



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

FACULDADE DE MEDICINA

Curso de Pós-Graduação em Medicina - Cardiologia

Flávia Cristina Carvalho de Deus

**ASSOCIAÇÃO ENTRE O ESCORE DE CÁLCIO CORONARIANO E
TESTES FUNCIONAIS NÃO INVASIVOS EM PACIENTES DE BAIXO
RISCO E RISCO INTERMEDIÁRIO PELO ESCORE DE FRAMINGHAM**

**Rio de Janeiro
2009**

FLÁVIA CRISTINA CARVALHO DE DEUS

**ASSOCIAÇÃO ENTRE O ESCORE DE CÁLCIO CORONARIANO E TESTES
FUNCIONAIS NÃO INVASIVOS EM PACIENTES DE BAIXO RISCO E RISCO
INTERMEDIÁRIO PELO ESCORE DE FRAMINGHAM**

Dissertação de Mestrado submetida ao Programa de Pós-Graduação em Medicina – Cardiologia - Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Cardiologia.

ORIENTADOR: PROF. DR. ARISTARCO GONÇALVES SIQUEIRA FILHO

Rio de Janeiro
2009

Deus, Flávia Cristina Carvalho de.

Associação entre o escore de cálcio coronariano e testes funcionais não invasivos em pacientes de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham / Flávia Cristina Carvalho de Deus – Rio de Janeiro: UFRJ / Faculdade de Medicina, 2009.

xi, 67 f. : il. ; 31 cm.

Orientador: Aristarco Gonçalves Siqueira Filho.

Dissertação (mestrado) -- UFRJ, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-graduação em Medicina, Cardiologia, 2009.

Referências bibliográficas: f. 49-59.

1. Doença da artéria coronariana - diagnóstico. 2. Calcínose - diagnóstico. 3. Diagnóstico por imagem. 4. Tomografia - métodos. 5. Isquemia miocárdica - diagnóstico. 6. Humanos. 7. Distribuição por idade e sexo. 9. Cardiologia - Tese. I. Siqueira Filho, Aristarco G. II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-graduação em Medicina, Cardiologia. III. Título.

FLÁVIA CRISTINA CARVALHO DE DEUS

**ASSOCIAÇÃO ENTRE O ESCORE DE CÁLCIO CORONARIANO E
TESTES FUNCIONAIS NÃO INVASIVOS EM PACIENTES DE BAIXO RISCO E
RISCO INTERMEDIÁRIO PELO ESCORE DE FRAMINGHAM**

Dissertação de Mestrado submetida ao Programa de Pós-Graduação em Medicina – Cardiologia - Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Cardiologia.

ORIENTADOR: PROF. DR. ARISTARCO GONÇALVES SIQUEIRA FILHO

Rio de Janeiro, ____ de _____ de 2009.

Prof. Ronaldo de Souza Leão Lima
Presidente

Dr. Cláudio Domênico Sahione Schettino

Dr. Marco Antônio de Mattos

Rio de Janeiro
2009

HOMENAGEM A DEUS E À CIÊNCIA

“Tenho a impressão de ter sido uma criança brincando à beira-mar, divertindo-me em descobrir uma pedrinha mais lisa ou uma concha mais bonita que as outras, enquanto o imenso oceano da verdade continua misterioso diante de meus olhos.”

Sir Isaac Newton

HOMENAGEM À FAMÍLIA E AOS AMIGOS

“O valor das coisas não está no tempo que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis”

Fernando Pessoa

HOMENAGEM AOS SONHOS

“Nossos desejos são premonições de nossas capacidades inerentes que nos fazem ver aquilo que somos capazes de realizar”

Goethe

DEDICATÓRIA

Aos meus amados pais, **SÉRGIO ANNIBAL DE DEUS e VÉRA LÚCIA ALMEIDA CARVALHO DE DEUS**, a quem devo tudo: a vida, os estudos, a formação do caráter, o primoroso exemplo nos valores que norteiam os meus passos. Minha sincera admiração e gratidão pelo seu amor incondicional e apoio permanentes.

Ao meu irmão, **EDUARDO SÉRGIO CARVALHO DE DEUS**, pelo companheirismo incomparável de um homem a quem devoto toda minha admiração e respeito.

A minha cunhada, **IZABEL CRISTINA FERREIRA SOARES**, pela amizade sincera que já superou os laços sanguíneos. Minha irmã.

Aos meus avós, *in memoriam*, **SEBASTIÃO DE CARVALHO e DEOLINDA DE ALMEIDA CARVALHO, ANIBAL DE DEUS e MARIA BERNADETE CIDÁLIA DE DEUS** e a vovó **ISABEL DE DEUS**, que mesmo com suas origens humildes, deixaram o exemplo do trabalho, do valor do estudo e da perseverança para toda a família.

A **DEUS**, luz que habita o meu coração e que me guia por todos os meus caminhos, que me concedeu saúde e disposição para concluir mais uma etapa da minha vida profissional.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, **Prof. Dr. ARISTARCO GONÇALVES SIQUEIRA FILHO**, exemplo de compromisso com o ensino científico, me apoiou e me ajudou como mestre e amigo. Mais que um mestre, um pai.

Ao **Prof. Dr. NELSON ALBUQUERQUE de SOUZA e SILVA** e docentes da disciplina de Cardiologia da UFRJ, pelo excelente nível do corpo médico e pelo apoio que recebi dos colegas e funcionários.

Ao meu chefe e amigo, **Dr. CLÁUDIO DOMÊNICO SAHIONE SCHETTINO**, pelo incentivo para realização desta dissertação e orientações durante o seu andamento. Agradeço a sua amizade e a convivência harmônica do nosso dia a dia.

Ao Prof. Dr. RONIR RAGGIO, do NESC-UFRJ, pela orientação estatística desta tese.

Ao Prof. Dr. RONALDO LEÃO LIMA, pelo imenso apoio durante todo o trabalho e sugestões imprescindíveis para a sua conclusão.

Ao amigo **MARCO ANTÔNIO DE MATTOS**, pelo exemplo de chefia e dedicação acadêmica durante a residência em Cardiologia.

Aos amigos e chefes **LUIS FELIPE CAMILLIS E LILIAN CARESTIATO**, pelo convívio harmonioso e ajuda durante esta dissertação.

Aos meus colegas de trabalho e amigos da Equipe CARDIOCARE: **ALINE ALVES VARGAS GONÇALVES, MARCELLO HENRIQUE PASCHOAL, FELIPE SIQUEIRA MANZANO e EDNO WALLACE SIQUEIRA**, agradeço pela amizade e pelo apoio irrestrito durante todo o período do mestrado, permitindo a minha ausência no grupo de trabalho para concluir esta dissertação. A vocês, minha segunda família, devoto toda a minha gratidão.

Ao meu amigo **EDUARDO TASSI**, agradeço pela ajuda na revisão do texto, esclarecimento de dúvidas técnicas sobre o método, ajuda na bibliografia, Enfim, uma pessoa de enorme altruísmo e bom coração.

As minhas amigas e secretárias, **MARCIA NUNES, MARIA EMÍLIA CARIDADE e KARLA BRASIL**, que muito contribuíram reunindo os laudos e prontuários dos pacientes e torcendo pelo meu sucesso.

As minhas amigas e companheiras de pós-graduação, **AURORA ISSA E IARA ATIÉ**, pela amizade e cooperação durante o curso.

Aos amigos e amigas, **LUCIANA SANTOS, LUCIANA NAGATA, JUCIARA MATTOS, RÉGIS LOPES, FILIPE GOLDBERG, ANA CLARA XISTO, DANIELLE AVOILO** e outros que não mencionei, meu muito obrigada pelo constante apoio e amizade e minhas desculpas pela minha ausência.

Aos **PACIENTES VOLUNTÁRIOS** que participaram e tornaram possível esta dissertação, meus sinceros agradecimentos.

RESUMO

Deus, Flávia Cristina Carvalho de. Associação entre o escore de cálcio coronariano e testes funcionais não invasivos em pacientes de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham. 2009. Dissertação (Mestrado em Medicina – Cardiologia). Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2009.

FUNDAMENTO: A identificação precoce da aterosclerose subclínica em pacientes de baixo risco e risco intermediário por meio de testes não invasivos pode contribuir na caracterização do risco cardiovascular e alterar a categoria destes pacientes, permitindo a implementação de estratégias preventivas.

OBJETIVO: Correlacionar o escore de cálcio coronariano quantificado em pacientes de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham com testes funcionais não invasivos para investigação de isquemia.

METODOLOGIA: Em um estudo retrospectivo, foram avaliados no período de janeiro de 2005 a fevereiro de 2009, 115 pacientes assintomáticos de baixo risco e de risco intermediário pelo escore de Framingham, com escore de cálcio quantificado e sem procedimento de revascularização prévia. O escore de cálcio coronariano foi subdividido em tercis de valores menores que 100, entre 100 e 300 e maiores que 300. Foram analisadas as características clínicas e a presença de isquemia documentada por provas funcionais não invasivas, comparando estas variáveis com o escore de cálcio em cada grupo de risco. Foi utilizado o P-valor do teste t pareado, sendo significativo um p valor menor ou igual a 0,05.

RESULTADOS: Na população avaliada 80,0% dos pacientes eram do sexo masculino com idade média de $55,9 \pm 12$ anos. Considerando o escore de Framingham, 59,1% eram de baixo risco e 40,9% de risco intermediário. Observou-se um escore de cálcio médio ($363,1 \pm 554,7$), mais alto nos pacientes de risco intermediário pelo escore de Framingham ($p < 0,01$), quando comparados aos pacientes de baixo risco ($125,7 \pm 324,9$). Houve diferença estatística entre estes grupos também quando comparados os tercis de escore de cálcio ($p < 0,001$). Um total de 61 pacientes foi submetido a provas funcionais e a presença de isquemia foi documentada em 12 pacientes. Observou-se um escore de cálcio médio mais elevado ($448,4 \pm 700,5$) no grupo com isquemia documentada ($p < 0,05$) quando comparado aos pacientes sem isquemia ($238,9 \pm 459,4$).

CONCLUSÃO: Na população estudada existe uma correlação positiva entre os valores mais altos de escore de cálcio e a presença de isquemia “silenciosa” documentada por provas funcionais não invasivas. Além disso, observaram-se valores mais elevados de escore de cálcio nos pacientes de risco intermediário pelo escore de Framingham, de modo que a quantificação do escore de cálcio poderia contribuir para uma melhor estratificação de risco destes pacientes.

Palavras-chave: Doença da artéria coronária, Calcínose, Tomografia, Isquemia miocárdica.

ABSTRACT

Deus, Flávia Cristina Carvalho de. Association between coronary calcium score and non-invasive functional tests in low-risk and intermediate-risk patients according to the Framingham score. 2009. Dissertation (Master's in Medicine – Cardiology). School of Medicine, Rio de Janeiro Federal University, Rio de Janeiro, 2009.

BACKGROUND: The early identification of subclinical atheromatosis in low-risk and intermediate-risk patients by means of non-invasive tests could help to help characterize the cardiovascular risk and alter the category of these patients, permitting implementation of preventive strategies.

OBJECTIVE: To correlate the coronary calcium score obtained by low-risk and intermediate-risk patients according to the Framingham score with non-invasive functional tests to investigate ischemia.

METHODOLOGY: In a retrospective study, between January 2005 and February 2009, 115 asymptomatic low-risk and intermediate risk patients according to the Framingham score, with quantified coronary calcium scores, were evaluated. None of the patients had undergone any previous revascularization procedure. The coronary calcium scores were subdivided into terciles, consisting of values less than 100, between 100 and 300 and greater than 300. The clinical characteristics were analyzed and the presence of ischemia was documented by non-invasive functional tests. These variables were then compared with the calcium score in each risk group. Student's t-test was used, with a p-value less than or equal to 0.05 considered significant.

RESULTS: In the population evaluated, 80.0% of the patients were men and the average age of all the patients was 55.9 ± 12 years. According to the Framingham score, 59.1% of them were in the low-risk category and 40.9% were in the intermediate-risk category. The mean calcium score of the intermediate-risk patients according to the Framingham score (363.1 ± 554.7) was higher than that of low-risk patients (125.7 ± 324.9) ($p < 0.01$). There was also a statistical difference between these groups when comparing the calcium score terciles ($p < 0.001$). A total of 61 patients were submitted to functional tests and the presence of ischemia was documented in 12 of them. The mean calcium score was higher in the group with documented ischemia (448.4 ± 700.5) than in the patients without ischemia (238.9 ± 459.4) ($p < 0.05$).

CONCLUSION: In the population studied, there was a positive correlation between higher calcium scores and the presence of "silent" ischemia, as documented by non-invasive functional tests. Furthermore, the calcium scores were higher in patients considered of intermediate risk according to the Framingham score. Therefore, quantification of the calcium score can contribute to better risk classification of these patients.

Keywords: Coronary artery disease, calcinosis, tomography, myocardial ischemia.

SUMÁRIO

	Pág.
RESUMO	vii
ABSTRACT	viii
LISTA DE ABREVIACOES	x
LISTA DE FIGURAS E TABELAS	xi
1 - INTRODUÇÃO E OBJETIVO	1
2 - REVISÃO DA LITERATURA	4
3 - CASUÍSTICA E MÉTODOS	23
4 - RESULTADOS	27
5 - DISCUSSÃO	40
6 - CONCLUSÃO	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
ANEXO I - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	60
ANEXO II – Banco de Dados	61
ANEXO III – Escore de Framingham	65
ANEXO IV – Cálculo da “Idade Arterial”	67

LISTA DE ABREVIACÕES

CDPI	–	Centro de Diagnóstico por Imagem
DAC	–	Doença Aterosclerótica Coronariana
EBCT	–	<i>electron beam computed tomography</i>
ECC	–	Escore de Cálcio Coronariano
ESTUDO MESA	–	<i>Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis</i>
ESTUDO SHAPE	–	<i>Screening for Heart Attack Prevention and Education</i>
HAS	_	Hipertensão arterial sistêmica
HDL	–	<i>high density lipoprotein</i>
H.U.	–	unidades Hounsfield
LDL	–	<i>low density lipoprotein</i>
mmHg	_	milímetros de mercúrio
NS	–	não significativo
PCR	–	Proteína C Reativa
PET-CT		<i>positron emission tomography</i>
SPECT	–	<i>single-photon emission computed tomography</i>
TCLE	–	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

		Pág.
Figura 1	Casuística estudada	26
Figura 2	Correlação entre a “Idade arterial” e a idade cronológica	28
Tabela 1	Características clínicas dos pacientes	29
Tabela 2	Dados de idade cronológica e “idade arterial”	30
Tabela 3	ECC de acordo com as características clínicas	31
Tabela 4	ECC em tercís de acordo com as características clínicas	33
Tabela 5	ECC de acordo com a presença de Diabetes e escore de Framingham	34
Tabela 6	Pacientes submetidos a provas funcionais	34
Tabela 7	Comparação entre os pacientes que realizaram provas funcionais ou não	35
Tabela 8	Comparação entre os pacientes com provas funcionais de acordo com a presença ou não de isquemia	36
Tabela 9	Distribuição por tercís do ECC de acordo com a presença ou não de isquemia	37
Tabela 10	ECC segundo tipo de prova funcional	38
Tabela 11	Distribuição por tercís do ECC de acordo com o tipo de prova funcional	39

1 - INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

A doença aterosclerótica provoca mais de 19 milhões de mortes por ano e a doença aterosclerótica coronariana (DAC) é a principal causa de morte de adultos em todo o mundo ^[1]. Dados americanos sugerem que em 2008 cerca de 770.000 americanos apresentaram o primeiro evento de síndrome coronariana aguda e outros 175.000 tiveram infarto agudo do miocárdio “silencioso” ou não diagnosticado^[2].

Estima-se que milhões de homens de meia idade completamente assintomáticos apresentem coronariopatia obstrutiva significativa, o que os colocaria em um grupo de alto risco para eventos cardiovasculares ^[3].

Há um constante interesse em diagnosticar a DAC nos indivíduos assintomáticos, visto que a coronariopatia obstrutiva avançada muitas vezes pode se manifestar por mínimos sintomas ou mesmo cursar silenciosa. Muitas vezes a primeira manifestação clínica é dramática, como infarto agudo do miocárdio, angina instável ou mesmo morte súbita.^[4]

A detecção precoce da DAC na fase subclínica pode permitir a identificação de indivíduos sob maior risco para eventos cardíacos adversos, possibilitando a implementação de condutas terapêuticas e medidas de mudança de estilo de vida capazes de reduzir o risco cardiovascular.

História familiar de DAC, tabagismo ativo ou prévio, diabetes, idade avançada, níveis lipêmicos alterados, sobrepeso e hipertensão arterial são fatores determinantes bem estabelecidos de risco coronariano em indivíduos assintomáticos.^[5, 6]

Entretanto, os métodos de rastreamento mais comumente utilizados, como o escore de Framingham ^[5] - que classifica os pacientes em de baixo risco, ou seja, <10% de ocorrência de eventos cardiovasculares em 10 anos, de risco intermediário, com ocorrência de eventos entre 10 e 20% e de alto risco, com ocorrência de eventos > 20% - podem ser insuficientes para identificar as vítimas antes da ocorrência dos eventos, por apresentar algumas limitações tais como não considerar a história familiar, o sedentarismo, a carga tabágica e a presença de marcadores inflamatórios, tais como a proteína C reativa (PCR).

Como a aterosclerose subclínica constitui uma inflamação crônica, difusa e multisistêmica que envolve aspectos vasculares, metabólicos e imunológicos, o conceito principal de prevenção envolve a detecção precoce das lesões nos leitos vasculares, seja cerebral, coronariano e/ou vascular periférico, antes do surgimento dos sintomas finais sugestivos de isquemia, tais como o acidente vascular encefálico, a angina *pectoris*, o infarto agudo do miocárdio e a isquemia arterial periférica.^[7]

A quantificação da calcificação coronariana por meio do escore de cálcio coronariano (ECC) constitui atualmente uma importante ferramenta na estratificação do risco cardiovascular, bem como na determinação do prognóstico dos pacientes.

Estudos recentes derivados do estudo MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*) [8, 9] documentaram o poder prognóstico dos valores elevados do

ECC, sugerindo que o pacientes com alto ECC deveriam ser submetidos a um rigoroso controle dos fatores de risco.^[10, 11]

1.1 - Objetivos

- Objetivo primário:

Correlacionar o escore de cálcio coronariano em pacientes de grupos de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham com testes provocativos de isquemia.

- Objetivo secundário:

Correlacionar o escore de cálcio em subgrupos de pacientes diabéticos e não diabéticos classificados como de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham.

2 – REVISÃO DA LITERATURA E FUNDAMENTOS

2.1 – Identificação do “Paciente Vulnerável”

Considerando-se as síndromes coronarianas agudas, a ruptura da placa é o principal tipo de mecanismo fisiopatológico respondendo por 70% dos casos de infarto agudo do miocárdio fatal e/ou morte súbita.^[1] Desde 1970 os cientistas vêm buscando os mecanismos responsáveis pela conversão da aterosclerose crônica em síndrome coronariana aguda.^[12]

Muller et al ^[13, 14] empregaram o termo “vulnerável” para descrever a ruptura da placa como a causa base na maioria dos eventos coronarianos. Quando esta definição funcional foi proposta, a placa considerada responsável pelos eventos agudos, baseando-se em estudos retrospectivos com autópsia, foi descrita como um grande lago lipídico, com fina capa fibrosa e importante processo inflamatório com predomínio de macrófagos ^[13, 14]

Sary et al ^[15-17] publicaram a definição atualmente empregada para caracterizar as placas instáveis. Esta classificação descreve a história natural da formação da placa, designando as lesões desde tipo I (lesões iniciais) até o tipo VI (lesões complicadas). As lesões até o estágio III são potencialmente reversíveis, as lesões IV a Va são denominadas ateroma e fibro ateroma, respectivamente. Podem progredir para lesões tipo VI, que são placas passíveis de ruptura, erosão, hemorragia e formação de trombo. As lesões IV e V podem ser denominadas placas vulneráveis.^[15-17]

A questão de placa vulnerável remete ao conceito mais amplo de “paciente vulnerável”.

Naghavi et al ^[1] atualizaram o emprego do conceito de placa vulnerável, a fim de descrever todas as placas com perfil pró-trombótico e as placas com alta probabilidade de sofrer rápida progressão, tornando-se então placas “culpadas”. A maioria das placas vulneráveis é relativamente pouco calcificada, não estenóticas e estão classificadas de acordo com o tipo histológico IV^[17]. Definir a placa vulnerável tem como objetivo final definir o paciente vulnerável, ou seja, pacientes onde a ruptura de uma placa vulnerável pode resultar em um evento clínico adverso. Nestes pacientes, outros fatores além da placa vulnerável, tais como características hematológicas trombogênicas e instabilidade elétrica do miocárdio, são responsáveis pelo desfecho final. O termo “paciente cardiovascular vulnerável” aplicar-se-ia então aos indivíduos suscetíveis de sofrer uma síndrome coronariana aguda e/ou morte súbita devido à vulnerabilidade da placa, do sangue e/ou do miocárdio.^[1] Estes autores propuseram critérios maiores e menores para identificação da placa vulnerável, bem como os métodos diagnósticos utilizados para isso. A inflamação ativa, a capa fibrosa fina com grande “core” lipídico, a desnudação endotelial com agregação plaquetária, a fissura da placa e a estenose grave são considerados critérios maiores sugestivos de alta probabilidade de complicação da placa. Critérios menores seriam a presença de nódulos calcificados superficiais, as placas amarelas à angioscopia, a ocorrência de hemorragia intraplaca, a disfunção endotelial e o remodelamento positivo do vaso.^[1]

Sabe-se que as artérias coronárias sofrem um remodelamento positivo durante o desenvolvimento da placa aterosclerótica, de modo que estenoses significantes somente serão visualizadas na coronariografia quando houver um

comprometimento de aproximadamente 40% da área da lâmina elástica interna. Este fenômeno foi descrito por Glagov em 1987 e consiste na preservação de uma área luminal normal a despeito da presença de uma placa importante. Este fato deve ser levado em conta quando se considera a acurácia da coronariografia na avaliação da doença aterosclerótica.^[18]

Para descrever a vulnerabilidade de uma placa faz-se então necessário avaliar suas características morfológicas assim como suas propriedades funcionais relacionadas à atividade inflamatória.^[1] O emprego do ultrassom intravascular ou da tomografia com coerência óptica em associação com a termografia pode fornecer melhores informações sobre as características da placa do que cada método isoladamente.^[1]

Na verdade, os métodos terapêuticos e diagnósticos deveriam focar na carga aterosclerótica total da doença coronariana, visando uma avaliação “pan arterial”.^[19]

A quantificação do ECC é um bom exemplo de emprego da tomografia para este propósito.^[20] Outros dados sistêmicos indiretos de sinais de inflamação, tais como níveis elevados de proteína C reativa (PCR) e a avaliação da disfunção endotelial medida pela vasodilatação fluxo mediada na artéria braquial^[21] podem contribuir para a detecção da vulnerabilidade “pan arterial” e podem servir como ferramentas de rastreamento do paciente vulnerável.^[22]

Alguns marcadores inflamatórios podem auxiliar na predição de risco de eventos cardiovasculares agudos. A PCR é um marcador de risco independente e um forte preditor de eventos coronarianos futuros em pacientes assintomáticos.^[23-25]

Apesar de a PCR ser um marcador inespecífico de inflamação sistêmica, ela promove a ativação do endotélio, acumulando-se na placa, sugerindo um papel importante na inflamação da placa aterosclerótica.^[26]

Outros marcadores séricos, tais como as lipoproteínas, a interleucina 6, a homocisteína, parecem atuar como fatores trombogênicos conferindo a vulnerabilidade do sangue do “paciente vulnerável.”^[24] Um dos marcadores inflamatórios que vem sendo muito estudado no contexto da aterosclerose é a mieloperoxidase, que se constitui de uma heme peroxidase secretada por fagócitos ativados nos sítios de inflamação.^[27] Alguns estudos demonstraram níveis elevados de mieloperoxidase em placas vulneráveis após a sua ruptura e o principal mecanismo inflamatório envolvido parece ser a sua atuação sobre o “core” lipídico e sobre a oxidação do HDL (*high density lipoprotein cholesterol*) e o LDL colesterol. (*low density lipoprotein cholesterol*).^[28]

Estudos epidemiológicos prospectivos têm demonstrado uma consistente relação entre os níveis elevados de PCR e o maior risco de eventos cardiovasculares, como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte súbita.^[29]

A PCR pode refletir um maior processo inflamatório ou talvez identificar um fenótipo de alto risco para aterosclerose com inflamação em atividade ou ainda com placas ateroscleróticas vulneráveis à ruptura.^[29]

Estudos angiográficos relacionando PCR à carga aterosclerótica demonstraram dados conflitantes e foram limitados à avaliação luminal do vaso. A determinação do cálcio coronariano pela tomografia parece promover uma estimativa mais acurada da carga aterosclerótica.^[30] Entretanto, poucos estudos

avaliaram a relação entre a PCR e o ECC como marcadores de carga aterosclerótica e seus resultados foram inconsistentes.

Khera et al ^[29] dosaram a PCR em 3373 indivíduos com idade de 30 a 65 anos que participaram do *Dallas Heart Study*,^[31] um estudo multiétnico, populacional. A tomografia por emissão de feixe de elétrons (*electron beam computed tomography* – EBCT) foi empregada para quantificar o ECC em 2726 pacientes e a ressonância magnética empregada para avaliar a presença de placa aórtica em 2393 pacientes. Indivíduos nos quais se identificou a presença de cálcio nas coronárias apresentavam níveis mais elevados de PCR do que aqueles com ECC igual a zero, com uma discreta tendência na população masculina correlacionando maiores níveis de PCR com maior ECC. No entanto, numa análise multivariada, não houve correlação entre a PCR e o ECC, bem como entre a PCR e a presença de placa na aorta avaliada pela ressonância magnética. Esta falta de correlação pode se dever ao fato de que nem todo processo aterosclerótico é calcificado, e os níveis de PCR podem estar relacionados à presença de placa não-calcificada.^[30] Os níveis elevados de PCR podem refletir a composição, morfologia e estabilidade da placa, mais do que propriamente à carga aterosclerótica.^[32] Como o ECC está associado a um maior risco subsequente de eventos cardiovasculares, tanto a quantificação dos níveis de PCR quanto do ECC podem fornecer dados complementares na predição de risco cardiovascular.^[33]

Wang et al ^[34] descreveram uma forte associação entre a PCR e o ECC, avaliando uma população de 321 indivíduos do *Framingham Heart Study*, todos sem doença cardiovascular aparente. Estes foram submetidos à EBCT e observou-se que níveis elevados de PCR estavam associados à maior calcificação coronariana.

Entretanto, este estudo teve como importante limitação a diferença de tempo entre a dosagem da PCR e a realização da tomografia.

Arad et al ^[35] em 2005 descreveram a relação entre a calcificação coronariana e os fatores de risco cardiovasculares na predição de eventos ateroscleróticos. Foram analisados 4903 indivíduos assintomáticos de 50 a 70 anos de idade, provenientes do *St. Francis Heart Study* cujo objetivo primário era comparar a acurácia prognóstica da EBCT com os fatores de risco cardiovascular estabelecidos para prevenção primária. Em seus resultados, observou-se pouca correlação entre a PCR e o ECC. Entretanto, quando analisados os demais fatores de risco, o ECC mostrou-se como preditor independente para eventos de DAC, até mesmo superior ao escore de Framingham.^[35]

Além disso, visando a prevenção da aterosclerose subclínica como um todo, faz-se mister assim considerar toda a carga aterosclerótica total e não apenas a placa coronariana instável. Um escore ideal de vulnerabilidade do paciente deveria considerar a presença e as características das placas, não somente nas coronárias, mas em todo sistema vascular, além de considerar fatores de vulnerabilidade no sangue e no miocárdio.^[33]

A consideração de novos fatores de risco, principalmente aqueles que indicam atividade da doença, como inflamação da placa, pode permitir que seja feita uma estratificação de risco individual, identificando o paciente assintomático “vulnerável”.^[36]

2.2 – Escore de Cálcio Coronariano e Estratificação de Risco Cardiovascular

A presença de cálcio coronariano está intimamente associada ao desenvolvimento da placa aterosclerótica. Assume-se que a calcificação coronariana seja uma característica de DAC estável e que as síndromes coronarianas agudas correlacionar-se-iam com as placas instáveis e poderiam ocorrer na ausência de cálcio coronariano. ^[37]

Estudos já propuseram a questão se seria possível prever uma síndrome coronariana aguda com base na presença de cálcio naquele vaso. ^[37]. Para tal seria necessário observar a relação entre o cálcio coronariano e as placas instáveis que precedem o evento coronariano agudo. ^[37]

Estudos histopatológicos demonstraram que o cálcio está presente nas placas que romperam, mas a presença ou ausência de cálcio não permite a distinção entre as placas estáveis e instáveis. ^[17]

A ruptura da placa pode ocorrer em indivíduos aparentemente saudáveis e em pacientes com DAC estável. Quase todos os pacientes com síndrome coronariana aguda têm cálcio coronariano mensurável, mas nem sempre a placa “culpada” causava obstrução coronariana importante e como nem toda placa aterosclerótica é uma placa calcificada, a presença de calcificação não pode ser considerada um marcador de estabilidade ou instabilidade da placa. ^[37]

A presença de cálcio na parede dos vasos pode ser detectada por inúmeras técnicas radiológicas, mas o cálcio coronariano constitui um especial problema devido ao movimento cardíaco ininterrupto. ^[38]

Agatston et al..^[39] em 1990 desenvolveram um escore para quantificação do ECC nas placas calcificadas, baseando-se no número, na área das lesões e nas unidades Hounsfield (HU) que variam de 0 HU para água, - 1000 HU para o ar e + 1000 HU para o osso cortical.^[39]

A calcificação coronariana é definida como uma lesão hiperatenuante acima do limiar de densidade de 130 HU em uma área de dois ou mais pixels adjacentes.^[40] Um escore volumétrico e com medidas de massa também pode ser empregado na quantificação do ECC, sendo considerado o melhor índice para quantificação do ECC^[41]; entretanto o escore de Agatston é o mais usado na maioria dos estudos, [41] com uma dose de radiação necessária para a obtenção do ECC na faixa de 1 a 2 mSv.^[38]

Como a calcificação coronariana ocorre como resultado da aterosclerose, um ECC igual a zero sugere a ausência de doença coronariana aterosclerótica e elevados escores correlacionam-se com idade avançada, maior número de fatores de risco e maior extensão de aterosclerose. O escore de cálcio constitui um marcador da presença e da extensão da doença aterosclerótica.^[30] Com exceção dos pacientes com insuficiência renal e distúrbios metabólicos, tais como o hiperparatireoidismo, a calcificação vascular geralmente ocorre exclusivamente no processo aterosclerótico.^[42]

Há um crescente interesse em demonstrar que a ausência de calcificação coronariana constituiria um fator “benéfico” cardiovascular.

Blaha et al..^[43] analisaram a causa *mortis* de 44.052 pacientes assintomáticos submetidos previamente a quantificação do ECC e observaram uma incidência de 0,52% de mortes em pacientes com ECC igual a zero, incidência de 1,06% de

mortes em pacientes com ECC entre 1 e 10 e incidência de 3,96% naqueles com ECC maior que 10. Além disso, o tabagismo e a presença de Diabetes pareciam estar associados à ocorrência dos eventos nos pacientes com ECC igual a zero. Neste estudo, concluiu-se que a ausência de calcificação coronariana em pacientes assintomáticos poderia predizer uma taxa de eventos adversos de aproximadamente 1% em 10 anos.^[43]

Skarwar et al.^[44] avaliaram 49 estudos originais publicados desde janeiro de 1990 a março de 2008, com uma população total de mais de 85.000 pacientes sintomáticos e assintomáticos e observaram que a ausência de cálcio coronariano mensurável estava associada a um baixo risco de eventos cardiovasculares adversos no futuro tanto em pacientes sintomáticos quanto em pacientes assintomáticos. Este estudo retrospectivo demonstrou também que a ausência de ECC mensurável estava associada a uma baixa probabilidade de estenose obstrutiva importante na coronariografia, bem como associada a baixa incidência de defeitos perfusionais sugestivos de isquemia miocárdica.^[44]

Com o objetivo de investigar a aterosclerose subclínica em indivíduos assintomáticos, visando à prevenção primária, foi desenhado o estudo MESA^[8, 9], um estudo prospectivo para avaliar a prevalência, os fatores de risco e o grau de calcificação coronariana numa coorte de comunidades multi étnicas, com a quantificação do ECC nesta população. Foram incluídos 6814 participantes assintomáticos com faixa etária entre 45 e 84 anos, identificados como caucasianos, negros, hispânicos e orientais, todos recrutados de comunidades americanas no período de 2000 a 2002. Nenhum dos participantes apresentava antecedentes de doença cardiovascular e o ECC foi avaliado em 6 centros, sendo cada paciente submetido a duas medidas de ECC.^[9] Este estudo observou uma maior prevalência

de calcificação coronariana em indivíduos caucasianos e do sexo masculino. Estudos de prevalência de ECC para a população brasileira também foram publicados posteriormente.^[45, 46]

Apesar dos inúmeros estudos e esforços para desenvolver modelos de estratificação de risco dos pacientes, os fatores de risco tradicionais falham em prever o risco de DAC em 25 a 50% dos casos.^[25, 47, 48]

Modelos preditores de risco desenvolvidos a partir de dados de *follow-up* muitas vezes não contribuem para esclarecer o risco individual a curto prazo. O modelo mais utilizado para avaliação de risco cardiovascular é o Escore de Risco de Framingham que utiliza dados como idade, colesterol total, HDL, pressão arterial e tabagismo para estimar o risco de desenvolvimento de doença coronariana em dez anos. Um alto escore de Framingham pode prever a ocorrência de um evento cardiovascular adverso em 10 anos, entretanto não identifica indivíduos sob risco de uma síndrome coronariana aguda ou morte súbita.

Um estudo publicado por Greenland et al.^[49] em 2003 procurou relacionar critérios de avaliação do risco cardiovascular e empregando testes não invasivos em pacientes assintomáticos. O grupo de pacientes considerado de risco intermediário perfazia um total de 40% dos adultos com mais de vinte anos de idade e foi sugerido que neste grupo fosse considerada a estratificação de risco cardiovascular por métodos não invasivos para investigação de isquemia miocárdica e avaliação da carga aterosclerótica.^[49]

Inúmeros trabalhos questionaram se o ECC representaria um marcador de risco independente para eventos coronarianos, agregando-se aos fatores de risco tradicionais bem estabelecidos.^[50] Posteriormente, estudos consistentes

demonstraram que a avaliação do ECC pode corroborar na estratificação de risco cardiovascular, principalmente no pacientes considerados de risco intermediário pelo escore de Framingham.

Shaw et al. descreveram que a quantificação do ECC constitui uma das ferramentas custo efetiva quando agregada ao escore de Framingham na estratificação de risco de pacientes assintomáticos.^[51]

Em 2004, Greeland et al.^[52] publicaram um estudo prospectivo avaliando 1461 indivíduos assintomáticos com mais de 45 anos e portadores de pelo menos 1 fator de risco cardiovascular, que foram submetidos a realização de quantificação do ECC e que foram contactados cerca de 8 anos após a realização da quantificação do ECC. Neste trabalho o ECC foi considerado fator preditor independente de eventos adversos cardiovasculares nos pacientes com escore de Framingham maior que 10%.^[52]

Do mesmo modo, outros estudos prospectivos descreveram que a presença de cálcio coronariano em indivíduos assintomáticos é um parâmetro de alto valor preditivo para eventos cardíacos adversos no futuro.^[42, 53, 54] Estes dados também foram observados na população brasileira, em um estudo com homens assintomáticos.^[55]

O maior benefício do ECC na estratificação de risco parece ser na avaliação dos indivíduos considerados de risco intermediário para eventos coronarianos (1 a 2% risco anual) pelos escores tradicionais, bem como nos pacientes nos quais são necessárias maiores informações para conduzir a decisão clínica de intensificar o tratamento e a prevenção dos fatores de risco.^[40]

O Estudo SHAPE (*Screening for Heart Attack Prevention and Education*) enfatiza esta conduta para investigação da aterosclerose subclínica no grupo de risco intermediário e sugere a utilização do ECC e do *duplex scan* de carótida em homens assintomáticos acima de 45 anos e em mulheres acima de 55 anos.^[56, 57]

Os valores de ECC podem ser avaliados seja por pontos de corte com números absolutos ou por meio de percentis ajustados para idade e sexo. Em números absolutos, valores elevados podem ser considerados quando acima de 80 e em percentis a partir de 75.^[49]

Para estratificação de risco, inúmeros pontos de corte de ECC denotam alto risco, geralmente com valores absolutos de 300.^[58] Não se sabe ainda qual é o melhor ponto de corte do ECC, mas sabe-se que valores acima de 400^[59] parecem estar relacionadas a lesões acima de 70% de obstrução coronariana no cateterismo.

A maioria dos estudos emprega tercis de ECC considerando valores menores que 100, de 100 a 300 e maiores que 300; entretanto o ponto de corte mais fidedigno e que se correlacione com a estratificação de risco ainda não está bem elucidado.^[42]

Um grande estudo denominado *South Bay Heart Watch* avaliou 1461 indivíduos assintomáticos, que foram submetidos à quantificação do ECC, com análise dos fatores de risco tradicionais e dosagem sérica da PCR.^[60] Em um modelo multivariável, observou-se que um ECC maior que 300 poderia ser considerado como fator preditor independente de infarto agudo do miocárdio fatal ou não fatal quando comparado a ECC igual a zero. Neste estudo, pacientes com escore de Framingham de 16 a 20% e com ECC maior que 300 apresentaram uma

taxa anual de eventos adversos de 2,8%, o que os reclassificaria como pacientes de alto risco cardiovascular.^[61]

Greenland et al. também publicaram estudo demonstrando que pacientes considerados como de risco intermediário pelo escore de Framingham e com ECC maior que 300 também apresentavam uma taxa anual de eventos adversos de 2,8%, podendo então ser considerados como de alto risco.^[52]

Uma metanálise publicada por Pletcher et al. demonstrou um aumento do risco de eventos cardiovasculares de 2,1 a 10 vezes mais com a elevação dos valores de ECC de 100 para valores maiores que 400, respectivamente, quando comparados com ECC igual a zero.^[62]

Em artigo de revisão de aterotrombose, demonstrou-se a importância de associar o ECC ao escore de Framingham. Valores de ECC acima de 80 aumentaram a probabilidade pré-teste do escore de Framingham de 10% de mortalidade para 27% e um escore de cálcio menor que 80 diminuiu esta probabilidade pré-teste para 2,2%.^[63] Outro estudo demonstrou que um ECC acima de 80 apresentava sensibilidade de 85% e especificidade de 75% para eventos coronarianos (morte, infarto, indicação de revascularização)^[33]

Além disso, valores de ECC menores que 100 estão associados a uma baixa probabilidade de defeitos perfusionais na cintilografia miocárdica (< 2%) [64] e um ECC menor que 100 sugere uma probabilidade menor que 1% de ocorrência de estenose coronariana (> 50%) significativa na angiografia.^[65-67]

Entretanto, a quantidade de cálcio coronariano correlaciona-se moderadamente com a carga aterosclerótica total do vaso.^[53] Mesmo a presença de

calcificação importante não está necessariamente associada à presença de estenose luminal com repercussão hemodinâmica. Assim, a detecção de um escore de cálcio elevado não indica a presença de estenose significativa e não indicaria a realização de coronariografia em indivíduos assintomáticos.^[38] Além disso, o ECC baixo não exclui DAC obstrutiva, principalmente nos indivíduos sintomáticos.

A calcificação coronariana está presente na maioria dos pacientes com isquemia miocárdica, tanto sintomáticos como assintomáticos. Os testes provocativos de isquemia geralmente estão alterados com obstruções da luz coronária maior do que 70%, de modo que surge a indagação de como identificar este subgrupo de pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos de risco intermediário.

A isquemia “silenciosa” é a principal manifestação da doença coronariana, perfazendo cerca de 75% dos episódios isquêmicos, sendo que a maioria destes ocorre em repouso ou com mínimo esforço.^[64]

Brindis et al.^[68] publicaram em 2005 critérios para investigação de isquemia, sugerindo que em pacientes com ECC menor que 100 não seria necessário a realização de SPECT (*single-photon emission computed tomography*) para pesquisa de isquemia “silenciosa”, já que a probabilidade de defeitos perfusionais seria baixa. Entretanto, alguns trabalhos sugerem a realização do SPECT em pacientes diabéticos e com história familiar de DAC mesmo com ECC menor que 100.^[69-71] Para os demais pacientes assintomáticos, Brindis et al. sugerem que todos com ECC maior que 400 deveriam ser submetidos a testes funcionais para pesquisa de isquemia silenciosa.^[68]

Chang et al ^[72] realizaram um estudo com o objetivo de avaliar se a integração entre a quantificação do ECC e o SPECT poderiam otimizar a estratificação de risco em pacientes assintomáticos e sem coronariopatia prévia a curto e longo prazo. Foram avaliados 1.126 pacientes assintomáticos submetidos a quantificação do ECC e a SPETC em um período médio de 56 dias e foi realizado um seguimento destes pacientes por 6,9 anos. Foi observado que valores elevados de ECC correlacionaram-se com a presença de isquemia no SPECT e que a prevalência de eventos cardíacos adversos foi maior nos pacientes com SPECT anormal e ECC mais elevado. Nos pacientes sem isquemia documentada no SPECT, observou-se que o ECC acrescentou informação prognóstica com maior ocorrência de eventos adversos em pacientes com ECC maior que 400. Este estudo demonstrou que tanto o ECC quanto o SPECT apresentam capacidade independente e complementar para predizer eventos adversos.

Um ECC elevado identifica um subgrupo de pacientes que, mesmo com testes perfusionais normais na ocasião da quantificação do ECC, têm maior risco de apresentar eventos adversos a longo prazo. Nestes pacientes, caberia a intensificação de medidas preventivas a fim de minimizar a evolução o processo aterosclerótico suclínico.^[72]

Anand et al^[73] evidenciaram em um estudo publicado em 2004 uma alta prevalência de isquemia “silenciosa” em pacientes com aterosclerose moderada, ou seja, com ECC entre 100 e 400. Numa análise multivariada com os demais fatores de risco, o ECC foi o único preditor de isquemia “silenciosa”, de modo que quando o ECC é empregado em pacientes assintomáticos pré selecionados com fatores de risco para isquemia, o ponto de corte ideal do ECC dependerá da prevalência de DAC obstrutiva assintomática e dos fatores de risco naquela população.^[73]

A fim de descrever as características clínicas dos pacientes encaminhados para realização de testes provocativos de isquemia, Rosanski et al.^[74] analisaram a influência das características clínicas dos pacientes submetidos a testes para pesquisa de isquemia e sua correlação com o ECC. Foram avaliados prospectivamente 648 pacientes submetidos a quantificação do ECC e pesquisa de isquemia por meio de cintilografia miocárdica. O ECC foi capaz de prever a presença de isquemia sobretudo quando acima de 400, mesmo em pacientes assintomáticos ou com baixa probabilidade de DAC obstrutiva.^[74]

A ausência de calcificação coronariana constitui ainda uma grande dúvida. Schenker et al.^[75] avaliaram 685 pacientes de risco intermediário submetidos a pesquisa de isquemia miocárdica e quantificação do ECC por meio de tomógrafo híbrido (*PET-CT – positron emission tomography*). Observou-se maior ocorrência de isquemia nos pacientes com ECC maior que 400, entretanto 16% dos pacientes com ECC igual zero também tinham apresentado defeitos perfusionais. A análise do risco relativo demonstrou uma maior incidência de infarto do miocárdio e morte em pacientes com valores mais altos de ECC, com ou sem isquemia.^[75]

Estudo publicado por Blumenthal et al.^[70] sugeriu que a calcificação coronariana moderada a importante geralmente deriva em testes isquêmicos positivos, entretanto, a ausência de calcificação coronariana ou mesmo a calcificação mínima parece não induzir a isquemia durante os testes provocativos, refletindo estágios diferenciados da aterosclerose subclínica.

A presença de estenose coronariana ou um defeito reversível de perfusão miocárdica coloca o paciente em uma escala de risco elevado para DAC.

Askew et al.^[76] avaliaram a importância de repetir o SPECT em pacientes com ECC documentado e concluíram que pacientes com SPECT normal ou com pequena área isquêmica que permaneciam assintomáticos apresentavam pouca chance de evoluir para morte, infarto do miocárdio ou necessidade de revascularização. Entretanto, Naghavi et al. sugerem que mesmo pacientes sem estenoses significativas e com perfusão miocárdica normal podem ser pacientes potencialmente “vulneráveis”, talvez devido a condições genéticas e clínicas, por exemplo de origem inflamatória. Mesmo estes pacientes poderiam se beneficiar da investigação de outras condições de que o caracterizem como paciente “vulnerável”, talvez o colocando em outro patamar de escore de risco. Espera-se que, no futuro, surjam ferramentas de *screening* capazes de identificar estes pacientes.^[36]

Inúmeros estudos procuraram ainda avaliar o impacto do ECC como ferramenta motivacional ajudando a implementar mudanças no estilo de vida. Entretanto, em uma observação durante um ano, não houve redução nos fatores de risco.^[77] Outro estudo avaliou o efeito motivacional do ECC na adesão ao uso de aspirina e estatinas, mostrando uma maior adesão ao tratamento.^[78]

Outro conceito que contribui para a estratificação de risco partindo da quantificação do ECC é o cálculo da “idade vascular” do paciente.

O conceituado professor William Osler proferiu uma frase “um homem é tão velho quanto as suas artérias” e esta filosofia vem atualmente norteando a estratificação de risco da doença cardiovascular.

O conceito de “idade vascular” ou “idade arterial” vem sendo proposto em inúmeros estudos. A idéia é ajustar a idade do paciente à sua carga aterosclerótica. A principal motivação para calcular a “idade vascular” está na intenção de

proporcionar maior entendimento ao paciente a respeito de sua “condição” aterosclerótica.

Stein et al.^[79] desenvolveram um algoritmo para calcular a “idade vascular” baseando-se no espessamento médio intimal das carótidas. Schisterman et al.^[80] e Shaw et al.^[81] em estudos distintos, também propuseram algoritmos para quantificar a “idade vascular”, mas baseando-se no escore de cálcio coronariano.

Foi sugerido inicialmente que a idade biológica poderia ser substituída pela “idade vascular” durante o cálculo do escore de risco de Framingham, o que permitiria aos clínicos continuar empregando este escore já bem estabelecido, mas com maior refinamento e acurácia da estimativa do risco cardiovascular futuro.^[82, 83]

Apesar de muitos métodos de cálculo da “idade vascular” já terem sido propostos, a melhor estimativa da “idade arterial” permanece em aberto.

Estudo recente sugeriu^[84] estimar a “idade arterial” empregando a idade cronológica e o logaritmo do escore de cálcio, empregando dados do estudo MESA^[8, 9] Assim, a “idade arterial” seria a idade na qual o risco cardiovascular estimado (calculado a partir da idade cronológica) corresponderia à idade para o escore de cálcio observado. A “idade arterial” seria então o risco equivalente do escore de cálcio. Em essência, seria uma simples transformação do escore de cálcio descrito em unidades Agatston para “unidades etárias”. Demonstrou-se que a idade cronológica não acrescentou informações adicionais em relação à idade vascular.^[84] Nestes estudos foi confeccionada uma tabela com a conversão do escore de cálcio para a “idade arterial”, com intervalo de confiança de 95%. Estes trabalhos demonstraram ainda que no cálculo do escore de Framingham a “idade vascular”

apresentou maior valor preditivo que o escore de Framingham baseado na idade biológica.^[84]

Infelizmente, não se dispõe ainda de um marcador ideal para identificação e estratificação adequadas do verdadeiro risco cardiovascular em pacientes assintomáticos.

O marcador ideal deveria ser custo efetivo, aplicável a nível de saúde pública e capaz de analisar os aspectos inflamatórios, metabólicos, anatômicos, funcionais e genéticos.

A quantificação do ECC agrega informações aos escores clínicos e correlaciona-se com os testes funcionais, entretanto os aspectos metabólicos, inflamatórios e genéticos dos pacientes assintomáticos potencialmente “vulneráveis” não são contemplados pela obtenção do ECC.

Cabe ao clínico procurar reunir as informações disponíveis e implementar todas as medidas possíveis para estabilizar a progressão do processo aterosclerótico subclínico.

3 - CASUÍSTICA E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado no Serviço de Cardiologia GáveaCor, Rio de Janeiro, tendo sido avaliados os prontuários de pacientes que foram submetidos à avaliação do escore de cálcio coronariano, com tomógrafos com multidetectores de 16 ou 64 canais, no período de 11 de janeiro de 2005 a 09 de fevereiro de 2009. A maioria dos exames de quantificação do escore de cálcio foi realizada no CDPI, que é uma instituição privada e foram solicitados pelos médicos assistentes dos pacientes, sem quaisquer custos ou vínculos financeiros com a pesquisa desenvolvida. A pesquisadora responsável pela coleta e cadastramento dos dados não recebeu nenhuma remuneração por este trabalho e foi totalmente responsável por todos os custos que envolveram a pesquisa, bem como a distribuição e cópias do termo de consentimento (TCLE) (anexo I) e de todo material necessário para o andamento e a conclusão do estudo.

Os pacientes eram provenientes de serviço privado e foram informados da pesquisa e assinaram o TCLE. O protocolo de pesquisa foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho.

Foi construído um banco de dados (anexo II) com os seguintes itens: sexo, idade, presença de diabetes ou não, quadro clínico na época do exame, revascularização cirúrgica ou angioplastia prévia, ECC, “idade arterial”, escore de Framingham (anexo III), prova funcional não invasiva realizada ou não (cintilografia

miocárdica, teste ergométrico, ressonância magnética ou ecocardiograma de estresse) e a presença ou não de isquemia.

Em relação a presença de diabetes, foi considerada a informação descrita no prontuário do paciente. Não foram avaliados dados como glicemia de jejum, níveis de hemoglobina glicosilada, bem como tempo de evolução da doença.

Foram catalogados no banco de dados apenas os resultados com no máximo 45 dias de diferença entre a data da realização da quantificação do ECC e dos demais exames.

Foram documentados no banco de dados os valores absolutos do ECC de cada paciente, sendo o ECC posteriormente dividido em tercís de ECC < 100, ECC entre 100 e 300 e ECC > 300 .^[42] Não foi considerado o percentil do ECC pois este dado não estava disponível de forma homogênea nos prontuários da população estudada.

A “idade arterial” foi calculada de acordo com o algoritmo proposto com base nos dados do estudo MESA, disponível no site www.mesa-nhlbi.org. (anexo IV). O cálculo emprega o valor absoluto do escore de cálcio obtido pelo método de Agatston e calcula a “idade arterial” que é uma tradução das unidades de Agatston do escore de cálcio para unidade em anos. Os pacientes foram considerados “jovens” quando a idade cronológica era maior que a “idade arterial” e “envelhecidos” quando a “idade arterial” era superior a idade cronológica.

Foram incluídos no estudo os pacientes com ECC quantificado, assintomáticos e considerados de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham.

Foram excluídos do estudo os pacientes sintomáticos ou com história de revascularização prévia ou considerados de alto risco pelo escore de Framingham.

3.1 - Análise Estatística

Os resultados encontrados foram submetidos à análise estatística no serviço do NESC-HUCFF. Foi utilizado software estatístico SPSS versão 17 (*Statistical Package for Social Science*) e foram comparados os valores descritos no banco de dados. Os dados foram expressos em média, desvio padrão e erro padrão. Foi utilizado o P-valor do teste t pareado, sendo que o critério de determinação de significância estatística adotado foi ao nível de 5%, ou seja, quando o valor de p do teste estatístico for menor ou igual a 0,05, então existe significância estatística ($p \leq 0,05$).

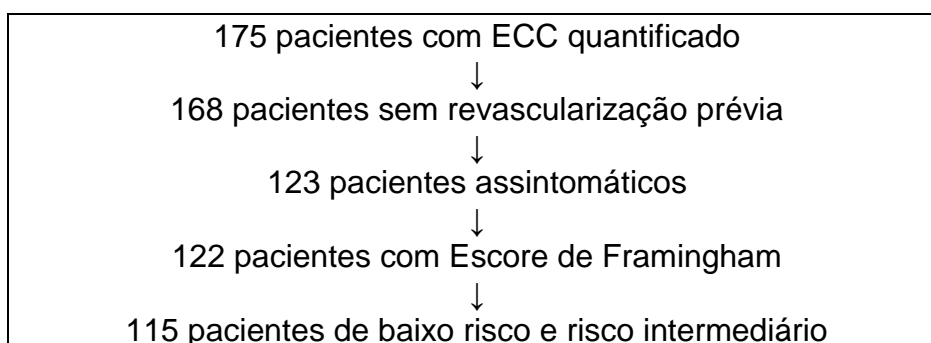
4 – RESULTADOS

Foram avaliados retrospectivamente 175 pacientes que foram submetidos à quantificação do ECC com tomógrafos com multidetectores. Dentre estes, foram excluídos 7 pacientes com procedimentos de revascularização prévia e excluídos 45 pacientes sintomáticos, restando 123 pacientes assintomáticos.

Foi calculado o escore de Framingham (anexo III) em 122 pacientes, visto que 1 paciente não teve o escore calculado devido à faixa etária mais avançada. Dentre estes, 68 (55,3%) pacientes foram considerados de baixo risco (<10%), 47 (38,2%) pacientes eram de risco intermediário (10 a 20%) e 7 (5,7%) foram caracterizados como alto risco (>20%).

Foram excluídos do trabalho os pacientes considerados de alto risco, de modo que a população estudada consistiu de 115 pacientes com ECC quantificado e classificados como de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham. (figura 1)

Figura 1 – Casuística estudada



No grupo avaliado, 92 (80,0%) indivíduos eram do sexo masculino, com idade variando entre 35 a 78 anos e idade média de 55,9 anos.

A distribuição do escore de Framingham (anexo III) dentre os 115 pacientes estudados demonstrou que 68 (59,1%) pacientes foram considerados de baixo risco e 47 (40,9%) pacientes eram de risco intermediário.

Quanto às características clínicas, 16 (13,9%) deles tinham relato de diabetes em seu prontuário.

O ECC foi dividido em tercís, sendo encontrado ECC < 100 em 74 (64,3%) pacientes, 100 a 300 em 16 (13,9%) e > 300 em 25 (21,7%) pacientes. (tabela 1).

Tabela 1 – Características clínicas dos pacientes

Características	Frequências	
	Absoluta (n)	Relativa (%)
Sexo		
masculino	92	80,0%
feminino	23	20,0%
Idade		
35 a 59 anos	69	60,0%
60 a 78 anos	46	40,0%
Média de idade	55,9	±12
Escore de Framinghamc		
< 10%	68	59,1%
10 a 20%	47	40,9%
Diabetes		
Não	99	86,1%
Sim	16	13,9%
ECC		
< 100	74	64,3%
100 a 300	16	13,9%
> 300	25	21,7%
"Idade arterial" *		
Jovem	48	41,7%
Envelhecido	67	58,3%

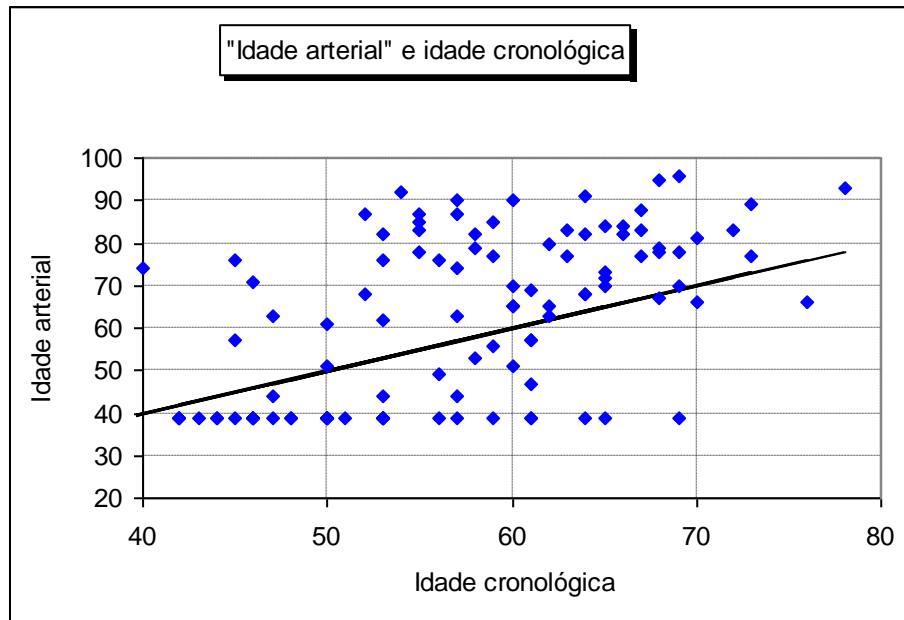
*Jovem = Idade > idade arterial; Envelhecido = contrário

Foi calculada a “idade arterial”, sendo encontrada uma média de 61,0 ± 20,0 anos, sendo esta superior à idade cronológica dos pacientes. (tabela 2 e figura 2). Pelo cálculo da “idade arterial” o padrão obtido demonstrou nesta população que 48 (41,7%) dos pacientes poderiam ser considerados “jovens” e 67 (58,3%) pacientes poderiam ser considerados “envelhecidos”. (tabela 2)

Tabela 2 – Dados de idade cronológica e “idade arterial”

Idades (anos)	Estatísticas descritivas						
	Média	DP	Mínimo	1º quartil	Mediana	3º quartil	Máximo
Idade	56,0	10,0	35,0	48,0	57,0	64,0	78,0
“Idade arterial”	61,0	20,0	39,0	39,0	63,0	78,0	96,0
Diferença	5,0	16,0	-30,0	-7,0	3,0	17,0	38,0

Figura 2 –Correlação entre a “Idade arterial” e a idade cronológica



Foi avaliado o ECC médio de acordo com as características clínicas do grupo. O valor médio do ECC no grupo dos homens foi de $234,9 \pm 463,3$ e nas mulheres de $174,2 \pm 381,0$ e não foi observada diferença estatística dentre os dois grupos. Quanto à idade, 69 (60,0%) pacientes estavam na faixa etária de 35 a 59 anos e apresentavam ECC médio de $130,7 \pm 291,3$. A faixa etária de 60 a 78 anos compunha-se de 46 (40,0%) pacientes com ECC médio de $360,8 \pm 588,0$. ($p < 0,001$). (tabela 3)

Em relação à presença de Diabetes, 99 (86,0%) dos pacientes não eram portadores de Diabetes e a média de ECC foi de $183,3 \pm 420,2$, enquanto que no grupo dos diabéticos foi de $466,8 \pm 540,4$. ($p < 0,005$).

Em relação à estratificação de risco, observou-se que os pacientes considerados de baixo risco apresentavam ECC médio de $125,7 \pm 324,9$ e no grupo de risco intermediário o ECC médio encontrado foi de $363,1 \pm 554,7$ ($p < 0,001$) (tabela 3)

Tabela 3 – ECC de acordo com as características clínicas

Características	Estatísticas do escore de cálcio						P-valor do teste Mann-Whitney
	n	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Mediana	Máximo	
Sexo							
Masculino	92	234,9	463,3	0,0	30,3	2562,0	0,480
Feminino	23	174,2	381,0	0,0	4,1	1746,1	
Idade							
35 a 59 anos	69	130,7	291,3	0,0	0,0	1578,8	< 0,001
60 a 78 anos	46	360,8	588,0	0,0	103,4	2562,0	
Diabetes							
Não	99	183,3	420,2	0,0	11,4	2562,0	0,003
Sim	16	466,8	540,4	0,0	254,6	1746,1	
Framingham							
< 10%	68	125,7	324,9	0,0	1,1	1746,1	< 0,001
10 a 20%	47	363,1	554,7	0,0	118,4	2562,0	

Considerando tercís de ECC < 100, ECC de 100 a 300, ECC > 300, quanto à distribuição por sexo, 59 (64,1%) dos pacientes do sexo masculino apresentavam ECC < 100, 11 (12,0%) tinham ECC entre 100 e 300 e 22 (26,9%) tinham ECC > 300. Observou-se uma distribuição semelhante no sexo feminino, com 15 (65,2%) pacientes com ECC < 100, 5 (21,7%) pacientes com ECC entre 100 e 300 e 3 (13,0%) com ECC > 300 ($p = \text{NS}$) (tabela 4)

Em relação a faixa etária, no grupo de pacientes com idade entre 35 a 59 anos, 51 (73,9%) pacientes tinham ECC < 100, 8 (11,6) tinham ECC entre 100 e 300 e 10 (14,5%) pacientes tinham ECC > 300. Já no grupo com idade entre 60 a 78 anos, 23 (50,0%) pacientes tinham ECC < 100, 8 (17,4%) tinham ECC entre 100 e 300 e 15 (32,6%) pacientes tinham ECC > 300. ($p < 0,05$). (tabela 4)

Entre os pacientes sem Diabetes, 68 (68,7%) apresentavam ECC < 100, 13 (13,1%) tinham ECC entre 100 e 300 e 18 pacientes (18,2%) apresentavam ECC > 300. Já entre os pacientes diabéticos, 6 (37,5%) pacientes tinham ECC < 100, 3 (18,8%) apresentavam ECC entre 100 e 300 e 7 (43,8%) tinham ECC > 300. ($p < 0,05$) (tabela 4)

Dentre os pacientes considerados de baixo risco pelo escore de Framingham, 53 (77,9%) apresentavam ECC < 100, 8 (11,8%) tinham ECC entre 100 e 300 e 7 (10,3%) pacientes apresentavam ECC > 300. No grupo dos pacientes de risco intermediário, 21 (44,7%) apresentavam ECC < 100, 8 (17,0) pacientes tinham ECC entre 100 e 300 e 18 (38,3%) tinham ECC > 300. ($p < 0,001$). (tabela 4)

Tabela 4 –ECC em tercís de acordo com as características clínicas

Características	Total		ECC				P-valor do teste χ^2
	n	(%)	< 100 n (%)	100 a 300 n (%)	> 300 n (%)		
Sexo							
Masculino	92	(100,0)	59 (64,1)	11 (12,0)	22 (23,9)		0,322
Feminino	23	(100,0)	15 (65,2)	5 (21,7)	3 (13,0)		
Idade							
35 a 59 anos	69	(100,0)	51 (73,9)	8 (11,6)	10 (14,5)		0,026
60 a 78 anos	46	(100,0)	23 (50,0)	8 (17,4)	15 (32,6)		
Diabetes							
Não	99	(100,0)	68 (68,7)	13 (13,1)	18 (18,2)		0,038
Sim	16	(100,0)	6 (37,5)	3 (18,8)	7 (43,8)		
Framingham							
< 10%	68	(100,0)	53 (77,9)	8 (11,8)	7 (10,3)		< 0,001
10 a 20%	47	(100,0)	21 (44,7)	8 (17,0)	18 (38,3)		

Dentre os pacientes de baixo risco, 61 (89,7%) pacientes eram não diabéticos e 7 (10,3%) pacientes eram diabéticos. No pacientes considerados de risco intermediário, 38 (80,9%) eram não diabéticos e 9 (19,1%) eram diabéticos, (p=NS).

Correlacionando a presença de Diabetes, o escore de Framingham e o ECC, observou-se que 61 pacientes não diabéticos eram de baixo risco pelo escore de Framingham e apresentavam um ECC médio de $95,4 \pm 264,0$, enquanto que 38 pacientes não diabéticos com risco intermediário pelo escore de Framingham, tinham ECC médio de $324,4 \pm 495,4$. ($p < 0,001$). Dentre os pacientes diabéticos, 7 pacientes foram considerados de baixo risco e apresentavam ECC médio de $389,8 \pm 625,0$, enquanto que 9 pacientes tinham escore de Framingham de risco intermediário e ECC médio de $526,7 \pm 495,4$. ($p = NS$). (tabela 5)

Tabela 5 – ECC de acordo a presença de Diabetes e escore de Framingham

Diabetes e escore de Framingham	Estatísticas do escore de cálcio						P-valor do teste Mann-Whitney
	n	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Mediana	Máximo	
Não diabéticos							
< 10%	61	95,4	264,0	0,0	0,0	1578,8	< 0,001
10% a 20%	38	324,4	567,0	0,0	112,5	2562,0	
Diabéticos							
< 10%	7	389,8	625,0	0,0	179,0	1746,1	0,408
10% a 20%	9	526,7	495,4	0,0	454,5	1321,0	

Em relação à estratificação de isquemia, 61 (53,0%) pacientes foram submetidos a provas funcionais, sendo que a presença de isquemia foi descrita somente em 12 (19,7%) pacientes. (tabela 6)

Tabela 6 – Pacientes submetidos a provas funcionais

Características	Frequências	
	Absoluta (n)	Relativa (%)
Prova funcional		
Não	54	47,0%
Sim	61	53,0%
Cintilografia	24	39,3%
TE	33	54,1%
RNM	3	4,9%
ECO Stress	1	1,6%

Comparando-se as características clínicas dos pacientes que realizaram provas funcionais com os que não realizaram provas funcionais, observou-se que não houve diferença estatística entre os dois grupos em relação a distribuição por sexo, idade, presença de diabetes e escore de Framingham.

Um total de 40 (54,1%) pacientes que não realizaram provas funcionais tinha $ECC < 100$ e 14 (34,1%) tinha $ECC \geq 100$. Dentre os pacientes submetidos a provas funcionais, 34 (45,9%) tinham $ECC < 100$ e 27 (65,9%) tinham $ECC \geq 100$. ($p < 0,05$). Também se observou diferença estatística quando avaliada a “idade arterial”, sendo que 28 (58,3%) dos pacientes “jovens” e 26 (38,8%) dos pacientes “envelhecidos” não foram submetidos a provas funcionais, enquanto que 20 (41,7%) dos “jovens” e 41 (61,2%) dos envelhecidos” realizaram alguma prova funcional durante o trabalho. (tabela 7)

Tabela 7 – Comparação entre os pacientes que realizaram prova funcional ou não

Características	Total		Prova funcional				P-valor do teste χ^2
			Não realizada		Realizada		
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Sexo							
Masculino	92	(100,0)	42	(45,7)	50	(54,3)	0,575
Feminino	23	(100,0)	12	(52,2)	11	(47,8)	
Idade							
35 a 59 anos	69	(100,0)	31	(44,9)	38	(55,1)	0,593
60 a 78 anos	46	(100,0)	23	(50,0)	23	(50,0)	
Diabetes							
Não	99	(100,0)	46	(46,5)	53	(53,5)	0,793
Sim	16	(100,0)	8	(50,0)	8	(50,0)	
Escore de Framingham							
< 10%	68	(100,0)	32	(47,1)	36	(52,9)	0,979
10 a 20%	47	(100,0)	22	(46,8)	25	(53,2)	
ECC							
< 100	74	(100,0)	40	(54,1)	34	(45,9)	0,040
>= 100	41	(100,0)	14	(34,1)	27	(65,9)	
Padrão arterial*							
Jovem	48	(100,0)	28	(58,3)	20	(41,7)	0,039
Envelhecido	67	(100,0)	26	(38,8)	41	(61,2)	

Quando os pacientes foram avaliados em relação à distribuição por sexo, idade, presença de Diabetes, escore de Framingham e “idade arterial”, não se observou diferença estatística entre os pacientes com isquemia e os pacientes sem isquemia. (tabela 8).

Tabela 8 – Comparação entre os pacientes com prova funcional de acordo com a presença de isquemia ou não

Características	Total		Isquemia				P-valor do teste
			Não		Sim		
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	χ^2
Sexo							
Masculino	50	(100,0)	41	(82,0)	9	(18,0)	0,484
Feminino	11	(100,0)	8	(72,7)	3	(27,3)	
Idade							
35 a 59 anos	38	(100,0)	33	(86,8)	5	(13,2)	0,100
60 a 78 anos	23	(100,0)	16	(69,6)	7	(30,4)	
Diabetes							
Não	53	(100,0)	44	(83,0)	9	(17,0)	0,174
Sim	8	(100,0)	5	(62,5)	3	(37,5)	
Escore de Framingham							
< 10%	36	(100,0)	31	(86,1)	5	(13,9)	0,173
10 a 20%	25	(100,0)	18	(72,0)	7	(28,0)	
Padrão arterial*							
Jovem	20	(100,0)	17	(85,0)	3	(15,0)	0,521
Envelhecido	41	(100,0)	32	(78,0)	9	(22,0)	

Dentre os 61 pacientes que foram submetidos à provas funcionais, 49 (80,3%) pacientes não apresentaram isquemia e o ECC médio foi de $238,9 \pm 459,4$. Dentre os 12 (19,6%) pacientes com isquemia documentada, o ECC médio encontrado foi de $448,4 \pm 700,5$. ($p < 0,05$).

A distribuição por tercís de ECC demonstrou que no grupo de pacientes que não apresentou isquemia, 31 (63,3%) tinham ECC < 100, 5 (10,2%) tinham ECC entre 100 e 300 e 13 (26,5%) tinham ECC > 300. Naqueles onde foi evidenciada isquemia, 3 (25,0%) tinham ECC < 100, 4 (33,3%) pacientes tinham ECC entre 100 e 300 e 5 (41,7%) tinham ECC > 300. ($p < 0,05$). (tabela 9).

Tabela 9 – Distribuição por tercís do ECC de acordo com a presença ou não de isquemia

Características	Total		ECC				P-valor do teste χ^2		
			< 100		100 a 300			> 300	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Isquemia*									
Não	49	(100,0)	31	(63,3)	5	(10,2)	13	(26,5)	0,034
Sim	12	(100,0)	3	(25,0)	4	(33,3)	5	(41,7)	

*Apenas para pacientes com prova funcional realizada (54 sem prova funcional)

Comparando-se a presença de isquemia, o escore de Framingham e o escore de cálcio, observou-se que dentre os pacientes de baixo risco, 31 pacientes sem isquemia no teste funcional tinham ECC médio de $116,5 \pm 300,6$ e 5 pacientes de baixo risco e com isquemia documentada tinham ECC médio de $120,9 \pm 113,4$. ($p = NS$). Dentre os pacientes de risco intermediário, 18 pacientes sem isquemia tinham ECC médio de $449,9 \pm 601,7$ e 7 pacientes com isquemia tinham ECC médio de $682,3 \pm 859,0$. ($p = NS$).

Dentre as provas funcionais empregadas (cintilografia miocárdica, teste ergométrico, ressonância magnética e ecocardiograma de estresse), 24 pacientes foram submetidos à cintilografia, 33 pacientes realizaram teste ergométrico, 3 pacientes foram submetidos à ressonância magnética e 1 paciente foi submetido ao ecocardiograma de estresse. Observou-se um ECC médio de $493,7 \pm 597,2$ nos pacientes submetidos a cintilografia miocárdica e ECC médio de $132,5 \pm 417,6$ nos pacientes submetidos a teste de esforço. Um total de 54 pacientes não realizou nenhuma prova funcional e neste grupo o ECC médio encontrado foi de $157,9 \pm 347,8$. ($p < 0,001$). (tabela 10)

Tabela 10 –ECC segundo tipo de prova funcional

Tipo de Prova Funcional	Estatísticas do escore de cálcio						P-valor do teste Kruskal-Wallis
	n	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Mediana	Máximo	
Cintilografia	24	493,7	597,2	0,0	348,9	2562,0	
TE	33	132,5	417,6	0,0	0,0	2360,3	< 0,001
Não realizada	54	157,9	347,8	0,0	3,8	1746,1	

Nota: excluídos 1 paciente com ECO Stress (ECC=716) e 3 com RNM (ECC médio=50,2)

Comparando-se as provas funcionais com os tercís de ECC, 72 (64,9%) pacientes tinham ECC < 100, sendo que 6 (25,0%) foram submetidos a cintilografia miocárdica, 26 (78,8%) foram submetidos a testes ergométrico e 40 (74,0%) não tinham prova funcional. Dentre os 15 (13,5%) pacientes com ECC entre 100 e 300, 4 (16,7%) fizeram cintilografia, 4 (12,1%) fizeram teste de esforço e 7 (13,0%) não realizaram nenhuma prova funcional. O tercil de ECC maior que 300 compunha-se de 24 (21,6%) pacientes, sendo que 14 (58,3%) tinham cintilografia, 3 (9,1%) tinham teste ergométrico e 7 (13,0%) não tinham prova isquêmica. ($p < 0,001$) (tabela 11).

Tabela 11 – Distribuição por tercís do ECC de acordo com o tipo de prova funcional

ECC	Total		Prova funcional				P-valor do teste χ^2	
			Cintilografia		TE			Não realizada
	n	(%)	n	(%)	n	(%)		n
ECC ≤ 100	72	(64,9)	6	(25,0)	26	(78,8)	40	(74,1)
100 < ECC < 300	15	(13,5)	4	(16,7)	4	(12,1)	7	(13,0)
ECC ≥ 300	24	(21,6)	14	(58,3)	3	(9,1)	7	(13,0)
Total	111	(100,0)	24	(100,0)	33	(100,0)	54	(100,0)

Nota: excluídos 3 pacientes com RNM e 1 com ECO Stress

5 – DISCUSSÃO

5.1 – Análise dos Resultados

O banco de dados inicial constituiu-se de 175 pacientes que foram submetidos à quantificação do ECC. A fim de uniformizar as características da população estudada, foram excluídos os pacientes com procedimentos prévios de revascularização cirúrgica e/ou percutânea, os pacientes sintomáticos e os pacientes considerados de alto risco pelo escore de Framingham, perfazendo uma população de 115 pacientes de baixo risco e risco intermediário.

Todos os pacientes eram provenientes de clínica privada e observou-se um predomínio de indivíduos do sexo masculino. É descrito na literatura uma alta prevalência de doença coronariana em indivíduos do sexo masculino, com um aumento da incidência de coronariopatia nas mulheres após a menopausa. Este grupo de estudo consistiu basicamente de pacientes assintomáticos e sem evidências de coronariopatia prévia, mas o fato de um maior número de indivíduos do sexo masculino ter participado do estudo pode ter contribuído nos resultados observados.

A faixa etária da população variou de 35 a 78 anos – muito extensa - englobando diferentes momentos na história natural da doença aterosclerótica. A fim de minimizar a discrepância entre as faixas etárias, os pacientes foram divididos em dois grupos de 35 a 59 anos e de 60 a 78 anos.

O cálculo da “idade arterial” foi realizado através de ferramenta disponível no site www.mesa-nhlbi.org. O cálculo emprega o ECC e foi desenvolvido a partir de dados obtidos no estudo MESA ^[9], cuja população compunha-se de 6814 pacientes sem doença cardiovascular, sendo 53% de mulheres e 39% da coorte de indivíduos caucasianos, 12% de origem oriental, 28% africanos e 22% hispânicos. A média de idade foi de 62 anos, com faixa etária de 45 a 84 anos. Este estudo avaliou uma população de indivíduos americanos e demonstrou uma maior calcificação coronariana nos caucasianos e nos homens. A “idade arterial” foi obtida a partir de fórmula matemática empregando o logaritmo do ECC. Uma das limitações do estudo que desenvolveu esta fórmula é que o seguimento médio foi de 4 anos. Além disso, a população avaliada no estudo MESA constituiu uma população de origem étnica diferente da população estudada neste trabalho.

No presente estudo, observou-se nos resultados obtidos uma importante dispersão da reta de igualdade, com a “idade arterial” média mais alta que a idade cronológica média, sendo que a maioria dos pacientes foi considerada “envelhecida”, ou seja, com “idade arterial” superior a idade cronológica. Este resultado demonstrou-se relevante visto que a população estudada tinha em sua maioria faixa etária entre 35 e 59 anos, com média de idade da população total de 55,9 anos. Além disso, já que a população estudada é proveniente de um extrato social alto, que têm acesso a medicações e possibilidade de usufruir de medidas higieno-dietéticas adequadas, e mesmo assim apresenta “idade arterial” elevada. Este conceito de “idade vascular” mostra-se muito interessante para a abordagem do paciente, contribuindo no aspecto motivacional da avaliação do ECC. Alguns estudos não demonstraram uma mudança efetiva nos fatores de risco cardiovascular em 1 ano após a quantificação do ECC, entretanto outros estudos evidenciaram uma

maior adesão ao tratamento medicamentoso após o conhecimento do ECC por parte do paciente. ^[78] Considero que houve uma discreta motivação dos pacientes em melhorar o estilo de vida quando tomaram conhecimento do ECC e da “idade arterial”, entretanto esta foi apenas uma observação subjetiva e seria necessário um acompanhamento de longo prazo para validar esta informação.

O ECC foi dividido em tercís de ECC < 100, ECC entre 100 e 300 e ECC > 300. Muitos estudos associam um ECC < 100 a uma menor incidência de eventos cardiovasculares, com baixa probabilidade < 2% de alterações perfusionais na cintilografia e probabilidade < 1% de obstrução coronariana significativa (> 50%) na coronariografia. ^[42] Evidências demonstram que indivíduos assintomáticos com ECC > 400 podem ser beneficiar da realização de testes funcionais para detectar isquemia “silenciosa”. ^[68] Em relação ao ponto de corte para o ECC mais elevado, alguns estudos utilizam ponto de corte de ECC > 300, avaliado em modelos multivariados, sendo identificada alta significância estatística como fator preditor independente de infarto agudo do miocárdio fatal e não fatal, quando comparado a pacientes com ECC igual a zero. ^[62]

Neste trabalho foi utilizado um ponto de corte > 300 visto que a população era de baixo e médio risco pelo escore de Framingham, tentando assim reduzir a faixa de discrepância entre os valores de ECC. Observou-se na população avaliada uma maior incidência de pacientes com ECC < 100, o que seria realmente esperado para uma população nesta faixa etária e com escore de Framingham mais baixo.

Quando avaliada a distribuição do ECC médio de acordo com as características clínicas da população estudada, observou-se um ECC mais elevado nos pacientes do sexo masculino e nos pacientes mais idosos, o que já seria

esperado visto a história natural da evolução da placa aterosclerótica. Entretanto, separando-se o ECC por tercís, observou-se que 50% dos pacientes na faixa etária de 60 a 78 anos tinham ECC < 100, o que pode sugerir que outros fatores além da idade contribuem para a calcificação coronariana e que talvez esta população, apesar de mais idosa, apresenta menos calcificação coronariana, o que os colocaria em um menor risco cardiovascular.

A correlação entre o escore de Framingham e o escore de cálcio demonstrou que os pacientes considerados de baixo risco tinham ECC médio de 125,7, enquanto que os pacientes de risco intermediário tinham ECC médio de 363,1 ($p < 0,001$). Este dado pode sugerir que os pacientes considerados como de risco intermediário pelo escore de Framingham talvez deveriam ser considerados como de risco mais elevado, levando em consideração o ECC.

Quando classificado o ECC em tercís, observou-se que a maioria dos pacientes de baixo risco apresentava ECC < 100, de modo que o escore de Framingham e o ECC foram concordantes quanto à estratificação de risco destes pacientes. Entretanto, nos pacientes de risco intermediário, 44,7% tinham ECC < 100 e 38,3% apresentavam ECC > 300, sugerindo que, em relação ao ECC, talvez parte destes pacientes poderiam ser reestratificados de acordo com o grau de calcificação coronariana. Este dado corrobora os achados da literatura, enfatizando a importância da quantificação do ECC na estratificação de risco. ^[52]

Notou-se também um ECC médio > 400 nos pacientes diabéticos, com p valor significativo. Este dado corrobora os achados da literatura, que considera a presença de Diabetes como fator de risco elevado para eventos adversos cardiovasculares.

Na população estudada o grupo de diabéticos foi de apenas 16 pacientes, consistindo em uma amostra muito pequena. Neste grupo observou-se um ECC > 300 na maioria dos pacientes diabéticos, o que seria esperado. Entretanto, 37,5% dos diabéticos tinham ECC < 100, talvez os colocando em uma menor faixa de risco de eventos cardiovasculares adversos. Como diabetes constitui uma doença com acometimento micro e macrovascular e a população estudada têm acesso a um melhor controle medicamentoso, pode ser que este pequeno número de pacientes não se encontre em estágios avançados da doença ou estejam muito bem controlados do ponto de vista metabólico. Uma limitação do trabalho é que não se sabe o tempo de evolução do Diabetes, para tentar correlacionar com o ECC encontrado. Quando calculado o escore de Framingham dos pacientes diabéticos, observou-se que 7 pacientes diabéticos poderiam ser classificados como de baixo risco e 9 pacientes como de risco intermediário pelo Framingham. No entanto, classicamente considera-se a que a simples presença de Diabetes já classificaria estes pacientes como de alto risco.

Apenas 61 pacientes foram submetidos à provas funcionais para pesquisa de isquemia, sendo esta documentada em 12 pacientes estudados. Como os dados foram obtidos dos prontuários dos pacientes, não havia relato específico sobre a indicação da prova funcional, bem como o motivo para solicitar determinada prova funcional. A fim de minimizar o viés de seleção destes pacientes ^[74], foram avaliadas as características clínicas dos pacientes que foram submetidos a provas funcionais, comparando-se com os pacientes que não foram submetidos a provas funcionais. Não se observou diferença estatística em relação ao sexo, idade, presença de diabetes e escore de Framingham. Houve diferença estatística em relação ao ECC < 100 ou ≥ 100, de modo que a maioria dos pacientes com ECC < 100 não realizou

nenhuma prova funcional, enquanto que a maioria dos pacientes com $ECC \geq 100$ foi submetida a alguma prova funcional. Estes dados podem ter contribuído de alguma maneira na decisão do clínico no encaminhamento dos pacientes para a investigação de isquemia, o que pode ter influenciado posteriormente nos resultados encontrados.

Também foram analisadas as características clínicas dos pacientes com isquemia documentada e não se observou diferença estatística em relação a sexo, idade, presença de Diabetes, escore de Framingham e “idade arterial”.

O ECC médio encontrado nos pacientes sem isquemia foi de 238,9, enquanto que o ECC médio nos pacientes com isquemia documentada foi de 448,4. ($p < 0,05$). Dentre os 49 pacientes sem evidência de isquemia, 63,3% apresentavam $ECC < 100$, enquanto que dos 12 pacientes com isquemia, 41,7% tinham $ECC > 300$, ($p < 0,05$), podendo sugerir uma associação entre o ECC e a presença de isquemia “silenciosa” nestes pacientes assintomáticos. Este achado corrobora os resultados encontrados na literatura, que demonstram importante correlação entre os valores elevados de ECC, principalmente acima de 400, e a presença de isquemia “silenciosa”. [68, 72]

Quando comparadas as provas funcionais, nos resultados obtidos observou-se um ECC mais elevado nos pacientes que foram submetidos à cintilografia miocárdica, em detrimento aos pacientes submetidos ao teste ergométrico, com p valor $< 0,001$. A maioria dos pacientes que realizaram cintilografia apresentava $ECC > 300$, ao passo que a maior parte dos pacientes submetidos a teste de esforço tinha $ECC < 100$. Isto talvez possa ser explicado por um viés de seleção, pois frente a um paciente com um ECC mais elevado, o clínico se sentiu mais confortável em

encaminhar o paciente à cintilografia e os pacientes com ECC < 100 foram encaminhados ao teste ergométrico.

Talvez o principal valor deste trabalho seja conhecer a “idade arterial” desta população assintomática e em sua maioria jovem e, a partir da quantificação do ECC e do escore de Framingham e com a pesquisa de isquemia “silenciosa”, tentar refinar e reestratificar estes pacientes assintomáticos, visando implementar medidas mais eficazes para prevenção de eventos cardiovasculares no futuro.

5.2 – Limitações do Estudo

Os resultados aqui observados devem levar em conta uma série de limitações, sendo a principal o fato de ser um estudo retrospectivo, onde os dados foram obtidos a partir de registros dos prontuários dos pacientes e os diferentes locais de realização dos exames, não sendo possível uma padronização dos aparelhos empregados e dos analisadores.

Em relação à quantificação do ECC, a realização dos exames em serviços diferentes talvez não implique em uma limitação verdadeira, visto que esta medida é realizada por softwares específicos e padronizados.

Outra limitação importante deste trabalho foi o número reduzido de pacientes avaliados e principalmente o reduzido percentual de pacientes que foram submetidos às provas funcionais. Além disso, a pesquisa de isquemia foi realizada por diferentes métodos de avaliação e em diferentes locais, sendo suscetível ao viés do método empregado e do examinador.

O número de pacientes diabéticos foi pequeno, dificultando assim a obtenção de conclusões definitivas a respeito desta população.

6 – CONCLUSÃO

O presente estudo com pacientes assintomáticos classificados de baixo risco e risco intermediário pelo escore de Framingham submetidos a quantificação do escore de cálcio coronariano e pesquisa de isquemia, permitiu concluir que:

1. A presença de escores de cálcio elevados nesta população de baixo e médio risco pelo escore de Framingham pode sugerir maior comprometimento vascular nestes pacientes assintomáticos.
2. Existe associação positiva entre a presença de isquemia e os valores elevados de escore de cálcio coronariano nesta população estudada.
3. Apesar dos valores elevados de escore de cálcio nos pacientes diabéticos, classificados como de baixo risco e de risco intermediário pelo escore de Framingham, não foi possível neste trabalho, em vista das limitações anteriormente descritas, estabelecer de forma definitiva uma correlação entre estes valores e a presença de Diabetes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Naghavi, M.; Libby P.; Falk E. et al., *From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I*. Circulation, 2003. **108**(14): p. 1664-72.
2. Redberg, R.F.; Benjamin E.J.; Bittner V. et al., *ACCF/AHA 2009 performance measures for primary prevention of cardiovascular disease in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures for Primary Prevention of Cardiovascular Disease) developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; and Preventive Cardiovascular Nurses Association Endorsed by the American College of Preventive Medicine, American College of Sports Medicine, and Society for Women's Health Research*. J Am Coll Cardiol, 2009. **54**(14): p. 1364-405.
3. Yusuf, S.; Reddy S.; Ounpuu S. et al., *Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization*. Circulation, 2001. **104**(22): p. 2746-53.
4. Myerburg, R.J.; Interian A. Jr.; Mitrani R.M. et al., *Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk*. Am J Cardiol, 1997. **80**(5B): p. 10F-19F.
5. *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. Jama, 2001. **285**(19): p. 2486-97.
6. Pearson, T.A.; Blair S.N.; Daniels S.R. et al., *AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases*. American Heart

- Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*, 2002. **106**(3): p. 388-91.
7. Bairey Merz, C.N.; Alberts M.J.; Balady G.J. et al., *ACCF/AHA/ACP 2009 competence and training statement: a curriculum on prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Competence and Training (Writing Committee to Develop a Competence and Training Statement on Prevention of Cardiovascular Disease): developed in collaboration with the American Academy of Neurology; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; American College of Preventive Medicine; American College of Sports Medicine; American Diabetes Association; American Society of Hypertension; Association of Black Cardiologists; Centers for Disease Control and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Lipid Association; and Preventive Cardiovascular Nurses Association*. *J Am Coll Cardiol*, 2009. **54**(14): p. 1336-63.
 8. Bild, D.E.; Bluemke D.A.; Burke G.L. et al., *Multi-ethnic study of atherosclerosis: objectives and design*. *Am J Epidemiol*, 2002. **156**(9): p. 871-81.
 9. Bild, D.E.; Detrano R.; Peterson D. et al., *Ethnic differences in coronary calcification: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. *Circulation*, 2005. **111**(10): p. 1313-20.
 10. Detrano, R.; Guerci A.D.; Carr J.J. et al., *Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups*. *N Engl J Med*, 2008. **358**(13): p. 1336-45.
 11. Lakoski, S.G.; Greenland P.; Wong N.D. et al., *Coronary artery calcium scores and risk for cardiovascular events in women classified as "low risk" based on Framingham risk score: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA)*. *Arch Intern Med*, 2007. **167**(22): p. 2437-42.

12. Willerson, J.T.; Campbell W.B.; Winniford M.D. et al., *Conversion from chronic to acute coronary artery disease: speculation regarding mechanisms.* Am J Cardiol, 1984. **54**(10): p. 1349-54.
13. Muller, J.E.; Tofler G.H.; Stone P.H., *Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease.* Circulation, 1989. **79**(4): p. 733-43.
14. Muller, J.E.; Abela G.S.; Nesto R.W. et al., *Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier.* J Am Coll Cardiol, 1994. **23**(3): p. 809-13.
15. Sary, H.C.; Blankenhorn D.H.; Chandler A.B. et al., *A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association.* Circulation, 1992. **85**(1): p. 391-405.
16. Sary, H.C.; Chandler A.B.; Glagov S. et al., *A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association.* Circulation, 1994. **89**(5): p. 2462-78.
17. Sary, H.C.; Chandler A.B.; Dinsmore R.E. et al., *A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association.* Circulation, 1995. **92**(5): p. 1355-74.
18. Glagov, S.; Weisenberg E.; Zarins C.K. et al., *Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries.* N Engl J Med, 1987. **316**(22): p. 1371-5.
19. Buffon, A.; Biasucci L.M.; Liuzzo G. et al., *Widespread coronary inflammation in unstable angina.* N Engl J Med, 2002. **347**(1): p. 5-12.
20. Rumberger, J.A., *Tomographic (plaque) imaging: state of the art.* Am J Cardiol, 2001. **88**(2A): p. 66E-69E.

21. Schettino, C.D.S.; Siqueira Filho A.G.; Domingues R.C. et al., *Evaluation of atherosclerosis in renal transplanted patients by non-invasive methods*. Arq Bras Cardiol, 2009. **92**(5): p. 369-74.
22. Vogel, R.A., *Heads and hearts: the endothelial connection*. Circulation, 2003. **107**(22): p. 2766-8.
23. Ridker, P.M.; Cushman M.; Stampfer M.J. et al., *Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men*. N Engl J Med, 1997. **336**(14): p. 973-9.
24. Ridker, P.M.; Hennekens C.H.; Buring J.E. et al., *C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women*. N Engl J Med, 2000. **342**(12): p. 836-43.
25. Ridker, P.M.; Rifai N.; Rose L. et al., *Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events*. N Engl J Med, 2002. **347**(20): p. 1557-65.
26. Pasceri, V.; Willerson J.T. and Yeh E.T., *Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells*. Circulation, 2000. **102**(18): p. 2165-8.
27. Tsimikas, S.; Willerson J.T., and Ridker P.M , *C-reactive protein and other emerging blood biomarkers to optimize risk stratification of vulnerable patients*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(8 Suppl): p. C19-31.
28. Meuwese, M.C.; Stroes E.S.; Hazen S.L. et al., *Serum myeloperoxidase levels are associated with the future risk of coronary artery disease in apparently healthy individuals: the EPIC-Norfolk Prospective Population Study*. J Am Coll Cardiol, 2007. **50**(2): p. 159-65.
29. Khera, A.; de Lemos J.A.; Peshock R.M. et al., *Relationship between C-reactive protein and subclinical atherosclerosis: the Dallas Heart Study*. Circulation, 2006. **113**(1): p. 38-43.

30. Rumberger, J.A.; Simons D.B.; Fitzpatrick L.A. et al., *Coronary artery calcium area by electron-beam computed tomography and coronary atherosclerotic plaque area. A histopathologic correlative study.* *Circulation*, 1995. **92**(8): p. 2157-62.
31. Victor, R.G.; Haley R.W.; Willett D.L. et al., *The Dallas Heart Study: a population-based probability sample for the multidisciplinary study of ethnic differences in cardiovascular health.* *Am J Cardiol*, 2004. **93**(12): p. 1473-80.
32. Taylor, A.J.; Burke A.P.; O'Malley P.G. et al., *A comparison of the Framingham risk index, coronary artery calcification, and culprit plaque morphology in sudden cardiac death.* *Circulation*, 2000. **101**(11): p. 1243-8.
33. Arad, Y.; Spadaro L.A.; Goodman K. et al., *Prediction of coronary events with electron beam computed tomography.* *J Am Coll Cardiol*, 2000. **36**(4): p. 1253-60.
34. Wang, T.J.; Larson M.G.; Levy D. et al., *C-reactive protein is associated with subclinical epicardial coronary calcification in men and women: the Framingham Heart Study.* *Circulation*, 2002. **106**(10): p. 1189-91.
35. Arad, Y.; Goodman K.J.; Roth M. et al., *Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study.* *J Am Coll Cardiol*, 2005. **46**(1): p. 158-65.
36. Naghavi, M.; Libby P.; Falk E. et al., *From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II.* *Circulation*, 2003. **108**(15): p. 1772-8.
37. Schmermund, A. and R. Erbel, *Unstable coronary plaque and its relation to coronary calcium.* *Circulation*, 2001. **104**(14): p. 1682-7.
38. Schroeder, S.; Achenbach S.; Bengel F. et al., *Cardiac computed tomography: indications, applications, limitations, and training requirements: report of a Writing Group deployed by the Working Group Nuclear Cardiology*

- and Cardiac CT of the European Society of Cardiology and the European Council of Nuclear Cardiology.* Eur Heart J, 2008. **29**(4): p. 531-56.
39. Agatston, A.S.; Janowitz W.R.; Hildner F.J. et al., *Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography.* J Am Coll Cardiol, 1990. **15**(4): p. 827-32.
 40. Rochitte, C.E.; Pinto I.M.; Fernandes J.L. et al., *[Cardiovascular magnetic resonance and computed tomography imaging guidelines of the Brazilian Society of Cardiology].* Arq Bras Cardiol, 2006. **87**(3): p. e60-100.
 41. Becker, C.R., *Estimation of cardiac event risk by MDCT.* Eur Radiol, 2005. **15 Suppl 2**: p. B17-22.
 42. Greenland, P.; Bonow R.O.; Brundage B.H. et al., *ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography).* Circulation, 2007. **115**(3): p. 402-26.
 43. Blaha, M.; Budoff M.J.; Shaw L.J. et al., *Absence of coronary artery calcification and all-cause mortality.* JACC Cardiovasc Imaging, 2009. **2**(6): p. 692-700.
 44. Sarwar, A.; Shaw L.J.; Shapiro M.D. et al., *Diagnostic and prognostic value of absence of coronary artery calcification.* JACC Cardiovasc Imaging, 2009. **2**(6): p. 675-88.
 45. Santos, R.D.; Meneghelo R.S.; Chacra A.P. et al., *Detection of subclinical atherosclerosis by electron beam tomography in females with heterozygous familial hypercholesterolaemia.* Heart, 2004. **90**(1): p. 92-4.

46. Meneghelo, R.S.; Santos R.D.; Almeida B. et al., *Distribution of coronary artery calcium scores determined by ultrafast computed tomography in 2.253 asymptomatic white men*. Arq Bras Cardiol, 2003. **81 Suppl 7**: p. 27-36.
47. Magnus, P. and Beaglehole R., *The real contribution of the major risk factors to the coronary epidemics: time to end the "only-50%" myth*. Arch Intern Med, 2001. **161**(22): p. 2657-60.
48. Lefkowitz, R.J. and Willerson J.T., *Prospects for cardiovascular research*. Jama, 2001. **285**(5): p. 581-7.
49. Greenland, P. and Gaziano J.M., *Clinical practice. Selecting asymptomatic patients for coronary computed tomography or electrocardiographic exercise testing*. N Engl J Med, 2003. **349**(5): p. 465-73.
50. Clouse, M.E., *How useful is computed tomography for screening for coronary artery disease? Noninvasive screening for coronary artery disease with computed tomography is useful*. Circulation, 2006. **113**(1): p. 125-46; discussion 125-46.
51. Shaw, L.J.; Raggi P.; Berman D.S. et al., *Cost effectiveness of screening for cardiovascular disease with measures of coronary calcium*. Prog Cardiovasc Dis, 2003. **46**(2): p. 171-84.
52. Greenland, P.; LaBree L.; Azen S.P. et al., *Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals*. Jama, 2004. **291**(2): p. 210-5.
53. Budoff, M.J.; Achenbach S.; Blumenthal R.S. et al., *Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology*. Circulation, 2006. **114**(16): p. 1761-91.
54. Kronmal, R.A.; McClelland R.L.; Detrano R. et al., *Risk factors for the progression of coronary artery calcification in asymptomatic subjects: results*

- from the *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*. *Circulation*, 2007. **115**(21): p. 2722-30.
55. Nasir, K.; Santos R.D.; Roguin A. et al., *Relationship of subclinical coronary atherosclerosis and National Cholesterol Education Panel guidelines in asymptomatic Brazilian men*. *Int J Cardiol*, 2006. **108**(1): p. 68-75.
 56. Naghavi, M.; Falk E.; Hecht H.S. et al., *From vulnerable plaque to vulnerable patient--Part III: Executive summary of the Screening for Heart Attack Prevention and Education (SHAPE) Task Force report*. *Am J Cardiol*, 2006. **98**(2A): p. 2H-15H.
 57. Naghavi, M.; Falk E.; Hecht H.S. et al., *The First SHAPE (Screening for Heart Attack Prevention and Education) Guideline*. *Crit Pathw Cardiol*, 2006. **5**(4): p. 187-190.
 58. O'Rourke, R.A.; Brundage B.H.; Froelicher V.F. et al., *American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease*. *J Am Coll Cardiol*, 2000. **36**(1): p. 326-40.
 59. Moser, K.W.; O'Keefe J.H.Jr.; Bateman J.M. et al., *Coronary calcium screening in asymptomatic patients as a guide to risk factor modification and stress myocardial perfusion imaging*. *J Nucl Cardiol*, 2003. **10**(6): p. 590-8.
 60. Park, R.; Detrano R.; Xiang M. et al., *Combined use of computed tomography coronary calcium scores and C-reactive protein levels in predicting cardiovascular events in nondiabetic individuals*. *Circulation*, 2002. **106**(16): p. 2073-7.
 61. Detrano, R.C.; Wong N.D.; Doherty T.M. et al., *Coronary calcium does not accurately predict near-term future coronary events in high-risk adults*. *Circulation*, 1999. **99**(20): p. 2633-8.
 62. Pletcher, M.J.; Tice J.M.; Pignone M. et al., *Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis*. *Arch Intern Med*, 2004. **164**(12): p. 1285-92.

63. Moreno, P.R. and Fuster V., *The year in atherothrombosis*. J Am Coll Cardiol, 2004. **44**(11): p. 2099-110.
64. Berman, D.S.; Wong N.D.; Gransar H. et al., *Relationship between stress-induced myocardial ischemia and atherosclerosis measured by coronary calcium tomography*. J Am Coll Cardiol, 2004. **44**(4): p. 923-30.
65. Budoff, M.J.; Georgiou D.; Brody A. et al., *Ultrafast computed tomography as a diagnostic modality in the detection of coronary artery disease: a multicenter study*. Circulation, 1996. **93**(5): p. 898-904.
66. Haberl, R.; Becker A.; Leber A. et al., *Correlation of coronary calcification and angiographically documented stenoses in patients with suspected coronary artery disease: results of 1,764 patients*. J Am Coll Cardiol, 2001. **37**(2): p. 451-7.
67. Budoff, M.J.; Diamond G.A.; Raggi P. et al., *Continuous probabilistic prediction of angiographically significant coronary artery disease using electron beam tomography*. Circulation, 2002. **105**(15): p. 1791-6.
68. Brindis, R.G.; Douglas P.S.; Hendel R.C. et al., *ACCF/ASNC appropriateness criteria for single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging (SPECT MPI): a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group and the American Society of Nuclear Cardiology endorsed by the American Heart Association*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(8): p. 1587-605.
69. Anand, D.V.; Lim F.; Hopkins D. et al., *Risk stratification in uncomplicated type 2 diabetes: prospective evaluation of the combined use of coronary artery calcium imaging and selective myocardial perfusion scintigraphy*. Eur Heart J, 2006. **27**(6): p. 713-21.
70. Blumenthal, R.S.; Becker D.M; Yanek L.R. et al., *Comparison of coronary calcium and stress myocardial perfusion imaging in apparently healthy siblings of individuals with premature coronary artery disease*. Am J Cardiol, 2006. **97**(3): p. 328-33.

71. Shaw, L.J.; Raggi P.; Callister T.Q. et al., *Prognostic value of coronary artery calcium screening in asymptomatic smokers and non-smokers*. Eur Heart J, 2006. **27**(8): p. 968-75.
72. Chang, S.M.; Nabi F.; Xu J. et al., *The coronary artery calcium score and stress myocardial perfusion imaging provide independent and complementary prediction of cardiac risk*. J Am Coll Cardiol, 2009. **54**(20): p. 1872-82.
73. Anand, D.V.; Lim E.; Raval U. et al., *Prevalence of silent myocardial ischemia in asymptomatic individuals with subclinical atherosclerosis detected by electron beam tomography*. J Nucl Cardiol, 2004. **11**(4): p. 450-7.
74. Rozanski, A.; Gransar H.; Wong N.D. et al., *Use of coronary calcium scanning for predicting inducible myocardial ischemia: Influence of patients' clinical presentation*. J Nucl Cardiol, 2007. **14**(5): p. 669-79.
75. Schenker, M.P.; Dorbala S.; Hong E.C et al., *Interrelation of coronary calcification, myocardial ischemia, and outcomes in patients with intermediate likelihood of coronary artery disease: a combined positron emission tomography/computed tomography study*. Circulation, 2008. **117**(13): p. 1693-700.
76. Askew, J.W.; Miller T.D.; Araoz P.A. et al., *Abnormal electron beam computed tomography results: the value of repeating myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the ongoing assessment of coronary artery disease*. Mayo Clin Proc, 2008. **83**(1): p. 17-22.
77. O'Malley, P.G.; Feuerstein I.M. and Taylor A.J., *Impact of electron beam tomography, with or without case management, on motivation, behavioral change, and cardiovascular risk profile: a randomized controlled trial*. Jama, 2003. **289**(17): p. 2215-23.
78. Taylor, A.J.; Bindeman J.; Feuerstein J. et al., *Community-based provision of statin and aspirin after the detection of coronary artery calcium within a community-based screening cohort*. J Am Coll Cardiol, 2008. **51**(14): p. 1337-41.

79. Stein, J.H.; Fraizer M.C.; Aeschlimann S.E. et al., *Vascular age: integrating carotid intima-media thickness measurements with global coronary risk assessment*. Clin Cardiol, 2004. **27**(7): p. 388-92.
80. Schisterman, E.F. and Whitcomb B.W., *Coronary age as a risk factor in the modified Framingham risk score*. BMC Med Imaging, 2004. **4**(1): p. 1.
81. Shaw, L.J.; Raggi P.; Berman D.S. et al., *Coronary artery calcium as a measure of biologic age*. Atherosclerosis, 2006. **188**(1): p. 112-9.
82. Grundy, S.M., *Age as a risk factor: you are as old as your arteries*. Am J Cardiol, 1999. **83**(10): p. 1455-7, A7.
83. Grundy, S.M., *Coronary plaque as a replacement for age as a risk factor in global risk assessment*. Am J Cardiol, 2001. **88**(2A): p. 8E-11E.
84. McClelland, R.L.; Nasir K.; Budoff M. et al., *Arterial age as a function of coronary artery calcium (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA])*. Am J Cardiol, 2009. **103**(1): p. 59-63.

ANEXO I – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



“ASSOCIAÇÃO ENTRE O ESCORE DE CÁLCIO CORONARIANO E TESTES FUNCIONAIS NÃO INVASIVOS EM PACIENTES DE BAIXO RISCO E RISCO INTERMEDIÁRIO PELO ESCORE DE FRAMINGHAM”

Estas informações estão sendo fornecidas para a sua participação voluntária no estudo “Associação entre o escore de cálcio coronariano e testes funcionais não invasivos em pacientes de baixo risco e risco intermediário pelo Escore de Framingham”, que está sendo realizado no GáveaCor como tese de mestrado da **Dra. Flávia Cristina Carvalho de Deus** na Universidade Federal do Rio de Janeiro.

O estudo consiste na comparação entre os dados descritos na angiotomografia de artérias coronárias com métodos de estudo da perfusão miocárdica (teste de esforço, cintilografia miocárdica e ressonância magnética). Este é um estudo retrospectivo, ou seja, os exames já foram realizados e o estudo consiste apenas na análise destes laudos. Você não será submetido a novos exames durante a sua participação neste estudo. Serão empregados apenas os exames que já foram solicitados previamente pelo seu médico assistente. As etapas deste projeto consistem na descrição de dados relativos aos seus sintomas clínicos e os resultados dos exames laboratoriais. Será feita também a comparação dos laudos de angiotomografia de artérias coronárias com os exames de perfusão miocárdica.

Não serão divulgados seus dados pessoais, bem como relatos confidenciais durante as consultas médicas. As informações obtidas serão analisadas em conjunto, somente pelo pesquisador responsável e pela equipe envolvida no projeto, sem identificação do paciente. Estas informações não serão permitidas a terceiros. Poderá ter acesso aos resultados desta pesquisa durante toda a sua realização e após o término, e não terá quaisquer despesas pessoais e /ou compensações financeiras deste estudo.

Você não tem nenhuma obrigação de participar deste estudo, podendo desistir a qualquer momento, não havendo nenhuma penalidade ou constrangimento. Em qualquer etapa do estudo poderá esclarecer suas dúvidas com a Dra. Flávia Cristina Carvalho de Deus, que é a profissional responsável pelo trabalho, que se encontra disponível no telefone (21) 99724502 ou (21) 25237393, a Rua Joana Angélica, 232 – Ipanema – RJ – RJ. Se tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – sala 01 D – 46 - 1º andar – telefone (21) 2562-2480 – email: ccp@hucff.ufrj.br.

CONSENTIMENTO

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações sobre o estudo acima citado.

Eu, _____, aceito de maneira voluntária, a participar da pesquisa “Associação entre o escore de cálcio coronariano e testes funcionais não invasivos em pacientes de baixo risco e risco intermediário pelo Escore de Framingham” e estou ciente de que poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento.

Rio de Janeiro, ____ de _____ de _____

Assinatura do paciente ou responsável

Assinatura da testemunha

Assinatura do médico que obteve o consentimento

ANEXO II - Banco de Dados

SEXO	IDADE	DIABETES	QUADRO CLÍNICO	LOCAL	RVM/PTCA prévia	ECC	IDADE		FRAMINGHAM	PROVA FUNCIONAL	ISQUEMIA
								ARTERIAL			
M	69	sim	ASSINTOM	LABS	RVM prévia	1248	91	20%	RNM	NEG	
F	38	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	< 1	TE	NEG	
M	44	não	dor atípica	CDPI		256	79		CINTILO	NEG	
M	63	não	ASSINTOM	CDPI		402	83	10%	CINTILO	NEG	
M	60	nao	ASSINTOM	CDPI		70	70	8%			
M	64	não	ASSINTOM	Pro Cardic		388	82	12%	CINTILO	NEG	
M	42	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	1%			
M	44	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	1%			
M	53	não	ASSINTOM	CDPI		581	82	10%			
M	39	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	1%	TE	NEG	
F	40	não	ASSINTOM	CDPI		118,4	74	17%	CINTILO	NEG	
F	56	nao	ASSINTOM	CDPI		3,6	49	3%			
M	57	não	ASSINTOM	CDPI		716	87	10%	ECO stress	NEG	
M	68	não	ASSINTOM	CDPI		44,7	67	8%			
M	69	nao	dor atípica	CDPI		477,46	84		CINTILO	POS	
M	68	não	ASSINTOM	CDPI		2360,3	95	20%	TE	NEG	
F	72	não	ASSINTOM	LABS	RVM prévia	1035,4	89	2%	CINTILO	NEG	
M	48	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	16%	TE	NEG	
M	39	sim	dor atípica	CSVG		23,4	62				
M	49	não	cansaço	CDPI		0	39		TE	NEG	
M	66	nao	ASSINTOM	CDPI		347	82	12%	CINTILO	NEG	
M	47	nao	dor atípica	CDPI		20	61		TE	NEG	
M	57	nao	ASSINTOM	CDPI		115,3	74	12%			
M	61	nao	dor típica	CDPI		566,8	85		CINTILO	NEG	
M	50	não	ASSINTOM	CDPI	PTCA prévia	249,3	79	2%	CINTILO	POS	
M	65	não	ASSINTOM	CSVG		109,6	73	12%	RNM	NEG	
M	60	sim	ASSINTOM	CDPI		1110,4	90	12%			
M	80	não	dor típica	CDPI		2018,7	94		CINTILO	POS	
M	50	não	dor atípica	CDPI		0	39				
M	73	não	ASSINTOM	CDPI		176,5	77	16%			
M	67	sim	ASSINTOM	CDPI		454,5	83	20%	CINTILO	POS	
M	56	não	dor típica	CDPI		571,7	85		CINTILO	POS	
M	68	não	dor típica	CDPI		169,4	76				
F	52	não	dor atípica	CSVG		0	39				
F	69	nao	ASSINTOM	CDPI		220,5	78	1%			
F	56	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	5%			
M	60	não	ASSINTOM	CDPI		34,8	65	8%	RNM	NEG	
M	72	nao	ASSINTOM	CDPI		433,4	83	10%	CINTILO	POS	
M	77	não	ASSINTOM	CSVG	RVM prévia	685,2	85	> 30%			
M	39	nao	dor típica	CDPI		189	77		CINTILO	NEG	
M	47	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	8%	TE	NEG	
M	64	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	16%			
M	55	sim	ASSINTOM	CDPI		553,4	85	10%	CINTILO	NEG	
M	57	nao	ASSINTOM	CDPI		1,7	44	5%			
F	70	não	dor atípica	CDPI		0	39		CINTILO	NEG	
M	69	nao	ASSINTOM	CDPI		2562,0	96	12%	CINTILO	POS	
M	47	nao	ASSINTOM	LABS		25,7	63	5%			
M	57	nao	ASSINTOM	CDPI		3	49	25%	TE	NEG	
F	70	não	dor atípica	CDPI		189,8	77				

M	46	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	12%		
F	70	nao	ASSINTOM	CDPI	38	66	5%	CINTILO	NEG
M	46	não	dor atípica	CDPI	46,7	67			
M	74	não	dor típica	CSVG	27,9	63		RNM	NEG
M	45	nao	ASSINTOM	CDPI	11,4	57	6%	TE	NEG
M	38	não	ASSINTOM	CSVG	0	39	16%		
M	44	não	dor atípica	CDPI	0	39			
M	59	nao	dor típica	CDPI	921	89			
M	67	nao	ASSINTOM	Lfmatoso	806	88	12%		
M	66	nao	ASSINTOM	CDPI	514,6	84	10%	CINTILO	NEG
M	35	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	3%	TE	NEG
M	82	nao	dor atípica	CDPI	837,3	88		CINTILO	NEG
M	69	não	dor atípica	CDPI	409,8	83		TE	NEG
M	77	não	dor típica	CDPI	3,1	49		TE	NEG
M	47	nao	ASSINTOM	CDPI	1	44	4%		
F	51	não	dor atípica	CSVG	0	39			
F	61	não	ASSINTOM	LABS	0	39	2%		
F	58	nao	ASSINTOM	LABS	244,2	79	4%	TE	POS
M	88	não	dor atípica	CDPI	307,9	81		CINTILO	POS
M	57	não	ASSINTOM	CDPI	1151,9	90	6%		
M	50	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	5%	TE	NEG
M	53	não	ASSINTOM	CDPI	1,1	44	4%	TE	NEG
M	81	sim	dor atípica	CSVG	610,1	86			
M	54	não	ASSINTOM	LABS	1578,8	92	8%	CINTILO	NEG
M	55	nao	ASSINTOM	Lfmatoso	753	87	12%	CINTILO	POS
M	53	sim	ASSINTOM	LABS	21	62	6%		
M	42	não	ASSINTOM	CDPI	0	39	2%	CINTILO	NEG
M	50	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	10%		
M	67	não	ASSINTOM	CDPI	192,3	77	12%		
M	60	nao	ASSINTOM	CDPI	35,3	65	10%	TE	NEG
M	65	nao	ASSINTOM	CDPI	97,05	72	6%	TE	NEG
M	50	sim	ASSINTOM	LABS	0	39	3%	TE	NEG
M	54	não	dor atípica	CDPI	0	39		CINTILO	POS
M	74	não	dor típica	CDPI	1904,7	94			
M	53	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	10%	TE	NEG
M	72	nao	dor atípica	CDPI	1385	92		CINTILO	POS
M	60	não	ASSINTOM	CDPI	4,1	51	20%		
M	52	nao	ASSINTOM	CDPI	711	87	12%		
M	50	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	6%		
M	61	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	16%		
F	78	sim	ASSINTOM	CDPI	1746,1	93	6%		
F	50	nao	ASSINTOM	CSVG	4,1	51	2%		
M	65	sim	ASSINTOM	CDPI	0	39	16%		
F	59	não	dor atípica	CDPI	884	88		CINTILO	NEG
F	58	nao	dor típica	CDPI	0	39		TE	NEG
M	61	sim	ASSINTOM	CSVG	489,5	84	25%		
M	61	não	ASSINTOM	CDPI	63	69	16%		
M	50	não	ASSINTOM	LABS	19,4	61	4%	TE	NEG
M	40	não	dor atípica	LABS	42,1	66		TE	NEG
M	51	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	4%		
M	55	nao	ASSINTOM	CDPI	204	78	8%	CINTILO	NEG
M	48	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	1%		
M	53	não	ASSINTOM	CDPI	0	39	10%	TE	NEG
M	76	nao	ASSINTOM	LABS	1058,4	90	25%	CINTILO	POS

M	61	não	ASSINTOM	CDPI		2,8	47	12%		
M	57	não	ASSINTOM	CDPI		25	63	8%	TE	NEG
M	62	não	ASSINTOM	CDPI		25	63	12%		
M	50	não	ASSINTOM	CSVG		0	39	5%	TE	NEG
M	64	sim	ASSINTOM	HCOR		53,8	68	12%		
M	36	nao	ASSINTOM	CSVG		0	39	1%	TE	NEG
M	69	não	ASSINTOM	CDPI		74,4	70	16%	CINTILO	NEG
M	70	não	ASSINTOM	CDPI		320,8	81	12%	CINTILO	POS
M	51	não	ASSINTOM	CDPI		70,4	70	25%	TE	NEG
M	43	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	1%		
M	39	nao	ASSINTOM	Pro Cardic		0	39	2%	TE	NEG
M	37	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	1%		
M	72	nao	ASSINTOM	CDPI		366	82	25%	TE	NEG
M	44	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	1%		
M	34	nao	dor atípica	CDPI		0	39		CINTILO	NEG
M	58	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	25%	CINTILO	NEG
F	68	não	dor atípica	CDPI		9,7	56			
F	55	não	dor atípica	LABS	PTCA prévia	258	79			
F	58	não	dor típica	LABS		0	39		CINTILO	POS
F	36	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	< 1%		
F	65	nao	ASSINTOM	LABS		72,1	70	4%	TE	NEG
F	59	nao	ASSINTOM	CDPI		597	85	6%		
F	55	não	dor atípica	CSVG		0	39			
F	69	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	4%		
M	46	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	4%	TE	NEG
M	64	sim	ASSINTOM	CDPI		55,2	68	12%		
M	64	sim	dor típica	LABS	RVM / PTCA prévia	2384,2	95		CINTILO	NEG
M	52	nao	ASSINTOM	Lfmatoso		52	68	20%	CINTILO	NEG
M	57	sim	dor atípica	CDPI		136,7	75			
M	46	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	5%		
F	57	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	2%	CINTILO	POS
M	53	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	2%	TE	POS
M	59	não	dor atípica	CDPI		851	88		RNM	NEG
F	63	sim	ASSINTOM	LFmatoso		179	77	4%	CINTILO	POS
F	62	sim	dor atípica	CSVG		31	64		CINTILO	NEG
F	66	não	dor atípica	CSVG		0	39			
M	74	não	ASSINTOM	LABS	RVM / PTCA prévia	2285	95	20%	CINTILO	NEG
F	88	não	ASSINTOM	CSVG		0	39			
M	61	nao	ASSINTOM	CDPI		11,82	57	12%	CINTILO	POS
M	36	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	1%	TE	NEG
F	59	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	3%		
M	53	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	5%		
M	55	nao	ASSINTOM	LABS		408,9	83	8%	TE	NEG
M	56	nao	dor atípica	CDPI		402,8	83		CINTILO	NEG
M	56	nao	ASSINTOM	CDPI		154,5	76	12%	TE	NEG
M	46	não	ASSINTOM	CDPI		77,4	71	6%	TE	NEG
M	62	não	ASSINTOM	CDPI		35,3	65	16%		
M	58	nao	ASSINTOM	CDPI		6,2	53	6%	RNM	NEG
F	62	não	dor atípica	CDPI		0	39			
M	45	nao	ASSINTOM	CDPI		0	39	4%		
M	36	não	dor típica	CDPI		0	39			
M	76	nao	ASSINTOM	CDPI		40	66	10%		
M	58	nao	ASSINTOM	CDPI		350,7	82	6%	CINTILO	NEG
F	53	não	ASSINTOM	CDPI		0	39	< 1%		

F	46	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	<1%	TE	NEG
M	54	nao	dor atipica	CDPI	57	69		TE	NEG
M	68	sim	ASSINTOM	CDPI	240,6	79	12%	CINTILO	POS
M	73	sim	ASSINTOM	CDPI	951,6	89	20%	CINTILO	NEG
M	64	sim	ASSINTOM	CDPI	1321	91	10%	CINTILO	NEG
F	42	nao	ASSINTOM	CDPI	0	39	1%	TE	NEG
F	62	sim	ASSINTOM	CDPI	268,7	80	3%		
M	45	nao	ASSINTOM	CDPI	170,5	76	5%	TE	NEG
M	59	sim	ASSINTOM	CDPI	359	82	> 30%	CINTILO	NEG
M	41	não	dor atipica	CDPI	0	39		TE	NEG
F	61	não	ASSINTOM	CDPI	11,3	57	1%	TE	NEG
M	52	nao	dor atipica	CDPI	6,4	53		TE	NEG
M	59	nao	ASSINTOM	CDPI	181,4	77	6%	TE	POS
F	72	nao	dor atipica	LABS	6,3	53		CINTILO	POS
M	59	sim	ASSINTOM	CDPI	10,1	56	8%		
M	68	nao	ASSINTOM	CDPI	222	78	20%		
M	53	nao	ASSINTOM	CDPI	168,6	76	8%		
F	65	sim	ASSINTOM	CDPI	503,5	84	5%	TE	NEG

Anexo III – Escore de Framingham

Tabela V - Escores de risco de Framingham (ERF) para cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos para homens e mulheres (Fase 2)

HOMENS						MULHERES					
Idade	Pontos					Idade	Pontos				
20-34	-9					20-34	-7				
35-39	-4					35-39	-3				
40-44	0					40-44	0				
45-49	3					45-49	3				
50-54	6					50-54	6				
55-59	8					55-59	8				
60-64	10					60-64	10				
65-69	11					65-69	12				
70-74	12					70-74	14				
75-79	13					75-79	16				

Colesterol Total, mg/dL	idade					Colesterol Total, mg/dL	idade				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79		20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 160	0	0	0	0	0	< 160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	0	160-199	4	3	2	1	1
200-239	7	5	3	1	0	200-239	8	6	4	2	1
240-279	9	6	4	2	1	240-279	11	8	5	3	2
≥280	11	8	5	3	1	≥280	13	10	7	4	2

Fumo	idade					Fumo	idade				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79		20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Não	0	0	0	0	0	Não	0	0	0	0	0
Sim	8	5	3	1	1	Sim	9	7	4	2	1

HDL-colesterol (mg/dL)	Pontos		HDL-colesterol (mg/dL)	Pontos	
≥ 60	-1		≥ 60	-1	
50-59	0		50-59	0	
40-49	1		40-49	1	
< 40	2		< 40	2	

PA (sistólica, mm Hg)	não tratada	tratada	PA (sistólica, mm Hg)	não tratada	tratada
< 120	0	0	< 120	0	0
120-129	0	1	120-129	1	3
130-139	1	2	130-139	2	4
140-159	1	2	140-159	3	5
≥ 160	2	3	≥ 160	4	6

Continuação da Tabela V - Escores de risco de Framingham (ERF) para cálculo do risco absoluto de infarto e morte em 10 anos para homens e mulheres (Fase 2) - Continuação.

Total de pontos	Risco absoluto em 10 anos (%)	Total de pontos	Risco absoluto em 10 anos (%)
<0	<1	<9	<1
0	1	9	1
1	1	10	1
2	1	11	1
3	1	12	1
4	1	13	2
5	2	14	2
6	2	15	3
7	3	16	4
8	4	17	5
9	5	18	6
10	6	19	8
11	8	20	11
12	10	21	14
13	12	22	17
14	16	23	22
15	20	24	27
16	25	≥25	≥30
≥17	≥30		

IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose
Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia

ANEXO IV – Cálculo da “idade arterial”



The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis

[Back to MESA CAC](#)

Input your Agatston calcium score, and (optionally) age, gender, total cholesterol, HDL cholesterol, systolic blood pressure, smoking status, use of anti-hypertensive medication, and click "Calculate".

Agatston Calcium Score:

OPTIONAL (To obtain estimated Framingham 10-year CHD risk)

Age (over 45): Gender: Female MaleTotal cholesterol (mg/dl): HDL cholesterol (mg/dl): Systolic BP (mmHg): Current smoker: No YesUse of meds for hypertension: No Yes

Disponível no site www.mesa-nhlbi.org