

**HISTÓRIA FAMILIAR DE DOENÇA CORONÁRIA,  
CUIDADOS E COMPORTAMENTOS EM SAÚDE**

---

Paula Alexandra Paulos Tavares  
Porto, 2008





# **HISTÓRIA FAMILIAR DE DOENÇA CORONÁRIA, CUIDADOS E COMPORTAMENTOS EM SAÚDE**

---

Dissertação de candidatura ao grau de Mestre  
em Saúde Pública apresentada à Universidade  
do Porto.

Área de especialização: Epidemiologia

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Doutora Carla Lopes

Paula Alexandra Paulos Tavares

Porto, 2008

**FMUP**

FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Esta dissertação tem por base informação recolhida no âmbito do estudo EPIPorto, conduzido no Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina de Universidade do Porto. O estudo EPIPorto foi parcialmente financiado pela Fundação da Ciência e da Tecnologia através dos projectos PRAXIS/2/2.1/SAU/1332/95, POCTI/ESP/35769/2000, POCTI/ ESP/42361/ 2001 e POCI/ SAU-ESP/ 61160/2004, POCI/ SAU-ESP/ 61492/2004.

## **AGRADECIMENTOS**

À Prof<sup>a</sup>. Doutora Carla Lopes agradeço a oportunidade que me proporcionou em integrar este estudo, o entusiasmo e o rigor com que me orientou.

À Direcção do LNIV agradeço as facilidades concedidas para a frequência das aulas e realização da investigação necessária à presente dissertação.

Às minhas colegas de trabalho, com especial reconhecimento à Paula Almeida, agradeço a compreensão, incentivo e ajuda.

À Andreia Oliveira agradeço a disponibilidade e esclarecimentos que me dispensou.

Aos meus pais e irmão, amigos e ao Tito, muito obrigada pelo afecto, compreensão e encorajamento.

## ÍNDICE

<b>Resumo</b>	<b>1</b>
<b>Abstract</b>	<b>3</b>
<b>1. Introdução</b>	<b>5</b>
1.1 Frequência e evolução da doença coronária	6
1.2. Custos das doenças cardiovasculares	8
1.3. Principais factores de risco	10
1.4. História familiar como factor de risco de doença coronária	21
1.5. Prevenção da doença coronária	23
1.6. História familiar de doença coronária, cuidados e comportamentos em saúde	27
1.7. Objectivos	33
<b>2. Participantes e Métodos</b>	<b>34</b>
2.1. Participantes	34
2.2. Métodos	34
2.3. Análise estatística	36
<b>3. Resultados</b>	<b>37</b>
<b>4. Discussão</b>	<b>45</b>
<b>5. Conclusões</b>	<b>52</b>
<b>6. Bibliografia</b>	<b>53</b>
<b>7. Anexo – Artigo. Family history of coronary heart disease, health care and behaviour</b>	<b>61</b>

## RESUMO

**Introdução:** As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de mortalidade em todo o mundo, em particular a doença coronária (DC) que é uma das suas principais manifestações clínicas. De entre os vários factores de risco contam-se como principais o padrão alimentar adverso, níveis elevados de colesterol sérico e de pressão arterial, a obesidade, a diabetes mellitus e o tabaco.

O risco aumentado de DC em indivíduos com história familiar tem sido atribuído, para além da componente genética, à ocorrência familiar de factores de risco modificáveis. Os comportamentos adequados em saúde nem sempre são adoptados pelos indivíduos em risco de desenvolver DC devido à incapacidade individual de alteração de hábitos ou por insuficiência de conhecimento que pode em parte ser explicada pelo inadequado aconselhamento dos profissionais de saúde.

Como abordagem de prevenção da DC deveria ser considerada a identificação dos factores de risco em parentes de primeiro grau, saudáveis ou não, de pacientes que desenvolveram DC, em particular os que a desenvolveram prematuramente. Seria desejável que indivíduos com história familiar de DC tivessem uma melhor percepção do seu risco cardiovascular e por esse facto adoptassem comportamentos mais saudáveis, bem como considerassem recorrer com mais frequência a cuidados médicos. Contudo, são ainda escassos e contraditórios os estudos que analisaram os cuidados e comportamentos em saúde nos indivíduos com história familiar de DC.

O objectivo deste estudo foi avaliar se indivíduos com história familiar de DC recorreram mais frequentemente a cuidados de saúde e se têm comportamentos em saúde diferentes dos indivíduos que não têm história familiar de DC.

**Participantes e Métodos:** No âmbito do estudo EPIPorto, foram avaliados 2485 indivíduos com idades entre os 18 e 90 anos, residentes no Porto e seleccionados por aleatorização de dígitos telefónicos (proporção de participação 70%). No presente estudo foram apenas incluídos os indivíduos sem história pessoal de doença crónica, com acuidade cognitiva para responder ao questionário e com informação completa para as variáveis chave. A amostra final incluiu 764 indivíduos (419 homens e 345 mulheres).

Os indivíduos responderam a um questionário, aplicado por entrevistadores treinados, onde foi recolhida informação sobre a história pessoal e familiar de doença e factores comportamentais em saúde tais como, prática de actividade física de lazer, hábitos tabágicos e hábitos alcoólicos. A ingestão alimentar foi avaliada através de um questionário semi-quantitativo, validado, de frequência alimentar.

Foi considerada história familiar de DC a ocorrência de enfarte agudo do miocárdio ou morte súbita em pelo menos um dos familiares de primeiro grau (pais ou irmãos).

Foram ainda avaliadas variáveis sobre os cuidados de saúde tais como a frequência de medição da pressão arterial e da realização de análises sanguíneas, o número de consultas ao médico e ao dentista e a toma de medicamentos e suplementos vitamínicos e minerais, no ano anterior à entrevista. O peso e altura foram medidos de acordo com procedimentos standard.

As proporções foram comparadas pelo teste do Qui-quadrado ou pelo teste exacto de Fisher, quando algum dos valores esperados era inferior a 5. Foram calculados Odds Ratio (OR) e respectivos Intervalos de Confiança a 95% (IC 95%) por regressão logística não condicional.

**Resultados:** Neste estudo, a prevalência de história familiar foi de 19,8% (20% nos homens e 19,4% nas mulheres).

Nos indivíduos com idade inferior a 40 anos a percentagem dos que tinham mais de 6 anos de escolaridade foi significativamente superior nos indivíduos sem história familiar, quando comparados com os indivíduos com história familiar de DC (91,1% vs 75,7%;  $p=0,009$ ). O nível de escolaridade associou-se inversamente e diferiu significativamente com a história familiar de DC (OR=0,30; IC 95%: 0,13-0,71).

Nos indivíduos mais jovens (18-39 anos) o número de consultas ao dentista no ano anterior à entrevista, variou significativamente de acordo com a história familiar. Os indivíduos com história familiar consultaram mais frequentemente o dentista uma a duas vezes (OR=2,42; IC 95%: 1,09-5,35). Após ajuste para a escolaridade esta associação manteve-se significativa (OR=2,92; IC 95%: 1,27-6,70).

Nos indivíduos mais escolarizados (mais de 6 anos de escolaridade) a prevalência de indivíduos com idade igual ou superior a 40 anos foi significativamente superior nos indivíduos com história familiar (70,8% vs 46,8%;  $p<0,001$ ). A associação da idade com a história familiar de DC apenas se mostrou significativa nos indivíduos mais escolarizados (OR=2,76; IC 95%: 1,72-4,45).

Ainda nos indivíduos mais escolarizados a prevalência de toma de medicamentos no ano anterior à entrevista foi significativamente superior nos indivíduos com história familiar (26,0% vs 16,8%;  $p=0,042$ ). Após ajuste para a idade esta associação não manteve a significância estatística (OR=1,29; IC 95%: 0,75-2,21).

Para todas as outras variáveis analisadas, relativas a cuidados e comportamentos em saúde, não foi encontrada qualquer associação significativa com a história familiar de DC.

**Conclusão:** Nesta população de indivíduos sem qualquer doença que obrigue a cuidados médicos regulares, verificou-se que os indivíduos com história familiar de DC apresentavam comportamentos e cuidados em saúde semelhantes aos indivíduos sem história familiar de DC.



## ABSTRACT

**Introduction:** Cardiovascular diseases (CVD) are the main cause of mortality worldwide, specially the coronary heart disease (CHD) which is one of its main clinical outcomes.

There are several risk factors for CHD but the six established major risk factors are: adverse eating pattern, high levels of serum cholesterol and blood pressure, obesity, diabetes mellitus and cigarette smoking.

The increased risk of CHD in individuals with family history, besides being related to genetics, has been attributed to the familiar occurrence of modifiable risk factors.

It is common sense that the individuals at risk for CHD not always adopt the correct health behaviours, either due to the individual incapacity to make changes in their habits or due to the lack of knowledge that can be partly explained by the inadequate recommendations received from the health professionals.

The tracing of risk factors in first-degree relatives, healthful or not, should be considered as an approach of CHD prevention in patients who had suffered CHD prematurely. It would be expected that individuals with a positive family history of CHD would perceive themselves at increased risk for the disease and therefore adopted healthier behaviours and increase the frequency of care seeking. Nevertheless, the reduced number of studies, on health care and behaviour in individuals with family history of CHD, showed contradictory results.

The aim of this study was to determine whether individuals who have a positive family history of CHD looked for health care more frequently and had different health behaviours from those individuals without family history of CHD.

**Participants and Methods:** As part of the EPIPorto study, 2485 individuals living in Porto, aged between 18 and 90 years old, and selected by random digit dialling, were evaluated (participation proportion 70%).

In the present study only individuals without prior history of chronic disease, individuals able to answer accurately to the questionnaire and those with complete information for key variables were included. The final sample comprised 764 individuals (419 men and 345 women).

A structured questionnaire was applied by trained interviewers, with information on family and personal history of disease, health behaviours like physical activity, smoking and drinking habits. Diet was evaluated using a validated semi-quantitative food frequency questionnaire.

A positive family history of CHD was considered as the occurrence of an acute myocardial infarction or sudden death in at least one of the first-degree relatives (parents or siblings).

In order to evaluate health care some variables were considered: measurement of blood pressure and blood analyses, number of medical and dental care visits and the use of medication and vitamin and mineral supplements, concerning the year before the interview. Height and weight were measured according to a standard procedure.

Proportions were compared using the Chi-square or the Fisher exact test when some of the expected values were lower than five. Unconditional logistic regression was used to estimate odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (95% CI).

**Results:** In this study the prevalence of family history was 19.8% (20.0% in men and 19.4% in women).

In individuals younger than 40 years old the proportion of those with more than 6 years of education is significantly higher in individuals without family history of CHD (91.1% vs 75.7%;  $p=0.009$ ), when comparing with individuals with a positive family history. The education level was inversely and significantly associated with family history of CHD (OR=0.30; IC 95%: 0.13-0.71).

Also in younger (18-39 years), the frequency of dentist appointments varied significantly with family history of CHD. Individuals with a positive family history of CHD visited more frequently the dentist once or twice (OR=2.42; 95%IC: 1.09-5.35). After adjusting for education this association remained significant (OR=2.92; 95%IC: 1.27-6.70).

In more educated individuals (more than 6 years) the prevalence of individuals with more than 40 years of age was significantly higher in individuals with family history of CHD (70.8% vs 49.8%;  $p<0.001$ ). The association between age and family history was only statistically significant in more educated individuals (OR=2.76; IC 95%: 1.72-4.45).

The prevalence of individuals who took medication in the year before the interview was significantly higher in individuals with family history of CHD (26.0% vs 16.8%;  $p=0.042$ ). After adjusting for age this association was no longer statistically significant (OR=1.29; 95%IC: 0.75-2.21).

For all the other studied variables, regarding care seeking and health behaviour, it was not found any significant association with family history of CHD.

**Conclusion:** In this population of individuals, without any disease requiring regular medical care, it was observed that individuals with a positive family history of CHD had similar health care seeking pattern and health behaviours to individuals without family history of CHD.

## 1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) com o seu carácter multidimensional e as suas graves consequências para o cidadão, para a sociedade e para o sistema de saúde determinam que sejam encaradas como um dos mais importantes problemas de saúde pública que urge minorar.

Um estudo efectuado na década de 90 sobre o peso global das doenças (Global Burden of Disease Study) (1) contempla num dos seus objectivos o estudo epidemiológico das principais doenças e a quantificação do seu peso na sociedade. Este estudo, que se reporta aos padrões de mortalidade, global e regional, pelas diversas causas, descreve que as doenças que não fazem parte do grupo das de declaração obrigatória (doenças crónicas), nas quais se incluem as DCV, constituem um grave problema de saúde sendo a principal causa de mortalidade e morbidade nos países desenvolvidos, contando, em 1990, com 85% do total de mortes. Em particular a doença coronária (DC) contribuiu, nesse mesmo ano, com 6,3 milhões de mortes (2,7 milhões nos países desenvolvidos e 3,6 milhões nos países em desenvolvimento). Um outro artigo sobre o mesmo estudo (2) revelou que o peso da morte prematura e incapacidade, mesmo que temporária, reflectido na soma de anos de vida perdidos devido a morte prematura e anos vividos com incapacidade ajustada para a severidade (disability-adjusted life year – DALY), é de 10% para as doenças cardiovasculares principalmente devidas a doença coronária (DC). De acordo com Shah Ebrahim (3) a tendência segue no sentido do aumento do número de casos de DC também nos países em desenvolvimento, tendo sido já em 2000 a primeira causa de mortalidade nestes países, estimando que esta tendência se manterá em 2020.

O projecto MONICA (multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease) num dos seus estudos (4) mostra que a história natural do enfarte agudo do miocárdio (EAM) não difere sistematicamente entre as diferentes populações do mundo. No entanto, no que diz respeito à sua frequência e mortalidade, verificam-se diferenças entre os países que devem ser interpretadas cuidadosamente tendo em conta que os casos não fatais nem sempre são registados.

A elevada prevalência dos factores de risco das doenças cardiovasculares obriga a que se tenha uma especial atenção à sua efectiva prevenção, detecção e correcção. Dada a complexidade dos factores de risco para a DC é necessário estabelecer estratégias de prevenção que visem a redução ou a prevenção do risco cardiovascular.

O reconhecimento da natureza familiar da DC tem ganho preponderância ao longo dos anos. O final da década de 1970 e início da década de 1980 testemunharam a emergência dos primeiros grandes estudos da potencial utilidade clínica da história familiar.

O estudo *Western Collaborative Group* (5), que envolveu 3524 participantes do sexo masculino, mostrou que os indivíduos com qualquer dos pais com história de DC apresentavam elevadas taxas de EAM e angina, 2,0 vezes superior ao daqueles indivíduos sem história familiar. O estudo *Rancho Bernardo* na Califórnia (6) que envolveu 4014 participantes, dos 40 aos 79 anos de idade, seguidos durante 9 anos, detectou um significativo excesso de risco de morte por DCV e DC em indivíduos jovens (inferior a 60 anos de idade) com história familiar de EAM. O risco 5 vezes aumentado de morte cardiovascular em homens jovens com história familiar de DC, independente dos principais factores de risco para a DC, suporta a ideia de que factores hereditários são importantes determinantes de morte cardiovascular.

A história familiar de doença reflecte, além da susceptibilidade genética, o ambiente partilhado e factores comportamentais e culturais. No entanto, indivíduos com um parente próximo afectado por alguma doença, nem sempre consideram que têm história familiar dessa doença, nem que têm um risco acrescido de desenvolver essa mesma doença (7). O reconhecimento de tal risco é importante na medida em que poderá ser responsável pela adopção de comportamentos saudáveis por parte do indivíduo com história familiar. São estes comportamentos em saúde que vão determinar a redução do risco de DC, uma vez que os principais factores de risco da DC são modificáveis através da prática da procura de cuidados de saúde e da adopção de comportamentos saudáveis.

### **1.1. FREQUÊNCIA E EVOLUÇÃO DA DOENÇA CORONÁRIA**

A doença coronária ou doença cardíaca isquémica resulta de uma irrigação inadequada de sangue e, conseqüentemente, uma diminuição do aporte de oxigénio ao coração provocada pela obstrução total ou parcial das artérias que o irrigam.

Apesar do elevado número de pessoas que todos os anos são vítimas das doenças cardiovasculares a verdade é que, nos países desenvolvidos, este grupo de doenças tem vindo a sofrer uma diminuição no seu número de casos, tendo implicações importantes ao nível da mortalidade global. Nos países da União Europeia Ocidental a mortalidade por DC aumentou entre os anos 1965 e 1979 e a sua diminuição teve lugar a partir do fim da década de 70, enquanto que nos Estados Unidos da América e no Japão esse decréscimo iniciou-se no princípio da década de 70 (8). Estas descidas favoráveis verificaram-se independentemente das diferenças geográficas na mortalidade que possam existir, e podem ser explicadas por alterações na exposição aos factores de risco, melhoria na

prevenção primária e secundária e condições socio-económicas do país. Os países da Europa de Leste experimentaram, no entanto, um aumento destas doenças entre finais dos anos 80 e início dos anos 90, que tem sido descrita como relacionada com a urbanização, com o consumo excessivo de álcool e de tabaco, uma alimentação rica em gorduras saturadas sociais precárias (8-13).

No entanto, apesar do decréscimo acentuado que se verificou na maioria dos países e, de modo a estabelecerem-se prioridades no que diz respeito à investigação na saúde e capital investido, o estudo *Global Burden of Disease* estabeleceu projecções futuras sobre a mortalidade e morbilidade a nível mundial (14, 15). Estima-se que a mortalidade causada pelas doenças crónicas aumente, entre 1990 e 2020, em cerca de 21,6 milhões.. No que diz respeito ao DALY por DCV espera-se que este aumente aproximadamente 18,8%, mantendo-se a DC como uma das suas principais causas. Esta possível subida prende-se com o esperado envelhecimento da população, a difusão da SIDA e o aumento da mortalidade/morbilidade relacionadas com o tabaco. O cenário apresentado por este estudo é ainda mais dramático para os países em desenvolvimento onde as subidas serão mais acentuadas. Outro estudo estabeleceu em 2006 (16) projecções de mortalidade e peso da doença para 2030 a partir de dados da Organização Mundial de Saúde em 2002. Mais uma vez se prevê o aumento da esperança de vida com a conseqüente alteração dramática da distribuição das mortes dos jovens para os idosos. Estima-se que a taxa de mortalidade ajustada para a idade diminua para as doenças crónicas, no entanto, o envelhecimento da população resultará num considerável aumento do total de mortes para a maioria destas doenças em especial nos países em desenvolvimento. Também neste cenário a DC se encontra entre as principais causas de mortalidade e de DALY. A explicação apresentada neste estudo está relacionada com as alterações demográficas que ocorrem em todas as regiões (aumento do número populacional e envelhecimento da população).

Em 2001 cerca de 56 milhões de pessoas morreram em todo o mundo, 60% das quais devido às doenças crónicas. A DC foi a sua principal causa tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento contando com 17,3% e 11,8% de mortes, respectivamente. No entanto, no grupo etário dos 15 aos 59 anos o risco de morrer por estas doenças é 30% maior nos países em desenvolvimento. Este estudo refere que, nos países desenvolvidos, a contribuição para a morbilidade por doenças como as DCV é menor do que nos países em desenvolvimento e que o peso destas doenças *per capita* aumentou na Europa e na Ásia central em 40%, entre 1990 e 2001. Esta deterioração indica um acentuado aumento na mortalidade e morbilidade masculina pelas doenças crónicas, em especial as DCV, nos anos 90 (17, 18). Os países em desenvolvimento testemunharam entre 1990 e 2001 um aumento de 10% das doenças crónicas que, actualmente,

representam cerca de metade do peso total das doenças. A DC representa uma das principais causas para o verificado aumento.

As diferenças verificadas nos casos de DCV entre os vários países podem ser explicadas pelas diferentes fases da transição epidemiológica que os países podem estar a atravessar, com as conseqüentes variações na esperança de vida e perfil demográfico. Os factores ambientais relacionados com o risco de DCV também variam entre as populações e podem estar relacionados com aspectos culturais e fase de industrialização. Os factores genéticos, responsáveis pela variação no risco de DCV, também explicam as diferenças entre as populações assim como os programas de vigilância da saúde estabelecidos em cada país. Sendo assim pode afirmar-se que o padrão das DCV continua em transição na maioria dos países (15, 19).

Portugal tem vindo a acompanhar a tendência decrescente da taxa de mortalidade por DCV que se verifica no resto da Europa Ocidental. Um estudo (20) efectuado sobre a evolução da DC em Portugal na década de 80 concluiu que nessa década as DCV representavam cerca de 43% do total das causas de mortalidade. A DC contribuiu com 17% das causas de morte. O estudo revelou também que em Portugal, como em outros países europeus analisados neste estudo, se verificou uma diminuição progressiva das taxas de mortalidade padronizadas por DC. A média das reduções por DC foi de -13,9% nos 11 países estudados (20). No final de década Portugal apresentava uma das mais baixas taxas de mortalidade por DC entre os países desenvolvidos estudados.

Dados sobre a evolução temporal de mortalidade cardiovascular em Portugal entre 1983 e 2000 (21) revelam que, em relação à DC, se verificou uma diminuição das taxas de mortalidade acumulada por triénio, em ambos os sexos, na maioria dos distritos, principalmente nos que se situam no nordeste do país. Estes resultados indicam que o decréscimo observado nas taxas de mortalidade por DC não é homogéneo, e que existem áreas geográficas onde a mortalidade não diminuiu. Apesar das diferenças geográficas, o decréscimo observado na taxa de mortalidade por DC em Portugal deveu-se provavelmente a uma redução dos factores de risco na população e a uma melhoria nos cuidados de saúde e acessibilidade aos mesmos, nas duas últimas décadas (21).

## **1.2. CUSTOS DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

Calcula-se que a doença cardiovascular custe à economia europeia 169 mil milhões de euros por ano. Isto representa um custo total anual de 372 euros *per capita*. A variação

dos custos *per capita* pode atingir diferenças de valor até 10 vezes mais entre os Estados Membros com menor desenvolvimento económico (22). A perda de produtividade devido à mortalidade e morbilidade por DCV custa à União Europeia mais de 35 mil milhões de euros. Tal representa 21% do custo total relacionado com esta doença, sendo que cerca de dois terços deste valor (24,4 mil milhões de euros) são devidos a morte e um terço (10,8 mil milhões de euros) à doença entre a população trabalhadora activa (22). Os custos directos desta doença relacionam-se com os cuidados primários e hospitalares, meios complementares de diagnóstico e medicamentos, e os custos indirectos com a perda de produção económica devido à doença.

Os factores de risco das DCV ocorrem com frequência simultaneamente no mesmo indivíduo e a sua combinação aumenta o risco de mortalidade e morbilidade, aumentando conseqüentemente os custos médicos. Um estudo efectuado numa população rural japonesa sobre o custo médico do impacto dos factores de risco cardiovascular demonstrou que a despesa médica aumenta com o número de factores de risco presentes num mesmo indivíduo (23). Quando comparado com o grupo sem nenhum factor de risco a presença de pelo menos um factor de risco aumenta entre 5,1% a 48,3% o custo médico total de um indivíduo, dependendo do factor de risco. A combinação de dois factores de risco aumenta o custo entre 45,4% e 85,2% e a presença de três factores de risco aumenta em 91,0% relativamente ao grupo sem nenhum factor de risco. Este estudo refere que, na avaliação inicial, o facto de um indivíduo estar em tratamento, comparando com os que apresentam um nível elevado de factores de risco sem estarem em tratamento, está associado com maiores custos, e que 17,2% dos custos médicos são atribuídos apenas a três factores de risco.

Um estudo que avaliou homens e mulheres que, entre 1967 e 1973, tinham idades compreendidas entre os 40 e os 64 anos (24) descreveu que indivíduos com um perfil de risco favorável apresentam custos médicos significativamente mais baixos do que aqueles que apresentam qualquer tipo de risco, e que o custo aumenta progressivamente com o número de factores de risco. Concluíram que os homens, independentemente do nível de risco, passam mais dias no hospital do que as mulheres e que por isso apresentam custos médicos mais elevados, talvez porque as mulheres usem os serviços de medicina preventiva mais frequentemente. A sua hipótese de o facto de se ter um perfil de risco favorável na idade adulta estar associado com menores custos de saúde em idade mais avançada foi comprovada com sucesso. Conseqüentemente o risco de morte a longo prazo por DCV é muito menor para homens e mulheres que apresentem um perfil de risco favorável em idades jovens proporcionando-lhes maior esperança de vida. Estas descobertas implicam melhor qualidade de vida – aumento de vida independente e produtiva, com uma diminuição do peso na família e na sociedade.

Espera-se que a promoção da saúde e a prevenção das doenças estabilize os custos médicos, que têm vindo a aumentar nos países industrializados fazendo com que cada vez menos pessoas tenham acesso aos cuidados de saúde, mantendo a qualidade do serviço.

### 1.3. PRINCIPAIS FACTORES DE RISCO

O termo factor de risco descreve aquelas características que estão independentemente relacionadas com a ocorrência de doença. No caso das DCV este termo inclui estilos de vida modificáveis, características bioquímicas e fisiológicas, assim como características individuais não modificáveis como a idade, o sexo e a história familiar de DCV precoce.

Os factores etiológicos das manifestações clínicas da DC tais como o síndrome coronário agudo (EAM e a angina instável), a morte súbita e a angina estável desenrolam-se ao longo de toda a vida do indivíduo, mesmo durante a fase assintomática do desenvolvimento da aterosclerose, e incluem um padrão alimentar incorrecto; níveis de colesterol total e pressão arterial elevados que estão directamente associados à alimentação; excesso de peso/obesidade; diabetes mellitus e consumo de tabaco (25, 26). Destes seis factores dois deles, o padrão alimentar adverso e o consumo de tabaco são aspectos dos estilos de vida que ocorreram em massa nos países industrializados ocidentais no século XX. Os outros quatro factores são características comuns da população adulta desses países como resultado de uma alimentação desequilibrada coadjuvada com o sedentarismo (25). Daqui se conclui que um padrão alimentar incorrecto é o factor etiológico chave para cinco destes seis factores de risco, sendo considerado umas das principais causas da epidemia coronária. Nos países desenvolvidos o tabaco (12,7%), a pressão sanguínea alta (9,3%), o excesso de peso e a obesidade (7,2%), o sérico colesterol elevado (6,3%) e o consumo de álcool (4,4%) foram, em 2001, os principais factores de risco associados às doenças crónicas (17) .

Estes factores de risco há muito estabelecidos denominam-se por “major” devido à sua elevada prevalência na população, ao impacto no risco de doença coronária e à sua possível prevenção e reversibilidade, que passa principalmente pela melhoria dos estilos de vida da população. Há no entanto outros factores que são intrínsecos ao próprio indivíduo tais como os factores genéticos, a história familiar de doença cardíaca, o sexo masculino e meia idade (25).



Estudos revelam a elevada prevalência de exposição a um ou mais factores de risco previamente a um evento cardiovascular (27). A proporção de indivíduos vítimas de morte por DCV expostos a pelo menos um dos factores de risco “major” é de 97%. No caso de EAM não fatal a exposição vai de 85% a 100%. A proporção de indivíduos com dois ou mais factores de risco “major” é de 64% a 100% para DCV fatal e de 46% a 100% para os casos de EAM não fatal (27). Outros estudos referem ainda que alguns pacientes (cerca de 15%) com DCV não exibem qualquer dos factores de risco “major” (28) incitando a existência de novos factores de risco que estão a emergir como determinantes das doenças coronárias e outras doenças ateroscleróticas tais como os factores trombogénicos, homocisteína, os marcadores de inflamação, a genética, o fenótipo, o genótipo e a história familiar (29, 30).

Informação mais recente levantou a hipótese de que os acontecimentos no início da vida podem contribuir para o desenvolvimento de um perfil de risco cardiovascular pouco favorável e DCV na idade adulta (31), e que existe nos indivíduos uma forte componente genética que determina a sua susceptibilidade à aterosclerose e DCV, havendo uma interacção da influência genética com os estilos de vida.

A associação dos factores de risco “major” com as DCV tende a diminuir com o aumento da idade (32). O tabaco aumenta o risco das DCV mas aumenta também o risco de morte por cancro ou outras doenças pulmonares (33, 34). Devido a estas potenciais alterações na associação dos factores de risco com a idade e com outros riscos competitivos, torna-se difícil prever com precisão o peso populacional total das DCV. Estudos (25, 35-38) realizados recentemente sobre o peso dos factores de risco na meia idade e o risco ao longo da vida para a morte por DCV e por doenças não cardiovasculares referem que homens e mulheres com um perfil de risco favorável na idade jovem e na meia idade, e que sobrevivem até idades mais avançadas, têm, ao longo do resto da sua vida, um risco muito baixo de morte por DC, uma esperança de vida prolongada e uma boa qualidade de vida relativa à saúde. Estas descobertas sugerem que a saúde pública e a prática clínica de prevenção devem incidir em indivíduos muito antes de atingirem a meia idade, uma vez que mesmo a presença de apenas um factor de risco elevado nessa fase da vida está associado com um risco aumentado de sofrer de morte por DC no percurso da sua vida e com uma esperança de vida curta.

Um outro estudo efectuado sobre o perfil de baixo risco cardiovascular (indivíduos sem história prévia de enfarte do miocárdio e com níveis favoráveis dos restantes factores de risco), e a mortalidade/morbilidade a longo prazo e a esperança de vida (39), refere que a taxa de mortalidade por DC para as coortes de baixo risco é entre 77% e 92% mais baixa do que para as outras coortes, e que as mortes por DC representam uma proporção bastante mais baixa do que as mortes por outras causas. Este facto foi também verificado

para todas as DCV. Sugeriu também que a esperança de vida é em média 5,8 a 9,5 anos maior para os grupos de baixo risco cardiovascular.

Estes resultados reforçam a importância das estratégias de prevenção primária ao nível populacional como meio de combater a epidemia das DCV, garantindo um aumento na proporção de indivíduos na população que mantêm, ao longo da vida, níveis favoráveis dos principais factores de risco e que, por isso, se apresentam com baixo risco cardiovascular.

Uma vez que as DCV têm origem multifactorial é importante, quando se estima o risco de DCV para um indivíduo, considerar todos os factores simultaneamente. A abordagem global do risco, em vez do estudo de cada factor de risco individualmente, tem as seguintes vantagens: 1) chama a atenção para a continuidade do risco e a sua relação com o peso total dos factores de risco; 2) permite ajustar para a severidade individual dos factores de risco; 3) permite que o clínico se foque na relativa importância das diferentes fontes do risco; 4) leva o clínico a abordar o paciente como um todo não se distraíndo assim com os factores de risco individuais quando estes coexistem; 5) promove o desenvolvimento de estratégias de redução do risco baseadas nos múltiplos componentes do risco de um indivíduo (40).

Existem grandes diferenças na incidência e mortalidade das DCV entre os homens e as mulheres. Essas diferenças variam entre as populações e, em ambos os sexos, o risco de DC aumenta com a idade. Durante o período de vida normal homens e mulheres têm a mesma mortalidade proporcional de DCV no entanto os homens desenvolvem DCV, particularmente a DC, 10 a 15 anos mais cedo do que as mulheres o que resulta numa menor esperança de vida para os homens. Homens de todas as idades apresentam maior mortalidade por DC do que as mulheres. Homens de meia-idade (35-65 anos) têm um aumento de risco progressivo com a idade. Depois dos 65 anos de idade a incidência de DC duplica nos homens e triplica nas mulheres, comparativamente ao grupo etário dos 35-65 anos. Cerca de um terço de todos os eventos novos de DC e cerca de um quarto de todas as mortes relacionadas com a DC ocorrem em homens de meia-idade (41, 42).

Um estudo realizado em indivíduos finlandeses com idades compreendidas entre os 25 e os 64 anos, com dados recolhidos em 1982 e 1987 (42), estudou até que ponto os factores de risco cardiovascular explicam as diferenças entre os sexos na incidência e mortalidade por DC. Evidenciaram que de entre os participantes do estudo o nível de risco é mais favorável nas mulheres mas que com o aumento da idade esta vantagem diminui. Entre os homens a incidência de DC é três vezes superior e a mortalidade é cinco vezes superior à das mulheres. Os mesmos autores referem que a diferença entre os sexos no risco cardiovascular medido explica quase metade das diferenças observadas para a incidência e mortalidade por DC. A diferença na razão do colesterol HDL/total mostrou ser o maior determinante da diferença entre os sexos no risco de DC. O tabaco apresenta-se

como o segundo mais importante determinante para o excesso de risco nos homens. As alterações nos factores de risco que ocorrem com a idade explicam um terço do risco de DC nos homens e metade nas mulheres, e estão relacionadas com o aumento de colesterol sérico, pressão arterial, peso corporal e prevalência de diabetes.

Um dos factores de risco “*major*” para a DC é o padrão alimentar que, por ser distinto nas várias regiões do mundo, reflecte diferentes tradições alimentares que podem estar relacionados com as diferentes taxas de morbilidade e mortalidade por DC dos países. As populações mediterrânicas e asiáticas apresentam baixas taxas de DC em comparação com a população ocidental. Além das diferenças existentes relativas aos outros factores de risco, também se atribui essas baixas taxas ao padrão alimentar caracterizado por um elevado consumo de vegetais, frutos e peixe, um baixo consumo de carne vermelha e de produtos processados, e outros produtos de origem animal, e à utilização de azeite com fonte principal de gordura (43).

A hipótese lipídica clássica da relação entre a alimentação e a DC afirma que a gordura alimentar, em especial o consumo elevado de determinados ácidos gordos e colesterol alimentar, aumenta o colesterol sérico total e o de baixa densidade (LDL) que, por sua vez, está associado com o risco aumentado de desenvolver DC (44-47). Por isso, quando se fala de padrão alimentar é impossível dissociá-lo de outros factores de risco. Estima-se que a diminuição de 1% no colesterol total se reflecta na diminuição em cerca de 5% no risco de DCV em homens jovens e 2% em indivíduos de meia idade (25). O padrão alimentar e o colesterol encontram-se ainda relacionados com a obesidade e a hipertensão, pelo que deve ser dada relevância ao colesterol quando se trata de prevenir e controlar a obesidade que constitui uma epidemia em muitos países.

Um estudo realizado com o objectivo de estudar a relação entre o padrão alimentar e a mortalidade por DC (48) concluiu que há uma associação independente entre os diferentes componentes nutricionais da dieta e a incidência de morte por DC nos indivíduos mais jovens. A força destas associações não sofreu alteração mesmo após ajuste para o colesterol sérico ou outros factores de risco para a DC, sugerindo que a dieta exerce uma influência na DC que é independente de outros factores de risco.

Apesar de todo o desconhecimento e incerteza existentes, fazer escolhas alimentares saudáveis é parte integral da gestão do risco total, em particular o aumento do consumo de frutas e vegetais que fazem parte das estratégias da Organização Mundial de Saúde (49). Sendo assim todos os indivíduos devem receber recomendação profissional sobre os alimentos que devem seleccionar de modo a efectuarem uma dieta associada com baixo risco cardiovascular. Uma dieta equilibrada reduz o risco actuando através de vários mecanismos incluindo redução do peso corporal, diminuição da pressão arterial, composição lipídica, controlo da glucose e da propensão para trombooses (50).

A relação entre o colesterol sérico e o risco de morte prematura por DC apresenta um padrão contínuo e graduado significando que o risco de morte aumenta com a quantidade de colesterol presente no organismo (51).

Na maioria das populações o colesterol total aumenta com a idade. Nos homens este aumento estabiliza por volta dos 45-50 anos de idade enquanto nas mulheres o aumento continua abrupto até cerca dos 60-65 anos de idade (42).

Na segunda parte do século passado tornou-se claro que o papel desempenhado pelo colesterol alimentar na regulação do colesterol sérico era pouco importante. Foi também demonstrado que os ácidos gordos alimentares são os principais determinantes do colesterol sérico (52). O estudo do metabolismo da lipoproteína revelou que a fracção LDL (low density lipoprotein) rica em colesterol, e não o colesterol total, está mais fortemente relacionado com o desenvolvimento da aterosclerose e as suas sequelas (53).

Supõe-se que as diferenças na mortalidade entre as diversas populações não são apenas explicadas pelo aumento do colesterol LDL provocado pelos ácidos gordos saturados. Crê-se que o tabaco e os antioxidantes alimentares desempenhem um papel muito importante contribuindo também para estas diferenças, uma vez que estudos ao nível metabólico mostram que as modificações ocorridas no LDL são de elevada importância no desenvolvimento da aterosclerose (54). Este facto foi demonstrado num estudo internacional (12) em que nos homens dos 55 aos 64 anos as alterações ao longo de 10 anos no nível de colesterol sérico representam 35% da variação nos eventos coronários fatais e não fatais. No entanto, quando se teve em conta também o tabaco, o índice de massa corporal (IMC) e a pressão arterial o efeito provocado por todos estes factores conjuntamente representa cerca de 50% da variação da ocorrência de DC.

Alguns estudos revelam no entanto que não há qualquer associação entre o colesterol e DC (55). Uma revisão da literatura existente sobre este assunto (56) revelou que a existência de observações contraditórias revogam a ideia de que o colesterol elevado é uma causa principal de aterosclerose, sugerindo que o colesterol elevado talvez seja um marcador de DCV e não uma causa. Sugere que a razão pela qual o colesterol tem sido considerado um factor que precede as DCV é que talvez as verdadeiras causas das DCV também actuem no aumento do colesterol. Factores como stress, inactividade física e o tabaco podem actuar desta forma, uma vez que se crê que o risco cardiovascular associado a estes factores seja mediado através do seu efeito no LDL e no HDL (high density lipoprotein).

Não obstante a falta de evidências concretas, o argumento usado é baseado no princípio da precaução que diz que quando há incertezas em relação a algum risco o mais prudente é assumir o pior. Por isso a recomendação da restrição do colesterol alimentar mentem-se porque, embora o aumento do risco de DCV pelo colesterol alimentar possa ser

tão pequeno que nem se detecte em estudos epidemiológicos, qualquer redução no colesterol sérico é desejável e vai contribuir para a redução global do risco de DCV (57).

A obesidade é uma condição crónica associada com a morbilidade e a morte prematura. A prevalência de obesidade aumentou dramaticamente nos últimos 20 anos e continua a aumentar, principalmente como resultado de alterações no padrão alimentar e de actividade física. O seu aumento está relacionado com o aumento de doenças cardíacas, metabólicas e outras doenças além das de declaração obrigatória. O desafio no tratamento da obesidade envolve políticas de saúde pública e tratamento individual.

A obesidade constitui um factor de risco independente para a DC (58). Um estudo (59) que usou 2252 homens e 2818 mulheres da população do *Framingham Heart Study*, com idades compreendidas entre os 28 e os 62 anos, usou o MRW (Metropolitan Relative Weight) como índice de obesidade e concluiu que o risco de DCV aumenta, tanto nos homens como nas mulheres, com o aumento de MRW. O mesmo acontece quanto à DC. Daqui se conclui que a obesidade é um factor de risco biológico importante, directo e independente, para as DCV ou indirecto actuando no aumento de risco dos outros factores de risco como a hipertensão, diabetes de tipo 2 e elevado nível sérico de lípidos. Após ajuste para variáveis tais como a idade, pressão arterial, colesterol sérico e tabaco, o estudo anterior demonstrou que o MRW continua um factor que prevê as DCV em ambos os sexos. O mesmo se verificou quando a análise foi efectuada em indivíduos obesos isentos dos outros principais factores de risco. Há no entanto indícios de que a obesidade apenas exerce efeito no risco de DC quando está na presença de outros factores de risco para estas doenças, uma vez que a obesidade está relacionada com a hipertensão arterial, a diabetes e com os níveis elevados de lípidos e de glucose no sangue (60-62), sugerindo que a obesidade é um importante contribuinte para o risco de EAM mas apenas em associação com outros factores de risco.

Uma análise recente mostrou que a taxa de mortalidade associada com a obesidade ameaça retroceder nos ganhos obtidos na esperança de vida nos últimos anos (63). Na verdade, nos Estados Unidos a esperança média de vida pode decair até cerca de 5 anos nas próximas décadas devido ao risco cardiovascular e metabólico associados com a obesidade. Relativamente a este assunto um outro estudo sobre a obesidade na idade adulta e o número de anos vividos com e sem DCV (64) concluiu que a obesidade em indivíduos de 45 anos está associada com menos anos vividos sem DCV, incluindo EAM, e com o aumento do número de anos vividos com DCV quando comparados com indivíduos com peso normal. Mostrou que a obesidade aos 45 anos está associada com risco aumentado de DCV e com o risco de mortalidade em indivíduos sem DCV prévia. A influência exercida pela obesidade no número de anos vividos pode estar mascarada por

todas as outras doenças relacionadas com a obesidade que, em conjunto, aumentam o risco das DCV.

O Índice de Massa Corporal (IMC) é um método simples para avaliar a obesidade. No entanto o IMC não distingue entre o peso da gordura e dos músculos e da composição corporal. Estudos defendem o uso da gordura abdominal como meio de obter informação adicional sobre a natureza da obesidade. Acresce ainda que estes estudos sugerem que a gordura abdominal é um forte factor independente de DC aumentando o seu risco e influencia negativamente outros factores de risco convencionais (65, 66).

Evitar excessos de peso ou reduzir o já existente é importante em pacientes com DCV ou em pacientes com alto risco de desenvolverem essas doenças. A redução do peso é recomendada para indivíduos obesos ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) ou com excesso de peso ( $25 \text{ kg/m}^2 \leq IMC < 29,9 \text{ kg/m}^2$ ) e para aqueles indivíduos com gordura abdominal em excesso indicada pela circunferência da cintura maior do que 102 cm nos homens e maior do que 88 cm nas mulheres (67). Para que as operações de redução de peso tenham sucesso, além do aconselhamento profissional é necessário uma grande motivação por parte do indivíduo (50).

A obesidade e as suas consequências são, à partida, possíveis de serem prevenidas. Nesta fase de elevada e crescente prevalência, a prevenção da obesidade é uma componente necessária das estratégias de prevenção não só da DC mas também dos outros factores de risco.

A hipertensão arterial é considerada uma doença silenciosa, pois na maioria dos casos não são observados quaisquer sintomas no paciente. É considerada um dos principais factores de risco para as DCV e para a mortalidade (68). A relação entre a pressão arterial e o risco de DCV, em particular a DC, é independente de outros factores de risco relacionados com a hipertensão e com a propensão para desenvolver DC (69-71). Um estudo efectuado sobre a pressão arterial e a esperança de vida (72) sugeriu que, tanto nos homens como nas mulheres, níveis elevados de pressão arterial estão associados com uma significativa redução da esperança de vida total e na esperança de vida sem DCV.

O relatório do Comité para a prevenção, detecção, avaliação e tratamento da pressão arterial elevada (73) concluiu que a) em indivíduos com mais de 50 anos de idade uma pressão sanguínea sistólica de mais de 140 mmHg é um factor de risco cardiovascular mais importante do que a pressão diastólica; b) o risco de DCV partindo de uma pressão arterial de 115/75 mmHg duplica por cada incremento de 20/10 mmHg; c) indivíduos normotensos aos 55 anos de idade têm um risco de desenvolver hipertensão de 90%; d) indivíduos com uma pressão sistólica de 120 a 139 mmHg ou uma pressão diastólica de 90 a 89 mmHg devem ser considerados pré-hipertensos e devem receber aconselhamento adequado para prevenir as DCV.

Um artigo de revisão sobre a evolução da hipertensão conclui que a crença de que a pressão diastólica é um bom indicador de risco cardiovascular associado à hipertensão está errada. Na verdade, a pressão sistólica é o principal factor causal da hipertensão e as suas sequelas cardiovasculares (74). Um estudo (75) realizado em 356,22 homens, recrutados para o *Multi Risk Factor Intervention Trial*, mostrou inclusivamente que a pressão sistólica aumentada é independente da pressão diastólica e é um importante factor de risco para a DC em homens adultos, mais importante ainda que a pressão diastólica. Um outro estudo (76) refere que há uma tendência na diminuição da importância da pressão diastólica com o concomitante aumento de importância da pressão sistólica com a idade, sendo a pressão diastólica predominante apenas em indivíduos com menos de 45 anos de idade. Pode portanto afirmar-se que a importância da pressão arterial sistólica relativamente à DC aumenta com a idade. Até aos 50 anos nos homens e 60 nas mulheres, a pressão diastólica aumenta. Após estas idades apenas a pressão sistólica aumenta. Portanto, quando se trata de avaliar o risco de DC em adultos deve ter-se em consideração principalmente a pressão sistólica (70).

Valores de pressão sanguínea acima do normal mas que ainda não são considerados hipertensão também conferem risco acrescido de DCV (69). Na verdade, uma grande parte das mortes por DC relacionadas com a pressão arterial ocorre em indivíduos não hipertensos com pressão sistólica entre 120 e 139 mmHG, ou pressão diastólica entre 80 e 89 mmHg (77).

A hipertensão constitui um dos principais contribuintes para a mortalidade e morbilidade associadas com DC que pode ser facilmente controlada com a alteração dos estilos de vida (78) e com medicação. Consequentemente espera-se que intervenções que visem regular e controlar a pressão arterial contribuam para uma redução substancial ao nível da mortalidade e morbilidade.

A diabetes mellitus, um estado crónico de hiperglicémia, é uma doença comum que afecta 3 a 5% da população ocidental. Prevê-se que a incidência mundial desta doença duplique nos próximos 10 anos principalmente devido a um aumento no consumo de energia levando à obesidade, à falta de exercício físico e a uma rápida mudança do estilo de vida tradicional para o estilo ocidental nos países em desenvolvimento (79).

Uma vez que mais de 80% dos diabéticos têm o tipo 2, que normalmente é diagnosticado depois dos 40 anos de idade, o aumento do número de indivíduos diabéticos implica uma epidemia da diabetes tipo 2.

A diabetes tipo 2 está associada com a obesidade em todos os grupos étnicos e a sua tendência é aumentar na próxima década. Mais de 80% dos casos de diabetes podem ser atribuídos à obesidade, explicando muitas mortes associadas à diabetes (80). A diabetes de tipo 2 está também associada com a hipertensão sendo que a sua prevalência

é quase duas vezes superior em diabéticos de tipo 2 (>50%) do que em não diabéticos (79). Níveis elevados de pressão arterial sistólica e diastólica são importantes factores de risco para a DC em indivíduos com diabetes tipo 2 (79).

As principais implicações da diabetes são as DCV, em particular a DC que representa cerca de 50% das mortes (81). Por conseguinte, o rápido aumento da incidência da diabetes de tipo 2 no futuro próximo origina um aumento da incidência de DCV relacionada com a diabetes, em particular nos indivíduos mais velhos.

A diabetes actua como um factor de risco independente para várias formas de DCV, em particular da DC (25, 82). Indivíduos com diabetes tipo 2 têm um risco duas vezes superior de morrer, independentemente dos outros factores de risco para as DCV.

Um estudo (83) realizado a partir dos dados do *Framingham Heart Study*, com o objectivo de calcular a associação entre a diabetes e a esperança de vida, em indivíduos com mais de 50 anos de idade, refere que o aumento no risco de DCV e mortalidade por diabetes representa um importante declínio na esperança de vida total e na esperança de vida sem DCV. Homens e mulheres diabéticos com mais de 50 anos de idade vivem, em média, menos 7,5 e 8,2 anos, respectivamente, quando comparados com indivíduos não diabéticos. Neste mesmo estudo a diferença na esperança de vida sem DCV foi de 7,8 e 8,4, respectivamente.

Um outro estudo realizado em pacientes de uma clínica médica do Reino Unido (84) explorou como os indivíduos com diabetes tipo 2 se apercebiam do seu risco cardiovascular, e como tal percepção poderia afectar a sua motivação para efectuarem alterações dos seus estilos de vida. Concluíram que quer tivessem DCV ou não, os indivíduos com diabetes tipo 2 tinham consciência do seu risco, dos seus factores causais e dos seus possíveis efeitos. No entanto, atribuíam a causa mais facilmente aos factores não modificáveis, como a hereditariedade, do que a factores como o colesterol e o tabaco. Poucos indivíduos conheciam a associação directa entre a diabetes e a DCV.

A evidência existente indica que na prevenção das DCV em indivíduos com diabetes tipo 2, todos os potenciais factores de risco, e não apenas a hiperglicémia, devem ser alvo de intervenção. Inclusive, tem sido discutido se o tratamento ministrado a indivíduos diabéticos que não sofreram EAM deve ser tão agressivo quanto o tratamento que é dado a indivíduos que sofreram EAM. Uma maneira de se estudar se diabéticos e indivíduos com DC estabelecida têm o mesmo risco de sofrer um evento cardiovascular é comparar o risco de tais eventos em indivíduos diabéticos com e sem história prévia de DC com indivíduos não diabéticos com e sem DC. Um estudo realizado na Finlândia (81) comparou a incidência de EAM entre 1373 indivíduos não diabéticos e 1059 indivíduos diabéticos. Concluiu que quando comparados os grupos de diabéticos sem história prévia de EAM com os não diabéticos com história de EAM a taxa de mortalidade é semelhante nos dois



grupos, confirmando estudos prévios de que diabéticos e não diabéticos com EAM prévio têm uma incidência acrescida de eventos cardiovasculares. Esta observação originou a conclusão de que a diabetes tipo 2 é uma DC equivalente, quando o critério de DC é EAM prévio (85). Este é um facto crítico e, sendo verdadeiro, sugere a existência de um risco de DCV de base similar nos dois grupos apontando para que todos os diabéticos devem ser tratados como se tivessem já sofrido de DC.

Especula-se que o tabaco seja a causa de peso de doença que mais aumentou desde 1990. Nos países desenvolvidos conta-se em 12,7% o peso que o tabaco tem na perda de anos de vida (17).

Actualmente o número de mortes por DCV atribuídas ao consumo de tabaco é maior nos países desenvolvidos do que nos países em desenvolvimento (86). No entanto, há evidências de que o consumo de tabaco tem vindo a aumentar nas últimas décadas nos países em desenvolvimento assim como a sua exposição a outros factores de risco cardiovascular. (87). Como os efeitos do tabaco nas DCV se manifestam primeiro do que outras doenças como o cancro, espera-se um aumento na mortalidade por DCV nos países em desenvolvimento (86).

Projecções de mortalidade desde 2002 a 2030 (16) estimam que a mortalidade atribuída ao tabaco suba de 5,4 milhões em 2005 para 6,4 milhões em 2015 e 8,3 milhões em 2030. As mortes atribuídas ao tabaco devem baixar cerca de 9% entre 2002 e 2030 nos países desenvolvidos mas espera-se que duplique de 3,4 para 6,8 milhões nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. De acordo com as projecções deste estudo estima-se que em 2015 o tabaco mate mais 50% pessoas do que o VIH/SIDA e que seja responsável por 10% do total de mortes globalmente.

O consumo de tabaco, activo ou passivo, está fortemente relacionado com o desenvolvimento e progressão da DC, assim como com a incidência de eventos cardiovasculares incluindo a morte (88, 89). A DC tem um risco aumentado 2 a 4 vezes e a taxa de mortalidade por DC tem um excesso de 70%. Estes riscos tornam-se mais problemáticos na presença da hipertensão, da hipercolesterolemia, da diabetes e da intolerância à glucose uma vez que estes factores apresentam um efeito sinérgico com o tabaco (90). Um outro estudo sobre a influência do tabaco na probabilidade de ocorrência de DC em jovens adultos (91) refere que de entre os factores de risco cardiovascular convencionais o tabaco é o factor mais importante para o desenvolvimento de EAM em indivíduos com menos de 36 anos de idade, apresentando um risco aumentado em 6 vezes quando comparado com não fumadores. Acrescenta ainda que a probabilidade de sofrer EAM aumenta exponencialmente com o número de maços fumados por ano. Dois maços de cigarros por dia durante 15 anos aumentam em 40% a probabilidade de EAM antes dos 36 anos de idade.

Os efeitos nocivos do tabaco estendem-se aos fumadores passivos. Assim sendo, indivíduos não fumadores que estejam ocasionalmente expostos ao fumo do tabaco, quer seja em casa ou no local de trabalho, têm um risco aumentado de desenvolver DC (89). Este risco aumenta substancialmente quando outros factores de risco cardiovascular estão também presente. Dado a elevada prevalência de fumadores nos países desenvolvidos e em desenvolvimento, as consequências do fumo passivo para a saúde pública são de elevada importância.

O consumo de tabaco é a causa de mortalidade e morbidade por DCV de mais fácil prevenção. Os benefícios para a saúde do acto de deixar de fumar são consideráveis e estão bem documentados e manifestam-se primeiro ao nível das DCV e só posteriormente na forma de outras doenças. Espera-se por isso que estratégias de prevenção e redução de consumo de tabaco apresentem grandes benefícios imediatos na redução da mortalidade por DC (86). Em termos de mortalidade total deixar de fumar representa uma redução de 36% (92).

No entanto, os esforços que têm sido feitos para diminuir os efeitos nocivos do uso do tabaco, prevenindo a iniciação do hábito e encorajando a sua desistência, não têm tido muito sucesso indicando que as consequências do tabaco para a saúde continuarão a constituir um desafio para os profissionais de saúde. Consequentemente, têm surgido alternativas para a redução dos efeitos nocivos que passam pela redução do número de cigarros consumidos por dia. Relativamente ao efeito na mortalidade por todas as causas assim como por DCV relacionadas com a diminuição do número de cigarros consumidos, um estudo dinamarquês (93) relativo a este assunto refere que não há diferenças significativas entre indivíduos que reduziram consideravelmente o consumo de cigarros e indivíduos que continuaram a fumar. Uma suposição para este facto é que os efeitos nocivos do tabaco foram-se acumulando ao longo dos anos no corpo do indivíduo devido ao seu hábito intenso de fumar evitando o reverso do efeito dose-resposta. Pelo contrário no que diz respeito aos indivíduos que deixaram de fumar o risco de morte é mais baixo quando comparado com os fumadores (93).

Mudar hábitos tabágicos constitui um desafio para os profissionais de saúde e também para os fumadores. Um estudo (94) efectuado em fumadores em internamento hospitalar por DC ou EAM refere que apesar de terem desenvolvido um evento cardiovascular e terem sido aconselhados pelo médico para deixar de fumar, um em cada cinco mantém o hábito fazendo com que a prevalência de fumadores se mantenha elevada.

#### 1.4. HISTÓRIA FAMILIAR COMO FACTOR DE RISCO DE DOENÇA CORONÁRIA

A presença de história familiar de DC, principalmente se o evento cardiovascular ocorreu prematuramente no familiar, constitui no indivíduo um factor de risco não modificável, aceite em todo o mundo, e que pode auxiliar num determinado diagnóstico.

Uma família é definida por duas ou mais pessoas unidas por sangue, casamento ou adopção (95), que podem ou não morar na mesma casa.

A história familiar de uma determinada doença reflecte as consequências da susceptibilidade genética, meio ambiente e comportamentos comuns.

Deveria ser hábito clínico o escrutínio da história familiar aquando da identificação dos indivíduos de alto risco. O risco familiar de DC aumenta de três formas (95, 96): 1) o risco é aumentado quando um indivíduo é parente próximo de um indivíduo que desenvolveu DC. História familiar num parente de 1º grau (pais, irmãos e filhos) é mais importante em termos de risco de DC do que quando ocorre em parentes de 2º grau (avós e tios) ou de 3º grau (primos); 2) o risco aumenta proporcionalmente ao número de familiares com DC; 3) idade do parente quando a doença se desenvolveu: quanto mais jovem, maior o risco. O risco relacionado com a história familiar envolvendo pelo menos dois familiares é maior quando a DC se desenvolve antes dos 55 anos de idade do que quando ocorre antes do 65.

Há uma propensão familiar para o desenvolvimento de DC que começa muito cedo na vida. A agregação familiar de doença reflecte uma hereditariedade multifactorial na qual a susceptibilidade é determinada pelo efeito conjunto de um número de genes que interagem com o ambiente e com os estilos de vida (97). O facto do risco de DC num indivíduo estar associado à idade em que o evento ocorreu no familiar, sugere a hipótese de um componente genético da história familiar que possivelmente condiciona o desenvolvimento da DC. Na verdade a influência genética ocorre mais facilmente nos mais jovens uma vez que nos mais velhos é maior a probabilidade dos factores ambientais exercerem a sua influência, diluindo assim a predisposição genética, (98) uma vez que o risco induzido pela história familiar vai diminuindo com a idade.

Relativamente à história familiar dos pais, um estudo (99) revelou que a ocorrência de DCV parental é um factor independente que pode prever um evento cardiovascular nos descendentes, homens e mulheres, de meia-idade. Após ajuste para outros factores de risco, a DCV prematura em pelo menos um dos pais está associada com o dobro do risco cardiovascular nos homens (significativo) e um aumento em 70% do risco para as mulheres (não significativo). Um estudo efectuado em 22071 homens e 39876 mulheres avaliou o efeito separado da história materna e paterna de EAM no risco de DCV (100). Este estudo

confirma que a história paterna prematura (antes dos 60 anos de idade) de EAM confere maior risco do que em idades mais avançadas. No entanto, a idade materna de EAM continua a conferir risco elevado de DCV em homens quando a mãe teve o EAM entre os 70 e os 79 anos e no caso das mulheres quando a mãe tinha mais de 60 anos. O facto de nas mulheres ser muito rara a ocorrência de EAM antes dos 60 anos pode explicar o maior risco em idades maternas mais avançadas em comparação com a idade paterna. Além disso este estudo sugere também que há uma diminuição da magnitude do risco ao longo da idade paterna de EAM o que não acontece para a história materna de EAM, e que a história paterna de EAM é um importante factor de risco independente de DCV tanto em homens como em mulheres.

O risco aumentado de DC em indivíduos com história familiar tem sido também atribuído à ocorrência familiar de factores de risco tais como a elevada pressão arterial, a obesidade e o tabaco (101, 102). A discrepância nos valores que prevêem o risco cardiovascular nos diferentes estudos pode ser explicada pela interacção entre a história familiar de DC e os outros factores de risco. É o caso das mortes cardiovasculares em fumadores com história familiar de DC que superam o número de mortes esperado para os riscos individuais do tabaco e da história familiar, sugerindo uma interacção entre estes dois factores (103). Esta interacção tem implicações clínicas. Confirma a ideia preexistente de que a história familiar de DC pode ser um marcador útil para identificar indivíduos com outros factores de risco, tais como elevados níveis de pressão sanguínea e colesterol, para possível tratamento, e, uma vez que a história familiar de DC está na base da mortalidade por DCV em homens, independentemente de outros factores de risco, é mais provável que homens com história familiar possam beneficiar de qualquer intervenção clínica ao nível de qualquer dos factores de risco. Sugere-se que o risco cardiovascular associado com uma aparente predisposição hereditária seja profundamente afectado por comportamentos modificáveis. Esta informação pode ser útil na persuasão de indivíduos com história familiar a alterar os seus comportamentos tais como o deixar de fumar.

No entanto, apesar da coexistência da história familiar e dos restantes factores de risco cardiovascular, vários estudos sugerem que a história familiar é por si só um factor de risco cardiovascular independente dos outros factores de risco (6, 98, 103, 104).

Relativamente à história familiar duas questões se levantam: se o risco atribuído pela história familiar se deve a factores ambientais ou genéticos, ou se o risco genético da história familiar se deve apenas à agregação de genes importantes no desenvolvimento dos factores estabelecidos de hipercolesterolemia, hipertensão e diabetes. Uma forma que possibilita a separação da influência do ambiente e da genética é o estudo do impacto da adopção. Assim sendo, um estudo (105) descreveu que os indivíduos adoptados, cujos pelo menos um dos pais biológicos tenha morrido por qualquer causa antes dos 50 ou 70 anos

de idade, têm taxas de mortalidade 1,7 e 1,8 vezes superior aos indivíduos adoptados cujos ambos pais biológicos estão vivos. O impacto do ambiente biológico familiar no aumento do risco de morte prematura nos indivíduos adoptados foi mínimo neste estudo uma vez que a maioria dos participantes foi transferido para lares de acolhimento logo após o nascimento.

A história familiar é útil uma vez que identifica indivíduos jovens que apresentam um risco aumentado devido à presença de factores de risco coronário em idade jovem e devido a uma propensão familiar para o desenvolvimento de DCV em idades mais avançadas. Esta estratégia permite focar a prática clínica na identificação de tais indivíduos fornecendo-lhes os exames apropriados e conselhos preventivos sobre nutrição, exercício, tabaco, pressão arterial, colesterol, etc. (106).

O problema da utilização da história familiar como factor de avaliação do historial clínico de um indivíduo é que nem sempre os indivíduos se apercebem do risco a que estão sujeitos e por isso não reportam incidentes cardiovasculares dos familiares aos seus médicos. Estudos referem que a percepção da história familiar está relacionada com o sexo, a classe social e o número de mortes nos pais por DC (96). Os indivíduos reconhecem que a morte de um familiar distante pode ser devida ao acaso, mas, quando mais de um familiar é afectado os indivíduos tendem a procurar padrões tais como o número de familiares com DC de um dos lados da família para indicar hereditariedade. Os indivíduos necessitam de ter algum conhecimento sobre doenças e morte em membros da família de modo a se consciencializarem que a DC está presente na sua família. Mesmo quando um indivíduo reconhece que tem história familiar de DC nem sempre se apercebe de que ele próprio tem um risco acrescido de sofrer da mesma patologia.

## **1.5. PREVENÇÃO DA DOENÇA CORONÁRIA**

Muito se sabe hoje sobre as DCV por isso os estudos epidemiológicos sobre estas doenças não devem incidir apenas sobre o paciente com doença aguda que deve receber tratamento médico, ou sobre indivíduos com sintomas que devem procurar tratamento, mas essencialmente sobre o grande grupo populacional em fase assintomática, susceptível à doença.

Através de toda a informação disponível sobre as DCV pode concluir-se que 1) as DCV são um problema global que afectam todos os grupos étnicos; 2) à medida que as sociedades evoluem a prevalência de factores de risco para as DCV aumenta; 3) tentativas conscientes ao nível social (através de alterações na legislação ou políticas sociais) e ao

nível individual (através da modificação dos factores de risco e uso de terapêutica adequada) podem prevenir ou reverter as consequências adversas do desenvolvimento da doença, conforme mostram as descidas na taxa de DCV em vários países; 4) embora possam existir variações na susceptibilidade genética entre os diferentes grupos étnicos, o ambiente comum e os factores de risco normalmente desempenham um papel dominante no desenvolvimento clínico das doenças em todos os grupos étnicos. Assim sendo é provável que o que se tem aprendido ao longo dos anos sobre a prevenção de uma região ou determinado grupo étnico possa ser relevante para outra região ou grupo étnico, com as devidas alterações que tenham em conta a susceptibilidade genética assim como factores sociais, económicos e culturais (9).

Segundo uma análise efectuada ao programa inglês *“The Health of the Nation”* (107), considerou a DC como um problema de saúde prioritário que exige resposta, as áreas de intervenção estabelecidas como estratégia nacional de prevenção devem obedecer aos seguintes critérios: ser uma das principais causas de a) morte prematura; b) doença evitável; c) elevados custos económicos para o Serviço nacional de saúde e para a comunidade. Outros dois critérios para a inclusão de determinada doença na estratégias de prevenção são o estabelecimento de intervenções que sejam efectivas e possíveis, com a determinação de objectivos e metas cujo progresso possa ser monitorizado por intermédio de indicadores, e a redução da desigualdade através de uma prevenção eficiente. Todos estes critérios fazem da DC uma área chave no que diz respeito às estratégias de intervenção em saúde uma vez que a DC constitui a principal manifestação clínica das DCV. Existe um vasto leque de estudos já efectuados sobre a DC e a mortalidade por esta doença que varia com o país, classe social, raça e sexo. Sendo assim, em 2003 Portugal apresentou um Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares com um horizonte temporal de 10 anos (108). Um dos principais objectivos deste programa é reduzir a incidência de EAM, particularmente abaixo dos 65 anos de idade.

Em termos de prevenção cardiovascular as prioridades orientadas para os grupos de risco são as seguintes: 1) indivíduos que apresentam DCV ou outra doença aterosclerótica; 2) indivíduos saudáveis que apresentam alto risco de desenvolver DCV ou doença aterosclerótica devido à combinação dos factores de risco, uma vez que o risco é multiplicativo; 3) familiares de 1º grau de indivíduos que sofreram DC prematura (antes dos 55 anos de idade no caso dos homens e antes dos 65 no caso das mulheres) ou outra doença aterosclerótica, ou de indivíduos que apresentem risco elevado (29).

No combate às DCV a nível da prevenção primária há duas estratégias complementares que devem ser usadas, a abordagem populacional e a abordagem de alto risco (109). Na primeira, a intervenção ao nível de toda a população pretende modificar comportamentos influenciando deste modo a distribuição dos factores de risco na

população. Através de uma sensibilização permanente para a adopção de estilos de vida mais saudáveis e para a prevenção primária dos factores de risco, atitudes e comportamentos de risco cardiovascular, como por exemplo os erros alimentares, o uso abusivo de tabaco e álcool e o stress espera-se que, por muito pequenas que sejam as alterações nos factores de risco, haja uma redução substancial no risco populacional cumulativo de DCV devido ao grande número de pessoas que são afectadas pela intervenção. Consegue-se deste modo preservar a saúde, reduzindo a incidência não apenas das DCV, como de muitas outras doenças crónicas.

A estratégia de alto risco por seu lado procura identificar os indivíduos que apresentam risco elevado devido à presença de um ou de vários factores de risco que deve ser seguido por uma intervenção comportamental ou farmacológica. O objectivo global da prevenção da DC, tanto em indivíduos com DC como em indivíduos de alto risco é o mesmo: reduzir o risco de DC ou outras doenças ateroscleróticas reduzindo desta forma a morbilidade e a mortalidade prematuras, prolongando a esperança de vida (109). Esta estratégia, apesar do sucesso que possa apresentar para os indivíduos, não consegue influenciar a proporção de mortes que ocorre entre o grande número de indivíduos com baixo ou moderado risco (110). A estratégia populacional tem como objectivo reduzir o peso da doença em toda a comunidade conferindo pequenos benefícios a cada indivíduo, enquanto que a estratégia de alto risco confere grandes benefícios à pequena quantidade de indivíduos que estão mais vulneráveis. Os benefícios à comunidade são na estratégia de alto risco mais limitados devido à baixa quantidade de indivíduos que sofreram a intervenção (9).

Com base nos axiomas de Rose sobre prevenção, um estudo efectuado na população canadiana adulta (111) referiu que a estratégia populacional é a única estratégia sustentável para reduzir o peso da DC mas que, uma vez que a importância dos factores de risco da DC pode divergir entre os indivíduos e a comunidade, a não ser que também se tratem os indivíduos de alto risco com estratégias de prevenção que devem ser talhadas para cada sujeito individualmente (112), o impacto esperado na mortalidade e morbilidade provocados pelas DCV é muito limitado a curto e médio prazo.

As famílias são um alvo apropriado para estratégias de prevenção tanto populacional como de elevado risco. A prevenção da DC deveria ser um assunto de família uma vez que esta doença e os seus factores de risco se agregam nas famílias, e é mais provável que os estilos de vida saudáveis sejam adoptados em idades mais jovens e sejam praticados em casa. Acresce que o apoio social mútuo na mudança de hábitos é um factor importante na influência de comportamentos adequados. Os indivíduos com história familiar de DC apresentam um risco aumentado de desenvolver essa doença. Acresce ainda que a

presença de outros factores de risco aumenta ainda mais o risco por isso é importante que estes indivíduos minimizem a sua exposição aos factores de risco modificáveis (113).

Para se estudar a divergência entre o número crescente de mortes por doenças crónicas e a existência de intervenções efectivas foi proposta pela Organização Mundial de Saúde, em 2005, uma meta de redução anual de 2% na taxa de mortalidade por doenças crónicas nos 10 anos seguintes. Esta redução seria conseguida através da implementação de estratégias de prevenção, e estima-se que entre 2005 e 2015 serão evitadas 36 milhões de mortes e serão ganhos 500 milhões de anos de vida. A maioria destas mortes evitadas e anos de vida ganhos ocorrerão nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, e cerca de metade ocorrerá em indivíduos abaixo dos 70 anos de idade (114). Sendo assim, cada país, independentemente do nível de recursos que possui tem o potencial de fazer um melhoramento substancial na prevenção e controlo das doenças crónicas contribuindo desta forma para a meta de redução de 2% na mortalidade até 2015. Já existe um grande leque de intervenções eficientes para a prevenção e controlo destas doenças em muitos países, em particular os mais ricos, que já conseguiram reduzir o número de mortes provocados por doenças crónicas através da implementação dessas intervenções (115).

Para auxiliar os países na implementação das suas estratégias de prevenção foram criadas e revistas linhas orientadores europeias (50) com a intenção de apresentar toda a evidência relevante de modo a ajudar os médicos na ponderação dos benefícios e riscos de um determinado diagnóstico ou procedimento terapêutico. Aos critérios apresentados anteriormente para inclusão de certas doenças em estratégias de prevenção nacional, estas linhas de orientação acrescentam alguns pontos importantes no que se trata das DCV e que são: 1) a patologia inerente às DCV está normalmente associada com a arteriosclerose, que se desenvolve discretamente ao longo de muitos anos e que, quando se dá a ocorrência dos sintomas já está num estado muito avançado; 2) morte, EAM ou trombose ocorrem repentinamente antes que seja possível aplicar qualquer tipo de tratamento; 3) a ocorrência em massa das DCV tem uma forte relação com os estilos de vida e factores psicossociais modificáveis. O objectivo destas linhas orientadoras é reduzir a incidência do primeiro ou recorrente evento clínico provocado por DC, trombose isquémica e doença arterial periférica, focado na prevenção da morbidade e mortalidade prematuras. Para atingir o fim proposto nesse documento é referenciado o papel das alterações dos estilos de vida, a gestão dos principais factores de risco cardiovascular e o uso de terapêuticas profilácticas na prevenção clínica das DCV.

Estas linhas orientadoras (50) pretendem especificamente encorajar o desenvolvimento de estratégias nacionais de prevenção das DCV e devem ser consideradas como meras orientações nas quais todas as adaptações podem ser efectuadas de modo a reflectir diferentes situações políticas, económicas, sociais e



médicas. A equipa que realizou o documento acrescenta que as linhas orientadoras são dirigidas aos indivíduos com elevado risco de DCV mas devem ser complementadas com estratégias dirigidas a todas as populações a nível nacional e europeu como contributo para a política de saúde pública para reduzir o enorme peso que as DCV representam nas populações europeias.

No entanto a prevenção coronária enfrenta um paradoxo (107). Quando a prevalência da doença está a aumentar ou está no seu pico máximo o seu controlo pode ser muito difícil e de fraca aceitação. Quando a mortalidade e os factores de risco diminuem pode argumentar-se que não há motivo para intervir. Qualquer que seja a estratégia de intervenção adoptada o seu sucesso não pode ser considerado se não houver diminuição da mortalidade e da morbilidade. Deve referir-se no entanto que a prevenção primária deve ser abrangente e integrada, multidisciplinar e intersectorial e deve ser antecedida de uma mobilização geral da sociedade, expressa nas diversas políticas sectoriais para uma luta pela promoção e preservação da saúde, e que passa pelo restringir a exposição aos factores de risco.

## **1.6. HISTÓRIA FAMILIAR DE DOENÇA CORONÁRIA, CUIDADOS E COMPORTAMENTOS EM SAÚDE**

O comportamento humano é um factor chave para a melhoria das condições de saúde, como tal podemos considerá-lo um factor de risco importante para a DC. Assim sendo, a educação para a saúde e a promoção da saúde são baseadas no princípio de que os vários comportamentos que podem afectar o estado de saúde são susceptíveis a mudanças planeadas. A modificação intensiva dos estilos de vida é particularmente importante nos indivíduos de alto risco (cuja probabilidade de desenvolver DC nos próximos 10 anos é superior a 20%), e nos indivíduos com história prévia de DCV (109).

As práticas para redução do risco em indivíduos de alto risco, de acordo com recomendações europeias, incluem (109, 116): 1) deixar de fumar, incluindo o evitar o fumo passivo; 2) escolhas alimentares saudáveis: Os profissionais de saúde devem enfatizar a importância da alimentação na redução do peso, na diminuição da pressão arterial e do colesterol sanguíneo e no controlo da diabetes; 3) aumento da actividade física: Ser fisicamente activo ajuda na redução de peso e no aumento do colesterol HDL; 4) excesso de peso e obesidade: indivíduos com excesso de peso ( $IMC > 25,0 - 29,9 \text{ Kg/m}^2$ ) ou obesos ( $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ ) e, especialmente aqueles que apresentem obesidade central, devem ser encorajados a perder peso usando uma dieta adequada e exercício físico. A perda de peso

terá como consequência a redução da pressão arterial e do colesterol sanguíneo. 5) pressão arterial: a pressão arterial óptima é inferior a 140/90 mmHg; 6) colesterol sanguíneo: o objectivo é ter o colesterol total inferior a 190mg/dl e o LDL inferior a 115mg/dl. O colesterol HDL deve ser mantido acima dos 40mg/dl e os triglicéridos abaixo dos 180mg/dl; 7) glucose sanguínea: devem ser atingidos os valores de 91-120mg/dl de glucose sanguínea em jejum. 8) rastreio dos familiares próximos: os familiares de pacientes com DC (homens com menos de 55 anos de idade e mulheres com menos de 65 anos) devem ser rastreados para os factores de risco cardiovascular uma vez que se apresentam com risco acrescido de desenvolver DC.

Apesar da existência destas recomendações, o tratamento dos factores de risco em indivíduos de alto risco está abaixo da meta pretendida. O projecto Euroaspire II (117), levado a cabo entre 1999 e 2000 em 15 países europeus, cujo objectivo era determinar se as recomendações europeias de prevenção coronária estavam a ser aplicadas em indivíduos com menos de 70 anos de idade com DC, revelou que após seis meses de alta hospitalar de indivíduos que desenvolveram DC, 21% continuaram a fumar, 33% eram obesos, 59% apresentavam níveis elevados de colesterol e cerca de 55% tinham hipertensão arterial.

A alteração de estilos de vida depende da motivação dos indivíduos para modificar comportamentos. A frequência de práticas de redução do risco cardiovascular aumenta com o grau de risco, no entanto nem todas as práticas para redução do risco são desempenhadas optimamente (116). O *“health belief model”* (118) postula que a atitude e o comportamento de um indivíduo relativamente a uma determinada doença é influenciado por factores positivos e negativos relacionados com o cumprimento de comportamentos preventivos ou de intervenção terapêutica. Os elementos deste modelo incluem: 1) percepção da susceptibilidade à doença; 2) percepção da severidade da doença; 3) percepção dos benefícios e barreiras das intervenções na doença; 4) indícios necessários para desencadear o início de comportamentos preventivos. Destes elementos a percepção da susceptibilidade, a percepção da severidade e os indícios podem ser modificados aquando da ocorrência de um acidente cardiovascular num familiar, uma vez que a história familiar contribui bastante para a percepção do risco de um indivíduo (119).

Num passado recente assumiu-se que o conhecimento guiava os comportamentos relacionados com a saúde. Assim sendo, o conhecimento por parte dos indivíduos sobre a DC e os seus factores de risco é um importante pré-requisito para desencadear num indivíduo alterações comportamentais no sentido da prevenção da DC. No entanto, é evidente que os comportamentos dos indivíduos são também influenciados pelas atitudes e crenças que detêm (120). Um estudo realizado em cinco países europeus (121) refere que apenas 45% do público identifica as DCV como a principal causa de morte no seu país. A

presença de DCV ou dos seus factores de risco nestes indivíduos não alterou a sua percepção de risco, quando comparados com indivíduos sem doença. Este artigo sumaria que a população geral em alguns países europeus desconhece os riscos das DCV.

O estudo *HELP* efectuado em alguns países europeus visou avaliar a percepção e atitudes perante a DC (122, 123). O estudo refere um considerável nível de indiferença perante a DC apesar de os indivíduos terem conhecimentos sobre esta doença e dos riscos envolvidos, mesmo entre os indivíduos que já sofreram um EAM. Simultaneamente estes indivíduos declararam-se satisfeitos com a qualidade e credibilidade do aconselhamento sobre os comportamentos saudáveis prestado pelos seus médicos. No entanto, tal informação surtiu um impacto muito limitado, e por vezes casual, na sua prática de comportamentos adequados em saúde.

Relativamente aos indivíduos com história familiar de DC alguns estudos sugerem que esses indivíduos atribuem mais importância às doenças e fraquezas familiares no que diz respeito à etiologia da DC, do que os indivíduos sem história familiar, do mesmo modo que dão elevada importância aos aspectos dos estilos de vida tais como tabaco, álcool e dieta (124). As famílias afectam a saúde dos seus membros transmitindo-lhes predisposição genética. As famílias modelam e ensinam também crenças, atitudes e comportamentos. Analisar a história familiar de um indivíduo pode identificar potenciais susceptibilidades genéticas à doença e influenciar os estilos de vida (125). Um estudo efectuado no Canadá (126) sobre a percepção do risco em filhos de pais com DC prematura descreve que, apesar da sua preocupação com a história familiar, 23% dos indivíduos são fumadores e 75% são inactivos, apesar de terem recebido aconselhamento pelo seu médico de família, indicando que as estratégias de rastreio e intervenção nos factores de risco fracassaram. No entanto, passados dois anos desde a primeira avaliação, os filhos de pais que sofreram um evento coronário prematuro mostraram ter maior conhecimento e percepção sobre a sua história familiar e um aumento da actividade física de modo a obter e manter o peso corporal apropriado.

Apesar de não estar ainda totalmente esclarecido supõem-se que os indivíduos com história familiar de DC se vêm a eles próprios como tendo um maior risco de desenvolverem a mesma doença e têm consciência de que os factores de risco comportamentais têm uma forte influência no desenvolvimento da doença. Por isso espera-se que a história familiar de DC contribua positivamente para a adopção de comportamentos em saúde saudáveis, uma vez que estes indivíduos têm conhecimento de que a DC é uma ameaça para a saúde. Acresce que estes indivíduos terão tido a oportunidade de contactar com os comportamentos adequados em saúde aquando da recuperação do seu familiar que sofreu DC. No entanto, apesar desta percepção a maioria dos estudos não encontra relação com atitudes e comportamentos relevantes (119), excepto para o caso do tabaco onde se

verifica que indivíduos com história familiar de DC, e que têm a percepção de ter um risco acrescido de sofrer da mesma doença, aparentam fumar menos do que indivíduos sem história familiar (124).

Um estudo (127) sobre a história familiar de DC e os comportamentos em saúde, reportou que em indivíduos classificados como tendo um risco médio (um familiar com DC) ou elevado (2 ou mais familiares com DC) de desenvolver DC, a medição do colesterol nos últimos cinco anos e do uso de aspirina era mais frequente do que as alterações nos estilos de vida. Estas associações podem representar intervenções mais frequentemente sugeridas pelos profissionais de saúde mediante o risco cardiovascular do indivíduo, em oposição à ausência de recomendações efectivas para mudança de comportamentos.

Estes resultados vão de encontro aos de um outro estudo (128) onde se documentou que irmãos de indivíduos com menos de 60 anos de idade que sofreram DC não alteraram significativamente os seus hábitos tabágicos, peso corporal, ingestão de sal e gorduras e actividade física nos quatro meses que se seguiram ao evento.

Pelo contrário, um estudo efectuado em 833 homens e mulheres seleccionados para a presença de um ou de vários factores de risco modificáveis, (129) sugeriu que o aconselhamento comportamental efectuado por enfermeiras relativo à redução da ingestão de gorduras, aumento da actividade física e redução do consumo de tabaco originou alterações nos alvos comportamentais após 4 meses. Apesar destas alterações não se terem reflectido na redução do risco concluiu-se que intervenções direccionadas para o aconselhamento comportamental são mais eficazes do que as estratégias convencionais de promoção da saúde. Um outro estudo (130) que pretende avaliar quais os efeitos da alteração dos estilos de vida na DC conclui que uma intervenção baseada numa dieta com 10% de gordura vegetal, exercício aeróbico moderado, saber lidar com o stress, deixar de fumar e aconselhamento psicossocial consegue atrasar, impedir ou reverter a progressão da DC em pacientes de ambulatório durante prolongados períodos de tempo. Refere que o grupo controlo tem duas vezes mais eventos cardiovasculares do que o grupo que sofreu intervenção. Conclui ainda que os pacientes do grupo intervenção conseguem fazer e manter alterações na dieta e nos estilos de vida durante cinco anos.

Existem várias barreiras para a implementação da prevenção coronária a nível institucional, social, profissional e individual (117). Sendo assim as oportunidades que são apresentadas aos indivíduos para reavaliarem e modificarem os seus comportamentos não são as mesmas. Acresce ainda a sua atitude perante a redução dos factores de risco que será um factor fundamental na persecução dos objectivos dos estilos de vida e dos factores de risco.

Normalmente os indivíduos têm a ideia de que a DC é uma doença dos mais velhos. A consciência da sua vulnerabilidade à doença apenas ocorre quando sofrem um primeiro

evento cardiovascular. Nestes indivíduos o facto de terem sobrevivido ao primeiro evento é o factor principal que os motiva a alterar os seus comportamentos. No entanto deparam-se com dificuldades quando pretendem atingir os seus objectivos que se prendem com o stress a que estão sujeitos, com a tentativa de efectuar várias modificações simultaneamente, com a sobreprotecção dos seus familiares e com o papel dos técnicos de saúde (131). A possibilidade de se conhecerem as experiências dos indivíduos fornece bases para os profissionais de saúde efectuarem programas de prevenção personalizados de acordo com as circunstâncias de vida de cada indivíduo.

A percepção da existência de barreiras à modificação dos estilos de vida e comportamentos em saúde por parte do indivíduo tem um efeito dissuasor contribuindo negativamente para a alteração dos comportamentos (132). Normalmente é dado ênfase aos benefícios dos comportamentos adequados em saúde mas, de modo a conseguir-se uma redução efectiva do risco, deveria ser dada mais importância às barreiras quando se aconselha o paciente, de modo a que este esteja mentalizado para as dificuldades com que se irá deparar.

Um estudo com o objectivo de determinar práticas de promoção da saúde em 199 mulheres, dos 35 aos 60 anos de idade, sem história prévia de DC, (132) refere que as mulheres têm falta de conhecimento sobre as DCV e têm uma percepção moderada das barreiras para os comportamentos promotores de saúde. As barreiras, o conhecimento das DCV e a história familiar de DCV são factores que prevêm comportamentos promotores de saúde. Neste estudo o factor que mais contribuiu negativamente para os comportamentos em saúde foi a percepção das barreiras.

O sucesso da implementação da estratégia de prevenção da DC recai em grande parte nos cuidados primários providenciados pelo médico na avaliação do risco, na intervenção usada e na educação do paciente (133). No projecto REACT, que foi desenhado para avaliar a aceitação e implementação das “*guidelines*” recomendadas para a prevenção da DC, em 5 países europeus, (134) os intervenientes nos cuidados primários reconhecem e apoiam o conceito de medicina preventiva referindo praticar as indicações das “*guidelines*”. No entanto os resultados que se observam não reflectem o que realmente acontece na prática. O desafio passa por motivar e apoiar os médicos na prática da medicina preventiva.

Uma das razões pela qual há falta de adesão aos programas de redução do risco é que a educação para a saúde tradicional é geralmente designada para incluir o máximo de informação possível, destinada tanto para o público em geral como para um determinado tipo de população. Isto origina programas muito extensos, complexos e com material irrelevante para o paciente (135). Estes preferem receber informação que foi talhada para as suas necessidades e circunstâncias individuais. A evidência existente demonstra que a

informação personalizada é mais facilmente lida, recordada, tida como pessoalmente relevante e por sua vez tem um maior impacto na motivação dos indivíduos em efectuarem as alterações comportamentais desejadas (136).

Cabe aos profissionais de saúde e aos pacientes proporcionar uma vida longa sem doença. Por isso, o aconselhamento sobre os estilos de vida e comportamentos associados deve ser transmitido e encorajado, de modo a que as modificações efectuadas pelos indivíduos se traduzam na redução do risco cardiovascular.

Em grupos de risco, como os indivíduos com história familiar de DCV, a educação confere-lhes competências para gerirem o seu próprio risco, desempenhando um papel activo no controlo da sua saúde, o que se reflecte também na diminuição do peso da doença e na melhoria da qualidade de vida na população.

Existem ainda poucos estudos que relacionem a história familiar de DC e os cuidados e comportamentos em saúde, e os que existem apresentam informação contraditória pelo que a avaliação dos comportamentos nestes grupos de risco podem contribuir para um melhor planeamento da saúde.

## 1.7. OBJECTIVOS

O objectivo deste estudo é avaliar se os indivíduos cujos familiares de primeiro grau tiveram um EAM ou morte súbita apresentam cuidados e comportamentos em saúde diferentes dos indivíduos que não têm história familiar de DC.

## 2. PARTICIPANTES E MÉTODOS

### 2.1. PARTICIPANTES

No âmbito do estudo EPIPORTO, desenvolvido pelo Serviço de Higiene e Epidemiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, foram avaliados 2485 indivíduos, com idade igual ou superior a 18 anos, representativos da população residente no Porto.

A marcação de dígitos telefónicos ao acaso (“random digit dialling”) foi usada para recrutar os participantes tendo as habitações familiares com telefone como unidades amostrais, seguido de uma randomização simples para seleccionar apenas um indivíduo elegível de entre os residentes permanentes de cada habitação, o qual era convidado a deslocar-se ao Serviço, onde se realizava o inquérito. Não houve substituição de seleccionados que recusaram participar, tendo sido conseguida uma proporção de participação de 70% (137).

No presente estudo, do total de participantes, 74 foram excluídos por terem obtido uma pontuação inferior a 24 no teste “*Mini-Mental State Examination*” sendo portanto considerados inaptos para fornecer informação fiável (138). Além destes 74 indivíduos, 8 foram também excluídos devido à existência de informação incompleta.

Uma vez que era objectivo da presente avaliação estudar a influência da história familiar de DC nos comportamentos em saúde, nomeadamente a maior procura em cuidados de saúde, foi necessário excluir os indivíduos que referiram ter alguma doença que obrigasse a tratamentos e cuidados médicos específicos continuados, como por exemplo diabetes, hipertensão, acidente vascular cerebral ou enfarte agudo do miocárdio prévio. Foram excluídos por antecedentes de doença 1639 indivíduos ficando então a amostra final constituída por 764 indivíduos dos quais 419 são homens e 345 são mulheres, entre os 18 e os 90 anos de idade.

### 2.2. MÉTODOS

Inquiridores treinados recolheram informação de natureza demográfica, história médica pessoal e familiar e características comportamentais tais como os hábitos alimentares, o consumo de tabaco e de álcool, usando um questionário estruturado.



Foi considerada história familiar de DC quando em pelo menos um dos familiares de primeiro grau (pais ou irmãos) ocorreu um EAM ou morte súbita.

A escolaridade foi usada como um indicador indirecto da classe social tendo-se considerado o mais alto nível concluído em número de anos. Não se contabilizaram os anos de vida escolar devidos a reprovações nem os referentes a mestrados e doutoramentos.

Os indivíduos foram questionados se nos últimos 12 meses mediram a pressão arterial, se fizeram análises sanguíneas, se tomaram medicamentos ou suplementos vitamínicos ou minerais. O número de visitas ao médico e ao dentista nos últimos 12 meses foi também reportado pelos indivíduos e foi agrupado em 0, 1 a 2 e mais de 3 visitas. Estas variáveis foram recolhidas como forma de avaliar a procura de cuidados de saúde. Todas as outras variáveis pretendem avaliar os comportamentos em saúde.

A determinação do peso foi realizada em balança digital, com os indivíduos vestindo apenas roupa interior e descalços. A estatura foi determinada com os indivíduos em pé, descalços, com os calcanhares unidos e apoiados à parte posterior do estadiómetro com bloco amovível e com a cabeça posicionada no plano horizontal de Frankfurt. A leitura foi feita ao mm mais próximo. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado dividindo o peso, em quilogramas, pela altura ao quadrado. Os indivíduos foram classificados como normoponderais quando o IMC era inferior a  $25.0\text{kg}/\text{m}^2$  e com excesso de peso quando o IMC era superior ou igual a  $25.0\text{kg}/\text{m}^2$  (67).

Os indivíduos foram inquiridos sobre a actividade física de lazer, incluindo a prática de desporto regular e o caminhar como actividade de lazer, considerando as actividades realizadas no último ano.

Na questão referente aos hábitos tabágicos os indivíduos foram classificados como fumadores (fumadores regulares - pelos menos um cigarro por dia; e fumadores ocasionais - menos de um cigarro por dia) e não fumadores (inclui aqueles que nunca fumaram e aqueles que deixaram de fumar há pelos menos seis meses).

A avaliação qualitativa e quantitativa da ingestão alimentar foi efectuada através de um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar, referente ao ano anterior à entrevista, validado para a população portuguesa (139, 140).

A escolha da lista de alimentos considerados relevantes para serem incluídos no questionário resultou de uma aproximação de bom senso da realidade portuguesa, tendo em conta o contributo dos alimentos para a variação intra individual na ingestão de determinados alimentos.

Da estrutura do questionário faz parte uma lista de 82 itens de alimentos ou grupos de alimentos com 82 itens, uma secção fechada de frequências a variar entre “nunca ou menos de uma vez por mês” a “6 ou mais vezes por dia” e porções médias padrão predeterminadas.

As frequências de consumo foram assinaladas em relação às porções médias de cada item de alimentos e ilustradas através de um manual fotográfico com 131 fotografias coloridas, servindo como auxiliar visual ao inquirido e permitindo a escolha de múltiplos ou submúltiplos da quantidade média.

Para os grupos de alimentos, a porção média considerava o contributo em nutrientes de cada um dos alimentos que constituíam e de forma proporcional aos consumos individuais esperados.

Para o cálculo da ingestão diária em gramas de cada um dos alimentos ou grupo de alimentos, a frequência de consumo foi transformada em valores médios diários e multiplicada pela porção, em gramas, e por um factor de variação sazonal para alimentos consumidos por épocas. Os alimentos ingeridos com a frequência “nunca ou menos de uma vez por mês” não foram considerados para o cálculo de ingestão nutricional.

As quantidades médias diárias foram convertidas em nutrientes através do programa informático *Food Processor Plus* versão 5.0 (ESHA Research, USA), que engloba uma base de dados do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América na qual foram feitas adaptações para a população portuguesa (139).

O consumo de álcool foi categorizado tendo em conta o consumo médio estabelecido, por sexo  $<15^M$ g/dia  $<30^H$  g/dia e  $\geq 15^M$  g/dia  $\geq 30^H$  g/dia (141).

Para o consumo de cafeína foram criadas duas categorias ( $<90$ mg/dia e  $\geq 90$ mg/dia) considerando como ponto de corte o consumo de três chávenas de café por dia (45 ml de café cada) que corresponde a 90mg de cafeína.

Foram calculados tercis para a ingestão energética total (kcal/dia) segundo os quais os indivíduos foram classificados.

Os indivíduos foram ainda classificados de acordo com a recomendação de ingestão de fibras correspondente a 25g/dia ou mais (142).

### 2.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

As proporções foram comparadas pelo teste do Qui-quadrado ou pelo teste exacto de Fisher, quando algum dos valores esperados era inferior a 5. Foram calculados *Odds Ratios* (OR) e respectivos Intervalos de Confiança a 95% (IC 95%) por regressão logística não condicional. Os modelos foram calculados após estratificação por idade (18-39;  $\geq 40$  anos) e por escolaridade ( $\leq 6$ ;  $>6$  anos).

A análise foi realizada recorrendo ao *software* SPSS, versão 13.

### 3. RESULTADOS

Na amostra de indivíduos, representativa da população do Porto a prevalência de história familiar de DC foi de 23,2% (25,0% nas mulheres e 20,1% nos homens). Na amostra em estudo, de indivíduos sem qualquer doença que obrigue a cuidados médicos regulares, a prevalência de história familiar foi de 19,8%. De acordo com o descrito na tabela 1, 20,0% dos homens reportaram ter história familiar de DC, aproximadamente a mesma proporção que as mulheres (19,4%). A proporção de indivíduos com história familiar de DC foi significativamente superior nos indivíduos mais velhos (25,0% vs 12,0%,  $p < 0,001$ ) e nos menos escolarizados (27,0% vs 17,1%,  $p = 0,004$ ).

**Tabela 1.** Prevalência de história familiar de doença coronária (DC) de acordo com sexo, idade e escolaridade.

		História familiar de DC		p
		Não (n=613)	Sim (n=151)	
Sexo	Homens	335 80,0%	84 20,0%	0,900
	Mulheres	278 80,6%	67 19,4%	
Idade (anos)	18-39	271 88,0%	37 12,0%	<0,001
	≥ 40	342 75,0%	114 25,0%	
Escolaridade (anos)	≤ 6	149 73,0%	55 27,0%	0,004
	> 6	464 82,9%	96 17,1%	

A análise da distribuição das características relativas a cuidados e comportamentos em saúde, como se pode verificar pela tabela 2, permitiu verificar que a percentagem de indivíduos com excesso de peso ou obesidade ( $IMC \geq 25,0 \text{ kg/m}^2$ ) foi significativamente superior nos indivíduos com história familiar de DC (36,0% vs 27,5%;  $p = 0,045$ ), quando comparados com os indivíduos sem história familiar de DC. A percentagem de indivíduos que ingeriram quantidades de álcool superior à recomendada para ambos os sexos foi significativamente superior nos indivíduos com história familiar de DC (32,0% vs 23,9%;  $p = 0,047$ ), quando comparados com os indivíduos sem história familiar de DC.

Relativamente aos cuidados em saúde a única diferença estatisticamente significativa verificou-se no consumo de medicamentos, em que a proporção de indivíduos que no ano anterior à entrevista tomou medicamentos foi significativamente superior nos indivíduos com história familiar de DC (27,8% vs 18,0%;  $p = 0,009$ ), quando comparados com os indivíduos sem história familiar de DC.

**Tabela 2.** Distribuição das características relativas a cuidados e comportamentos em saúde de acordo com a história familiar de doença coronária.

		História familiar de DC		p
		Não (n=613)	Sim (n=151)	
Medição da pressão arterial	Não	219 35,7%	43 28,5%	0,104*
	Sim	394 64,3%	108 71,5%	
Análises sanguíneas	Não	382 62,3%	88 58,3%	0,401*
	Sim	231 37,7%	63 41,7%	
N.º de consultas médicas	0	204 33,3%	47 31,1%	0,331
	1 - 2	303 49,4%	70 46,4%	
	≥ 3	106 17,3%	32 22,5%	
N.º de consultas ao dentista	0	255 41,6%	60 39,7%	0,481
	1 - 2	250 40,8%	69 45,7%	
	≥ 3	108 17,6%	22 14,6%	
Toma de medicamentos	Não	502 82,0%	109 72,2%	0,009*
	Sim	110 18,0%	42 27,8%	
Toma de suplementos vitamínicos e minerais	Não	463 75,5%	121 80,1%	0,449
	Sim	149 24,3%	30 19,9%	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<25,0	440 72,5%	96 64,0%	0,045*
	≥25,0	167 27,5%	54 36,0%	
Prática de actividade física de lazer	Não	385 62,8%	101 66,9%	0,396
	Sim	228 37,2%	50 33,1%	
Hábitos tabágicos	Não fumador	385 62,8%	96 63,6%	0,925*
	Fumador	228 37,2%	55 36,4%	
Ingestão de álcool (g/dia)	<15 <sup>M</sup> e <30 <sup>H</sup>	466 76,1%	102 68,0%	0,047*
	≥ 15 <sup>M</sup> e ≥ 30 <sup>H</sup>	146 23,9%	48 32,0%	
Ingestão de cafeína (mg/dia)	<90	408 66,7%	96 64,0%	0,564*
	≥ 90	204 33,3%	54 36,0%	
Tercis de ingestão energética total (Kcal/dia)	974-2014	210 34,3%	44 29,3%	0,486
	2015-2452	198 32,4%	54 36,0%	
	>2453	204 33,3%	52 34,7%	
Ingestão total de fibras (g/dia)	<25	402 65,7%	99 66,0%	1,000*
	≥ 25	210 34,3%	51 34,0%	

Para algumas variáveis o resultado não soma o total devido à inexistência de alguma informação.

\* Fisher's Exact Test

Para todas as outras variáveis não se verificou qualquer diferença estatisticamente significativa na comparação da distribuição das mesmas entre os indivíduos com e sem história familiar de DC. No entanto, relativamente aos cuidados em saúde, a percentagem de indivíduos que consultou o médico mais do que 3 vezes e dos que fizeram a medição da pressão arterial e análises no ano anterior à entrevista foi superior nos indivíduos com história familiar de DC. Pelo contrário a proporção de indivíduos que consultou o dentista mais do que 3 vezes e que tomaram suplementos vitamínicos e minerais foi superior nos indivíduos sem história familiar. Será ainda de salientar que a proporção de indivíduos que mediu a pressão arterial no ano anterior à entrevista foi relativamente elevada (71,5% e 64,3% nos indivíduos com e sem história familiar de DC, respectivamente), tendo em conta que a população deste estudo era constituída por indivíduos saudáveis.

Também no que respeita aos comportamentos em saúde, apesar de não serem diferentes entre os indivíduos com e sem história familiar de DC, como referido, é de salientar que a proporção de indivíduos que praticaram actividades de lazer no ano anterior à entrevista e que ingeriam fibras de acordo com a recomendação ( $\geq 25$  g/dia) é globalmente baixa. Pelo contrário, a proporção de fumadores, embora ligeiramente superior nos indivíduos sem história familiar de DC, é globalmente elevada (37,2% nos indivíduos sem história familiar de DC e 36,4% nos com história familiar de DC).

A tabela 3 apresenta as prevalências de cuidados e comportamentos em saúde de acordo com história familiar de DC, por grupos de idade. Nos indivíduos com idade inferior a 40 anos a percentagem dos que tinham mais de 6 anos de escolaridade foi significativamente superior nos indivíduos sem história familiar quando comparados com os indivíduos com história familiar de DC (91,1% vs 75,7%;  $p=0,009$ ). Nestes indivíduos o nível de escolaridade associou-se inversamente e diferiu significativamente com a história familiar de DC (OR=0,30; IC 95%: 0,13-0,71).

Nos indivíduos mais jovens (com idade entre 18 e 39 anos) o número de consultas ao dentista no ano anterior à entrevista variou significativamente de acordo com a história familiar. Os indivíduos com história familiar consultaram mais frequentemente o dentista uma a duas vezes no ano anterior à entrevista (OR=2,42; IC 95%: 1,09-5,35). Após ajuste para a escolaridade, conforme se pode verificar na tabela 5, esta associação manteve-se positiva (OR=2,92; IC 95%: 1,27-6,70).

Para todas as outras variáveis avaliadas não se verificou qualquer associação estatisticamente significativa com a presença de história familiar de DC. Contudo, nos indivíduos mais jovens a probabilidade de fumar foi cerca do dobro nos indivíduos com história familiar (62,2% vs 46,5%; OR=1,89; IC 95%: 0,93-3,83) e a probabilidade de beber quantidades de álcool superiores à recomendada foi 2,38 vezes superior nos indivíduos com história familiar (22,2% vs 10,7%; OR=2,38; IC 95%: 0,99-5,72).

**Tabela 3:** Distribuição das características relativas a cuidados e comportamentos em saúde de acordo com a história familiar de doença coronária, e correspondentes Odds Ratio e IC a 95%, por grupos de idade.

		Idade 18-39 anos (n=308)				Idade ≥40 anos (n=456)			
		História Familiar DC		p	OR (IC 95%)	História Familiar DC		p	OR (IC 95%)
		Não	Sim			Não	Sim		
Escolaridade (anos)	≤ 6	24 8,90%	9 24,3%	0,009*	1	125 36,5%	46 40,4%	0,468	1
	> 6	247 91,1%	28 75,7%		0,30 (0,13-0,71)	217 63,5%	68 59,6%		0,85 (0,55-1,31)
Medição da pressão arterial	Não	119 43,9%	13 35,1%	0,377*	1	100 29,2%	30 26,3%	0,549	1
	Sim	152 56,1%	24 64,9%		1,45 (0,71-2,96)	242 70,8%	84 73,7%		1,16 (0,72-1,87)
Análises sanguíneas	Não	183 67,5%	26 70,3%	0,852*	1	199 58,2%	62 54,4%	0,548	1
	Sim	88 32,5%	11 29,7%		0,88 (0,42-1,86)	143 41,8%	52 45,6%		1,17 (0,76-1,79)
N.º de consultas médicas	0	87 32,1%	12 32,4%	0,996	1	117 34,2%	35 30,7%	0,138	1
	1 - 2	131 48,3%	18 48,6%		0,10 (0,46-20,71)	172 50,3%	52 45,6%		1,01 (0,62-1,65)
	≥ 3	53 19,6%	7 18,9%		0,96 (0,35-2,58)	53 15,5%	27 23,7%		1,70 (0,94-3,10)
N.º de consultas ao dentista	0	112 41,3%	10 27,0%	0,040	1	143 41,8%	50 43,9%	0,919	1
	1 - 2	102 37,6%	22 59,5%		2,42 (1,09-5,35)	148 43,3%	47 41,2%		0,91 (0,57-1,44)
	≥ 3	57 21,0%	5 13,5%		0,98 (0,32-3,011)	51 14,9%	17 14,9%		0,95 (0,51-1,80)
Toma de medicamentos	Não	250 92,3%	34 91,9%	1,000*	1	252 73,9%	75 65,8%	0,122	1
	Sim	21 7,7%	3 8,1%		1,05 (0,297-3,71)	89 26,1%	39 34,2%		1,47 (0,93-2,32)
Toma de suplementos vitamínicos e minerais	Não	188 69,4%	31 83,8%	0,082*	1	275 80,4%	90 78,9%	0,783	1
	Sim	83 30,6%	6 16,2%		0,44 (0,18-1,09)	66 19,3%	24 21,1%		1,11 (0,66-1,88)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<25	212 79,4%	27 75,0%	0,520*	1	228 67,1%	69 60,5%	0,212*	1
	≥25	55 20,6%	9 25,0%		1,29 (0,57-2,89)	112 32,9%	45 39,5%		1,33 (0,86-2,06)
Prática de actividade física de lazer	Não	163 60,1%	24 64,9%	0,710	1	222 64,9%	77 67,5%	0,690	1
	Sim	108 39,9%	13 35,1%		0,82 (0,40-1,68)	120 35,1%	37 32,5%		0,89 (0,57-1,40)
Hábitos tabágicos	Não fumador	145 53,5%	14 37,8%	0,107	1	240 70,2%	82 71,9%	0,812	1
	Fumador	126 46,5%	23 62,2%		1,89 (0,93-3,83)	102 29,8%	32 28,1%		0,92 (0,57-1,47)
Ingestão de álcool (g/dia)	<15 <sup>M</sup> e <30 <sup>H</sup>	242 89,3%	28 77,8%	0,057*	1	224 65,7%	74 64,9%	0,910*	1
	≥ 15 <sup>M</sup> e ≥ 30 <sup>H</sup>	29 10,7%	8 22,2%		<b>2,38 (0,99-5,72)</b>	117 34,3%	40 35,1%		1,03 (0,66-1,61)
Ingestão de cafeína (mg/dia)	<90	185 68,3%	18 52,8%	0,089*	1	223 65,4%	77 67,5%	0,761	1
	≥ 90	86 31,7%	17 47,2%		1,29 (0,95-3,90)	118 34,6%	37 32,5%		0,91 (0,58-1,43)
Tercis de ingestão energética total (Kcal/dia)	974-2014	93 34,3%	12 33,3%	0,406	1	117 34,3%	32 28,1%	0,334	1
	2015-2452	85 31,4%	8 22,2%		0,73 (0,28-1,87)	114 33,4%	46 40,4%		1,47 (0,88-1,87)
	>2452	93 34,3%	16 44,4%		1,33 (0,60-2,97)	110 32,3%	36 31,6%		1,33 (0,60-2,97)
Ingestão total de fibras (g/dia)	<25	187 69,0%	23 63,9%	0,569*	1	215 63,0%	76 66,7%	0,486	1
	≥ 25	84 31,0%	13 36,1%		1,26 (0,61-2,60)	126 37,0%	38 33,3%		0,85 (0,55-1,33)

Para algumas variáveis o resultado não soma o total devido à inexistência de alguma informação.

\* Fisher's Exact Test

A tabela 4 apresenta as prevalências de cuidados e comportamentos em saúde de acordo com história familiar de DC, por grupos de escolaridade.

Nos mais escolarizados (> 6 anos) a prevalência de indivíduos com idade igual ou superior a 40 anos foi significativamente superior nos indivíduos com história familiar (70,8% vs 49,8%;  $p < 0.001$ ). A associação da idade com a história familiar de DC apenas se mostrou significativa nos indivíduos mais escolarizados (OR=2,76; IC 95%: 1,72-4,45) e não nos menos escolarizados (OR=0,98; IC 95%: 0,43-2,27).

Ainda nos indivíduos mais escolarizados a prevalência de toma de medicamentos no ano anterior à entrevista foi significativamente superior nos indivíduos com história familiar (26,0% vs 16,8%;  $p = 0,042$ ). Após ajuste para a idade esta associação não se mostrou estatisticamente significativa (OR=1,29; IC 95%: 0,75-2,21) (tabela 5).

Para todas as outras variáveis não se verificou qualquer associação estatisticamente significativa. Contudo será de salientar que a proporção de indivíduos que mediram a pressão arterial e que consultaram o médico mais de 3 vezes, no ano anterior à entrevista, foi superior nos indivíduos com história familiar de DC tanto nos menos escolarizados (medição da pressão arterial: 69,1% vs 63,8%; consultas médicas: 23,6% vs 15,4%) como nos mais escolarizados (medição da pressão arterial: 72,9% vs 64,4%; consultas médicas: 21,9% vs 17,9%). A proporção de indivíduos que fez análises sanguíneas foi superior nos indivíduos sem história familiar, para o grupo dos menos escolarizados (43,6% vs 40,0%), mas superior nos indivíduos com história familiar, no grupo de indivíduos mais escolarizados (42,7% vs 35,8%). Também tanto nos mais escolarizados como nos de escolaridade inferior a proporção de indivíduos com excesso de peso foi superior nos indivíduos com história familiar (menos escolarizados: 49,1% vs 46,3%; mais escolarizados: 28,4% vs 21,4%).

No grupo dos indivíduos menos escolarizados, a percentagem de fumadores, de indivíduos que ingeriram mais de 90 mg de cafeína por dia e mais de 25 g/dia de fibra foi superior nos indivíduos com história familiar em comparação com os sem história familiar de DC, (hábitos tabágicos: 32,7% vs 24,8%; ingestão de cafeína: 38,2% vs 26,2%; ingestão de fibra: 36,4% vs 32,2%), verificando-se a tendência contrária nos indivíduos com nível mais elevado de escolaridade.

Dado que a idade e a escolaridade foram as variáveis que mais fortemente se associaram com a presença de história familiar, foi construído um modelo final que considerasse não só a estratificação por essas variáveis mas o respectivo ajuste (tabela 5). Globalmente foi confirmada a inexistência de associações significativas entre as variáveis de cuidados e comportamentos em saúde e a presença de história familiar de DC. Apenas nos mais novos se manteve a associação positiva, anteriormente descrita, com o recorrer a consultas no dentista 1 a 2 vezes no ano anterior à entrevista. Também nos indivíduos mais

novos, apesar de as diferenças não se mostrarem estatisticamente significativas, será de realçar a maior frequência de comportamentos como o fumar, consumir mais álcool e cafeína, nos indivíduos com história familiar de DC.



**Tabela 4:** Distribuição das características relativas a cuidados e comportamentos em saúde de acordo com a história familiar de doença coronária, e correspondentes Odds Ratio e IC a 95%, por grupos de escolaridade.

		Escolaridade ≤ 6anos (n=204)			Escolaridade >6 anos (n=560)				
		História familiar DC		p	OR (95%IC)	História familiar DC		p	OR (95%IC)
		Não	Sim			Não	Sim		
Idade (anos)	18-39	24 16,1%	9 16,4%	1,000*	1 0,98 (0,43-2,27)	247 53,2%	28 29,2%	<0,001	1 2,76 (1,72-4,45)
	≥ 40	125 83,9%	46 83,6%			217 46,8%	68 70,8%		
Medição da pressão arterial	Não	54 36,2%	17 30,9%	0,512*	1 1,27 (0,65-2,46)	165 35,6%	26 27,1%	0,125*	1 1,50 (0,91-2,42)
	Sim	95 63,8%	38 69,1%			299 64,4%	70 72,9%		
Análises sanguíneas	Não	84 56,4%	33 60,0%	0,750*	1 0,86 (0,46-1,62)	298 64,2%	55 57,3%	0,204*	1 1,34 (0,86-2,09)
	Sim	65 43,6%	22 40,0%			166 35,8%	41 42,7%		
N.º de consultas médicas	0	55 36,9%	21 38,2%	0,309	1 0,77 (0,39-1,56) 1,48 (0,63-3,45)	149 32,1%	26 27,1%	0,511	1 1,21 (0,72-2,03) 1,45 (0,77-2,73)
	1 - 2	71 47,7%	21 38,2%			232 50,0%	49 51,0%		
	≥ 3	23 15,4%	13 23,6%			83 17,9%	21 21,9%		
N.º de consultas ao dentista	0	79 53,0%	27 49,1%	0,613	1 1,03 (0,52-2,06) 1,54 (0,64-3,72)	176 37,9%	33 34,4%	0,128	1 1,37 (0,84-2,21) 0,72 (0,35-1,46)
	1 - 2	51 34,2%	18 32,7%			199 42,9%	51 53,1%		
	≥ 3	19 12,8%	10 18,2%			89 19,2%	12 12,5%		
Toma de medicamentos	Não	117 78,5%	38 69,1%	0,196	1 1,64 (0,82-3,27)	385 83,2%	71 74,0%	0,042*	1 1,74 (1,04-2,91)
	Sim	32 21,5%	17 30,9%			78 16,8%	25 26,0%		
Toma de suplementos vitamínicos e minerais	Não	126 84,6%	46 83,6%	0,832*	1 1,07 (0,46-2,49)	337 72,6%	75 78,1%	0,502	1 0,75 (0,44-1,27)
	Sim	23 15,4%	9 16,4%			126 27,2%	21 21,9%		
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<25,0	80 53,7%	28 50,9%	0,754*	1 1,12 (0,60-2,08)	360 78,6%	68 71,6%	0,140*	1 1,46 (0,89-2,40)
	≥25,0	69 46,3%	27 49,1%			98 21,4%	27 28,4%		
Prática de actividade física de lazer	Não	116 77,9%	44 80,0%	0,849	1 0,88 (0,41-1,89)	269 58,0%	57 59,4%	0,821	1 0,94 (0,60-1,48)
	Sim	33 22,1%	11 20,0%			195 42,0%	39 40,6%		
Hábitos tabágicos	Não Fumador	112 75,2%	37 67,3%	0,288*	1 1,47 (0,75-2,89)	273 58,8%	59 61,5%	0,650*	1 0,90 (0,57-1,41)
	Fumador	37 24,8%	18 32,7%			191 41,2%	37 38,5%		
Ingestão de álcool (g/dia)	<15 <sup>M</sup> e <30 <sup>H</sup>	88 59,1%	30 54,5%	0,632*	1 1,20 (0,65-2,24)	378 81,6%	72 75,8%	0,200*	1 1,42 (0,84-2,40)
	≥ 15 <sup>M</sup> e ≥ 30 <sup>H</sup>	61 40,9%	25 45,5%			85 18,4%	23 24,2%		
Ingestão de cafeína (mg/dia)	<90	110 73,8%	34 61,8%	0,119*	1 1,74 (0,90-3,35)	298 64,4%	62 65,3%	0,907*	1 0,96 (0,61-1,53)
	≥ 90	39 26,2%	21 38,2%			165 35,6%	33 34,7%		
Tercis de ingestão energética total (Kcal/dia)	974-2014	47 31,5%	12 21,8%	0,391	1 1,60 (0,70-3,63) 1,70 (0,76-3,79)	163 35,2%	32 33,7%	0,790	1 1,16 (0,68-1,98) 0,99 (0,57-1,69)
	2015-2452	49 32,9%	20 36,4%			149 32,2%	34 35,8%		
	>2452	53 35,6%	23 41,8%			151 32,6%	29 30,5%		
Ingestão total de fibras (g/dia)	<25	101 67,8%	35 63,6%	0,617*	1 1,20 (0,63-2,30)	301 65,0%	64 67,4%	0,723*	1 0,90 (0,56-1,44)
	≥ 25	48 32,2%	20 36,4%			162 35,0%	31 32,6%		

Para algumas variáveis o resultado não soma o total devido à inexistência de alguma informação.

\* Fisher's Exact Test

**Tabela 5.** Associação (OR e respectivos IC95%) entre cuidados e comportamentos em saúde e história familiar de doença coronária, após estratificação e ajuste para idade e escolaridade.

		Idade 18-39 anos (n=308)	Idade ≥40 anos (n=456)	Escolaridade ≤ 6 anos (n=204)	Escolaridade > 6 anos (n=560)
		OR* (IC 95%)		OR** (IC 95%)	
Medição da pressão arterial	Não	1	1	1	1
	Sim	1,42 (0,69-2,94)	1,18 (0,73-1,90)	1,27 (0,65-2,47)	1,23 (0,75-2,04)
Análises sanguíneas	Não	1	1	1	1
	Sim	0,76 (0,35-1,65)	1,17 (0,76-1,80)	0,86 (0,46-1,61)	1,18 (0,74-1,86)
N.º de consultas médicas	0	1	1	1	1
	1 - 2	1,03 (0,47-2,26)	1,03 (0,63-1,67)	0,77 (0,39-1,56)	1,19 (0,70-2,02)
	≥ 3	0,92 (0,34-2,53)	1,73 (0,95-3,15)	1,48 (0,63-3,46)	1,47 (0,77-2,79)
N.º de consultas ao dentista	0	1	1	1	1
	1 - 2	2,92 (1,27-6,70)	0,93 (0,58-1,48)	1,03 (0,52-2,07)	1,33 (0,81-2,17)
	≥ 3	1,09 (0,35-3,43)	0,97 (0,51-1,84)	1,54 (0,64-3,72)	0,75 (0,37-1,55)
Toma de medicamentos	Não	1	1	1	1
	Sim	1,02 (0,28-3,67)	1,48 (0,94-2,34)	1,66 (0,82-3,57)	1,29 (0,75-2,21)
Toma de suplementos vitamínicos e minerais	Não	1	1	1	1
	Sim	0,48 (0,19-1,21)	1,13 (0,67-1,91)	1,07 (0,46-2,49)	0,83 (0,48-1,41)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	<25	1	1	1	1
	≥25	0,94 (0,39-2,25)	1,30 (0,83-2,03)	1,12 (0,60-2,08)	1,28 (0,77-2,13)
Prática de actividade física de lazer	Não	1	1	1	1
	Sim	0,95 (0,45-1,99)	0,91 (0,58-1,45)	0,88 (0,41-1,89)	0,94 (0,60-1,49)
Hábitos tabágicos	Não fumador	1	1	1	1
	Fumador	1,97 (0,96-4,03)	0,93 (0,58-1,50)	1,50 (0,75-2,96)	1,05 (0,66-1,68)
Ingestão de álcool (g/dia)	<15 <sup>M</sup> e <30 <sup>H</sup>	1	1	1	1
	≥ 15 <sup>M</sup> e ≥ 30 <sup>H</sup>	1,83 (0,73-4,62)	1,01 (0,64-1,59)	1,21 (0,66-2,25)	1,07 (0,62-1,84)
Ingestão de cafeína (mg/dia)	<90	1	1	1	1
	≥ 90	2,02 (0,99-4,14)	0,92 (0,59-1,45)	1,74 (0,91-3,35)	0,93 (0,58-1,49)
Tercis de ingestão energética total (Kcal/dia)	974-2014	1	1	1	1
	2015-2452	0,72 (0,28-1,87)	1,47 (0,87-2,47)	1,60 (0,71-3,64)	1,13 (0,65-1,93)
	>2452	1,33 (0,59-3,01)	1,18 (0,68-2,03)	1,70 (0,76-3,79)	1,05 (0,60-1,83)
Ingestão total de fibras (g/dia)	<25	1	1	1	1
	≥ 25	1,28 (0,61-2,68)	0,86 (0,55-1,34)	1,20 (0,63-2,30)	0,84 (0,52-1,36)

\* OR ajustado para a escolaridade

\*\* OR ajustado para a idade

## 4. DISCUSSÃO

A hipótese inicial de que os indivíduos cujos familiares de 1º grau tiveram um episódio de EAM ou morte súbita, se encontram com risco acrescido de desenvolver a mesma doença e, por isso, têm mais cuidados com a saúde e alteram os seus comportamentos de modo a reduzir o seu risco, não se verificou. Neste estudo não foi observada qualquer associação estatisticamente significativa entre os cuidados e os comportamentos em saúde e a história familiar de DC, sugerindo que os indivíduos ignoram o seu próprio risco.

Numa análise inicial, os indivíduos com história familiar de DC eram predominantemente mais velhos e menos escolarizados. Após estratificação para estas duas variáveis a relação da idade com a história familiar de DC apenas permaneceu significativa nos indivíduos com mais de 6 anos de escolaridade.

Na análise global da amostra o grupo de indivíduos com história familiar de DC apresentava significativamente níveis mais elevados de ingestão de álcool, tinha significativamente mais excesso de peso e tomou significativamente mais medicamentos, no ano anterior à entrevista. No entanto, após estratificação para a idade e para a escolaridade, estas diferenças não se mostraram significativas. Apesar disso, será de salientar que nos indivíduos mais jovens (idade entre os 18 e 39 anos) a proporção de fumadores foi superior nos indivíduos com história familiar, relativamente aos indivíduos sem história familiar de DC, encontrando-se a diferença no limiar da significância estatística. Esta observação não está de acordo com um estudo efectuado numa população de Glasgow, no Reino Unido, (124) onde se verifica que indivíduos com história familiar de DC fumam menos do que os indivíduos sem história familiar de DC. No entanto, um outro estudo (103), efectuado em indivíduos norte americanos com idades entre os 40 e os 79 anos, sem história prévia de DC concluiu que o risco aumentado de mortalidade por DC em homens com história familiar, afectava predominantemente os indivíduos fumadores. Concluiu também que 68% das mortes verificadas devidas à história familiar de DC podiam ser atribuídas à interacção entre o tabaco e a história familiar de DC, e por isso poderiam ter sido evitadas, e que os indivíduos com história familiar de DC estavam mais susceptíveis aos efeitos cardiovasculares negativos do tabaco, do que os indivíduos sem história familiar de DC. O projecto CARDIA (*Coronary Artery Risk Development in Young Adults*) (119) com 3950 indivíduos, com idades compreendidas entre os 18 e os 30 anos, estudou a alteração dos factores de risco modificáveis para a DCV em indivíduos cujo familiar experimentou ou não um evento cardiovascular (DC ou acidente vascular cerebral). Concluiu que, relativamente ao tabaco, no início do estudo a proporção de indivíduos fumadores era

semelhante nos indivíduos com e sem história familiar. Durante o período de *follow-up* a probabilidade de deixar de fumar foi baixa (5% a 8%) e não se encontrava relacionada com a história familiar.

Há no entanto um factor, a percepção da história familiar de DC, que poderá alterar a relação do tabaco com a história familiar discutida anteriormente. No âmbito do *West of Scotland Twenty-07 Study*, foi efectuado um estudo (124) com 676 indivíduos pertencentes a 3 coortes de idade (15, 35 e 55) que referiu que os indivíduos que tinham uma real percepção da sua história familiar de DC tinham uma probabilidade de fumar inferior aos indivíduos sem percepção do seu risco acrescido. Na realidade os indivíduos com percepção da sua história familiar dão mais importância à doença e fragilidade familiar no que diz respeito à etiologia da DC, relativamente aos indivíduos que não têm a percepção do seu risco familiar. Estes mesmos indivíduos referiram dar elevada importância aos estilos de vida no desenvolvimento da DC. A conclusão de que o hábito tabágico está relacionado com a percepção da história familiar de DC é relevante em termos de promoção da saúde. Importa pois alertar os mais jovens para os malefícios do tabaco, para a sua relação com a DC e os benefícios da cessação desse hábito, em particular nos indivíduos com história familiar de doença.

No presente estudo não verificou nenhuma associação significativa entre os restantes comportamentos em saúde (ex. alimentação, actividade física) e a história familiar de DC.

À semelhança do presente estudo um outro estudo sobre comportamentos, atitudes e conhecimento (127), estudou a relação entre a história familiar de DC e as práticas para redução do risco cardiovascular, incluindo na sua análise apenas indivíduos sem história conhecida de DCV, como angina, enfarte, acidente vascular cerebral e DC, tal como no presente estudo. A análise da tendência mostrou associações positivas significativas com o risco de DC na proporção de indivíduos que reportaram ingerir menos alimentos com elevado teor de gordura e que ingeriram maior quantidade de frutos e vegetais, no que diz respeito aos comportamentos em saúde, e relativamente aos cuidados em saúde essas associações ocorreram nos indivíduos que fizeram análises ao colesterol nos 5 anos anteriores à entrevista, e que usaram aspirina para reduzir o risco. No entanto, quando controlado para a idade, apenas a medição do colesterol sérico e o uso de aspirina mantiveram a associação significativa com a história familiar de DC.

No projecto CARDIA referido anteriormente (119), na avaliação inicial a proporção de indivíduos mais pesados era superior nos indivíduos com história familiar de DC. No entanto, nos 5 anos de *follow-up*, a alteração do peso foi similar nos indivíduos com e sem história familiar. A iniciação de exercício físico com intensidade moderada ou pesada foi semelhante antes e depois da ocorrência do evento cardiovascular no familiar. No início do

estudo os indivíduos cujo familiar sofreu um evento cardiovascular tinham níveis moderadamente mais elevados de colesterol total e LDL, quando comparados com os indivíduos sem história familiar de DC. As alterações nos valores dos lípidos séricos que se verificaram durante o *follow-up* não se relacionaram com a história familiar. Os indivíduos com história familiar de DC apresentavam, na avaliação inicial, pressão arterial sistólica e diastólica mais elevadas do que os indivíduos sem história familiar. Durante o período de *follow-up* as alterações da pressão arterial foram semelhantes nos dois grupos com e sem história familiar. Concluiu que após o período de *follow-up* os indivíduos com história familiar de DC mantinham um perfil de risco menos favorável em relação aos indivíduos sem história familiar de DC. Sendo assim, ainda relativamente ao projecto CARDIA, não obstante a história familiar não se ter mostrado relacionada com a melhoria dos comportamentos em saúde, acresce que o panorama geral das alterações observadas nos factores de risco contraria a hipótese inicial de que indivíduos cujo familiar experimentou um evento cardiovascular desempenham um papel importante na redução dos seus factores de risco modificáveis.

No presente estudo não há informação sobre se os indivíduos tiveram algum tipo de aconselhamento por parte do seu médico, sendo assim, baseia-se principalmente no conceito da iniciativa que os indivíduos apresentam na procura de cuidados de saúde e na aquisição de comportamentos em saúde adequados, de modo a reduzir o seu risco cardiovascular. Pela inexistência de cuidados e comportamentos em saúde diferentes entre os indivíduos com e sem história familiar de DC, pode supor-se que há falta de percepção do risco por parte dos indivíduos com história familiar de DC. É de supor que se este grupo de indivíduos com história familiar de DC fosse considerado um grupo alvo para prevenção poderíamos obter resultados diferentes. Tal objectivo requer investigação específica adicional e será de extrema importância na avaliação das estratégias de prevenção das DCV.

Uma hipótese para os resultados obtidos no presente estudo é de que na prática clínica os médicos nem sempre recolhem aspectos da história familiar e dos estilos de vida dos indivíduos (143, 144). Deveria ser hábito dos médicos e dos outros profissionais de saúde valorizar a história familiar de um indivíduo como meio de influenciar comportamentos de saúde preventivos e a modificação dos factores de risco. Um estudo efectuado em 291 médicos de família com o objectivo de avaliar o levantamento da história familiar e o seu uso, pelos referidos médicos, na tomada de decisões clínicas, (144) refere que em consultas de rotina apenas 22,3% dos médicos colocam sempre uma pergunta sobre a história familiar de doença e 29% dos médicos fazem-no algumas vezes. No entanto, comparativamente às várias patologias avaliadas neste estudo, o levantamento da história familiar de DC é a que mais frequentemente é referida como efectuada numa

primeira consulta. No presente estudo, pode supor-se que os indivíduos, mesmo tendo história familiar de DC, podem não ter recebido recomendações sobre os comportamentos em saúde e esclarecimento sobre o risco de desenvolver a doença por desconhecimento da situação por parte do clínico e, por conseguinte, não efectuaram alterações dos seus estilos de vida.

Um estudo realizado com o objectivo de explorar como os indivíduos utentes de dois serviços de cuidados primários de Cambridge, no Reino Unido, compreendem e lidam com a sua história familiar de DC, (145) identificou dois conceitos de relações pessoais dentro de uma família – a proximidade e a semelhança - que afectam a percepção do risco familiar. A proximidade descreve os laços emocionais e continuidade da relação mesmo que fisicamente separados. A proximidade de um familiar afectado salienta a importância dos laços emocionais no desenvolvimento do sentido do risco pessoal. O impacto emocional de testemunhar a doença de um familiar e a própria natureza da doença são importantes determinantes da percepção do risco, em que um forte impacto negativo origina maior sentido de vulnerabilidade. A proximidade relaciona-se portanto com a percepção da gravidade da doença. A semelhança, por outro lado, descreve as parecenças com os membros familiares, em especial dos pais, não apenas nas características físicas mas também em termos de personalidade, modo de ser e sentimentos. Muitos participantes sentem-se mais em risco de desenvolver a doença dos seus pais quando encontram semelhanças suas com o parente afectado. A semelhança está mais relacionada com a percepção da susceptibilidade.

Iniciar e manter alterações positivas no comportamento é um grande desafio para muitos indivíduos. A falta de eficácia a nível global da prevenção das DCV, pode estar relacionada com o conhecimento inadequado dos factores de risco por parte dos indivíduos e à falta de adesão aos programas para alteração dos estilos de vida. De acordo com uma revisão sobre o contexto social da genética (146), o facto de se ter noções sobre a hereditariedade familiar pode ser importante na influência de atitudes e comportamentos. No entanto este conhecimento pode ter o efeito adverso, conforme o autor sugere, pois a crescente “genetização” da sociedade pode levar a um aumento geral no cepticismo sobre a capacidade da modificação de comportamentos para melhorar a saúde e a consequente rejeição das campanhas de promoção da saúde. É importante estudar os indivíduos, ter noção sobre o seu conhecimento e crenças sobre a doença para se poder actuar convenientemente.

Sem que haja uma manifestação física da doença, os indivíduos que acompanharam a ocorrência de um evento cardiovascular num familiar não sentem necessidade de alterar os seus comportamentos de modo a diminuir o seu risco. Uma estratégia de prevenção que poderá ter resultados positivos nos indivíduos com história

familiar de DC é usar o momento em que o evento cardiovascular ocorre no familiar, e em que este necessita de ser instruído sobre os seus cuidados de saúde, para influenciar, pelo menos a curto prazo, comportamentos preventivos nos mesmos. Como tal urge o desenvolvimento de programas de prevenção estruturados especificamente para cada grupo de risco. O *Transtheoretical Model* (147, 148) de alteração de comportamento intencional é um modelo baseado em etapas, que tem sido a base para o desenvolvimento de intervenções efectivas para a alteração de comportamentos em saúde, que tem demonstrado bons resultados no recrutamento, retenção e progresso dos indivíduos. Este modelo descreve como as pessoas modificam um comportamento problemático ou adquirem um comportamento positivo. O seu objectivo é centrado na capacidade de decisão do indivíduo. O uso deste modelo como base para a criação de intervenções personalizadas de acordo com cada indivíduo tem o potencial de apresentar soluções com elevada eficácia e com uma elevada taxa de recrutamento, aumentando assim o potencial impacto nas populações de indivíduos com comportamentos de risco para a saúde.

No presente estudo a exclusão dos participantes com alguma doença crónica, que obrigasse a tratamento médico regular, conduziu a uma amostra de indivíduos mais novos, mais escolarizados e com menor prevalência de factores de risco para a DC. A distribuição da idade e da escolaridade mostrou-se significativamente diferente entre os indivíduos com e sem história familiar de DC, pelo que toda a análise considerou a estratificação e ajuste para estas duas variáveis. Pode admitir-se que, a opção pela estratificação juntamente com o relativo reduzido número de indivíduos com história familiar, possa conduzir a uma falta de poder amostral. Contudo, no presente estudo este facto não parece influenciar as conclusões gerais obtidas, de que genericamente não existem diferenças entre os indivíduos com e sem história familiar, dado que as estimativas pontuais de risco são de magnitude reduzida, ou seja em torno da unidade. Não se pode contudo excluir a hipótese de que para algumas variáveis, como foram o caso do tabaco, do álcool e da cafeína nos indivíduos mais novos, um tamanho amostral superior contribuisse para mostrar diferenças significativas entre os grupos em comparação.

A vantagem da opção da inclusão apenas de indivíduos “saudáveis” neste estudo foi que deste modo se excluíram efeitos confundidores de variáveis que pudessem ter alguma influência na avaliação da relação entre a procura de cuidados de saúde e da melhoria dos comportamentos em saúde dos indivíduos e a história familiar de DC. O facto de a selecção dos indivíduos a incluir no estudo ter por base uma amostra de base populacional é uma mais valia para a extrapolação dos resultados aos indivíduos com estas características.

Um factor limitante para a representatividade da amostra global do estudo EPIPorto poderia relacionar-se com o facto de apenas os indivíduos adultos com telefone fixo serem alvo de selecção. No entanto, à data da selecção dos indivíduos 97% das habitações do

Porto tinham telefone fixo. Adicionalmente, a relativamente elevada proporção de participação bem como as características da amostra (137) apoiam a representatividade da amostra.

Uma limitação adicional do estudo pode relacionar-se com o facto da presente análise ser de natureza transversal, limitando por isso o estabelecimento das relações e da sua sequência temporal. Como neste caso a variável de exposição é a história familiar, não sujeita a alterações em função dos outros factores comportamentais do indivíduo alvo, o erro de causalidade inversa característico dos estudos transversais não parece constituir um problema. Tendo os resultados sido genericamente no sentido de não existir qualquer diferença este problema é ainda menos relevante. Contudo, admite-se que uma análise longitudinal poderia aumentar a capacidade de examinar as práticas de redução do risco cardiovascular ao longo do tempo, o que seria útil para confirmar ou não a mudança de comportamentos em indivíduos com história familiar de doença.

Apesar da história familiar ser um método válido para se determinar a ocorrência de doenças nas famílias (149), o problema da sua utilização como factor de prevenção é que nem sempre os indivíduos têm conhecimento do risco acrescido a que estão sujeitos e por isso não reportam incidentes cardiovasculares dos familiares aos seus médicos (96). Acresce ainda o modo como foi recolhida a informação sobre a história familiar destes indivíduos. Quando esta é avaliada com base numa pergunta efectuada aos indivíduos levanta-se o problema do viés de memória na identificação de parentes com história familiar. É provável que os indivíduos desconheçam ou classifiquem qualquer outra doença aguda como EAM. Acresce ainda as diferentes interpretações e definições da história familiar de DC que podem levar a subclassificações dos indivíduos. Diferentes estudos sobre a importância da história familiar no risco de DC apresentam estimativas de risco atribuível que variam entre 1,5 a 7 (105, 113, 150, 151). Esta variação pode estar em parte relacionada com as diferentes definições de história familiar (morte dos pais por DC, morte dos pais e irmãos com menos de 65 anos de idade, etc.) (105) e com a definição de exposição (em termos de número e idade dos parentes afectados) (98). No presente estudo, apesar de não se pode excluir a possibilidade de viés de memória, a recolha da informação sobre a história familiar foi efectuada cuidadosamente, por entrevistadores treinados, colocando, a cada indivíduo, perguntas separadas sobre a ocorrência de EAM e morte súbita no pai, na mãe, no irmão e na irmã, e em que idades tais eventos ocorreram.

O uso da história familiar como ferramenta de prevenção da DC serve para identificar indivíduos que se encontram em risco elevado de DC e que podem obter os maiores benefícios das intervenções destinadas a reduzir o risco cardiovascular. No entanto a classificação da história familiar como positiva ou negativa pode ser menos informativa do que um “score” familiar quantitativo que usa informação sobre o número, idade e sexo dos



membros da família assim como a idade em que ocorreu DC nos familiares afectado. O “score” de risco familiar está mais fortemente relacionado com o risco de DC do que a história familiar positiva. Regra geral, e de acordo com o “score” o risco aumenta quanto maior for o número dos familiares afectados e quanto mais cedo tiver ocorrido o evento cardiovascular (95). Por isso em estudos futuros esta ferramenta deverá ser considerada.

Pode supor-se que os participantes do presente estudo com história familiar de DC tivessem um conhecimento insuficiente dos factores de risco cardiovascular e qual a abordagem correcta para reduzir o seu risco global. Assim sendo, qualquer prática clínica para a gestão dos factores de risco que não tenha em consideração a compreensão e conhecimento dos factores de risco e das condicionantes para a adesão aos programas para redução do risco cardiovascular está condicionada a falhar o seu objectivo.

O impacto da história familiar na percepção da doença de um indivíduo varia muito entre os indivíduos e depende do tipo de doença. Estas percepções podem ser usadas para motivar comportamentos preventivos em saúde tais como a promoção da monitorização e a alteração de comportamentos. É necessário que tais intervenções sejam efectuadas com base no contexto pessoal do indivíduo e o entendimento pessoal do seu risco familiar. Além disso, em muitos casos a história familiar pode ser vista como uma ferramenta de diagnóstico e, como acontece com qualquer teste de diagnóstico, a história familiar médica pode ter um certo valor preditivo (144).

Os resultados obtidos neste estudo são importantes numa perspectiva de saúde pública dada a associação documentada entre a história familiar de DC e a futura ocorrência da doença.

## 5. CONCLUSÕES

Pode concluir-se que os indivíduos com história familiar de DC não procuraram cuidados de saúde nem apresentaram comportamentos adequados em saúde diferentes dos indivíduos sem história familiar de DC que evidenciassem a sua preocupação com o risco acrescido que têm de desenvolver DC.

Pode assumir-se que o facto de não terem procurado cuidados de saúde possa dever-se ao desconhecimento da relevância da história familiar da doença no desenvolvimento da sua própria doença, admitindo-se que os indivíduos não reconheçam o seu próprio risco. Os resultados obtidos no presente estudo salientam a importância de melhorar a identificação destes grupos de risco por parte dos profissionais de saúde e do desenvolvimento de medidas que conduzam à mudança efectiva dos factores de risco modificáveis nestes indivíduos.

## 6. BIBLIOGRAFIA

1. Murray CJL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349:1269-76.
2. Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349:1436-42.
3. Ebrahim S, Smeeth L. Non-communicable diseases in low and middle-income countries: a priority or a distraction? *Int J Epidemiol*. 2005;34:961-6.
4. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994;90:583 - 612.
5. Sholtz RI, Rosenman RH, Brand RJ. The relationship of reported parental history to the incidence of coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. *Am J Epidemiol*. 1975;102(4):350-6.
6. Barrett-Connor E, Khaw KT. Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. *Circulation*. 1984;69(6):1065-9.
7. Walter FM, Emery J, Braithwaite D, Marteau TM. Lay Understanding of Familial Risk of Common Chronic Diseases: A Systematic Review and Synthesis of Qualitative Research *Ann Fam Med*. 2004;2:583-94.
8. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. *Heart*. 2002;88 119-24.
9. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global Burden of Cardiovascular Diseases: Part II: Variations in Cardiovascular Disease by Specific Ethnic Groups and Geographic Regions and Prevention Strategies. *Circulation*. 2001;104:2855-64.
10. Goldman L, Phillips KA, Coxson P, Goldman PA, Williams L, Hunink MGM, et al. The effect of risk factor reductions between 1981 and 1990 on coronary heart disease incidence, prevalence, mortality and cost. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1012-7.
11. La Vecchia C, Levi F, Lucchini F, Negri E. Trends in mortality from major diseases in Europe, 1980-1993. *Eur J Epidemiol*. 1998;14(1).
12. Kuulasmaa K, Dobson A, Tunstall-Pedoe H, Project WM. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 2000;355(9205 ):675-87.
13. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, Mähönen M, Cepaitis Z, Kuulasmaa K, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet*. 2000;355(9205):688-700.
14. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349:1498-504.
15. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global Burden of Cardiovascular Diseases Part I: General Considerations, the Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization. *Circulation*. 2001;104:2746.
16. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006 3(11):e442.
17. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367:1747-57.
18. Reddy KS, Yusuf S. Emerging Epidemic of Cardiovascular Disease in Developing Countries. *Circulation*. 1998;97:596-601.
19. Ducimetière P, Cambien F. Coronary heart disease aetiology: associations and causality. *C R Biol*. 2007.

20. Sá P, Dias JA, Miguel JMP. Evolução da mortalidade por doença isquémica cardíaca e doenças cerebro-vasculares em Portugal, na década de 80. *Acta Med Port.* 1994;7:71-81.
21. Almeida SSBP. Estudo da distribuição espacial e temporal da mortalidade cardiovascular em Portugal, 1983-2000.: Porto; 2005.
22. Europe WHO-. Carta europeia para a saúde do coração. [cited; Available from: <http://www.acs.min-saude.pt/NR/rdonlyres/F0141409-B860-48EB-A703BC94EA723D1C/10407/CEparaSaudeDoCoracao.pdf>
23. Ohmori-Matsuda K, Kuriyama S, Hozawa A, Nakaya N, T. S, Tsuji I. The joint impact of cardiovascular risk factors upon medical costs. . *Prev Med.* 2007;44(4):349-55.
24. Daviglius ML, Liu K, Greenland P, Dyer AR, Garside DB, Manheim L, et al. Benefit of a favorable cardiovascular risk-factor profile in middle age with respect to Medicare costs. . *N Engl J Med.* 1998;15(339(16) ):1122-9.
25. Marmot M, Elliot P. Coronary heart disease epidemiology from aetiology to public health. . Oxford: Oxford University Press 1992.
26. WHO TR. Prevention of coronary heart disease. Report of a WHO Expert Committee. . Geneva: World Health Organization; 1982.
27. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al. Major Risk Factors as Antecedents of Fatal and Nonfatal Coronary Heart Disease Events. . *JAMA.* 2003;290:891-7.
28. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al. Prevalence of Conventional Risk Factors in Patients With Coronary Heart Disease. *JAMA.* 2003;290:898-904.
29. Wood D. Established and emerging cardiovascular risk factors. *Am Heart J.* 2001;141(2, Part 2 ):49-57.
30. Hackam DG, Anand SS. Emerging Risk Factors for Atherosclerotic Vascular Disease: A Critical Review of the Evidence. *JAMA.* 2003;290:932-40.
31. Barker DJP. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ.* 1995;311:171-4.
32. Navas-Nacher EL, Colangelo L, Beam C, Greenland P. Risk factors for coronary heart disease in men 18 to 39 years of age. *Ann Intern Med.* 2001;134:433-9.
33. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation.* 2006;113:791-8.
34. Mamun AA, Peeters A, Barendregt J, Willekens F, Nusselder W, Bonneux L. Smoking decreases the duration of live lived with and without cardiovascular disease: a life course analysis of the Framingham Heart Study. *Eur Heart J.* 2004;25:409-15.
35. Donald M. Lloyd-Jones ARD, Renwei Wang, Martha L. Daviglius and Philip Greenland. Risk Factor Burden in Middle Age and Lifetime Risks for Cardiovascular and Non-Cardiovascular Death (Chicago Heart Association Detection Project in Industry). *Am J Cardiol.* 2007;99(4 ):535-40.
36. Daviglius ML, Liu K, Pirzada A, Yan LL, Garside DB, Feinglass J, et al. Favorable cardiovascular risk profile in midle age and health-related quality of life in older age. *Arch Intern Med.* 2003;163:2460-8.
37. Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB, Neaton J, Stamler R. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from long-term follow-up of Chicago cohorts. *Cardiology.* 1993;82:191-222.
38. Stamler J. The potencial for prevention of the major adult cardiovascular diseases. Tokyo: Springer-Verlag 1995.
39. Stamler J, Stamler R, Neaton JD, Wentworth D, Daviglius ML, Garside DB, et al. Low Risk-Factor Profile and Long-term Cardiovascular and Noncardiovascular Mortality and Life Expectancy: Findings for 5 Large Cohorts of Young Adult and Middle-Aged Men and Women. *JAMA.* 1999; 282:2012-8.
40. Pasternak RC. Adjusting therapy to cardiovascular risk status. *Am J Med.* 1999;107(2, Supplement 1):31-3.

41. Tzerovska JGFaR. Coronary heart disease: is gender important? *J Mens Health Gen.* 2004;1(1):32-7.
42. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P. Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease. A Prospective Follow-Up Study of 14 786 Middle-Aged Men and Women in Finland. *Circulation* 1999;99:1165-72.
43. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr.* 2000;72:912-21.
44. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on the detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med.* 1988;148:36-69.
45. Grundy SM. Cholesterol and coronary heart disease: A new era. *JAMA.* 1986;256:2849-58.
46. Grundy SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990(31):1149-72.
47. Gordon. The diet-heart idea: outline of a history. *Am J Epidemiol.* 1988;127:220-5.
48. Esrey KL, Joseph L, Grover SA. Relationship Between Dietary Intake and Coronary Heart Disease Mortality: Lipid Research Clinics Prevalence Follow-up Study. *J Clin Epidemiol.* 1996;49(2):211-6.
49. WHO/FAO ec. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases - Report of the joint WHO/FAO expert consultation. Recommendations for preventing cardiovascular diseases Geneva: WHO; 2002.
50. Backer GD, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Atherosclerosis.* 2004;173(2):379-89.
51. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is 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.* 1986;256:2823-8.
52. Menotti A. Diet, cholesterol and coronary heart disease. A perspective. *Acta Cardiol.* 1999;54(3):169-72.
53. GOFMAN JW, JONES HB, LINDGREN FT, LYON TP, ELLIOTT HA, STRISOWER B, et al. Blood Lipids and Human Atherosclerosis. *Circulation.* 1950;2:161 - 78.
54. Steinberg, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *NEMJ.* 1989;320:915-24.
55. Tzonou A, Kalandidi A, Trichopoulou A, Hsieh CC, Toupadaki N, Willett W, et al. Diet and coronary heart disease: a case-control study in Athens, Greece. *Epidemiology.* 1993;4(6):511-6.
56. Ravnskov U. A hypothesis out-of-date: The diet-heart idea. *J Clin Epidemiol.* 2002;55(11):1057-63.
57. McNamara DJ. Dietary cholesterol and atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta - Molecular and Cell Biology of Lipids.* 2000;1529(1-3):310-20.
58. Mann DM, Lee J, Liao Y, Natarajan S. Independent effect and population impact of obesity on fatal coronary heart disease in adults. *Prev Med.* 2006;42(1):66-72.
59. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26- year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983;67:968 - 77.
60. Epstein FH. Coronary Heart Disease Epidemiology Revisited: Clinical and Community Aspects. *Circulation.* 1973;48:185 - 94.
61. Andersson P, Sjöberg RL, Öhrvik J, Leppert J. Knowledge about cardiovascular risk factors among obese individuals. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2006;5(4):275-9.

62. Thomas F, Bean K, Pannier B, Oppert J-M, Guize L, Benetos A. Cardiovascular Mortality in Overweight Subjects: The Key Role of Associated Risk Factors. . Hypertension 2005;46:654-9.
63. Olshansky, Passaro SJ, Hershow DJ, Layden RC, Carnes J, Brody BA, et al. A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21st Century. N Engl J Med. 2005;352:1138-45.
64. Silva MCP, Laet CD, Nusselder WJ, Mamun AA, Peeters A. Adult Obesity and Number of Years Lived with and without Cardiovascular Disease. Obesity. 2006;14:1264-73.
65. Shrapnel WS, Calvert GD, Nestel PJ, Truswell AS. Diet and coronary heart disease. The National Heart Foundation of Australia. Med J Aust. 1992;156:Suppl:S9-16.
66. Lakka H-M, Lakka TA, Tuomilehto J, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with increased risk of acute coronary events in men. Eur Heart J 2002;23:706-13.
67. Expert Panel on the Identification E, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. Am J Clin Nutr. 1998; 68:899-917.
68. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.. . Lancet. 2004;364:937-52.
69. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2001;345:1291-7.
70. Bakx JC, Veldstra MI, van den Hoogen HJM, Zielhuis GA, Thien T, van Weel C, et al. Blood Pressure and Cardiovascular Morbidity and Mortality in a Dutch Population: The Nijmegen Cohort Study. Prev Med 2001;32(2):142-7.
71. Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM. Blood pressure and risk of coronary heart disease: the Framingham study. Chest. 1969;56(1):43-52.
72. Franco OH, Peeters A, Bonneux L, de Laet C. Blood Pressure in Adulthood and Life Expectancy With Cardiovascular Disease in Men and Women. Life Course Analysis. . Hypertension. 2005;46:280-6.
73. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and treatment of high blood pressure. JAMA. 2003;289:2560-71.
74. Kannel WB. Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. Am J Cardiol. 2000;85(2):251-5.
75. Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. Hypertension. 1989;13(5 Supp):I2-12.
76. Kannel WB, Gordon T, Schwartz MJ. Systolic versus diastolic blood pressure and risk of coronary heart disease. The Framingham study. . Am J Cardiol. 1971;27(4): 335-46.
77. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. Arch Intern Med. 1993;153(5).
78. Group WGotPCR. Effects of Comprehensive Lifestyle Modification on Blood Pressure Control. Main Results of the PREMIER Clinical Trial. JAMA. 2003;289:2083-93.
79. Laakso M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes: challenge for treatment and prevention. J Intern Med 2001;249:225-35.
80. AHA Conference Proceedings Prevention Conference VII Obesity, a Worldwide Epidemic Related to Heart Disease and Stroke: Group III: Worldwide Comorbidities of Obesity. Circulation. 2004;110:e476-e83.
81. Haffner, Lehto SM, Roennemaa S, Pyoeraelae T, Laakso K. Mortality From Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and Without Prior Myocardial Infarction. N Engl J Med. 1998;339(4):229-34.
82. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. The Independent Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Ischemic Heart Disease, Stroke, and Death. A Population-

- Based Study of 13 000 Men and Women With 20 Years of Follow-up. *Arch Intern Med.* 2004;164:1422-6.
83. Franco O, Steyerber E, Hu FB, Mackenbach J, Nusselder W. Associations of Diabetes Mellitus With Total Life Expectancy and Life Expectancy With and Without Cardiovascular Disease. *Arch Intern Med.* 2007;167:1145-51.
  84. Carroll C, Naylor E, Marsden P, Dornan T. How do people with Type 2 diabetes perceive and respond to cardiovascular risk? . *Diabet Med.* 2003;20(5):355-60.
  85. Juutilainen A, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Type 2 Diabetes as a "Coronary Heart Disease Equivalent". An 18-year prospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care* 2005;28:2901-7.
  86. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of Smoking in Global and Regional Cardiovascular Mortality. *Circulation.* 2005;112:489-97.
  87. WHO WHO. Tobacco or health: a global status report / Tobacco or health: a global status report. Geneva: World Health Organization; 1997.
  88. Jacobs DR, Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, et al. Cigarette Smoking and Mortality Risk. Twenty-five-Year Follow-up of the Seven Countries Study. *Arch Intern Med.* 1999;159:733-40.
  89. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Papaioannou I, Skoumas J, C. S, et al. The association between secondhand smoke and the risk of developing acute coronary syndromes, among non-smokers, under the presence of several cardiovascular risk factors: The CARDIO2000 case-control study. . *BMC Public Health.* 2002;2(9).
  90. Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med.* 1992;93(1A):8S-12S.
  91. Panagiotakos DB, Rallidis LS, Pitsavos C, C. S, D. K. Cigarette smoking and myocardial infarction in young men and women: A case-control study. *Int J Cardiol.* 2007;116(3):371-5.
  92. Critchley JA, Capewell S, FRCPE. Mortality Risk Reduction Associated With Smoking Cessation in Patients With Coronary Heart Disease. A Systematic Review. *JAMA.* 2003;290:86-97.
  93. Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, Vestbo J, M. O. Smoking Reduction, Smoking Cessation, and Mortality: A 16-year Follow-up of 19,732 Men and Women from the Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. . *Am J Epidemiol* 2002;156:994-1001.
  94. Reimer WSo, Swart Ed, Bacquer DD, Pyörälä K, Keil U, Heidrich J, et al. Smoking behaviour in European patients with established coronary heart disease. *Eur Heart J* 2006;27:35-41.
  95. Higgins M. Epidemiology and prevention of coronary heart disease in families. *Am J Med.* 2000;108(5):387-95.
  96. Hunt K, Emslie C, Watt G. Lay constructions of a family history of heart disease: potential for misunderstandings in the clinical encounter? *Lancet.* 2001; 357(9263):1168-71.
  97. Yoon PW, Scheuner MT, Peterson-Oehlke KL, Gwinn M, Facucett A, Khoury MJ. Can family history be used as a tool for public health and preventive medicine? *Genet Med.* 2002;4(4):304-10.
  98. Roncaglioni MC, Santoro L, D'Avanzo B, Negri E, Nobili A, Ledda A, et al. Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. *Circulation.* 1992;85:2065-72.
  99. Lloyd-Jones DM, Nam B-H, D'Agostino RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental Cardiovascular Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Middle-aged Adults. A Prospective Study of Parents and Offspring. *JAMA.* 2004;291:2204-11.
  100. Sesso HD, Lee I-M, Gaziano JM, Rexrode KM, Glynn RJ, Buring JE. Maternal and Paternal History of Myocardial Infarction and Risk of Cardiovascular Disease in Men and Women. . *Circulation.* 2001;104:393 - 8.

101. Hurrell C, Wietlisbach V, Jotterand V, Volet M, Lenain V, Nicod P, et al. High prevalence of major cardiovascular risk factors in first-degree relatives of individuals with familial premature coronary artery disease—The GENECARD project. *Atherosclerosis*. 2006.
102. Burke GL, Savage PJ, Sprafka JM, Selby JV, Jacobs DR, Perkins LL, et al. Relation of risk factor levels in young adulthood to parental history of disease. The CARDIA study. *Circulation*. 1991;84:1176-87.
103. Khaw KT, Barrett-Connor E. Family history of heart attack: a modifiable risk factor? *Circulation*. 1986;74(2):239-44.
104. Jousilahti P, Puska P, Vartiainen E, Pekkanen J, Tuomilehto J. Parental history of premature coronary heart disease: An independent risk factor of myocardial infarction. *J Clin Epidemiol*. 1996;49( 5):497-503.
105. Steeds RP, Channer KS. How important is family history of ischaemic heart disease? *Q J Med*. 1997;90:427-30.
106. Lauer RM. A family history of risk factors and cardiovascular diseases. Editorial Comment. *Circulation* 1991;84:1445-6.
107. Tunstall-Pedoe H. Coronary heart disease. *BMJ* 1991;303:701-4.
108. Ministério dS. Plano Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares. 2003.
109. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. 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. *Blood Press*. 1998;7:262-9.
110. Rose G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;282(6279):1847-51.
111. Jackson R, Lynch J, Harper S. Preventing coronary heart disease. Does Rose's population prevention axiom still apply in the 21st century? *BMJ*. 2006;332:617-8.
112. Schnohr P, Jensen JS, Scharling H, Nordestgaard BG. Coronary heart disease risk factors ranked by importance for the individual and community. A 21 year follow-up of 12000 men and women from The Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2002;23:620-6.
113. Bertuzzi M, Negri E, Tavani A, La Vecchia C. Family history of ischemic heart disease and risk of acute myocardial infarction. *Prev Med*. 2003;37(3):183-7.
114. Strong K, Mathers C, Leeder S, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: how many lives can we save? *Lancet* 2005;366:1578-82.
115. Epping-Jordan JE, Galea G, Tukuitonga C, Beaglehole R. Preventing chronic diseases: taking stepwise action. *Lancet*. 2005;366:667-1671.
116. Kim C, Beckles GL. Cardiovascular disease risk reduction in the Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Am J Prev Med*. 2004;27 (1).
117. EUROASPIRE ISG. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II. Euro Heart Survey Programme. *Eur Heart J*. 2001;22(7):554-72.
118. Janz NK, Becker MH. The Health Belief Model: a decade later. *Health Educ Q*. 1984;11(1):1-47.
119. Kip KE, McCreath HE, Roseman JM, Hulley SB, Schreiner PJ. Absence of risk factor change in young adults after family heart attack or stroke: The CARDIA Study. *Am J Prev Med*. 2002;22(4):258-66.
120. Hirani SP, Newman SP. Patient's beliefs about their cardiovascular disease. *Heart*. 2005;91:1235-9.
121. Erhardt L, Hobbs FD. Public perceptions of cardiovascular risk in five European countries: the react survey. *Int J Clin Pract*. 2002;56(9):638-44.
122. Shepherd J, Alcalde V, Béfort PA, Boucher B, Erdmann E, Gutzwiller F, et al. International comparison of awareness and attitudes towards coronary risk factor reduction: the HELP study. *J Cardiovasc Risk*. 1997 4(5-6):373-84.



123. Thompson DR, Group HS. Awareness of and attitudes to coronary heart disease among the public, patients and family members: the HELP study. *Coronary Health Care*. 1998;2(1):33-7.
124. Hunt K, Davison C, Emslie C, Ford G. Are perceptions of a family history of heart disease related to health-related attitudes and behaviour? . *Health Educ Res*. 2000;15(2):131-43,.
125. Crouch MA. Importance of Family History in Lifestyle Management. . *American Journal of Lifestyle Medicine*. 2007;1(2):122-8.
126. Kavanagh T, Shephard RJ, Hamm LF, Mertens DJ, Thacker L. Risk profile and health awareness in male offspring of parents with premature coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehabil*. 2000;20(3):172-9.
127. McCusker ME, Yoon PW, Gwinn M, Malarcher AM, Neff L, Khoury MJ. Family history of heart disease and cardiovascular disease risk-reducing behaviors. . *Genet Med*. 2004;6(3).
128. Becker DM, Levine DM. Risk perception, knowledge, and lifestyles in siblings of people with premature coronary disease. *Am J Prev Med*. 1987;3(1):45-50.
129. Steptoe A, Doherty S, Rink E, Kerry S, Kendrick T, Hilton S. Behavioural counselling in general practice for the promotion of healthy behaviour among adults at increased risk of coronary heart disease: randomised trial. *BMJ*. 1999;319(7215):943-8.
130. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Gould KL, Merritt TA. Intensive Lifestyle Changes for Reversal of Coronary Heart Disease. *JAMA*. 1998;280(23).
131. Condon C, McCarthy G. Lifestyle changes following acute myocardial infarction: Patients perspectives. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2006;5(1):37-44.
132. Thanavaro JL, Moore SM, Anthony M, Narsavage G, Delicath T. Predictors of health promotion behavior in women without prior history of coronary heart disease. . *Appl Nurs Res*. 2006;19:149-55.
133. Williams CL, Bollella M, Wynder E. Preventive cardiology in primary care. *Atherosclerosis*. 1994;108:S117-26.
134. Hobbs FD, Erhardt L. Acceptance of guideline recommendations and perceived implementation of coronary heart disease prevention among primary care physicians in five European countries: the Reassessing European Attitudes about Cardiovascular Treatment (REACT) survey. *Fam Pract*. 2002;19(6):596-604.
135. Strecher VJ, Kreuter M, Den Boer DJ, Kobrin S, Hospers HJ, Skinner CS. The effects of computer-tailored smoking cessation messages in family practice settings. *J Fam Pract*. 1994;39(3):262-70.
136. Brug J, Campbell M, van Assema P. The Application and Impact of Computer-Generated Personalized Nutrition Education: A Review of the Literature. *Patient Education and Counseling*. 1999;36(2):145-56.
137. Ramos E, Lopes C, Barros H. Investigating the effect of nonparticipation using a population based case-control study on myocardial infarction. *Ann Epidemiol*. 2004.
138. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. . *J Psychiatr Res*. 1975;12(3):189-98.
139. Lopes C. Reprodutibilidade e Validação de um questionário semi-quantitativo de frequência alimentar. In: *Alimentação e enfarte agudo do miocárdio: um estudo caso-controlo de base populacional*. Porto: Universidade do Porto; 2000.
140. Lopes C, Aro A, Azevedo A, Ramos E, Barros H. Intake and adipose tissue composition of fatty acids and risk of myocardial infarction in a male Portuguese community sample. . *J Am Diet Assoc*. 2007;107:276-86.
141. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines : Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000;102:2284 –99.
142. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. AHA Scientific Statement Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A

- Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee) Circulation. 2006;114:82-96.
143. Maheux B, Haley N, Rivard M, Gervais A. Do physicians assess lifestyle health risks during general medical examinations? A survey of general practitioners and obstetrician-gynecologists in Quebec. CMAJ. 1999;160(13):1830-4.
  144. Summerton N, Garrood PV. The family history in family practice: a questionnaire study. Fam Pract. 1997;14(4):285-8.
  145. Walter FM, Emery J. 'Coming Down the Line'— Patients' Understanding of Their Family History of Common Chronic Disease. Ann Fam Med 2005;3:405-14.
  146. Macintyre S. The public understanding of science or the scientific understanding of the public? A review of the social context of the 'new genetics'. Public Underst Sci. 1995;4(3):223-32.
  147. Center CPR. Detailed Overview of the Transtheoretical Model. . [cited; Available from: <http://www.uri.edu/research/cprc/TTM/detailedoverview.htm>
  148. Davis S, Abidi SSR. Tailoring Cardiovascular Risk Management Educational Interventions: A Synergy of SCORE Risk Assessment and Behaviour Change Model. Proceedings of the 11th International Symposium on Health Information Management Research – ISHIMR ) 2006.
  149. Kardia SLR, Modell S, Peyser P. Family-centered approaches to understanding and preventing coronary heart disease. Am J Prev Med. 2003;24:143-51.
  150. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. J Chronic Dis. 1986;39:809-21.
  151. Tavani A, Augustin L, Bosetti C, Giordano L, Gallus S, Jenkins D, et al. Influence of selected lifestyle factors on risk of acute myocardial infarction in subjects with familial predisposition for the disease. Prev Med. 2004;38:468-72.

## **7. ANEXO**

### **ARTIGO**

#### **FAMILY HISTORY OF CORONARY HEART DISEASE, HEALTH CARE AND HEALTH BEHAVIOUR**

## **ABSTRACT**

**Objective:** The aim of this study was to determine whether individuals who have a positive family history of coronary heart disease (CHD) searched for health care more frequently and had different health behaviours from those without family history of CHD.

**Participants and Methods:** A sample of 764 individuals living in Porto, aged between 18 and 90 years old, and without prior history of chronic diseases were evaluated using a structured questionnaire, with information on family and personal history of disease, health behaviours (physical activity, smoking, drinking habits, diet) and health care (measurement of blood pressure, blood analyses, number of medical and dentist visits and the use of medication and vitamin and mineral supplements). Diet was evaluated using a validated semi-quantitative food frequency questionnaire. Height and weight were measured according to standard procedures. A positive family history of CHD was considered as the occurrence of an acute myocardial infarction or sudden death in at least one of the first-degree relatives (parents or siblings). Odds Ratio and respective 95% confidence intervals were calculated using unconditional logistic regression after stratification by age (18-39 vs.  $\geq 40$  years) and education ( $\leq 6$  vs.  $> 6$  years).

**Results:** The proportion of subjects with positive family history of CHD was significantly higher in older (25.0% vs 12.0%,  $p < 0.001$ ) and in less educated individuals (27.0% vs 17.1%,  $p = 0.004$ ).

Overall, no significant associations were observed between health care, behavioural characteristics and family history of CHD. Only in younger individuals, a significant positive association between 1 or 2 dentist visits and family history of CHD was found. Also, younger individuals with a positive family history of CHD had more frequently behaviours, such as smoking, alcohol drinking and caffeine consumption, but the differences were not significant.

**Conclusion:** In this population of individuals without any disease requiring regular medical care, those with a positive family history of CHD had similar care seeking pattern and health behaviours than individuals without family history of CHD.

**Key words:** family history of CHD; health care; health behaviour.

## INTRODUCTION

The higher risk for coronary heart disease (CHD) in individuals with family history reflects both the inherited genetic susceptibility and the familiar occurrence of modifiable risk factors [1-3]. Jousilahti and colleagues showed that major cardiovascular risk factors, such as smoking, high serum cholesterol and high blood pressure, had similar relative risk estimates for CHD in individuals with and without family history of CHD, but the interaction between family history and these major risk factors on the risk of acute myocardial infarction (AMI) was additive and sometimes multiplicative [3].

The complexity of family history leaves almost no margin for targeted therapeutic interventions against this risk factor. It is believed that as individuals with family history are at an increased risk of the disease it is particularly important to reduce their exposure to adverse behavioural factors. It would be expected that individuals who have a family history of heart attack, and thus are in higher risk of having that disease themselves, would be more aware of several behaviours which could help to prevent the disease. The perception of family history and thus, the own risk, is important for health promotion since the level of patients' knowledge about their cardiovascular risk factors is considered to be one of the most important factors which may significantly influence the occurrence of the disease [4]. However, there is still no evidence that individuals with a positive family history of heart attack/stroke have an improved risk factor behaviour and control [5]. Thus, the adoption of a health-prone behaviour is not always in accordance with having a family history, since individuals might not even recognize their own degree of disease risk. According to the Health Belief Model [6], a person's attitude and behaviour, with respect to a particular disease process or entity, are influenced by negative or positive factors related to the compliance with preventive behaviours or therapeutic/treatment interventions. Therefore, it is important to evaluate if individuals who experienced a change in family history of CHD would perceive themselves at an increased susceptibility of future risk, and if that would result in improved risk factor behaviours and control.

The present study aimed to evaluate health care and health behaviours according to family history of CHD.

## **METHODS**

As part of an ongoing cohort study (EPIPorto study), 2485 adults over 17 years of age and living in the city of Porto, Portugal, were recruited by random digit dialling, during 1999-2003. Each household was used as the sampling unit and substitution of refusals was not allowed. A participation proportion of 70% was achieved [7].

In the present study, out of 2485 participants evaluated at baseline, 74 were excluded due to cognitive impairment (< 24 points on the Mini-Mental State Examination) [8]. and eight due to incomplete information. For analysis, those who reported having a medical diagnosis of diabetes, hypertension, suffered a previous AMI or a stroke or any other disease requiring continued medical care were also excluded (n=1639).The final sample included 764 participants, 419 men and 345 women.

A structured standard questionnaire was applied by trained interviewers to obtain data on socio-demographic characteristics such as age, sex and educational level, personal and family medical history, behavioural characteristics such as dietary intake, physical activity, tobacco and alcohol use and anthropometrics.

A positive family history of CHD was considered when at least one first-degree relative have had an AMI or sudden death of unknown cause, regardless of the age when the event occurred.

The health characteristics evaluated were the performance of blood pressure measurements, blood samples collection, medication and vitamin and/or mineral supplement uses, all self-reported, and regarding the year before the interview. The number of self-reported medical and dentist visits was grouped into three categories: 0, 1-2 and  $\geq 3$ .

Body weight was measured to the nearest 0.1Kg using a digital scale and height was measured to the nearest centimetre in the standing position using a stadiometer. Body mass index (BMI) was calculated dividing the body weight in kilograms by the squared height in meters, and participants were classified as normalweight ( $BMI < 25.00 \text{ kg/m}^2$ ) and overweight ( $BMI \geq 25.00 \text{ kg/m}^2$ ) [9].

Sports practice was also recorded and defined as a regular practice of any physical activities, including walking as a leisure activity.

Smoking was self-reported and participants were classified into current smokers (both daily smokers - at least one cigarette a day, and occasional smokers - less than one cigarette a day) and non-smokers (including never smokers - who have never smoked at all, and ex smokers - who was formerly smoker but did not smoke for at least 6 months).

Dietary intake was estimated by a validated semi-quantitative food frequency questionnaire, covering the previous year [10, 11]. Dietary intake was converted into nutrients by the software Food Processor Plus<sup>®</sup> (ESHA Research, Salem-Oregon, 1997). Two categories of alcohol consumption were defined using cut points of 15.0 grams a day (g/day) for women and 30.0 g/day for men, corresponding to one and two glasses of alcoholic beverages, respectively [12]. For caffeine intake, two categories were also considered:  $< 90 \text{ mg/day}$  and  $\geq 90 \text{ mg/day}$ , taking into consideration that the cut-point was three cups of coffee per day (45 ml of caffeine each). Total energy intake was categorized into tertiles and subjects were classified accordingly. According to American Heart Association guidelines, a cut point of 25 g/day of fibre intake was used [13].

Proportions were compared by the chi-square test or Fisher's exact test, whatever appropriated. To estimate the association between health care and health behaviour and family history of CHD, odds ratio (OR) and 95% confidence intervals (95%CI) were calculated using unconditional logistic regression after stratification by age (18-39 years vs.  $\geq 40$  years) and education ( $\leq 6$  vs.  $> 6$  years).

SPSS software (version 14.0) was used for the statistical analysis.

## RESULTS

Among men, 20% reported a positive family history of CHD, approximately the same proportion as in women (19.4%) ( $p=0.900$ ). The proportion of subjects with a positive family history of CHD was significantly higher in older (25.0% vs 12.0%,  $p<0.001$ ) and in less educated individuals (27.0% vs 17.1%,  $p=0.004$ ) (table 1).

Table 2 shows the prevalence of health care and behavioural characteristics according to family history of CHD, by age groups. In individuals aged between 18 and 39 years, the percentage of those who have studied 6 or more years was significantly higher in individuals without family history of CHD, when comparing with individuals with a positive CHD history (91.1% vs. 75.7%,  $p=0.009$ ; OR=0.30; 95%CI: 0.13-0.71). Also, in younger individuals, the number of dentist appointments in the last year varied significantly according to family history of CHD. Individuals with a positive family history of CHD visited more frequently the dentist once or twice (59.5% vs 37.6%). After adjusting for education level, this association remained significant (OR=2.92; 95%CI: 1.27-6.70).

For all the other analysed variables, no statically significant associations with family history of CHD were observed. Nevertheless, in younger individuals the probability of smoking was nearly twice in individuals with a positive family history of CHD (62.2% vs. 46.5%;  $p=0.107$ ; OR=1.97; 95%CI: 0.96-4.03) and the probability of drinking alcohol more than the recommended quantity was almost two times higher in individuals with a positive FHCHD (22.2% vs 10.7%;  $p=0.057$ ; OR=1.83; 95%CI: 0.73-4.62).

In older participants, no significant associations were found at all between the health care and behavioural characteristics and the family history of CHD.

Table 3 shows the prevalence of health care and health behaviours according to family history of CHD, by education levels. In more educated individuals (> 6 years), the prevalence of those with 40 or more years was significantly higher in individuals with a positive family history of CHD (70.8% vs. 46.8%;  $p<0.001$ ). The association of age with family history of CHD was only significant in more educated individuals (OR=2.76; 95%CI:



1.72-4.45). Still in more educated individuals, the prevalence of medication use, in the year before the interview, was significantly higher in individuals with a positive family history of CHD (26.0% vs. 16.8%;  $p=0.042$ ). After adjusting for age, this association did not remain statistically significant (OR=1.29; 95%IC: 0.75-2.21).

For all the other variables, no significant associations with family history of CHD were observed. Nevertheless, the proportion of those who measured blood pressure and visited the physician more than 3 times, in the year before the interview, was higher in individuals with a positive family history of CHD in both less educated (blood pressure: 69.1% vs. 63.8%; medical visits: 23.6% vs. 15.4%) and more educated individuals (blood pressure: 72.9% vs. 64.4%; medical visits: 21.9% vs. 17.9%). Whereas in less educated individuals the proportion of those who performed blood sample analyses in the year before the interview was higher in individuals without family history of CHD (43.6% vs. 40.0%), in more educated ones this proportion was higher in individuals with a positive family history of CHD (42.7% vs. 35.8%). In both education strata, the proportion of individuals with overweight was higher among those with a positive family history of CHD ( $\leq 6$  years: 49.1% vs. 46.3%;  $> 6$  years: 28.4% vs. 21.4%).

In less educated individuals, those who had a positive family history of CHD, compared with individuals without CHD history, were more frequently smokers (32.7% vs. 24.8%), had higher caffeine consumptions ( $>90$  mg/day: 38.2% vs. 26.2%), and higher fibre intake ( $\geq 25$  g/day: 36.4% vs. 32.2%). The opposite tendency was observed in more educated individuals.

## DISCUSSION

The early hypothesis that individuals whose first-degree relative had an AMI or sudden death have an increased risk for developing the same disease, and therefore are

more aware of their health and have healthier behaviours in order to reduce their risk, was not confirmed. In the present study, there were no significant associations between health care and behavioural characteristics and family history of CHD, suggesting that individuals ignore, or are unaware, of their own risk.

In a first analysis, individuals with a positive family history of CHD were predominately older and less educated. After stratification for these two variables, the relation with age and a positive family history of CHD only remained significant in more educated individuals.

Considering the global sample, the group of individuals with a positive family history of CHD had significantly higher levels of alcohol intake, was more frequently overweight and was more likely to use medication in the year before the interview (data not showed). Nevertheless, after stratification for age and education, these differences were no longer significant. Despite of this fact, it should be emphasized that in younger individuals the proportion of smokers was higher among those with a positive family history of CHD, and the difference observed was nearly significant. This observation is not in accordance with a study based in a UK population, [4] in which individuals with a positive family history of CHD smoke less than individuals without it. On the other hand, another study [14] in North-American individuals, aged between 40 and 79, without previous history of CHD, concluded that the increased risk of disease in men with family history of CHD affected predominately the smokers, referring that individuals with a positive family history of CHD were more prone to the harmful effects of tobacco than those individuals without a CHD family history. The authors also concluded that 68% of deaths due to family history of CHD could be attributed to the interaction with tobacco smoking, and therefore could have been avoided. The CARDIA project (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) [5] with 3950 individuals aged between 18 and 30 years, concluded that, at baseline, the proportion of smokers was similar between individuals with and without family history of CHD. During the follow-up, the probability of smoking cessation was very low (5% to 8%) and was not related to CHD family history.

The perception of familial risk can be affected by the perceived closeness and likeness. The perceived closeness is related to the perception of severity of the illness and the likeness is more related to the perceived susceptibility [15]. The West of Scotland Twenty-07 Study [4], with 676 individuals in 3 age cohorts (15, 35 and 55), concluded that individuals with a real perception of their own family history of CHD had a lower frequency of smoking than individuals without a perception of it, since they recognized the importance of lifestyles in the development of CHD. The recognition of the relation between the perception of family history of CHD and the changing of behaviours, namely smoking, has a great importance regarding health promotion in groups with higher risk of disease.

In the present study, there were no significant associations between the remaining health behaviours (ex. dietary intake, physical activity) and family history of CHD.

A study on health behaviours and attitudes [16], only with individuals without known history of CHD, showed significant associations between the intake of smaller amounts of fatty foods and higher amounts of fruits and vegetables and the occurrence of CHD. Regarding health care, associations were found for individuals who measured blood cholesterol in the 5 years before the interview, and for those who took aspirin to reduce their risk. After controlling for age, only the measurement of cholesterol and the use of aspirin maintained the significant association with family history of CHD.

In the CARDIA project previously described [5], at baseline evaluation, the proportion of heavier individuals was higher in those with a positive family history of CHD. However, in the 5-years follow-up, the weight reduction was similar in both individuals with and without CHD family history. The engagement in moderate or heavy physical activities was similar before and after the occurrence of CVD within the family. The modifications in total and LDL cholesterol in the follow-up period were not related to family history of CHD and the modifications in blood pressure were similar both in individuals with and without family history of CHD. The authors finally concluded that, after follow-up, individuals with a positive family history of CHD had a less favourable risk profile than individuals without

FHCHD, contrasting with the early hypothesis that individuals who had a relative with CHD play an active role in the reduction of their modifiable risk factors.

Due to the absence of differences in health care and behaviours between individuals with and without family history of CHD, it could be suggested that there is a lack of perception of the risk by individuals with a positive CHD family history. In the present study, there is no information regarding behavioural counselling by the physician or other health professional, therefore it could be suggested that individuals with a positive family history of CHD, might not have received health behaviour recommendations or information on their risk for developing the disease, because their physicians could be unaware of the family history. In general, during medical examinations, not always the physicians gather information on their patient's family history and lifestyles [17, 18]. One study on general practitioners [18] concluded that only 22.3% routinely ask about patients' family history of disease and only 29% of the doctors collect that information often or very often. Nevertheless, CHD was the condition that was more frequently enquired by practitioners.

If individuals with a positive family history of CHD were a target group for intervention, the results of the present study might have been different. However, we could not exclude the possibility of an unsuccessful individuals' initiative to search for health care and have adequate health behaviours, in order to reduce their cardiovascular risk. The lack of efficacy of CHD prevention strategies may be related to the individual's lack of knowledge of the cardiovascular risk factors and to the lack of adherence to programs to change their lifestyles. According to the global context of genetics [19], having some knowledge about familial heredity may influence attitudes and behaviours. Nevertheless, this knowledge may have an adverse effect as the genetization of society can increase the scepticism about the ability of changing behaviours to improve health and therefore, the non-acceptance of health promotion campaigns.

It is believed that the moment of a cardiovascular event in a relative might be the right time to use effectively a prevention strategy, as the relative must be taught about health behaviours, and therefore it may influence preventive behaviours in individuals with CHD

family history. The Transtheoretical Model [20, 21] of intentional behaviour change has been successfully used in the development of personalized interventions based on individuals decision capacity to engage on risk reduction programmes. All these aspects require additional and specific investigation and would be very important in the evaluation of CHD prevention strategies.

In the present study, the exclusion of participants with any chronic diseases requiring regular health care, lead to a sample with younger and more educated individuals, and consequently with a lower prevalence of cardiovascular risk factors. Nevertheless, the age and education distribution was significantly different between individuals with and without family history of CHD, so, all the analyses made in this study considered the stratification by these two variables and further adjustment. It can be argued that the stratification, along with the relatively reduced number of individuals with CHD family history, may lead to a reduced statistical power. However, in the present study, this does not seem to influence the general conclusions given the low magnitude of the risk estimates. On the other hand,, it is possible that a stronger statistical power might contribute to show in younger individuals differences between the groups with and without family history, regarding smoking, drinking habits and caffeine intake.

The advantage of using only individuals without chronic diseases is that any confounding effects that might influence the care seeking and the improvement of behaviours were excluded. The participant's selection within a population-based sample is valuable to the extrapolation of the results to individuals with these characteristics.

A potential limitation of this study could be the inclusion of individuals only with telephone at home. However, at the time of individuals' selection to EPIPorto study, 97% of Porto households had a telephone number. Additionally, the high participation proportion [7], as well as the sample characteristics support the sample representativeness.

At first sight, an additional limitation might be related to the cross-sectional nature of this study, limiting the establishment of relations and its temporal sequence. Although, as the exposure variable is family history, not subjected to behavioural modifications, and as the

results obtained show the inexistence of associations, the inverse causality problem is not present. Nevertheless, a longitudinal analysis may enhance the ability to examine risk reduction practices along time.

Family history is considered a valid method to determine the occurrence of disease in families [22], but the setback of it's information, as a preventive strategy, is that not always individuals perceive their own increased risk and therefore they do not refer their family history to their general practitioners [23]. In most studies family history of CHD is evaluated using a questionnaire that have the recall bias problem in the identification of first-degree relatives affected by CHD. Also in several studies [2, 24-26] that evaluate the importance of family history in cardiovascular risk showed attributable risk estimations ranging from 1.5 to 7. This variation can be due to the different family history definitions [27] and to the different exposure variables [28]. In the present study, though recall bias may not be excluded, the collection of information about family history was made by trained interviewers using separate questions about the occurrence of AMI and sudden death in the mother, father, brothers and sisters. In future analysis, the use of a familial "score", as a quantitative measure of CHD family history, should be considered. According to the "score" the more first-degree relatives affected and the earlier they were affected, the higher is the "score" [29].

It may be argued that individuals with family history of CHD participating in this study had insufficient knowledge about cardiovascular risk factors and how to reduce their global risk. In this way, any clinical intervention for risk factor management that does not take into account individuals knowledge and comprehension about risk factors and the constraints in the engagement of risk reduction programs, will not be succeed. Family history can be seen as a diagnostic tool and therefore could have a predictive value [18].

The results obtained in this study are of utmost importance in a public health perspective given the established association between family history of CHD and the occurrence of the disease.

## **CONCLUSION**

Individuals with a family history of CHD had not different health care and behaviours from those presented by individuals without a FHCHD, which might suggested their lack of concern to the increased risk they were at.

The results obtained in this study highlight the importance of improving the identification of these high-risk groups by health professionals, and to develop measures to a sustained and effective risk factor changes in individuals with genetic susceptibility to CHD.

## REFERENCES

- [1] Barrett-Connor E, Khaw KT. Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. *Circulation*. 1984;69:1065-9.
- [2] Bertuzzi M, Negri E, Tavani A, La Vecchia C. Family history of ischemic heart disease and risk of acute myocardial infarction. *Prev Med*. 2003;37:183-7.
- [3] Jousilahti P, Puska P, Vartiainen E, Pekkanen J, Tuomilehto J. Parental history of premature coronary heart disease: An independent risk factor of myocardial infarction. *J Clin Epidemiol*. 1996;49:497-503.
- [4] Hunt K, Davison C, Emslie C, Ford G. Are perceptions of a family history of heart disease related to health-related attitudes and behaviour? *Health Educ Res*. 2000;15:131-43.
- [5] Kip KE, McCreath HE, Roseman JM, Hulley SB, Schreiner PJ. Absence of risk factor change in young adults after family heart attack or stroke: The CARDIA Study *Am J Prev Med*. 2002;22:258-66.
- [6] Janz NK, Becker MH. The Health Belief Model: a decade later. *Health Educ Q*. 1984;11:1-47.
- [7] Ramos E, Lopes C, Barros H. Investigating the effect of nonparticipation using a population based case-control study on myocardial infarction. *Ann Epidemiol*. 2004.
- [8] Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:189-98.
- [9] Expert Panel on the Identification E, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. *Am J Clin Nutr*. 1998; 68:899-917.
- [10] Lopes C. Reproducibility and validity of a food-frequency questionnaire. In: *Diet and acute myocardial infarction: a population-based case-control study.(PhD Thesis)*. Porto: University of Porto Medical School; 2000. [in Portuguese].
- [11] Lopes C, Aro A, Azevedo A, Ramos E, Barros H. Intake and adipose tissue composition of fatty acids and risk of myocardial infarction in a male Portuguese community sample. *J Am Diet Assoc*. 2007;107:276-86.
- [12] Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines : Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000;102:2284 – 99.
- [13] Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. AHA Scientific Statement Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee) *Circulation*. 2006;114:82-96.
- [14] Khaw KT, Barrett-Connor E. Family history of heart attack: a modifiable risk factor? . *Circulation*. 1986;74:239-44.
- [15] Walter FM, Emery J. 'Coming Down the Line'— Patients' Understanding of Their Family History of Common Chronic Disease. *Ann Fam Med* 2005;3:405-14.
- [16] McCusker ME, Yoon PW, Gwinn M, Malarcher AM, Neff L, Khoury MJ. Family history of heart disease and cardiovascular disease risk-reducing behaviors. *Genet Med*. 2004;6.
- [17] Maheux B, Haley N, Rivard M, Gervais A. Do physicians assess lifestyle health risks during general medical examinations? A survey of general practitioners and obstetrician-gynecologists in Quebec. *CMAJ*. 1999;160:1830-4.
- [18] Summerton N, Garrood PV. The family history in family practice: a questionnaire study. *Fam Pract*. 1997;14:285-8.
- [19] Macintyre S. The public understanding of science or the scientific understanding of the public? A review of the social context of the 'new genetics'. *Public Underst Sci*. 1995;4:223-32.



- [20] Center CPR. Detailed Overview of the Transtheoretical Model. [cited; Available from: <http://www.uri.edu/research/cprc/TTM/detailedoverview.htm>]
- [21] Davis S, Abidi SSR. Tailoring Cardiovascular Risk Management Educational Interventions: A Synergy of SCORE Risk Assessment and Behaviour Change Model. Proceedings of the 11th International Symposium on Health Information Management Research – ISHIMR ) 2006.
- [22] Kardia SLR, Modell S, Peyser P. Family-centered approaches to understanding and preventing coronary heart disease. *Am J Prev Med.* 2003;24:143-51.
- [23] Hunt K, Emslie C, Watt G. Lay constructions of a family history of heart disease: potential for misunderstandings in the clinical encounter? *Lancet.* 2001; 357:1168-71.
- [24] Lloyd-Jones DM, Nam B-H, D'Agostino RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental Cardiovascular Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Middle-aged Adults. A Prospective Study of Parents and Offspring. *JAMA.* 2004;291:2204-11.
- [25] Tavani A, Augustin L, Bosetti C, Giordano L, Gallus S, Jenkins D, et al. Influence of selected lifestyle factors on risk of acute myocardial infarction in subjects with familial predisposition for the disease. *Prev Med.* 2004;38:468-72.
- [26] Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis.* 1986;39:809-21.
- [27] Steeds RP, Channer KS. How important is family history of ischaemic heart disease? *Q J Med.* 1997;90:427-30.
- [28] Roncaglioni MC, Santoro L, D'Avanzo B, Negri E, Nobili A, Ledda A, et al. Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. *Circulation.* 1992;85:2065-72.
- [29] Higgins M. Epidemiology and prevention of coronary heart disease in families. *Am J Med.* 2000;108:387-95.

**Table 1.** Demographic characteristics of the participants by family history of coronary heart disease (CHD).

		CHD family history		p
		No (n=613)	Yes (n=151)	
Sex	Men	335 80.0%	84 20.0%	0.900
	Women	278 80.6%	67 19.4%	
Age (years)	18-39	271 88.0%	37 12.0%	<0.001
	≥ 40	342 75.0%	114 25.0%	
Education (years)	≤ 6	149 73.0%	55 27.0%	0.004
	> 6	464 82.9%	96 17.1%	

**Table 2:** Distribution of the characteristics related to health care and behaviour, according to family history of coronary heart disease (CHD), by age groups, and the respective Odds Ratio and 95% confidence intervals (95% CI) adjusted for education.

		18-39 years (n=308)				≥40 years (n=456)			
		Family History of CHD		p	OR† (95%CI)	Family History of CHD		p	OR† (95%CI)
		No	Yes			No	Yes		
Education years	≤ 6	24 8.90%	9 24.3%	0.009*	1 0.30 (0.13-0.71)	125 36.5%	46 40.4%	0.468	1 0.85 (0.55-1.31)
	> 6	247 91.1%	28 75.7%			217 63.5%	68 59.6%		
Blood pressure measurement	No	119 43.9%	13 35.1%	0.377*	1 1.42 (0.69-2.94)	100 29.2%	30 26.3%	0.549	1 1.18 (0.73-1.90)
	Yes	152 56.1%	24 64.9%			242 70.8%	84 73.7%		
Blood sample analysis	No	183 67.5%	26 70.3%	0.852*	1 0.76 (0.35-1.65)	199 58.2%	62 54.4%	0.548	1 1.17 (0.76-1.80)
	Yes	88 32.5%	11 29.7%			143 41.8%	52 45.6%		
Number of medical visits	0	87 32.1%	12 32.4%	0.996	1 1.03 (0.47-2.26) 0.92 (0.34-2.53)	117 34.2%	35 30.7%	0.138	1 1.03 (0.63-1.67) 1.73 (0.95-3.15)
	1 - 2	131 48.3%	18 48.6%			172 50.3%	52 45.6%		
	≥ 3	53 19.6%	7 18.9%			53 15.5%	27 23.7%		
Number of dental care visits	0	112 41.3%	10 27.0%	0.040	1 2.92 (1.27-6.70) 1.09 (0.35-3.43)	143 41.8%	50 43.9%	0.919	1 0.93 (0.58-1.48) 0.97 (0.51-1.84)
	1 - 2	102 37.6%	22 59.5%			148 43.3%	47 41.2%		
	≥ 3	57 21.0%	5 13.5%			51 14.9%	17 14.9%		
Medication use	No	250 92.3%	34 91.9%	1.000*	1 1.02 (0.28-3.67)	252 73.9%	75 65.8%	0.122	1 1.48 (0.94-2.34)
	Yes	21 7.7%	3 8.1%			89 26.1%	39 34.2%		
Vitamin and mineral supplements use	No	188 69.4%	31 83.8%	0.082*	1 0.48 (0.19-1.21)	275 80.4%	90 78.9%	0.783	1 1.13 (0.67-1.91)
	Yes	83 30.6%	6 16.2%			66 19.3%	24 21.1%		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	<25	212 79.4%	27 75.0%	0.520*	1 0.94 (0.39-2.25)	228 67.1%	69 60.5%	0.212*	1 1.30 (0.83-2.03)
	≥25	55 20.6%	9 25.0%			112 32.9%	45 39.5%		
Spots practice	No	163 60.1%	24 64.9%	0.710	1 0.95 (0.45-1.99)	222 64.9%	77 67.5%	0.690	1 0.91 (0.58-1.45)
	Yes	108 39.9%	13 35.1%			120 35.1%	37 32.5%		
Smoking habits	Non smoker	145 53.5%	14 37.8%	0.107	1 1.97 (0.96-4.03)	240 70.2%	82 71.9%	0.812	1 0.93 (0.58-1.50)
	Smoker	126 46.5%	23 62.2%			102 29.8%	32 28.1%		
Alcohol intake (g/day)	< 15 <sup>W</sup> and < 30 <sup>M</sup>	242 89.3%	28 77.8%	0.057*	1 1.83 (0.73-4.62)	224 65.7%	74 64.9%	0.910*	1 1.01 (0.64-1.59)
	≥ 15 <sup>W</sup> and ≥ 30 <sup>M</sup>	29 10.7%	8 22.2%			117 34.3%	40 35.1%		
Caffeine intake (mg/day)	< 90	185 68.3%	18 52.8%	0.089*	1 2.02 (0.99-4.14)	223 65.4%	77 67.5%	0.761	1 0.92 (0.59-1.45)
	≥ 90	86 31.7%	17 47.2%			118 34.6%	37 32.5%		
Total calories intake tertiles (Kcal/day)	974-2014	93 34.3%	12 33.3%	0.406	1 0.72 (0.28-1.87) 1.33 (0.59-3.01)	117 34.3%	32 28.1%	0.334	1 1.47 (0.87-2.47) 1.18 (0.68-2.03)
	2015-2452	85 31.4%	8 22.2%			114 33.4%	46 40.4%		
	>2452	93 34.3%	16 44.4%			110 32.3%	36 31.6%		
Total fibre intake (g/day)	<25	187 69.0%	23 63.9%	0.569*	1 1.28 (0.61-2.68)	215 63.0%	76 66.7%	0.486	1 0.86 (0.55-1.34)
	≥ 25	84 31.0%	13 36.1%			126 37.0%	38 33.3%		

For some variables, total does not sum 100% due to missing information

\* Fisher's Exact Test

† Education adjusted OR and 95% CI

W - women; M- men; BMI- body mass index

**Table 3:** Distribution of the characteristics related to health care and behaviour, according to family history of coronary heart disease (CHD), by education levels, and the respective Odds Ratio and 95% confidence intervals (95% CI) adjusted for age.

		Education ≤ 6 years (n=204)				Education > 6 years (n=560)			
		Family History of CHD		p	OR‡ (95%CI)	Family History of CHD		p	OR‡ (95%CI)
		No	Yes			No	Yes		
Age (years)	18-39	24 16.1%	9 16.4%	1.000*	1 0.98 (0.43-2.27)	247 53.2%	28 29.2%	<0.001	1 2.76 (1.72-4.45)
	≥ 40	125 83.9%	46 83.6%			217 46.8%	68 70.8%		
Blood pressure measurement	No	54 36.2%	17 30.9%	0.512*	1 1.27 (0.65-2.47)	165 35.6%	26 27.1%	0.125*	1 1.23 (0.75-2.04)
	Yes	95 63.8%	38 69.1%			299 64.4%	70 72.9%		
Blood sample analysis	No	84 56.4%	33 60.0%	0.750*	1 0.86 (0.46-1.61)	298 64.2%	55 57.3%	0.204*	1 1.18 (0.74-1.86)
	Yes	65 43.6%	22 40.0%			166 35.8%	41 42.7%		
Number of medical visits	0	55 36.9%	21 38.2%	0.309	1 0.77 (0.39-1.56) 1.48 (0.63-3.46)	149 32.1%	26 27.1%	0.511	1 1.19 (0.70-2.02) 1.47 (0.77-2.79)
	1 - 2	71 47.7%	21 38.2%			232 50.0%	49 51.0%		
	≥ 3	23 15.4%	13 23.6%			83 17.9%	21 21.9%		
Number of dental care visits	0	79 53.0%	27 49.1%	0.613	1 1.03 (0.52-2.07) 1.54 (0.64-3.72)	176 37.9%	33 34.4%	0.128	1 1.33 (0.81-2.17) 0.75 (0.37-1.55)
	1 - 2	51 34.2%	18 32.7%			199 42.9%	51 53.1%		
	≥ 3	19 12.8%	10 18.2%			89 19.2%	12 12.5%		
Medication use	No	117 78.5%	38 69.1%	0.196	1 1.66 (0.82-3.57)	385 83.2%	71 74.0%	0.042*	1 1.29 (0.75-2.21)
	Yes	32 21.5%	17 30.9%			78 16.8%	25 26.0%		
Vitamin and mineral supplements use	No	126 84.6%	46 83.6%	0.832*	1 1.07 (0.46-2.49)	337 72.6%	75 78.1%	0.502	1 0.83 (0.48-1.41)
	Yes	23 15.4%	9 16.4%			126 27.2%	21 21.9%		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	<25	80 53.7%	28 50.9%	0.754*	1 1.12 (0.60-2.08)	360 78.6%	68 71.6%	0.140*	1 1.28 (0.77-2.13)
	≥25	69 46.3%	27 49.1%			98 21.4%	27 28.4%		
Sports practice	No	116 77.9%	44 80.0%	0.849	1 0.88 (0.41-1.89)	269 58.0%	57 59.4%	0.821	1 0.94 (0.60-1.49)
	Yes	33 22.1%	11 20.0%			195 42.0%	39 40.6%		
Smoking habits	Non smoker	112 75.2%	37 67.3%	0.288*	1 1.50 (0.75-2.96)	273 58.8%	59 61.5%	0.650*	1 1.05 (0.66-1.68)
	Smoker	37 24.8%	18 32.7%			191 41.2%	37 38.5%		
Alcohol intake (g/day)	< 15 <sup>W</sup> and < 30 <sup>M</sup>	88 59.1%	30 54.5%	0.632*	1 1.21 (0.66-2.25)	378 81.6%	72 75.8%	0.200*	1 1.07 (0.62-1.84)
	≥ 15 <sup>W</sup> and ≥ 30 <sup>M</sup>	61 40.9%	25 45.5%			85 18.4%	23 24.2%		
Caffeine intake (mg/day)	< 90	110 73.8%	34 61.8%	0.119*	1 1.74 (0.91-3.35)	298 64.4%	62 65.3%	0.907*	1 0.93 (0.58-1.49)
	≥ 90	39 26.2%	21 38.2%			165 35.6%	33 34.7%		
Total energy intake tertiles (Kcal/day)	974-2014	47 31.5%	12 21.8%	0.391	1 1.60 (0.71-3.64) 1.70 (0.76-3.79)	163 35.2%	32 33.7%	0.790	1 1.13 (0.65-1.93) 1.05 (0.60-1.83)
	2015-2452	49 32.9%	20 36.4%			149 32.2%	34 35.8%		
	>2452	53 35.6%	23 41.8%			151 32.6%	29 30.5%		
Total fibre intake (g/day)	<25	101 67.8%	35 63.6%	0.617*	1 1.20 (0.63-2.30)	301 65.0%	64 67.4%	0.723*	1 0.84 (0.52-1.36)
	≥ 25	48 32.2%	20 36.4%			162 35.0%	31 32.6%		

For some variables, total does not sum 100% due to missing information

\*Fisher's Exact Test

‡ Age adjusted OR and 95% CI

W - women; M- men; BMI- body mass index