baixo		médio/alto			
		nº	%	nº	%	nº	%
Faixa etária (anos)	31 a 35	17	100,00	-	-	17	100,00
	36 a 40	27	96,42	1	3,57	28	100,00
	41 a 45	23	88,46	3	11,53	26	100,00
	46 a 50	20	76,92	6	23,07	26	100,00
	51 a 55	4	40,00	6	60,00	10	100,00
Total		91	85,05	16	14,95	107	100,00

- não descrito $P < 0,05$

Com relação ao colesterol total, tanto no grupo menos exposto (< 200 mg%) como no mais exposto (≥ 200 mg%) houve uma maior proporção de motoristas de baixo risco, 96,23% e 74,04%, respectivamente ($P < 0,05$), tabela 3. Razão de prevalência 6,87; IC 95% 1,64 – 28,78 ($P < 0,05$). O mesmo ocorreu com o colesterol HDL (≥ 40 e < 40), 85,56% e 80%, respectivamente, porém sem significância ($P > 0,05$), tabela 4. Razão de prevalência 1,38; IC 95% 0,37 – 5,24 ($P > 0,05$).

TABELA 3 – Grau de risco de doença arterial coronariana por colesterol total, de acordo com o escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

		Grau de Risco				Total	
		baixo		médio/alto			
		nº	%	nº	%	nº	%
Colesterol total (mg%)	< 200	51	96,23	2	3,77	53	100,00
	≥ 200	40	74,07	14	25,93	54	100,00
Total		91	85,05	16	14,95	107	100,00

$P < 0,05$

TABELA 4 – Grau de risco de doença arterial coronariana por colesterol HDL, de acordo com o escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

		Grau de Risco				Total	
		baixo		médio/alto			
		nº	%	nº	%	nº	%
Colesterol HDL(mg%)	< 40	8	80,00	2	20,00	10	100,00
	≥ 40	83	85,56	14	14,44	97	100,00
Total		91	85,05	16	14,95	107	100,00

$P > 0,05$

Ao se relacionar risco com PAS, no grupo menos exposto (< 140 mmHg), houve 95,83% de motoristas no grupo baixo risco e 4,17% no médio/alto risco. No grupo mais exposto (> 140 mmHg) a proporção de baixo risco caiu para 62,86%, ficando 37,14% no médio/alto risco ($P < 0,05$), tabela 5. Razão de prevalência 8,9; IC 95% 2,72 – 29,26 ($P < 0,05$). Proporções semelhantes ocorreram com a PAD, com 96,61% no grupo de baixo risco

se < 90 mmHg e 70,83% se $\geq$ 90 mmHg ($P < 0,05$), tabela 6. Razão de prevalência 8,6; IC 95% 2,05 – 36,02 ($P < 0,05$).

TABELA 5 – Grau de risco de doença arterial coronariana por pressão arterial sistólica, de acordo com o escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

		Grau de Risco				Total	
		baixo		médio/alto		n°	%
		N°	%	n°	%		
Pressão arterial sistólica (mmHg)	< 140	69	95,83	3	4,17	72	100,00
	$\geq$ 140	22	62,86	13	37,14	35	100,00
Total		91	85,05	16	14,95	107	100,00

$P < 0,05$

TABELA 6 – Grau de risco de doença arterial coronariana por pressão arterial diastólica, de acordo com o escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

		Grau de Risco				Total	
		baixo		médio/alto		n°	%
		n°	%	n°	%		
Pressão arterial diastólica (mmHg)	< 90	57	96,61	2	3,39	59	100,00
	$\geq$ 90	34	70,83	14	29,17	48	100,00
Total		91	85,05	16	14,95	107	100,00

$P < 0,05$

Nos motoristas não diabéticos (não expostos) a maioria situou-se no grupo de baixo risco, 86,41%, com 13,59% no médio/alto risco. Situação diferente ocorreu nos diabéticos (expostos), onde as proporções foram equivalentes, 50%, para ambas as categorias de risco ($P > 0,05$), tabela 7. Nos indivíduos não fumantes (não expostos) 87,36% ficaram no grupo de baixo risco e nos fumantes (expostos) essa proporção caiu para 75% ($P > 0,05$), tabela 8. Nessas duas últimas variáveis não houve significância estatística. Razão de prevalência para DM 3,68; IC 95% 1,23 – 10,98 ($P > 0,05$). Para os fumantes tivemos razão de prevalência 1,98; IC 95% 0,77-5,05 ($P > 0,05$). Na tabela 9 estão relacionadas as razões de prevalência com seus intervalos de confiança de 95%.

TABELA 7 – Grau de risco de doença arterial coronariana por diabetes melito, de acordo com o escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

		Grau de Risco				Total	
		baixo		médio/alto			
		nº	%	Nº	%	nº	%
Diabetes mellitus	Não	89	86,41	14	13,59	103	100,00
	Sim	2	50,00	2	50,00	4	100,00
Total		91	85,05	16	14,95	107	100,00

P > 0,05

TABELA 8 – Grau de risco de doença arterial coronariana por tabagismo, de acordo com o escore de Framingham, em 107 motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina (PI), 2004.

		Grau de Risco				Total	
		baixo		médio/alto			
		nº	%	Nº	%	nº	%
Tabagismo	Não	76	87,36	11	12,64	87	100,00
	Sim	15	75,00	5	25,00	20	100,00
Total		91	85,05	16	14,95	107	100,00

P > 0,05

TABELA 9 – Razão de prevalência e intervalo de confiança entre grau de risco e variáveis independentes previstas no escore de Framingham, em 107 motoristas urbanos de Teresina (PI), 2004.

Variáveis independentes	Razão de Prevalência	Intervalo de Confiança
Idade (anos)	5,92	2,05 – 17,05
Colesterol total (mg%)	6,87	1,64 – 28,78
Colesterol HDL (mg%)	1,38	0,37 – 5,24 *
Pressão arterial sistólica (mmHg)	8,9	2,72 – 29,26
Pressão arterial diastólica (mmHg)	8,6	2,05 – 36,02
Diabetes melito	3,68	1,23 – 10,98 *
Tabagismo	1,98	0,77 – 5,05 *

* P > 0,05

6. DISCUSSÃO

Quando começamos a conhecer os primeiros resultados do estudo de Framingham, no início dos anos 60, o conceito de risco cardiovascular foi sendo delineado sob uma perspectiva epidemiológica (LIBBY, 2001). A coorte de Framingham, atualmente na sua terceira geração, teve seu início em 1948, incluindo 5.209 homens e mulheres, todos habitantes da cidade dos EUA que dá nome ao estudo. Dez anos depois de iniciado, Framingham consegue estabelecer os principais fatores de risco para DAC quais sejam, colesterol elevado, hipertensão arterial e tabagismo, sendo que para AVC estabeleceu-se a HAS. Outros fatores como, obesidade, diabetes e alguns marcadores de risco, como a hipertrofia ventricular esquerda, também foram bem definidos (LOTUFO, 1999). Porto (1998) já havia destacado o envelhecimento também como predisponente para a DAC. Outro estudo, o estudo dos sete países, também teve um papel importante para a compreensão das doenças cardiovasculares (LOTUFO, 1999).

O sistema de escore aqui usado para estimativa de risco, criado pelos investigadores de Framingham, leva em consideração as variáveis idade, colesterol total ou colesterol LDL, colesterol HDL, pressão arterial sistólica e diastólica, o valor mais elevado, DM e tabagismo (WILSON e cols., 1998). Outros fatores de risco não considerados vêm assumindo importância na epidemiologia da DCV, em especial a DAC, fato que no momento representa uma limitação do cálculo de risco de Framingham. Esses fatores “emergentes” e não contemplados nesse modelo de predição, podem vir a fazer parte de outros modelos, criados para tal fim. As razões para não considerá-los foram muito bem colocadas pelos

investigadores quando da elaboração do escore (GRUNDY e cols., 1998; WILSON e cols., 1998).

Após o sorteio dos motoristas participantes do nosso estudo, ou seja, aqueles em que o escore de Framingham, como ele foi concebido, seria aplicado, não constatamos, ao exame clínico sucinto, qualquer achado ou suspeita de uma cardiopatia nos mesmos. O risco absoluto médio de um evento cardiovascular nos próximos dez anos em nossa amostra foi de 5%. O mesmo é considerado baixo para fins de metas de intervenção, propostas pelas últimas Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001), com a maior e considerável parte dos pesquisados, acima de 80%, na categoria de baixo risco.

Se compararmos o risco absoluto médio obtido com o risco absoluto de uma pessoa de mesma faixa etária, originado da coorte de Framingham, de onde o escore foi originado, vamos encontrar um menor risco relativo na nossa amostra para eventos coronarianos. Se compararmos esse risco médio encontrado com o risco calculado para uma pessoa também na mesma faixa etária, pressão sanguínea ótima, colesterol total entre 160 e 199 mg% ou colesterol LDL entre 100 e 129 mg%, colesterol HDL 45mg% ou mais, não fumante e não diabético, que é de 4% (baixo risco pelo cálculo de Framingham), encontraremos uma estimativa de risco relativo de 1,25. Evidentemente que estamos comparando a média de um grupo com um indivíduo de mesma idade (como propõe o estudo original) e outro, também de mesma idade, porém hipotético.

Por ser uma doença degenerativa e ter seu início ainda nas primeiras décadas de vida, segundo Libby (2001), torna-se óbvio que a idade ou média de idade, quando se analisa populações, tem sua importância na estimativa de risco. Grundy (1999) procurou mostrar que o envelhecimento de nossas artérias é proporcional ao envelhecimento do

organismo. Uma média de idade de 42 anos, na nossa opinião, foi um fator que influenciou a estimativa de risco encontrada, sendo 55 anos a maior idade encontrada e 31 anos a menor.

Nossa amostra populacional apresentou-se jovem, com a maior parte na faixa dos 36 aos 40 anos. Explicações para tal fato pode ser devido a um processo de seleção intencional por parte dos proprietários das empresas, por saberem da rotina extremamente desgastante que esse tipo de ocupação impõe ao profissional, com alta demanda e pouco poder de decisão, com o mesmo tendo que se deparar com um trânsito caótico, necessidade de regularidade de horários, temperaturas nem sempre amenas e sedentarismo. Teresina, capital do Estado do Piauí, está situada na região centro-norte do Brasil, apresenta uma temperatura média elevada, com os meses mais quentes sendo os últimos 4 do ano.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001), em suas últimas diretrizes, estabelece como fator de risco a ser considerado, uma idade maior ou igual a 45 anos para o sexo masculino, podendo modificar as metas de colesterol LDL a serem alcançadas quando da necessidade de uma intervenção. Ao associarmos o grau de risco com a faixa etária vamos encontrar uma prevalência maior de motoristas no grupo de baixo risco em faixas etárias mais inferiores, menor ou igual a 45 anos, com uma diminuição da mesma nas faixas mais elevadas. Encontramos uma razão de prevalência (RP) para a faixa etária de 5,92 (IC 95% 2,05 – 17,05) ao compararmos as prevalências de risco médio/alto entre as idades de 31 a 45 e 46 a 55 anos.

A razão de prevalência é uma medida de associação muito usada nos estudos transversais, onde mede a força de uma exposição na determinação da doença ou agravamento (HENNEKENS e BURING, 1987). A razão encontrada demonstra a importância da idade na estimativa do risco. Uma população com média de idade mais elevada naturalmente apresenta um risco de DAC maior, merecendo medidas preventivas e educativas mais eficazes.

Um colesterol total médio de 200 mg% mostra que os níveis dessa variável encontram-se próximos dos limites da normalidade, quando se observa o grupo como um todo, com aproximadamente metade de nossa amostra em níveis considerados de menor exposição, ou seja, inferiores a 200 mg% e outra metade em níveis mais preocupantes, acima ou superior a 200 mg%. Esse ponto de corte usado seguiu as últimas diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001), que classificam como ótimo quando o colesterol situa-se abaixo de 200 mg%.

Ao associarmos colesterol total com o risco de DAC, encontramos um cenário semelhante em relação à faixa etária, com uma maior proporção de motoristas de baixo risco nos níveis de menor exposição (< 200 mg%) se comparados ao médio/alto risco. Em níveis mais elevados de colesterol sanguíneo há uma queda na diferença entre essas proporções. Uma razão de prevalência de 6,87 (IC 95% 1,64 – 28,78), demonstra a força dessa variável como um fator de risco para DAC.

É importante centrarmos esforços na vigilância do colesterol sanguíneo, pois sabemos de sua importância como fator de risco bem estabelecido nos estudos epidemiológicos, inclusive nos que abordam a prevenção primária, como o AFCAPS/TEXCAPS (DOUWNS e cols., 1998) e o WOSCOPS (SHEPHERD e cols., 1995) que evidenciaram redução de eventos coronarianos em indivíduos hipercolesterolêmicos ou mesmo com níveis médios da substância. Em relação à prevenção secundária vários estudos mostraram o benefício da redução do colesterol sobre os eventos coronarianos subsequentes, dentre eles podemos citar o 4S (SCANDINAVIAN SINVASTATIN SURVIVAL STUDY GROUP, 1994), o CARE (SACKS e cols., 1996) e o LIPID (THE LONG-TERM INTERVENTION WITH PRAVASTATIN IN ISCHAEMIC DISEASE (LIPID) STUDY GROUP, 1998).

As pesquisas que procuram elucidar o papel das dislipidemias na aterogênese centram esforços no colesterol não HDL, formado pelo índice de colesterol total menos o colesterol HDL, no sentido de enfatizar que o mesmo é um índice de predição de morte cardiovascular de importância considerável (CUI e cols., 2001). Embora estudos clínicos têm sugerido ser o colesterol LDL a lipoproteína aterogênica principal, estabelecendo-o como meta lipídica, com vantagens na sua dosagem em cenários clínicos, nos dados de Framingham o impacto do colesterol total e colesterol LDL sobre estimativas de risco são semelhantes (WILSON e cols., 1998). Explicam os autores do referido score que medir o colesterol total é somente uma alternativa válida ao colesterol LDL na avaliação do risco.

O colesterol HDL médio encontrado ficou consideravelmente acima dos valores limites onde o efeito protetor é mais pronunciado. Uma grande proporção dos motoristas situou-se acima ou igual a 40 mg%, com menor exposição em relação à estimativa de risco. A utilização de 40mg% ou superior como situação de menor exposição foi, também, em concordância com as últimas diretrizes brasileiras (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2001) que estabelecem esse valor como ponto de corte para classificar o colesterol HDL como alto ou baixo.

Encontramos também uma maior proporção de motoristas de baixo risco no grupo com colesterol HDL ≥ 40 mg%, proporção essa que caiu ao se considerar o valor inferior a 40 mg%, porém não houve significância estatística nessa associação. A razão de prevalência encontrada foi de 1,38, com IC 95% 0,37 – 5,24, sem significância estatística na nossa amostra ($P > 0,05$), mostrando não ter havido uma associação importante entre o colesterol HDL e o grau de risco.

Trabalhos na literatura mostram que a cada 1 mg% de diminuição no colesterol HDL leva a um aumento de 3 a 4% na incidência de DAC (GORDON e cols., 1989; GORDON e RIFKIND, 1989; JACOBS JR e cols., 1990 RIDKER e cols., 2001).

Os dados sobre prevalência de hipertensão arterial sistêmica no Brasil são oriundos de regiões mais desenvolvidas, sendo um pouco conflitantes, com oscilações ocorrendo de maneira significativa entre regiões e dentro das mesmas (LESSA, 1999). O III Consenso Brasileiro de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 1998) estimou uma prevalência na população brasileira em torno de 15% a 20%, tratando-se da população adulta. Segundo as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2002), as taxas de prevalência na população urbana adulta brasileira, em estudos selecionados, variam de 22,3% a 43,9%, utilizando-se o critério diagnóstico de $\geq 140/90$ mmHg.

Quando se procura relacionar HAS com outras variáveis que podem estar associadas, observa-se uma correlação maior da mesma com maior consumo de álcool, ocupações do setor terciário da economia, migração, uso de anticoncepcionais orais em mulheres e classe social baixa (ORTEGA e cols., 1999). Ainda segundo a mesma fonte, o nível de escolaridade e a obesidade estavam diretamente relacionados à hipertensão. A ingestão de sal constitui-se no fator ambiental mais relacionado ao quadro hipertensivo como procurou demonstrar o estudo INTERSALT (1988), porém ainda há controvérsias.

A prevalência de hipertensão arterial sistólica encontrada foi de 32,71% e hipertensão diastólica 44,86%, considerando os limites de 140/90 mmHg. As médias de pressão arterial sistólica e diastólica aferidas em nosso trabalho mantiveram-se em níveis inferiores àqueles considerados como hipertensão estágio 1, de acordo com todos os

consensos nacionais e internacionais. Essas médias situaram-se nas categorias de pré-hipertensão, como classifica o JOINT VII (JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, 2003), que estabeleceu como tal valores entre 120 e 139 mmHg, para a PAS e 80 a 89 mmHg, para a PAD. Vasan e cols. (2001) procuraram demonstrar o impacto da pressão sangüínea normal alta sobre o risco de eventos cardiovasculares. Cabe aqui enfatizar que se tratam de valores médios e que qualquer medida de prevenção individual deve levar em consideração uma avaliação caso a caso dos sujeitos acometidos

A associação de ambas as pressões arteriais com o grau de risco mostra maior proporção de baixo risco nos níveis mais inferiores, < 140 mmHg e < 90 mmHg, respectivamente. Os pontos de corte aqui considerados foram de acordo com os critérios das IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2002), que classificou como hipertensos os indivíduos com pressão arterial maior ou igual a esses valores. Essa proporção diminui quando analisamos os níveis de pressão arterial mais elevados, ≥ 140 mmHg e ≥ 90 mmHg. Encontramos uma razão de prevalência de 8,9 (IC 95% 2,72 – 29,26) ($P \leq 0,05$), para a pressão sistólica e 8,6 (IC 95% 2,05 – 36,02) ($P \leq 0,05$), para a pressão diastólica, ambas denunciando a importância dessa variável na estimativa de risco de nossa amostra.

Os números aqui revelados surpreenderam-nos, de algum modo, pois sabemos que de todas as variáveis que compõem o escore de risco de Framingham, talvez a pressão arterial sistêmica seja a mais intimamente ligada ao estilo de vida do profissional ou trabalhador. Esperávamos valores mais altos, pois a tensão no trabalho imposta nessa categoria é bastante elevada. Steptoe e cols. (1999) conseguiu demonstrar que tensão no trabalho está associada a respostas de pressão sangüínea aumentada para tarefas ditas não controláveis, ou seja, com baixo poder de decisão.

A relação entre DM e DCV é bastante próxima, sendo esta a principal responsável pela redução da sobrevida de pacientes diabéticos e causa mais freqüente de mortalidade (PANZRAM, 1987). Este aumento de mortalidade cardiovascular está relacionado à própria condição de diabetes como também à agregação de outros fatores de risco, constituindo uma síndrome metabólica da qual fazem parte a obesidade, HAS e dislipidemia, dentre outros (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2002).

Vários dados presentes na literatura mostram o tamanho do problema de saúde pública pelo qual o DM é responsável, basta dizer que o mesmo é a sexta causa mais freqüente de internação hospitalar, como diagnóstico primário e contribui em torno de 30 a 50% para outras causas de internação como cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, colecistopatias, AVC e HAS (SILVESTRE, 1997).

Em nossa pesquisa o diagnóstico de DM foi determinado através de uma história clínica sucinta em busca dos principais sinais e sintomas inerentes a essa condição, busca por uso de hipoglicemiantes, orais ou não, e uma dosagem de glicemia casual, no momento do exame dos participantes. Quando foi encontrado sintomas e sinais característicos, uso de drogas, um valor de 200 mg% ou mais, o diagnóstico foi estabelecido.

Encontramos uma prevalência de DM em nossa amostra de somente 3,7%, pequena na nossa análise. Não encontramos dados na literatura sobre a prevalência total desta condição clínica, especialmente quando se investigou grupos populacionais específicos, como os pertencentes a determinadas categorias profissionais.

Achamos que nossos dados, em virtude de ser uma amostra pequena, porém representativa da categoria, não nos desobrigam de preocupação devido às conseqüências que

podem advir para esses trabalhadores se não tiverem um controle glicêmico estreito e vigilância quanto às complicações em potencial.

Dados de estudo mostram que aproximadamente um terço dos indivíduos adultos do mundo seja fumante, e aqueles que conseguem parar o vício apresentam uma alta taxa de retorno ao hábito, sendo o desenvolvimento da dependência um processo complexo, envolvendo situações sociais, traços de personalidade, fatores ambientais e condicionamentos, com a participação da nicotina fundamental na compulsão ao uso do tabaco (MARTINEZ, 1999).

A prevalência do hábito de fumar também foi pequena, em nossa opinião, em torno de 20% da amostra pesquisada. O que nos faz pensar que campanhas de combate ao tabagismo, desenvolvidas pelas autoridades governamentais e participação de organizações não governamentais, vêm surtindo o efeito desejado.

A cessação do fumo constitui-se numa importante medida de prevenção em saúde pública, baseada no aconselhamento médico e no suporte farmacológico, tal como o uso de nicotina ou transdérmica ou na forma de goma de mascar. Quando um indivíduo deixa o hábito de fumar seu risco de doença cardiovascular diminui substancialmente, diferente quando se pretende evitar outras doenças como câncer de pulmão, pâncreas e estômago e doença pulmonar obstrutiva crônica (RIDKER e cols., 2001).

Como as condições sócioeconômicas dos motoristas de transportes coletivos urbanos em várias cidades de nosso país, se não em todas, são de tendências desfavoráveis, precisamos, de qualquer modo, insistir em campanhas educativas para a abolição do tabagismo, esclarecendo todas as suas conseqüências não só para o aparelho cardiovascular como para toda a economia do organismo.

Ao associarmos DM com o grau de risco encontramos uma maior prevalência de baixo risco nos não diabéticos comparados aos diabéticos, porém não houve significância estatística, com RP 3,68 (IC 95% 1,23 – 10,98) com $P > 0,05$. A relação fumo e risco comportou-se de maneira semelhante ao DM, com um maior número de motoristas na categoria de baixo risco quando comparados ao médio/alto risco nos fumantes, proporção essa que diminui nos fumantes. Também os testes não mostraram significância estatística, RP 1,98 (IC 95% 0,77 – 5,05) com $P > 0,05$.

Finalmente devemos enfatizar que as variáveis independentes pesquisadas tiveram uma forte associação com o nível de risco, ou seja, quanto maiores os valores da idade, colesterol total, PAS e PAD, maior é o risco de DAC nos próximos 10 anos. A exceção ocorreu com o colesterol HDL, DM e tabagismo, que em nossa amostra não influenciaram o grau de risco de maneira estatisticamente significativa.

Apesar de encontrarmos um cenário satisfatório, do ponto de vista epidemiológico e de saúde pública, nos profissionais pesquisados, a literatura mundial é enfática em associar essa ocupação com um risco maior de eventos cardiovasculares, independente da prevalência dos fatores de risco clássicos e os recentemente objetos de investigação.

Campanhas preventivas e educativas no local de trabalho são necessárias, devendo ter o engajamento das autoridades governamentais e a participação ativa e importante das instituições, públicas ou não, de pesquisa e ensino de nosso país.

7. CONCLUSÃO

O risco absoluto médio estimado para os próximos 10 anos de DAC em motoristas de transportes coletivos urbanos de Teresina, calculado pelo escore de Framingham, apresentou-se baixo. Uma parte considerável dos participantes da pesquisa (85,05%) situou-se na categoria de baixo risco, ou seja, igual ou inferior a 10%.

Para todas as variáveis independentes que exercem influência na estimativa de risco houve uma predominância de profissionais na categoria de baixo risco nos níveis de menor exposição. A associação dessas variáveis com a variável dependente pesquisada mostrou forte influência das mesmas como fator de risco, com exceção para o colesterol HDL, DM e o tabagismo, cujos dados não mostraram significância estatística.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACHUTTI, A.C. et al. Epidemiologia das ateroscleroses coronária e cerebrovascular. In: Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Programa de educação continuada: aterosclerose*. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003. V. 2, n. 3, p. 17-27.
- ALBERT, M. A. et al. Plasma concentration of C-reactive protein and the calculated Framingham Coronary Heart Disease Risk Score. *Circulation*, v. 108, n. 2, p. 161-165, 2003.
- ALFREDSSON, L. et al. Type of occupation and near-future hospitalization for myocardial infarction and some other diagnoses. *Int J Epidemiol*, v. 14, p. 378-388, 1985.
- ATKINS, E. H.; BAKER, E. L. Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure: a report of two fatalities and a review of the literature. *Am Jind Med*, v. 7, p. 73-79, 1985.
- BAILEY, P.H. et al. A heart health survey at the worksite: the first step to effective programming. *AAOHN J*, v. 42, n. 1, p. 9-14, 1994.
- BARSKY, A. J. Psychiatric and behavioral aspects of cardiovascular disease. In: BRAUNWALD, E. et al. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001. Cap. 70, p. 2244-2261.
- BELKIC, K. et al. Prevalence of abnormal blood pressure and electrocardiogram in Belgrade city bus drivers. *Revija Rada*, v. 20, p. 50-60, 1990.
- BELKIC, K. et al. Determinants of cardiac risk in professional drivers. *Kardiologija*, v. 13, p. 145-149, 1992.
- BELKIC, K. et al. Mechanisms of cardiac risk among professional drivers. *Scand J Work Environ Health*, v. 20, p. 73-86, 1994.
- BELKIC, K. et al. The workplace and cardiovascular health: conclusions and thoughts for a future agenda. *Occup Med*, v. 15, n. 1, p. 307-321, 2000.
- BIGERT, C. et al. Myocardial infarction among professional drivers. *Epidemiology*, v. 14, p. 333-339, 2003.
- BLAIR, S. N. et al. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study in health men and women. *JAMA*, v. 262, p. 2395-2401, 1989.
- BLAIR, S. N. et al. Changes in physical fitness and all-cause mortality. *JAMA*, v. 273, n. 14, p. 1093-1098, 1995.
- BOSMA, H. et al. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *Am J Public Health*, v. 88, p. 68-74, 1998.

- CASTELLI, W. P. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med*, v. 76, p. 4-12, 1984.
- CINCIRIPINI, P. M. et al. Cognitive stress and cardiovascular reactivity: II. relationship to atherosclerosis, arrhythmias, and cognitive control. *Am Heart J*, v. 112, p. 1051-1065, 1986.
- COELHO, O.R. et al. Lípidios como fator de risco. In: MION JÚNIOR, D.; NOBRE F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 3, p. 45-64.
- CORDEIRO, R. et al. Ocupação e hipertensão. *Rev Saúde Publ*, v. 23, p. 380-387, 1993.
- CUI, E. et al. Non-high density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular mortality. *Arch Int Med*, v. 161, p. 1413-1419, 2001.
- D'AGOSTINHO, R. B. et al. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*, v. 286, p. 180-187, 2001.
- DAHLÖF, B. et al. Morbidity and mortality in the Swedish trial in old patients with hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet*, v. 338, p. 1281-1285, 1991.
- DE VISSER, C. L. et al. Prediction of coronary heart disease: a comparison between the Copenhagen risk score and the Framingham risk score applied to a Dutch population. *J Intern Med*, v. 253, n. 5, p. 553-562, 2003.
- DOUWNS, J. R. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TEXCAPS. *JAMA*, v. 279, p. 1615-1622, 1998.
- DUNCAN, B. B. et al. Níveis séricos de colesterol em amostra representativa da população adulta de Porto Alegre. *Arq Bras Cardiol*, v. 51, p. 385-390, 1988.
- EDLING, C.; AXELSON, O. Risk factors of coronary heart disease among personnel in a bus company. *Int Arch Occup Environ Health*, v. 54, p. 181-183, 1984.
- FARMER, J.A. et al. Risk factors for coronary artery disease. In: BRAUNWALD, E. et al. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992. Cap. 37, p. 1125-1155.
- FORJAZ, C. L. M.; NEGRÃO, C. E. Sedentarismo. In: MION JÚNIOR, D.; NOBRE, F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 8, p. 139-162.
- FRIOS, F. et al. Impact of cardiovascular risk factors in an urban sample of Portuguese adults according to the Framingham risk prediction models. *Rev Port Cardiol*, v. 22, n. 4, p. 511-520, 2003.
- GAZIANO, J.M. et al. Primary and secondary prevention of coronary heart disease. In: BRAUNWALD, E. et al. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. Cap. 32, p. 1040-65.
- GIANNELLA NETO, D. et al. Diabetes melito. In: MION JÚNIOR, D.; NOBRE F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 5, p. 77-102.

GORDON, D.J. et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective american studies. *Circulation*, v. 79, p. 8-15, 1989.

GORDON, D. J.; RIFKIND, B. M. High-density lipoprotein – the clinical implications of recent studies. *N Engl J Med*, v. 321, p. 1311-1316, 1989.

GREENLAND, P. et al. Prevention conference V: beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden: writing group III. *Circulation*, v. 101, p. E16-E22, 2000.

GRUNDY, S. M. et al. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham. *Circulation*, v. 97, p. 1876-1887, 1998.

GRUNDY, S. M. Age as a risk factor: you are as old as your arteries. *Am J Cardiol*, v. 83, p. 1455-1456, 1999.

HANS, T. S. et al. Waist circumference in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*, v. 311, p. 1404-1405, 1995.

HENNEKENS, C. H.; BURING, J. E. Design strategies in epidemiologic research. In: HENNEKENS, C.H.; BURING, J.E. *Epidemiology in medicine*. 1th ed. Boston: Little, Brown and Company, 1987, Cap. 2, p. 16-29.

HENNEKENS, C. H.; BURING, J. E. Cross-sectional surveys. In: MAYRENT, L.S. *Epidemiology in medicine*. Boston: Little Brown and Company, 1987, Cap. 5, p.108-112.

HOLME, I. et al. The Oslo study: 4 year mortality in relation to coronary risk factors and some socioeconomic indicators. *Tidsskr Nor Laegeforen*, nr 100/22, p. 1262-1266, 1980.

HUBERT, H. B. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants of the Framingham heart study. *Circulation*, v. 67, p. 968-977, 1983.

INTERSALT COOPERATIVE RESEARCH GROUP. INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *Br Med J [Clin Res]*, v. 297, p. 319-328, 1988.

JACOBS JUNIOR, D. R. et al. High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease mortality in men and women: the follow-up study of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Am J Epidemiol*, v. 131, p. 32-47, 1990.

JOHNSON, J. V. et al. Long-term psychosocial work environment and cardiovascular mortality among Swedish males. *Am J Public Health*, v. 86, p. 324-331, 1996.

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE (JNC-V). The fifth report of the joint national committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure (JNC-V). *Arch Intern Med*, v. 153, p. 154-183, 1993.

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE (JNC-VI). The sixth report of the joint

national committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med*, v. 157, p. 2413-2446, 1997.

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE (JNC-VII). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *JAMA*, v. 289, n. 19, p. 2560-2572, 2003.

KARASEK, R. A. et al. Job, psychological factors, and coronary heart disease: Swedish prospective findings and U. S. prevalence findings using a new occupational inference method. *Adv Cardiol*, v. 29, p. 62-87, 1982.

KIELTYKA, L. et al. Framingham risk score is related to carotid artery intima-media thickness in both white and black young adults: the Bogalusa Heart Study. *Atherosclerosis*, v. 170, n. 1, p. 125-130, 2003.

KRANTZ, D. S.; RAISEN, S. E. Environmental stress, reactivity and ischaemic heart disease. *British J Med*, v. 61, p. 3-16, 1988.

KRANTZ, D.S. et al. Effects of mental stress in patients with coronary artery disease. *JAMA*, v. 283, p. 1800-1802, 2000.

KRISTENSEN, T. S.; MANCILHA-CARVALHO, J.J. Ambiente, condições de trabalho e doenças cardiovasculares. *Arq Bras Cardiol*, v. 55, p. 223-226, 1990.

LAAKSO, M. e KUUSISTO, J. Epidemiologic evidence for the association of hyperglycaemia and atherosclerotic vascular disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Med*, v. 28, p. 415-418, 1996.

LADEIA, A. M.; MATOS, A. C. Avaliação de fatores de risco cardiovascular em uma comunidade rural da Bahia. *Arq Bras Cardiol*, v. 81, n. 3, p. 291-296, 2003.

LEAL, J. *Tabelas numéricas e estatísticas*. Rio de Janeiro: Ao Livro Técnico SA, 1971.

LESSA, I. Perfil das doenças cardiovasculares no Brasil. In: MION JÚNIOR, D.; NOBRE, F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 1, p. 15-30.

LIBBY, P. The vascular biology of atherosclerosis. In: BRAUNWALD, E. et al. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. Cap. 30, p. 995-1009.

LOTUFO, P.A. Epidemiologia das doenças cardíacas no Brasil: histórico, situação atual e proposta de modelo teórico. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, v. 6, p. 541-547, 1996.

LOTUFO, P. A. Risco cardiovascular global: novos conceitos sobre uma velha realidade. In: MION JR, D.; NOBRE, F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 2, p. 31-43.

MANSON, J. E. et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*, v. 333, p. 677-685, 1995.

MARMOT, M.G. et al. Inequalities in death – specific explanations of a general pattern? *Lancet*, v. 5, n.1, p. 1003-1006, 1984.

MARTINEZ, J. A. B., et al. Tabagismo. In: MION JÚNIOR, D.; NOBRE F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 7, p. 115-137.

MARRUGAT, J. et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health*, v. 57, n. 8, p. 634-638, 2003.

MENDES, R. O impacto dos efeitos da ocupação sobre saúde de trabalhadores. *Rev Saúde Pública*, v. 22, p. 311-326, 1988.

MICHAELS, D.; ZOLOTH, S. Mortality among urban bus drivers. *Int J Epidemiol*, v. 20, n. 2, p. 399-404, 1991.

MIRANDA, L.H.S.; PORTO, C.C. Aspectos psicossociais das doenças cardiovasculares. In: PORTO, C.C. *Doenças do coração: prevenção e tratamento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. Cap. 5, p. 43-48.

MORRIS, J. N. et al. Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet*, v. 2, p. 1053-1057, 1111-1120, 1953.

MORRIS, J. N. et al. Incidence and prediction of ischaemic heart disease in London busmen. *Lancet*, v. 2, p. 553-559, 1956.

MORRIS, J. N. Physical inactivity and coronary heart disease. *Acta Cardiol*, suppl. 20, p. 95-103, 1974.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. Summary of the second report of the national cholesterol education program (NCEP): expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA*, v. 269, p. 3015-3023, 1993.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. The national cholesterol education program: expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults(adult treatment panel II). National cholesterol education program, second report. *Circulation*, v. 89, p. 1329-1445, 1994.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP): expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *JAMA*, v. 285, p. 2486-2497, 2001.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM. Third report of the national cholesterol education program (NCEP): expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *Circulation*, v. 106, n. 25, p. 3143-3421, 2002.

NETTERSTROM, B.; LAURSEN, P. Incidence and prevalence of ischaemic heart disease among urban bus drivers. *Scand J Soc Med*, v. 2, p. 75-79, 1981.

NICOLAU, J. C., et al. Perfil do colesterol na cidade de São José do Rio Preto. *Arq Bras Cardiol*, v. 59, p. 433-440, 1992.

O'CONNOR, G. T. et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, v. 80, n. 2, p. 234-244, 1989.

O'ROURKE, R. A. et al. ACC/AHA expert consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, v. 36, p. 326-340, 2000.

ORTEGA, K. C. et al. Hipertensão arterial. In: MION JÚNIOR, D.; NOBRE F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 4, p. 65-76.

PAFFENBARGER, R. S. et al. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*, v. 328, n. 8, p. 538-545, 1993.

PANZRAM, G. Mortality and survival in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*, v. 30, p. 123-131, 1987.

PASTERNAK, R. C. et al. 27 th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events: task force 3: spectrum of risk factors for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol*, v. 27, p. 978-990, 1996.

PEARSON, T. A. New tools for coronary risk assessment: what are their advantages and limitations? *Circulation*, v. 105, p. 886-892, 2002.

PELL, S.; FAYERWEATHER, W. E. Trends in the incidence of myocardial infarction and in associated mortality and morbidity in a large employed population, 1957-1983. *N Engl J Med*, v. 312, p. 1005-1011, 1985.

PINHO, C. et al. Alterações cardiovasculares em motoristas de ônibus. *Rev Bras Saúde Ocup*, v. 19, n. 73, p. 53-58, 1991.

PORTO, C.C. Fatores de risco, estilo de vida e doenças cardiovasculares. In: PORTO, C.C. *Doenças do coração*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. Cap. 17, p. 100-107

PORTO, C. C. et al. Profissão, tipos de trabalho e doenças cardiovasculares. In: PORTO, C.C. *Doenças do coração: prevenção e tratamento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. Cap. 34, p. 179- 81.

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 abroad range of inicial cholesterol levels. *N Engl J Med*, v. 339, p. 1349-1357, 1998.

RAGLAND, D. et al. Prevalence of hypertension in bus drivers. *Int J Epidemiol*, v. 16, p. 208-214, 1987.

REGO, R. A. et al. Fatores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: inquérito domiciliar no município de São Paulo, SP (Brasil). *Rev Saúde Publ*, v. 24, n. 4, p. 277-285, 1990.

RIDKER, P. M. et al. Risk factors for atherosclerotic disease. In: BRAUNWALD, E. et al. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. Cap. 32, p.1010-39.

ROSENGREN, A. et al. Risk of coronary heart disease in middle-aged male bus and tram drivers compared to men in other occupations: a prospective study. *Int J Epidemiol*, v. 20, n. 1, p. 82-87, 1991.

ROSENMAN, R. H.; FRIEDMAN, M. The possible relationship of occupational stress to clinical coronary heart disease. *Calif Med*, v. 89, p. 169-174, 1958.

SACKER, A. et al. The relationship between job strain and coronary heart disease: evidence from an english sample of the working male population. *Psychol Med*, v. 31, n. 2, p. 279-290, 2001.

SACKS, F. M. et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol level. *N Engl J Med*, v. 335, p. 1001-1009, 1996.

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

SCHMIDT, A. et al. Outros fatores de risco. In: MION JÚNIOR, D.; NOBRE F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999. Cap. 9, p. 163-173.

SCHNALL, P. L. et al. The relationship between “job strain”, workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index: results of a case control study. *JAMA*, v. 263, p. 1929-1935, 1990.

SCHULZ, K. F.; GRIMES, D. A. An overview of clinical research: the lay of the land. *The Lancet*, v. 359, p. 57-61, 2002

SHEP COOPERATIVE RESEARCH GROUP. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hipertension final: results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*, v. 265, p. 3255-3264, 1991.

SHEPHERD, J. et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med*, v. 333, p. 1301-1307, 1995.

SILVESTRE, J. A. Hospitalizações do SUS 1997: coordenadoria da atenção à saúde do idoso. Ministério da Saúde. 1997.

SMITH, S. C. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease: consensus panel statement. *Circulation*, v. 92, p. 2-4, 1995.

SMITH JUNIOR, S. C. et al. Prevention conference V: beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention. *Circulation*, v. 101, p. 111-116, 2000.

SMITH JUNIOR, S. C. Prevention: the cornerstone of management of cardiovascular disease. *Clinics in Family Practice*, v. 3, n. 4, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose. *Arq Bra Cardiol*, v. 77, supl. 3, 48 p., 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Consenso brasileiro sobre diabetes: diagnóstico e classificação do diabetes mellitus e tratamento do diabetes mellitus tipo 2, 2000.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Clin Terap*, v. 24, n. 6, p. 231-272, 1998.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Campos do Jordão, 2002.

STAESSEN, J. A. et al. For The systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial investigators: randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet*, v. 350, p. 757-764, 1997.

STAMLER, J. et al. Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?: findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*, v. 256, p. 2823-2828, 1986.

STAMLER, J. et al. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks US population data. *Arch Intern Med*, v. 153, p. 598-615, 1993.

STEPTOE, A. et al. Job strain, blood pressure and response to uncontrollable stress. *J Hypertens*, v. 17, n. 2, p. 193-200, 1999.

STERN, F. B. et al. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am J Epidemiol*, v. 128, p. 1276-1288, 1988.

STOKES III, J. et al. The relative importance of selected risk factors for various manifestations of cardiovascular disease among men and women from 35 to 64 years of follow-up in the Framingham study. *Circulation*, v. 75, suppl. V, p. V65-V73, 1987.

SUKA, M. et al. Application of the updated Framingham risk score to Japanese men. *Hypertens Res*, v. 24, n. 6, p. 685-689, 2001.

US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. The health consequences of smoking: cardiovascular disease: a report of the surgeon general, 1983.

VASAN, R. S. et al. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular events. *N Engl J Med*, v. 345, p. 1291, 2001.

TÜCHSEN, F. Stroke morbidity in professional drivers in Denmark 1981-1990. *Int J Epidemiol*, v. 26, n. 5, p. 989-994, 1997.

WEI, M. et al. Effects of diabetes and cardiovascular mortality: the San Antonio heart study. *Diabetes Care*, v. 21, p. 1167-1172, 1998.

WILHELMSEN, L. et al. The multifactor primary preventive trial in Goteborg, Sweden. *Eur Heart J*, v. 7, p. 279-288, 1986.

WILSON, P. W. et al. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, v. 97, p. 1837-1847, 1998.

WINKLEBY, M. A. et al. Excess risk of sickness and disease in bus drivers: a review and synthesis of epidemiological studies. *Int J Epidemiol*, v. 17, n. 2, p. 255-262, 1988.

WOOD, D. et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: summary of recommendations of the second joint task force of european and other societies on coronary prevention. *Atherosclerosis*, v. 140, p. 199-270, 1998.

WORKERS HEALTH CENTRE. Stress and work. Disponível em: <http://www.workershealth.com.au/facts018.html> >. Acesso em: 09 jun. 2003.

ZANELLA, M. T. Obesidade. In: MION JR, D.; NOBRE F. *Risco cardiovascular global*. São Paulo: Lemos, 1999, Cap. 6, p. 103-114.

ANEXO A

TABELA DE ESCORES DE FRAMINGHAM

<i>ESCORES</i>		
IDADE	HOMENS	MULHERES
30-34	-1	-9
35-39	0	-4
40-44	1	0
45-49	2	3
50-54	3	6
55-59	4	7
60-64	5	8
65-69	6	8
70-74	7	8
Colesterol Total		
< 160	-3	-2
160-199	0	0
200-239	1	1
240-279	2	1
≥ 280	3	3
HDL-C		
< 35	2	5
35-44	1	2
45-49	0	1
50-59	0	0
≥ 60	-1	-3
PAS	PAD	
< 120	< 80	0
120-129	80-84	0
130-139	85-89	1
140-159	90-99	2
≥ 160	≥ 100	3
Quando os valores de PAS e PAD discordarem, usar o mais alto		
Diabetes		
Sim		2
Não		0
Fumo		
Sim		2
Não		0

Some o total de escores

Verifique o risco absoluto com base no escore obtido

Homens																	
ESCORE	< -1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	≥ 14	
Risco de DAC* em 10 anos	2%	3%	3%	4%	5%	7%	8%	10%	13%	16%	20%	25%	31%	37%	45%	≥ 53%	

Mulheres																	
ESCORE	≤ -2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	≥ 17
Risco de DAC* em 10 anos	1%	2%	2%	2%	3%	3%	4%	4%	5%	6%	7%	8%	10%	11%	13%	15%	≥ 27%

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nome da Pesquisa: Escore de Framingham em Motoristas de Transportes Coletivos Urbanos em Teresina(PI).

Autor: Maurício Batista Paes Landim

Orientador: Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor

Instituição: Universidade Federal de Pernambuco

Prezado Sr(a).

Estamos fazendo um levantamento do grau de risco de profissionais como o senhor(a), motorista de transporte coletivo urbano, virem a desenvolver doença arterial coronariana, ou seja, “entupimento das veias do coração”, com consequências sérias para sua saúde e atividade profissional.

A razão para tal estudo está em poder conhecer o potencial de risco, ou seja, a chance desses profissionais serem acometidos de tal doença no futuro, e com este conhecimento trabalharmos para desenvolver maneiras eficazes de preveni-la.

Caso concorde em participar desse estudo, iremos anotar em ficha apropriada alguns dados do senhor(a), como idade, pressão arterial, se é fumante ou não, se é diabético ou não. Realizaremos um exame de sangue para medidas do colesterol total, HDL colesterol (“bom colesterol”), e glicemia (“açúcar no sangue”).

É importante ficar bem claro que sua participação é de caráter **voluntário**, sem nenhuma relação com sua permanência no emprego, sem remuneração ou vantagens, independente dos resultados obtidos. Esses dados coletados serão exclusivamente do nosso conhecimento e ficarão sob nossa guarda por até 5 anos, em sigilo absoluto.

Eu _____ RG nº _____, abaixo assinado, tendo recebido as informações acima, e ciente dos direitos abaixo relacionados, concordo em participar da pesquisa.

1. A garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros relacionados com a pesquisa.
2. A liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo sem que isso traga prejuízo de qualquer espécie à minha pessoa.
3. A segurança de que não serei identificado e que será mantido o caráter confidencial da informação relacionada com a minha privacidade.
4. O compromisso de me proporcionar informação atualizada durante o estudo, ainda que esta possa afetar minha vontade de continuar participando.
5. A disponibilidade de tratamento médico e a indenização que legalmente tenha direito, por parte da instituição, à saúde, em casos de danos que a justifiquem, diretamente causados pela pesquisa, e
6. Que se existirem gastos adicionais estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

Tenho ciência do exposto acima e concordo em participar do estudo.

Teresina, de _____ de 2003

Assinaturas:

Responsável _____

1ª testemunha _____

2ª testemunha _____

Pesquisador principal _____

ANEXO C

ESCORE DE FRAMINGHAM

Nº _____

Nome: _____ Nasc. / /

End: _____ Fone: _____

Empresa: _____

1 – Idade _____ Escore

[] anos []

2 – Colesterol Total _____ Escore

[] mg/dl []

3 – HDL – Colesterol _____ Escore

[] mg/dl []

4 – Pressão Arterial Sistólica _____ Escore

[] mmHg []

5 – Pressão Arterial Diastólica _____ Escore

[] mmHg []

6 – Diabetes _____ Escore

6.1 - [] Sim []

6.2 - [] Não

OBS: Glicemia [] mg/dl

7 – Fumo _____ Escore

7.1 - [] Sim []

7.2 - [] Não

8 – Total Escore []

9 – Risco []