

CORONARIOPATIA PREVENÍVEL: ANÁLISE CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E DOS FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS NA PREVENÇÃO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES

PREVENTABLE CORONARY ARTERY DISEASE: CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF CORONARY ARTERY DISEASE AND MODIFIABLE RISK FACTORS IN THE PREVENTION OF CARDIOVASCULAR EVENTS

Artigo recebido em: 12/30/2025

Artigo aceito em: 3/30/2026

Michelle Alves dos Santos Costa*

*Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil
michellealves2882@gmail.com

Colombo da Silva Cruz Neto**

**Atitus Educação, Passo Fundo, Rio Grande do Sul, Brasil
colombocruzneto@gmail.com

Júlia Souki Diniz***

***Universidade Federal de São João del-Rei (UFSJ), Divinópolis, Minas Gerais, Brasil
jusdiniz@yahoo.com.br

Mauro de Deus Passos****

****Universidade de Brasília (UNB), Brasília, Distrito Federal, Brasil
mauopassos@cardiol.br

Marlei Novaes de Sousa*****

*****Rede de Biodiversidade e Biotecnologia da Amazônia Legal (BIONORTE), Porto Velho, Rondônia, Brasil
marleinoaes@gmail.com

Rachel Cassiano de Sousa Lima*****

*****Universidade de Fortaleza (UNIFOR), Fortaleza, Ceará, Brasil
rachelcassiano@hotmail.com

Getúlio Antônio de Freitas Filho*****

*****Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Goiânia, Goiás, Brasil
getulio.antonio@unirv.edu.br

Flávio Valadares Pereira Borges*****

*****Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Cáceres, Mato Grosso, Brasil
flavinhovb@hotmail.com

Walberth Gabriel Cardoso dos Santos*****

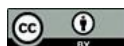
*****Universidade Federal do Piauí (UFPI), Teresina, Piauí, Brasil
walberthcardoso@ufpi.edu.br

Álvaro Madeira Neto*****

*****Fundação Getúlio Vargas (FGV), Fortaleza, Ceará, Brasil
alvaromadeira@gmail.com

Italo Hubert da Silva Pinheiro*****

*****Universidade do Estado do Pará (UEPA), Belém, Pará, Brasil
Italohubert1998@gmail.com



Maria Laura Perin*****

*****Universidade de Vassouras (UNIVASSOURAS), Vassouras, Rio de Janeiro, Brasil
mlaura_perin@live.com

Aurélio Teixeira Bernardino*****

*****Afya Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba, João Pessoa, Paraíba, Brasil
aurelio0tb@gmail.com

Eduardo Vinícius Barboza dos Santos*****

*****Universidade de Marília (UNIMAR), Marília, São Paulo, Brasil
eduardosantos@unimar.br

Bruna Cardoso Moscatel*****

*****Faculdade de Medicina de Catanduva (FAMECA), Catanduva, São Paulo, Brasil
bruna.c.moscatel@gmail.com

Larissa de Souza Piardi*****

*****Universidade de Santa Cruz do Sul (UNISC), Santa Cruz do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil
larissapiardi@mx2.unisc.br

Elisandra Lopes de Aguiar Leite*****

*****Faculdade Unyleya, Brasília, Distrito Federal, Brasil
elis.aguiar@bol.com.br

Alessandra Souza Zanetti*****

*****Universidade Franciscana (UFN), Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil
alessandrasouzazanetti@gmail.com

Matheus Devoldere Van Landuyt Rocha*****

*****Universidade Católica de Brasília (UCB), Águas Claras, Distrito Federal, Brasil
matheusrocha.ucb@gmail.com

The authors declare that there is no conflict of interest

Resumo

A doença arterial coronariana permanece como uma das principais causas de morbimortalidade no mundo, fortemente associada a fatores de risco modificáveis como hipertensão, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo e alimentação inadequada. O presente estudo tem como objeto de análise a relação entre os determinantes clínico-epidemiológicos e os fatores de risco modificáveis na prevenção de eventos cardiovasculares em populações adultas. Diante disso, estabelece-se como pergunta de partida: de que maneira a identificação e o controle dos fatores de risco modificáveis podem reduzir a incidência e a gravidade dos eventos cardiovasculares associados à doença arterial coronariana? Teoricamente, fizemos uso dos trabalhos de Manisha, Anuradha e Reddy (2025), Yildiz, Seyrek e Ulusoy (2015), Keys (1980), Esselstyn (2007), Handler e Coghlan (2008), Labarthe (2011), Ornish (1996), Ornish e Ornish (2019), Rose (2008), Foody (2001), Willett e Skerrett (2017), Malhotra e O'Neill (2017),

Abstract

Coronary artery disease remains one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide, strongly associated with modifiable risk factors such as hypertension, dyslipidemia, smoking, physical inactivity, and unhealthy diet. The present study aims to analyze the relationship between clinical-epidemiological determinants and modifiable risk factors in the prevention of cardiovascular events in adult populations. In this context, the guiding research question is established as follows: how can the identification and control of modifiable risk factors reduce the incidence and severity of cardiovascular events associated with coronary artery disease? Theoretically, this study draws on the works of Manisha, Anuradha and Reddy (2025), Duggirala et al. (2025), Yildiz, Seyrek and Ulusoy (2015), Keys (1980), Esselstyn (2007), Handler and Coghlan (2008), Labarthe (2011), Ornish (1996), Ornish and Ornish (2019), Rose (2008), Foody (2001), Willett and Skerrett (2017), Malhotra and O'Neill (2017),

Topol (2012; 2015; 2019), Walsh, Fang e Fuster (2013), Kendrick (2008; 2015), Longo (2018), Safar e Frohlich (2007), Ravnskov (2014), Fuster e Kelly (2010), Krumholz (2005), Simopoulos (2005), entre outros. A pesquisa é qualitativa (Minayo, 2007), descritiva e bibliográfica (Gil, 2008) e com o viés analítico compreensivo (Weber, 1949). Os achados indicam que a identificação precoce e o controle integrado dos fatores de risco modificáveis alteram significativamente o curso da doença arterial coronariana, reduzindo tanto a incidência quanto a gravidade dos eventos cardiovasculares. Evidenciou-se que intervenções combinadas, envolvendo mudanças no estilo de vida e terapias clínicas, atuam sobre os mecanismos fisiopatológicos da aterosclerose, promovendo maior estabilidade das lesões e menor ocorrência de eventos agudos. Além disso, a abordagem baseada no risco cardiovascular global mostrou-se mais eficaz do que a análise isolada de fatores, orientando estratégias preventivas mais consistentes em nível individual e populacional.

Palavras-chave: Aterosclerose. Fatores de Risco Modificáveis. Prevenção Cardiovascular. Risco Cardiovascular Global.

Topol (2012; 2015; 2019), Walsh, Fang and Fuster (2013), Kendrick (2008; 2015), Longo (2018), Safar and Frohlich (2007), Ravnskov (2014), Fuster and Kelly (2010), Krumholz (2005), Simopoulos (2005), among others. The research is qualitative (Minayo, 2007), descriptive and bibliographic (Gil, 2008), and adopts an analytical-comprehensive perspective (Weber, 1949). The findings indicate that early identification and integrated control of modifiable risk factors significantly alter the course of coronary artery disease, reducing both the incidence and severity of cardiovascular events. It was observed that combined interventions, involving lifestyle changes and clinical therapies, act on the pathophysiological mechanisms of atherosclerosis, promoting greater plaque stability and reducing the occurrence of acute events. Furthermore, an approach based on global cardiovascular risk proved to be more effective than the isolated analysis of individual factors, guiding more consistent preventive strategies at both individual and population levels.

Keywords: Atherosclerosis. Modifiable Risk Factors. Cardiovascular Prevention. Global Cardiovascular Risk.

1 INTRODUÇÃO: DETERMINANTES CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS E FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS NA PREVENÇÃO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EM POPULAÇÕES ADULTAS

A doença arterial coronariana ocupa um lugar central no conjunto das condições que estruturam o atual perfil de morbimortalidade global, sendo compreendida não apenas como uma manifestação clínica localizada no sistema cardiovascular, mas como um fenômeno que atravessa diferentes dimensões da vida social e dos sistemas de saúde. Ao se observar sua presença recorrente em distintos contextos nacionais, percebe-se que sua persistência não está restrita a fatores biológicos individuais, mas se articula com dinâmicas populacionais mais amplas, envolvendo envelhecimento demográfico, transformações nos padrões alimentares e alterações nas rotinas de trabalho e mobilidade. Nesse sentido, a análise dessa condição exige um olhar que ultrapasse a leitura tradicional centrada no evento agudo, como o infarto do miocárdio, e passe a incorporar a trajetória prolongada de exposição a fatores de risco e a construção gradual do processo

aterosclerótico. Duggan *et al.* (2022), ao discutirem o cenário norte-americano, afirmam que “[...] a doença arterial coronariana permanece como a principal causa de morte nos Estados Unidos, representando um significativo ônus econômico e de saúde pública” (p. 500), o que evidencia não apenas sua elevada letalidade, mas também sua capacidade de gerar impactos estruturais sobre os sistemas de saúde. Em paralelo, Dobosz *et al.* apontam que “[...] as doenças cardiovasculares são atualmente a principal causa de mortalidade prematura tanto na Polônia quanto no mundo” (2025, p. 129), o que reforça a amplitude geográfica do problema¹ e sua estabilidade ao longo do tempo, mesmo diante de avanços terapêuticos expressivos. Assim, ao se examinar o comportamento epidemiológico da doença, sua relevância não decorre apenas da frequência com que ocorre, mas também da forma como se distribui de maneira desigual entre grupos populacionais, frequentemente associada a condições socioeconômicas, acesso a serviços de saúde e padrões culturais de vida. De igual maneira, a presença de comorbidades como hipertensão arterial, diabetes e obesidade contribui para intensificar esse cenário, ampliando a complexidade clínica e dificultando o manejo adequado dos pacientes, sobretudo em contextos de recursos limitados. Em outras palavras, a doença arterial coronariana se apresenta como um ponto de convergência entre processos biológicos e determinantes sociais, o que exige abordagens analíticas mais integradas e menos fragmentadas. Ainda assim, ao aprofundar essa discussão, observa-se que a manutenção de altas taxas de ocorrência da doença, mesmo em países com sistemas de saúde consolidados, indica a necessidade de revisar estratégias de enfrentamento que historicamente privilegiaram intervenções tardias em detrimento de ações preventivas. Dessa forma, ao se considerar o papel dessa condição no cenário global, delinea-se um campo de investigação que demanda articulação entre diferentes saberes e práticas, permitindo compreender não apenas o evento clínico em si,

¹ Ao se colocarem em diálogo os exemplos dos Estados Unidos e da Polônia, evidencia-se que a doença arterial coronariana e as demais doenças cardiovasculares não constituem um fenômeno restrito a contextos específicos, mas sim um problema de alcance mundial. Esses dados, quando analisados em conjunto, revelam uma regularidade preocupante: independentemente do nível de desenvolvimento econômico ou da organização dos sistemas de saúde, tais enfermidades mantêm posição central nos perfis de mortalidade. Nesse horizonte, ao incluir o Brasil nessa discussão, percebe-se que o país também se insere nessa dinâmica global, apresentando taxas expressivas de adoecimento e morte por causas cardiovasculares, o que reforça a ideia de que se trata de um desafio compartilhado entre diferentes nações. Assim, a leitura comparativa desses cenários permite compreender que o problema ultrapassa fronteiras geográficas e políticas, exigindo, como será aprofundado adiante, abordagens articuladas, estratégias preventivas amplas e respostas estruturais capazes de enfrentar uma das principais causas de morte no mundo contemporâneo. Ver referências.

mas o conjunto de processos que o antecedem e o sustentam, abrindo espaço para reflexões que serão aprofundadas ao longo da análise.

“[...] a doença arterial coronariana (DAC) é a principal causa de morbidade e morte em todo o mundo, e a aterosclerose representa a principal via fisiopatológica responsável pela DAC. O processo aterosclerótico é uma interação complexa de mecanismos e mediadores que resultam na formação, progressão e desestabilização das placas, sendo esta última a causa mais frequente de eventos cardiovasculares agudos. Considerando a natureza sistêmica da aterosclerose, o envolvimento de múltiplos territórios vasculares é possível e tem sido descrito desde a década de 1960. Assim, estudos epidemiológicos demonstraram que a associação entre DAC e aterosclerose em outros leitos arteriais, como artérias carótidas, membros inferiores, circulação mesentérica e renal, e aorta, é frequente e está relacionada a uma maior probabilidade de eventos cardiovasculares futuros (Russo *et al.*, 2025, p. 1, tradução nossa).

Neste sentido, convém ir além da centralidade clínica, incorporando o impacto epidemiológico dessa condição em sua dimensão mais abrangente, isto é, considerando não apenas os desfechos fatais, mas também o conjunto de consequências que se desdobram no cotidiano dos sistemas de saúde e das sociedades. A carga de morbimortalidade associada às doenças cardiovasculares, particularmente às síndromes coronarianas, revela um padrão persistente de elevada incidência de eventos incapacitantes, os quais frequentemente exigem intervenções complexas, prolongadas e de alto custo, repercutindo diretamente sobre a sustentabilidade dos sistemas assistenciais. Nessa direção, Fuster (2017, p. 12) afirma que “[...] a aterosclerose e suas manifestações clínicas permanecem como a principal causa de morte no mundo, exigindo uma abordagem contínua e multifatorial para sua redução”, o que indica que a magnitude do problema não se restringe ao evento agudo, mas se estende ao longo do curso da doença, envolvendo reabilitação, monitoramento e prevenção secundária. Eric Topol destaca que “[...] a medicina contemporânea enfrenta um paradoxo, pois apesar dos avanços tecnológicos, os custos crescem enquanto os desfechos populacionais ainda refletem desigualdades persistentes” (2019, p. 4), o que evidencia a tensão entre inovação terapêutica e acesso igualitário ao cuidado. Sob essa perspectiva, a análise epidemiológica não pode ser dissociada dos custos sociais, uma vez que a doença coronariana impacta diretamente a produtividade econômica, amplia o número de anos vividos com incapacidade e intensifica a demanda por recursos especializados, frequentemente concentrados em centros urbanos e de difícil acesso para parcelas significativas da população. Além disso, a recorrência de eventos cardiovasculares em indivíduos

previamente diagnosticados amplia o peso financeiro sobre famílias e sistemas públicos, sobretudo em contextos nos quais a cobertura assistencial é limitada ou fragmentada. Krumholz (2005, p. 28) destaca que “[...] o verdadeiro desafio no enfrentamento das doenças cardíacas não está apenas em tratar eventos agudos, mas em reduzir o ciclo contínuo de hospitalizações e intervenções que sobrecarregam pacientes e sistemas de saúde”, o que desloca o foco da análise para a continuidade do cuidado e para a necessidade de estratégias mais efetivas de acompanhamento longitudinal. Ao se integrar essa dimensão ao debate, o impacto epidemiológico da doença coronariana ultrapassa indicadores tradicionais de mortalidade, exigindo a incorporação de métricas que considerem qualidade de vida, incapacidade funcional e custos indiretos, como afastamento do trabalho e dependência de cuidados. Desse modo, a ampliação do olhar epidemiológico permite compreender que a relevância dessa condição decorre tanto de sua frequência quanto da intensidade de seus efeitos cumulativos, que se manifestam de maneira progressiva e, muitas vezes, silenciosa, contribuindo para a manutenção de um cenário no qual a doença permanece como um dos principais desafios para a saúde pública contemporânea.

No contexto das transformações sanitárias observadas em diferentes regiões do mundo, evidencia-se uma mudança progressiva no perfil de adoecimento das populações, marcada pela redução relativa das doenças infecciosas e pela ascensão das enfermidades crônicas não transmissíveis, especialmente aquelas relacionadas ao sistema cardiovascular. Esse deslocamento, frequentemente descrito como transição epidemiológica, não se restringe a uma alteração estatística nos indicadores de mortalidade, mas envolve uma reconfiguração mais ampla das demandas assistenciais, dos padrões de risco e das formas de organização dos serviços de saúde. Tal processo ocorre de maneira heterogênea, variando conforme o nível de desenvolvimento socioeconômico, a estrutura dos sistemas de saúde e as condições de vida das populações, o que produz cenários distintos, ainda que interligados por tendências globais semelhantes. Geoffrey Rose afirma que “[...] as doenças crônicas emergem como resultado de mudanças graduais nos padrões de exposição da população a fatores de risco, refletindo transformações sociais e ambientais” (2008, p. 45), o que permite situar esse fenômeno como parte de um movimento histórico mais amplo, no qual o ambiente passa a desempenhar papel determinante na configuração do perfil epidemiológico. Ao mesmo tempo, Ancel Keys (1980, p. 7) destaca que “[...] a distribuição das doenças coronarianas

entre diferentes populações não pode ser explicada apenas por fatores individuais, mas está profundamente ligada às condições culturais e alimentares”, indicando que a transição não ocorre de forma isolada, mas articulada a modos de vida específicos. Nesse cenário, o aumento da expectativa de vida, aliado à urbanização acelerada e à modificação dos hábitos cotidianos, contribui para a maior exposição a fatores que favorecem o desenvolvimento de condições crônicas, como alterações metabólicas, processos inflamatórios persistentes e disfunções vasculares progressivas. Paralelamente, a consolidação dessas doenças como principais causas de morbimortalidade impõe desafios adicionais aos sistemas de saúde, que passam a lidar com demandas contínuas, de longa duração e frequentemente associadas à multimorbidade. Eric Topol aponta que “[...] estamos diante de uma era em que as doenças crônicas dominam o cenário clínico, exigindo novas formas de monitoramento e cuidado ao longo do tempo” (2015, p. 12), o que evidencia a necessidade de reorganização das práticas assistenciais diante dessa nova realidade. Em complemento, Fuster (2017) assinala que “[...] a progressão das doenças cardiovasculares ocorre ao longo de décadas, frequentemente de forma silenciosa, até se manifestar em eventos clínicos agudos” (p. 23), o que reforça a ideia de continuidade e cumulatividade desses processos. Nesse panorama, a predominância das doenças crônicas não deve ser interpretada apenas como consequência do envelhecimento populacional, mas como resultado de interações complexas entre fatores biológicos, comportamentais e contextuais, que se acumulam ao longo da vida e se expressam de maneira diferenciada entre grupos sociais. Em verdade, a transição epidemiológica configura um eixo estruturante para a análise das condições cardiovasculares, delineando um cenário no qual a atenção à saúde precisa ser pensada em termos de trajetória, acompanhamento contínuo e integração entre níveis de cuidado, abrindo espaço para discussões subsequentes acerca dos elementos que sustentam essa dinâmica.

Dessa forma, diante das mudanças estruturais que atravessam as sociedades contemporâneas, torna-se inevitável considerar como os modos de vida passaram a exercer influência direta sobre os padrões de adoecimento, especialmente no que se refere às condições cardiovasculares. A intensificação dos processos de urbanização, a reorganização do trabalho, a ampliação do tempo dedicado a atividades sedentárias e a crescente disponibilidade de alimentos ultraprocessados configuram um cenário no qual os indivíduos são continuamente expostos a fatores que favorecem alterações metabólicas e inflamatórias de caráter cumulativo. Esse conjunto de transformações não se limita a

escolhas individuais, mas se inscreve em dinâmicas coletivas que moldam comportamentos, rotinas e possibilidades de cuidado, produzindo um ambiente no qual práticas consideradas de risco se tornam, muitas vezes, socialmente normalizadas. Geoffrey Rose afirma que “[...] a maioria dos casos de doença surge de uma maioria de pessoas expostas a riscos moderados, e não de uma minoria com risco elevado” (1992, p. 24), o que desloca a atenção para o nível populacional e para as condições que estruturam o cotidiano das pessoas. Ao se avançar nessa linha, a incorporação de hábitos como alimentação hipercalórica, consumo frequente de produtos industrializados e redução da atividade física está diretamente relacionada à forma como as cidades são organizadas e como o tempo social é distribuído entre trabalho, deslocamento e lazer. Dean Ornish, ao discutir os efeitos desses padrões, afirma que “[...] as escolhas de estilo de vida, incluindo dieta, estresse e atividade física, desempenham papel central tanto na origem quanto na progressão das doenças cardíacas” (1996, p. 18), indicando que tais elementos atuam de maneira integrada e contínua ao longo da vida. Essa articulação entre ambiente social e comportamento individual torna-se ainda mais evidente quando se observa que populações submetidas a rápidas transições econômicas tendem a apresentar aumento expressivo de fatores de risco cardiovasculares em curtos intervalos de tempo, o que sugere uma relação estreita entre modernização e alterações no perfil de saúde. Eric Topol (2015, p. 30) ressalta que “[...] os dados provenientes de dispositivos digitais e monitoramento contínuo revelam o quanto os padrões cotidianos de atividade e alimentação influenciam diretamente os indicadores de saúde”, reforçando a ideia de que o cotidiano, em sua dimensão mais concreta, desempenha papel decisivo na configuração do risco. Nesse horizonte, a análise das transformações sociais permite situar o adoecimento cardiovascular como resultado de processos que operam de forma difusa e persistente, atravessando diferentes esferas da vida, desde o ambiente doméstico até as condições de trabalho e mobilidade urbana. A partir dessa articulação, é possível delinear um quadro no qual os estilos de vida contemporâneos não apenas acompanham, mas participam ativamente da produção de condições que favorecem o desenvolvimento de doenças crônicas, inserindo a discussão em um campo mais amplo, no qual saúde, organização social e práticas cotidianas se entrelaçam de maneira contínua.

“[...] estudos epidemiológicos identificaram numerosos fatores de risco importantes para a doença arterial coronariana. Alguns fatores de risco para o desenvolvimento da DAC estão diminuindo na população, incluindo

tabagismo, hipertensão, dislipidemia e inatividade física. Outros fatores de risco, como idade avançada, diabetes e obesidade, estão aumentando em prevalência. O tratamento contemporâneo ideal da DAC baseia-se em uma abordagem multimodal e multidisciplinar, individualizando a terapia para cada paciente com base nas melhores evidências disponíveis. Apesar desses avanços, a carga da doença permanece substancial, refletindo a influência persistente das transições de estilo de vida e demográficas sobre o risco cardiovascular (Duggan *et al.*, 2022, p. 499, tradução nossa).

Partindo dessa articulação entre organização social e modos de vida, ganha centralidade a discussão sobre os fatores de risco modificáveis como eixo explicativo para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares, sobretudo quando se observa que grande parte dos eventos clínicos está associada a exposições acumuladas ao longo do tempo, muitas delas passíveis de intervenção. Diferentemente de determinantes não modificáveis, como idade ou predisposição genética, esses fatores se vinculam diretamente a comportamentos, práticas cotidianas e condições ambientais, o que amplia o campo de atuação das estratégias preventivas e desloca parte da responsabilidade do cuidado para níveis mais amplos de organização social e sanitária. Entre esses elementos, destacam-se padrões alimentares, níveis de atividade física, consumo de tabaco, controle de peso corporal e manejo do estresse, todos interligados de maneira dinâmica e frequentemente influenciados por contextos culturais e econômicos específicos. Ancel Keys (1980, p. 8), ao sintetizar resultados de estudos epidemiológicos multicêntricos, afirma que “[...] a ingestão de gorduras saturadas e colesterol apresenta relação consistente com a incidência de doença coronariana em diferentes populações”, indicando que hábitos alimentares ocupam papel relevante na configuração do risco. Em continuidade, Fuster destaca que “[...] os fatores de risco cardiovasculares não atuam isoladamente, mas interagem ao longo do tempo, promovendo a progressão da aterosclerose de forma silenciosa e cumulativa” (2017, p. 35), o que reforça a necessidade de considerar a exposição prolongada como componente essencial desse processo. A incorporação desses fatores como eixo explicativo não se restringe à identificação de causas, mas implica reconhecer a possibilidade de intervenção antes da manifestação clínica, sobretudo em fases iniciais do processo aterosclerótico, nas quais alterações ainda não produziram eventos agudos. Geoffrey Rose (1992) afirma que “[...] pequenas mudanças no nível médio de risco de uma população podem resultar em grandes reduções na incidência de doença” (p. 28), destacando a importância de estratégias que atuem em escala coletiva, e não apenas sobre indivíduos de alto risco. Eric Topol, por sua vez, ao discutir o papel das novas tecnologias na saúde, afirma que “[...] a capacidade de

monitorar continuamente parâmetros relacionados ao estilo de vida permite identificar e modificar riscos antes que se traduzam em doença manifesta” (2015, p. 42), ampliando o alcance das intervenções preventivas. Nessa linha, os fatores de risco modificáveis assumem posição estratégica, funcionando como ponto de conexão entre práticas individuais e políticas públicas, entre cuidado clínico e promoção da saúde, sem que se reduzam a escolhas isoladas ou desvinculadas de seus contextos de produção, o que mantém o debate aberto para a articulação entre diferentes níveis de análise nos segmentos seguintes.

Logo, á medida que o debate avança para o campo das estratégias de enfrentamento, ganha destaque a discussão acerca das limitações do modelo biomédico tradicional, sobretudo quando este se organiza prioritariamente em torno do tratamento de eventos já estabelecidos, muitas vezes negligenciando a trajetória anterior que conduz ao adoecimento. Esse modelo, historicamente consolidado em práticas hospitalares e intervenções de alta complexidade, apresenta resultados expressivos na redução da mortalidade imediata, porém revela fragilidades quando confrontado com a necessidade de atuar sobre processos de longa duração, como aqueles que caracterizam as doenças cardiovasculares. A centralidade conferida a procedimentos como revascularização miocárdica, terapias farmacológicas intensivas e monitoramento especializado, embora indispensável em determinadas situações clínicas, não se traduz, por si só, em redução sustentada da incidência populacional da doença. Valentin Fuster (2017, p. 410 afirma que “[...] a medicina moderna alcançou avanços extraordinários no tratamento de eventos agudos, mas ainda enfrenta dificuldades em atuar de forma eficaz na prevenção do desenvolvimento da doença”, indicando uma lacuna entre capacidade terapêutica e impacto epidemiológico. Eric Topol afirma que “[...] o sistema de saúde tem sido estruturado para reagir à doença, e não para antecipá-la, o que limita o potencial das intervenções baseadas apenas no tratamento” (2015, p. 55), evidenciando um descompasso entre a lógica assistencial predominante e as demandas impostas pelas condições crônicas. A persistência desse modelo implica, frequentemente, a reprodução de ciclos de adoecimento, nos quais pacientes retornam aos serviços de saúde em estágios progressivamente mais avançados, exigindo intervenções cada vez mais complexas e onerosas. Harlan Krumholz (2005) destaca que “[...] focar exclusivamente no tratamento de eventos cardíacos não interrompe o curso da doença, apenas responde às suas manifestações mais visíveis” (p. 64), o que reforça a necessidade de ampliar o escopo das

práticas assistenciais. Ademais, a ênfase em abordagens curativas tende a deslocar a atenção de fatores que poderiam ser modificados em estágios iniciais, limitando a efetividade de políticas de saúde que buscam atuar de forma mais abrangente. Dean Ornish (1996, p. 22) ressalta que “[...] intervenções centradas apenas em medicamentos e procedimentos ignoram o papel fundamental do estilo de vida na origem e progressão das doenças cardíacas”, apontando para a insuficiência de estratégias que não incorporam dimensões comportamentais e contextuais. Dessa maneira, a análise das limitações do modelo biomédico não implica sua rejeição, mas a necessidade de integrá-lo a abordagens que considerem a continuidade do cuidado, a prevenção e a promoção da saúde, criando condições para um enfrentamento mais consistente das doenças cardiovasculares, em consonância com a complexidade que caracteriza esse campo.

Frente às limitações previamente delineadas no campo assistencial, impõe-se a incorporação de uma abordagem que articule, de maneira contínua, os planos clínico e epidemiológico, permitindo que a análise das doenças cardiovasculares não se restrinja ao indivíduo isolado, mas inclua também os padrões de distribuição, frequência e determinantes observados em nível populacional. Essa integração não se apresenta como substituição de modelos existentes, mas como ampliação do escopo analítico e assistencial, reunindo elementos que tradicionalmente foram tratados de forma dissociada nos sistemas de saúde. Nesse arranjo, práticas clínicas passam a dialogar com dados epidemiológicos, e, simultaneamente, informações populacionais orientam decisões terapêuticas e estratégias de cuidado, produzindo um campo de atuação mais coerente com a natureza multifatorial das condições cardiovasculares. Geoffrey Rose (2008, p. 52) afirma que “[...] a medicina clínica e a epidemiologia devem ser vistas como partes de um mesmo continuum, pois ambas lidam com diferentes expressões do mesmo processo de adoecimento”, indicando que a separação entre essas áreas pode limitar a efetividade das intervenções. Fuster argumenta que “[...] a integração entre dados clínicos e evidências epidemiológicas é essencial para orientar políticas de saúde e decisões médicas mais eficazes” (2017, p. 58), reforçando a necessidade de articulação entre níveis de análise distintos. Essa perspectiva integrada permite que o cuidado em saúde seja pensado de forma longitudinal, considerando tanto a trajetória individual do paciente quanto os fatores que operam em escala coletiva, como condições socioeconômicas, acesso a serviços e padrões culturais de comportamento. Eric Topol (2019) acrescenta que “[...] a convergência entre dados clínicos e informações populacionais, potencializada

por tecnologias digitais, amplia a capacidade de antecipação e intervenção nos processos de doença” (p. 66), sugerindo que novas ferramentas podem fortalecer essa integração. Harlan Krumholz (2005, p. 720 destaca que “[...] decisões clínicas mais consistentes dependem de uma base sólida de evidências que considerem não apenas o paciente individual, mas também o contexto populacional em que ele está inserido”, o que evidencia a importância de alinhar práticas assistenciais com dados mais amplos. Nesse percurso, a abordagem clínico-epidemiológica integrada se configura como um eixo organizador para a análise e o enfrentamento das doenças cardiovasculares, permitindo que intervenções sejam planejadas de forma mais abrangente e ajustadas às necessidades reais das populações. Ao incorporar essa lógica, amplia-se a capacidade de atuação dos sistemas de saúde, criando condições para que estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento se articulem de maneira mais consistente, acompanhando a complexidade que caracteriza esse campo e preparando o terreno para as discussões subsequentes.

“[...] o tratamento contemporâneo ideal da doença arterial coronariana baseia-se em uma abordagem multimodal e multidisciplinar, individualizando a terapia para cada paciente com base nas melhores evidências disponíveis. As terapias para a doença arterial coronariana evoluíram ao longo do tempo, com avanços importantes, incluindo a cirurgia de revascularização do miocárdio, a intervenção coronariana percutânea e os medicamentos redutores de lipídios. No entanto, apesar desses avanços, a doença arterial coronariana permanece altamente prevalente e continua a impor uma carga significativa, indicando que o manejo eficaz requer a integração de diferentes estratégias para além de intervenções isoladas (Duggan *et al.*, 2022, p. 499, tradução nossa).

Diante desse percurso, torna-se pertinente delimitar com precisão o foco investigativo que orienta o presente estudo, situando-o no entrecruzamento entre dimensões clínicas e epidemiológicas, sem dissociá-las das práticas concretas que estruturam o cuidado em saúde. O objeto de análise concentra-se na relação entre os determinantes clínico-epidemiológicos e os fatores de risco modificáveis na prevenção de eventos cardiovasculares em populações adultas, considerando que tais elementos não operam de forma isolada, mas se articulam continuamente ao longo da trajetória de vida dos indivíduos. Essa delimitação não implica restrição temática, mas busca organizar o campo de investigação a partir de um eixo que permita integrar diferentes níveis de análise, reunindo evidências provenientes tanto da prática clínica quanto dos estudos populacionais. Geoffrey Rose afirma que “[...] a incidência de doença em uma população está intimamente ligada à distribuição dos fatores de risco dentro dela” (1992, p. 30), o

que orienta a atenção para a importância de examinar padrões coletivos e não apenas manifestações individuais. Nesse mesmo horizonte, Ancel Keys (1980, p. 90) assinala que “[...] as diferenças na ocorrência de doença coronariana entre populações refletem variações nos hábitos alimentares e nos níveis de exposição a fatores ambientais”, reforçando a necessidade de situar o objeto de estudo em uma perspectiva ampliada. A escolha por focalizar populações adultas decorre do reconhecimento de que, nesse grupo, acumulam-se exposições prolongadas a fatores de risco, frequentemente associadas a mudanças nos padrões de vida, no metabolismo e na organização do trabalho, o que favorece a manifestação de eventos cardiovasculares. Eric Topol (2019) destaca que “[...] a integração de dados clínicos com informações sobre comportamento e estilo de vida permite identificar padrões que antecedem o surgimento da doença” (p. 74), indicando a relevância de articular diferentes fontes de evidência na definição do objeto investigativo. Dean Ornish destaca que “[...] a interação entre fatores clínicos e comportamentais constitui um dos principais caminhos para compreender a origem e a progressão das doenças cardíacas” (1996, p. 27), o que sustenta a escolha por um enfoque que considere simultaneamente esses domínios. Nessa configuração, o objeto de estudo se organiza como um campo de análise que busca articular múltiplas dimensões do processo saúde-doença, permitindo que a investigação avance sobre as relações entre condições clínicas, padrões epidemiológicos e possibilidades de intervenção preventiva, sem reduzir a complexidade que caracteriza esse fenômeno.

A partir da delimitação proposta, torna-se pertinente explicitar o direcionamento analítico que orienta a investigação, estruturando a formulação da pergunta de pesquisa de modo a articular os elementos previamente apresentados e conferir unidade ao estudo. Sob esse enfoque, o questionamento que conduz a análise parte da relação entre a identificação e o controle dos fatores de risco modificáveis e seus possíveis efeitos sobre a incidência e a gravidade dos eventos cardiovasculares, considerando que tais fatores operam de maneira contínua ao longo do tempo e se manifestam de forma diferenciada entre indivíduos e populações. Geoffrey Rose inicia uma de suas proposições mais influentes afirmando que “[...] uma grande proporção de casos de doença surge de exposições comuns e disseminadas, o que torna a prevenção uma questão essencialmente populacional” (1992, p. 32), o que orienta a formulação da pergunta para além do nível individual. Na mesma direção, Valentin Fuster (2017, p. 63) afirma que “[...] a redução efetiva dos eventos cardiovasculares depende da capacidade de identificar precocemente

os fatores de risco e intervir antes que a doença se manifeste clinicamente”, indicando a centralidade da antecipação no campo da prevenção. A estruturação dessa questão de pesquisa considera, portanto, a interação entre determinantes clínicos, padrões epidemiológicos e possibilidades de intervenção, buscando integrar diferentes níveis de análise em um mesmo eixo investigativo. Eric Topol destaca que “[...] o uso de dados contínuos e personalizados pode transformar a forma como identificamos e gerenciamos o risco cardiovascular” (2015, p. 78), o que amplia o horizonte de análise ao incorporar novas ferramentas de monitoramento e acompanhamento. Dean Ornish (1996) acrescenta que “[...] mudanças consistentes no estilo de vida têm potencial para alterar significativamente o curso das doenças cardíacas” (p. 35), reforçando a relevância de estratégias que atuem sobre fatores modificáveis. Nesse enquadramento, a pergunta de pesquisa não se limita a verificar associações, mas busca orientar uma investigação que considere tanto a identificação quanto o controle desses fatores como elementos centrais na redução de eventos cardiovasculares, organizando o percurso analítico que será desenvolvido ao longo do estudo e estabelecendo as bases para a articulação entre evidências clínicas e epidemiológicas nos segmentos subsequentes.

Considerando a amplitude dos elementos previamente articulados, a justificativa deste estudo apoia-se na relevância científica e social atribuída às estratégias de prevenção no campo das doenças cardiovasculares, sobretudo quando se reconhece que grande parte dos eventos poderia ser evitada por meio de intervenções oportunas e sustentadas ao longo do tempo. Tal relevância não decorre apenas da elevada frequência desses agravos, mas também do impacto acumulado que exercem sobre a qualidade de vida dos indivíduos, a organização dos serviços de saúde e a distribuição de recursos públicos. Nessa lógica, a prevenção assume papel estratégico, não como etapa complementar ao tratamento, mas como eixo estruturante das políticas de saúde voltadas às condições crônicas. Ancel Keys pontua que “[...] o estudo das populações revela que padrões alimentares e estilos de vida influenciam decisivamente a ocorrência de doença coronariana” (1980, p. 12), indicando que a investigação científica voltada à prevenção possui base empírica consistente e historicamente consolidada. Dean Ornish (1996) acrescenta que “[...] mudanças abrangentes no estilo de vida podem não apenas prevenir, mas também reverter o curso das doenças cardíacas em determinados contextos” (p. 40), o que amplia o campo de possibilidades associadas às intervenções preventivas. Sob esse enfoque, a relevância científica do estudo reside na capacidade de integrar diferentes

níveis de evidência, articulando dados clínicos, epidemiológicos e comportamentais, com o objetivo de contribuir para a construção de modelos de cuidado mais abrangentes. Eric Topol, desse modo, destaca que “[...] a medicina baseada em dados contínuos e personalizados oferece novas oportunidades para antecipar riscos e intervir de maneira mais precisa” (2019, p. 82), o que reforça a importância de investigações que considerem a evolução das tecnologias no campo da saúde. Harlan Krumholz (2005, p. 85) afirma que “[...] o avanço no cuidado cardiovascular depende tanto de novas terapias quanto da capacidade de prevenir eventos antes que eles ocorram”, indicando que o progresso científico não se limita à inovação terapêutica, mas inclui o aprimoramento das estratégias preventivas. No plano social, a relevância do estudo está associada à possibilidade de reduzir desigualdades no acesso à saúde, uma vez que intervenções preventivas, quando adequadamente implementadas, tendem a alcançar populações mais amplas e a produzir benefícios sustentados ao longo do tempo. Nesse quadro, a investigação proposta se insere em um campo que articula produção de conhecimento e aplicação prática, reunindo elementos que sustentam a necessidade de aprofundar o debate sobre prevenção, sem restringi-lo a abordagens pontuais ou desarticuladas, o que permite situar o estudo como contribuição potencial para a reorganização das práticas em saúde voltadas às doenças cardiovasculares.

[...] as doenças cardiovasculares (DCV) permanecem como uma das principais causas de mortalidade global, sendo responsáveis por aproximadamente 18 milhões de mortes anuais. Apesar de avanços significativos no diagnóstico, tratamento e prevenção, persistem desafios globais, como desigualdades no acesso à saúde, envelhecimento populacional e o surgimento de novos fatores de risco. Abrangendo uma variedade de condições que afetam o coração e os vasos sanguíneos, como doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e doença arterial periférica, as DCV têm apresentado aumento de sua carga, especialmente em países de baixa e média renda, devido à rápida urbanização e à limitação de recursos em saúde. Isso evidencia a urgência de tratar as doenças cardiovasculares como uma prioridade de saúde pública por meio de estratégias abrangentes de prevenção (Manisha *et al.*, 2025, p. 495, tradução nossa).

2 METODOLOGIA: ABORDAGEM QUALITATIVA E ANÁLISE BIBLIOGRÁFICA DOS FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS NA PREVENÇÃO DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM POPULAÇÕES ADULTAS

A construção metodológica deste estudo foi orientada pela escolha de uma abordagem qualitativa, articulada ao campo da saúde, na qual a análise dos fenômenos ultrapassou a mensuração isolada de variáveis e passou a incorporar dimensões interpretativas e contextuais, sobretudo aquelas relacionadas à experiência social do adoecimento e da prevenção cardiovascular. Seguindo essa lógica, adotou-se como base teórica a perspectiva de Maria Cecília de Souza Minayo, especialmente ao considerar que a investigação em saúde exige um olhar que integre objetividade e subjetividade, permitindo captar as múltiplas determinações que atravessam o processo saúde-doença. À luz disso, Minayo (2007) afirmou que “[...] a pesquisa qualitativa responde a questões muito particulares, preocupando-se com um nível de realidade que não pode ser quantificado” (p. 21), o que orientou a decisão metodológica ao reconhecer que os fatores de risco cardiovasculares não se reduzem a parâmetros biomédicos, mas se articulam com comportamentos, contextos sociais e escolhas individuais. De modo complementar, articulou-se essa compreensão com a contribuição de Robert Stake, ao afirmar que “[...] a pesquisa é uma busca pela compreensão do funcionamento das coisas em situações específicas” (2011, p. 23), evidenciando que o fenômeno cardiovascular deve ser analisado dentro de contextos concretos e não apenas como abstração estatística. Dessa maneira, a escolha da abordagem qualitativa permitiu interpretar as interações entre fatores clínicos, epidemiológicos e comportamentais, ampliando o alcance analítico da investigação e conferindo densidade à leitura dos determinantes modificáveis associados à doença arterial coronariana.

[...] no campo da saúde se vivencia a complexidade dos objetos de estudo pois a abrangente área biomédica não pode prescindir da problemática social, uma vez que o corpo humano está atravessado pelas determinações das condições, situações e estilos de vida. Embora existam dificuldades epistemológicas e práticas de aproximação, o desafio de tratar do objeto saúde/doença é vencer dicotomias analíticas, movendo-se no terreno das inter-relações e interconexões. O saber teórico e prático sobre saúde e doença faz parte de um universo dinâmico recheado de história e de inter-relações mediadas por institucionalizações, organizações, lógicas de prestação de serviços e participação dos cidadãos (Minayo, 2007, p. 28).

Em continuidade, definiu-se a natureza da pesquisa como descritiva, uma vez que o estudo buscou caracterizar e analisar as relações existentes entre fatores de risco modificáveis e a ocorrência de eventos cardiovasculares, sem a pretensão de intervir diretamente sobre a realidade investigada, mas sim de explicitar suas configurações e padrões. Tal definição esteve alinhada ao referencial de Antônio Carlos Gil, sobretudo ao considerar que a pesquisa descritiva se volta à identificação e análise das características de determinado fenômeno. A partir desse entendimento, Gil (2008) destacou que “[...] as pesquisas descritivas têm como objetivo primordial a descrição das características de determinada população ou fenômeno” (p. 28), o que se ajustou à proposta de examinar o comportamento dos fatores de risco no contexto da doença coronariana. Paralelamente, incorporou-se uma leitura metodológica ampliada, em que “[...] a ciência é uma compilação de explicações sobre o funcionamento das coisas, incluindo dimensões físicas, biológicas e sociais” (Stake, 2011, p. 1), reforçando a necessidade de uma abordagem que não fragmentasse o fenômeno estudado. Dessa forma, a natureza descritiva do estudo permitiu organizar e sistematizar o conhecimento existente, estabelecendo relações entre variáveis clínicas e epidemiológicas, ao mesmo tempo em que preservou a complexidade inerente ao objeto de investigação.

No que se refere aos procedimentos metodológicos, o estudo foi estruturado como pesquisa bibliográfica, fundamentada na análise de livros, artigos científicos no campo da cardiologia, epidemiologia e saúde pública. A seleção das fontes seguiu critérios rigorosos, baseados na relevância temática, atualidade das evidências e consistência científica das produções, assegurando a qualidade do corpus analisado. Nessa perspectiva, adotou-se o entendimento de que “[...] a pesquisa científica deve seguir critérios organizados e sistematizados, permitindo a construção de conhecimento confiável” (Prodanov e Freitas, 2013, p. 15), o que orientou a estruturação do levantamento bibliográfico. Em articulação com esse princípio, considerou-se também que “[...] a leitura e revisão da literatura constituem etapas essenciais para a formulação e o desenvolvimento da pesquisa” (Flick, 2013, p. 41), reforçando o papel central da literatura na construção do estudo. Dessa maneira, o procedimento bibliográfico não se limitou à coleta de informações, mas envolveu uma análise crítica e comparativa das evidências, permitindo identificar convergências, divergências e lacunas no conhecimento existente sobre prevenção cardiovascular.

No desenvolvimento do referencial teórico e do corpus de análise, optou-se por integrar contribuições clássicas e contemporâneas da literatura, contemplando autores que discutem desde os fundamentos da epidemiologia cardiovascular até as estratégias de prevenção clínica e populacional. Essa escolha foi orientada pela necessidade de articular diferentes níveis de análise, conectando a dimensão biológica da doença com seus determinantes sociais e comportamentais. Diante desse quadro, a literatura foi mobilizada de forma a permitir uma leitura integrada do fenômeno, em consonância com a ideia de que “[...] o conhecimento científico avança pela articulação entre diferentes campos e pela solução de problemas complexos” (Minayo, 2002, p. 45). Complementarmente, considerou-se que “[...] a pesquisa qualitativa envolve múltiplas perspectivas e métodos para apreender a complexidade do objeto estudado” (Flick, 2013, p. 67), o que justificou a inclusão de diferentes abordagens teóricas no corpus analítico. Dito isso, o referencial adotado permitiu uma compreensão abrangente da doença arterial coronariana, articulando evidências clínicas, epidemiológicas e preventivas em um mesmo eixo interpretativo.

[...] a abordagem qualitativa se ocupa de um nível de realidade que não pode ser quantificado, pois trabalha com o universo de significados, motivos, aspirações, crenças, valores e atitudes, correspondendo a um espaço mais profundo das relações, dos processos e dos fenômenos que não podem ser reduzidos à operacionalização de variáveis. Nesse sentido, a pesquisa qualitativa permite apreender a complexidade dos fenômenos sociais e de saúde, exigindo do pesquisador a articulação entre diferentes referenciais teóricos e metodológicos, de modo a interpretar os diversos sentidos presentes na realidade investigada, sem fragmentá-la ou reduzi-la a dimensões isoladas (Minayo, 2007, p. 22).

No plano da abordagem analítica, o estudo foi conduzido sob o viés analítico-compreensivo, inspirado na tradição weberiana, em que a interpretação dos fenômenos se deu a partir da articulação entre dados teóricos e leitura crítica das evidências. Essa perspectiva permitiu ir além da descrição dos fatores de risco, buscando interpretar seus significados e implicações no contexto da prevenção cardiovascular. A organização da análise seguiu uma lógica temática, estruturando os conteúdos em eixos como fisiopatologia da aterosclerose, fatores de risco modificáveis e estratégias de prevenção, o que possibilitou a construção de categorias analíticas consistentes. Com base nisso, partiu-se da compreensão de que “[...] o método é o caminho que conduz ao conhecimento científico, orientando a investigação de forma sistemática” (Prodanov e Freitas, 2013, p.

23), ao mesmo tempo em que se reconheceu que “[...] o pensamento qualitativo está presente em todas as etapas do trabalho científico, inclusive na interpretação dos dados” (Stake, 2011, p. 3). Essa articulação entre método e interpretação possibilitou uma análise integrada entre clínica e epidemiologia, permitindo identificar padrões, relações e implicações práticas para a prevenção da doença.

Neste sentido, foram estabelecidas as delimitações, limitações e critérios de rigor científico do estudo, assegurando a coerência entre os objetivos propostos e os procedimentos adotados. O recorte da pesquisa concentrou-se em populações adultas e na doença arterial coronariana, excluindo outras condições cardiovasculares que não se relacionavam diretamente ao objeto central. Entre as limitações, destacou-se a dependência de fontes secundárias e a ausência de dados empíricos primários, além dos possíveis vieses inerentes à literatura analisada. Ainda assim, buscou-se garantir a confiabilidade dos resultados por meio da seleção criteriosa de referências reconhecidas internacionalmente e da consistência na articulação entre teoria e análise. Por esse caminho, assumiu-se que “[...] a validade em pesquisa qualitativa está associada à coerência interna do estudo e à consistência entre dados e interpretação” (Minayo, 2007, p. 299), ao passo que “[...] a avaliação de uma pesquisa depende da clareza de seus procedimentos e da transparência de suas escolhas metodológicas” (Flick, 2013, p. 193). No que diz respeito aos aspectos éticos, destacou-se que, por se tratar de pesquisa bibliográfica, não houve envolvimento direto de participantes humanos, mantendo-se, entretanto, o compromisso com a integridade científica, a correta citação das fontes e o respeito às normas acadêmicas vigentes.

3 ANÁLISE CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E DOS FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS NA PREVENÇÃO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES

A retomada da doença coronariana como fenômeno clínico relevante exige articular, sem separações artificiais, o plano populacional e o plano biológico, pois o mesmo agravo que aparece nas estatísticas como causa expressiva de morte, internação e incapacidade também se materializa, no corpo do paciente, como limitação do fluxo sanguíneo, sofrimento miocárdico e risco de instabilidade aguda. A leitura médica da doença, nesse ponto, não pode permanecer apenas no registro epidemiológico amplo,

porque os números de morbimortalidade só ganham densidade clínica quando são conectados aos mecanismos que produzem dor torácica, dispneia, intolerância ao esforço, arritmias, insuficiência cardíaca e infarto. Por isso, a análise precisa partir do macro, isto é, da frequência populacional e do peso sanitário da condição, mas deve avançar para o nível anatômico e funcional, no qual a obstrução progressiva das artérias coronárias compromete a entrega de oxigênio ao miocárdio. Krumholz, ao explicar a base clínica da doença cardíaca, descreve esse processo de modo direto, afirmando que “[...] esta condição é geralmente causada por depósitos gordurosos que se acumulam e se formam dentro das artérias que fornecem nutrientes e sangue rico em oxigênio ao coração” (2005, p. 11), o que permite situar a doença não como evento súbito isolado, mas como resultado de uma trajetória orgânica cumulativa. Esse delineamento é importante porque aproxima o leitor da dimensão concreta do problema, mostrando que a coronariopatia não começa no momento do infarto, mas no curso silencioso de alterações vasculares que, por anos, podem não produzir sintomas evidentes. Do ponto de vista clínico, a relevância da doença se expressa justamente nessa dupla condição, pois ela pode permanecer subclínica durante longos períodos e, em determinado momento, manifestar-se como evento agudo de elevada gravidade. Na prática assistencial, isso significa que o paciente que chega ao serviço de emergência com dor precordial, sudorese, náusea ou irradiação para braço e mandíbula pode estar apresentando apenas a face final de um processo muito mais antigo, iniciado por lesão endotelial, acúmulo lipídico, inflamação local e remodelamento da parede arterial. Walsh, Fang e Fuster reforçam essa passagem do processo crônico para a manifestação aguda ao afirmarem que “[...] angina instável e infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST são duas formas relacionadas de síndrome coronariana aguda causadas por ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica” (2013, p. 270), indicando que a gravidade clínica não depende apenas do grau de obstrução, mas também da vulnerabilidade da placa e da resposta trombótica subsequente. Com isso, a doença coronariana se apresenta como um fenômeno que precisa ser lido em camadas, envolvendo fatores populacionais, exposição prolongada a riscos, lesão vascular progressiva e expressão clínica variável. No consultório, essa leitura impede reduzir o paciente a um valor de colesterol, a uma medida de pressão arterial ou a um resultado de exame isolado, embora todos esses dados sejam relevantes. No campo epidemiológico, ela também impede tratar a doença apenas como uma taxa em relatórios populacionais, pois cada indicador traduz trajetórias clínicas concretas, muitas vezes marcadas por

diagnóstico tardio, baixa adesão preventiva e dificuldade de acesso a acompanhamento contínuo. Dito isso, a retomada da coronariopatia como fenômeno clínico relevante permite sustentar uma análise mais integrada, na qual a epidemiologia dimensiona o problema, a clínica identifica suas formas de apresentação e a biologia vascular explica os mecanismos que conectam exposição, lesão e evento cardiovascular.

[...] a doença arterial coronariana (DAC) é uma condição que afeta o miocárdio, caracterizada pela formação de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias. sua fisiopatologia baseia-se em um processo inflamatório no qual macrófagos carregados de lipídios, conhecidos como células espumosas, infiltram a parede do vaso, danificando o endotélio. Com o passar do tempo, isso leva ao estreitamento progressivo do lúmen arterial, reduzindo o fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco e podendo resultar em isquemia, angina ou infarto do miocárdio. A doença frequentemente se desenvolve de forma silenciosa ao longo de muitos anos antes que os sintomas clínicos se tornem aparentes, refletindo um processo prolongado de lesão e reparo vascular (Dobosz et al., 2025, p. 130, tradução nossa).

De forma complementar à retomada clínica anterior, a definição da aterosclerose exige um deslocamento do sintoma para a parede arterial, pois a doença coronariana, antes de se manifestar como dor torácica ou evento isquêmico, desenvolve-se como alteração progressiva da íntima vascular, marcada por acúmulo lipídico, disfunção endotelial, resposta inflamatória e remodelamento estrutural. Esse ponto é decisivo para a análise médica, porque impede que a coronariopatia seja reduzida a uma obstrução mecânica simples, como se o problema consistisse apenas em um “entupimento” linear da artéria. A aterosclerose, na verdade, envolve um processo dinâmico, em que lipoproteínas penetram e permanecem na parede arterial, sofrem modificações oxidativas, estimulam a expressão de moléculas de adesão e favorecem a migração de monócitos, que se transformam em macrófagos e, posteriormente, em células espumosas. Safar e Frohlich (2007, p. 118) descrevem esse início fisiopatológico ao afirmar que “[...] a aterosclerose é um processo extremamente complexo que se inicia por dano endotelial facilitado, entre outros fatores, pelo aumento da pressão arterial”, o que permite relacionar a lesão vascular às condições hemodinâmicas que atuam continuamente sobre o endotélio. Não se trata, portanto, de uma alteração abrupta, mas de uma sequência de eventos celulares e moleculares que se consolidam ao longo do tempo, especialmente quando fatores como hipertensão, dislipidemia, resistência à insulina, tabagismo e inflamação sistêmica permanecem ativos. Em uma formulação convergente, Lauer afirma que “[...] a aterosclerose, em todos os estágios de desenvolvimento e progressão, da estria gordurosa

à placa rompida que causa infarto do miocárdio, é uma resposta inflamatória especializada” (2001, p. 57), reforçando que a dimensão inflamatória não é acessória, mas constitutiva da própria doença. Essa leitura ajuda a explicar por que placas pequenas, mas biologicamente ativas, podem ser mais perigosas do que estenoses extensas e aparentemente estáveis, uma vez que o risco clínico não depende apenas do percentual de redução luminal, mas também da composição da placa, da espessura da capa fibrosa, da presença de núcleo lipídico e da intensidade da atividade inflamatória local. No plano fisiopatológico, essa distinção é fundamental, porque a aterosclerose combina alteração estrutural e instabilidade biológica, isto é, envolve tanto a formação de massa ateromatosa quanto a possibilidade de ruptura, trombose e oclusão súbita. De modo articulado, a hipertensão aumenta forças de cisalhamento e estresse parietal, a dislipidemia favorece o aporte de partículas aterogênicas, o diabetes intensifica dano endotelial e glicação de proteínas, e o tabagismo contribui para inflamação, vasoconstrição e hipercoagulabilidade. Quando esses elementos se associam, a parede arterial passa a funcionar como um ambiente lesado, reativo e propenso à progressão, o que explica a longa fase subclínica da doença e sua eventual conversão em síndrome coronariana aguda. A definição da aterosclerose, portanto, precisa reunir morfologia, biologia vascular e clínica, pois somente essa articulação permite situar o processo como base comum de manifestações diversas, desde isquemia silenciosa até infarto, morte súbita e insuficiência cardíaca secundária à perda de função miocárdica.

Em continuidade ao exame fisiopatológico, a formação da placa aterosclerótica precisa ser analisada como um processo ativo de resposta vascular, no qual a parede arterial deixa de ser apenas uma estrutura de condução sanguínea e passa a funcionar como um microambiente inflamatório, metabólico e trombogênico. A placa não surge de modo instantâneo, nem se resume ao depósito passivo de gordura no vaso, pois sua constituição depende de uma sequência de alterações que envolvem permeabilidade endotelial aumentada, retenção de lipoproteínas, recrutamento celular, ativação imune e reorganização da matriz extracelular. Essa dinâmica começa, frequentemente, em regiões submetidas a fluxo turbulento ou maior estresse hemodinâmico, nas quais o endotélio expressa moléculas de adesão e facilita a entrada de partículas de LDL no espaço subendotelial. Walsh, Fang e Fuster descrevem essa etapa ao afirmarem que “[...] a ativação endotelial pela resposta das células inflamatórias medeia à migração do colesterol LDL através de uma superfície endotelial mais permeável” (2013, p. 240),

indicando que a entrada lipídica depende de uma condição vascular previamente alterada, e não apenas da concentração circulante de colesterol. A partir daí, monócitos aderem ao endotélio, migram para a íntima, diferenciam-se em macrófagos e passam a fagocitar lipídios modificados, originando células espumosas, que são componentes centrais das lesões iniciais. Safar e Frohlich (2007, p. 316), ao sintetizarem a sequência patogênica, afirmam que “[...] a patogênese da aterosclerose compreende várias etapas, incluindo ativação ou disfunção endotelial, expressão de moléculas de adesão, adesão e migração de monócitos, formação de células espumosas, desenvolvimento da estria gordurosa, migração de células musculares lisas e formação da placa”, o que permite acompanhar a passagem da lesão inicial para uma estrutura ateromatosa organizada. No interior dessa placa, a inflamação não atua apenas como fenômeno acompanhante, pois participa da amplificação do dano, da oxidação lipídica, da apoptose celular, da expansão do núcleo necrótico e da fragilização da capa fibrosa. Macrófagos ativados e linfócitos T liberam citocinas e enzimas proteolíticas, como metaloproteinases, que degradam colágeno e reduzem a resistência mecânica da capa que separa o núcleo lipídico da luz arterial. Por essa razão, placas com grande infiltrado inflamatório podem apresentar maior risco de ruptura, mesmo quando não produzem estenose crítica no exame anatômico convencional. Esse dado é particularmente importante na prática clínica, porque explica a ocorrência de síndromes coronarianas agudas em pacientes que, muitas vezes, não tinham sintomas prévios proporcionais ao risco real da lesão. A inflamação também estabelece uma ponte entre fatores sistêmicos e lesão local, já que obesidade visceral, diabetes, tabagismo e sedentarismo favorecem um estado pró-inflamatório de baixo grau, capaz de interagir com a biologia da placa e acelerar sua progressão. Nessa lógica, a placa aterosclerótica deve ser lida como estrutura viva, instável em diferentes graus, influenciada por condições mecânicas, celulares e bioquímicas que se modificam ao longo do tempo. A compreensão médica desse processo permite conectar prevenção e clínica, pois reduzir lipídios aterogênicos, controlar pressão arterial, melhorar sensibilidade à insulina e diminuir inflamação sistêmica não são medidas periféricas, mas intervenções que incidem sobre mecanismos centrais de formação, progressão e vulnerabilidade da placa, mantendo aberta a análise sobre como essas alterações se convertem, posteriormente, em estabilidade ou instabilidade clínica.

Na sequência da discussão, a evolução da doença exige distinguir, com cuidado clínico, a placa que permanece relativamente estável daquela que passa a apresentar

características de instabilidade, pois essa diferença ajuda a explicar por que alguns pacientes convivem durante anos com sintomas previsíveis ao esforço, enquanto outros desenvolvem eventos agudos de forma abrupta, muitas vezes sem aviso proporcional à gravidade do desfecho. A estabilidade da placa costuma estar associada a uma capa fibrosa mais espessa, maior organização do tecido conjuntivo e menor atividade inflamatória, o que tende a produzir estenoses fixas e manifestações compatíveis com isquemia crônica, como angina estável. Já a instabilidade se relaciona à presença de núcleo lipídico maior, infiltração de macrófagos, afinamento da capa fibrosa, neovascularização e maior propensão à ruptura ou erosão, com exposição de material trombogênico ao sangue circulante. Safar e Frohlich afirmam que “[...] uma placa rompida é uma placa com lesão profunda, com um defeito real ou abertura na capa fibrosa que separava seu núcleo ateromatoso rico em lipídios do sangue circulante” (2007, p. 39), destacando que o evento crítico envolve comunicação direta entre o conteúdo da placa e o lúmen vascular. Essa passagem é central porque mostra que a gravidade clínica não depende apenas da quantidade de placa acumulada, mas da qualidade biológica da lesão e de sua capacidade de desencadear trombose. Em termos práticos, um estreitamento coronariano aparentemente moderado pode gerar infarto se a lesão for vulnerável, enquanto placas mais obstrutivas podem permanecer por longo período associadas a sintomas estáveis, desde que não se rompam nem desencadeiem oclusão trombótica. Labarthe (2011, p. 42) assinala que “[...] as lesões avançadas incluem as placas vulneráveis, que são mais suscetíveis à ruptura e ao início de um processo que leva à trombose, com obstrução do fluxo sanguíneo”, situando a instabilidade como transição entre doença estrutural e evento clínico. O interesse médico nessa distinção é direto, porque o tratamento não deve se limitar a aliviar sintomas, mas precisa reduzir o risco de transformação de uma lesão subclínica ou crônica em síndrome coronariana aguda. Nesse ponto, inflamação, carga lipídica e trombogenicidade passam a compor uma tríade fisiopatológica que orienta a leitura do risco, embora sua expressão varie entre indivíduos e territórios arteriais. Walsh, Fang e Fuster também ajudam a precisar a ponte entre instabilidade e evento agudo ao indicarem que “[...] UA/NSTEMI é uma síndrome clínica geralmente causada por ruptura de placa aterosclerótica e trombose dentro de uma artéria coronária, resultando em desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio miocárdico” (2013, p. 271). A partir desse mecanismo, o quadro deixa de ser apenas anatômico e passa a envolver hemostasia, inflamação sistêmica, função endotelial e resposta plaquetária, o

que explica a importância de terapias hipolipemiantes, antiagregantes, controle pressórico e mudanças de estilo de vida na prevenção da progressão. Ainda que a noção de placa vulnerável tenha avançado muito, sua identificação precisa continua sendo um desafio, já que exames anatômicos tradicionais nem sempre captam atividade inflamatória ou fragilidade mecânica da capa fibrosa. Isso faz com que, a distinção entre estabilidade e instabilidade deve ser tratada como eixo clínico e epidemiológico, pois conecta o comportamento microscópico da lesão à ocorrência de eventos populacionalmente relevantes, mantendo a análise voltada para a prevenção de desfechos agudos e para o refinamento da estratificação de risco.

“[...] o processo aterosclerótico é uma interação complexa de mecanismos e mediadores que resultam na formação, progressão e desestabilização da placa, sendo esta última a causa mais frequente de eventos cardiovasculares agudos. Considerando a natureza sistêmica da aterosclerose, o envolvimento de múltiplos territórios vasculares é possível e tem sido descrito desde a década de 1960. Estudos epidemiológicos demonstraram que a associação entre doença arterial coronariana e aterosclerose em outros leitos arteriais é frequente e está relacionada ao aumento do risco de eventos cardiovasculares futuros. Além disso, fatores de risco, características das placas ateroscleróticas e mecanismos de desestabilização são amplamente compartilhados entre diferentes territórios vasculares, embora algumas diferenças tenham sido descritas de acordo com o local arterial envolvido.” (Russo *et al.*, 2025, p. 2, tradução nossa).

Na passagem da instabilidade vascular para a expressão clínica, a doença coronariana deixa de ser apenas um processo anatômico progressivo e passa a organizar um conjunto de manifestações que variam conforme a extensão da isquemia, a velocidade de instalação da obstrução, a presença de circulação colateral e a reserva funcional do miocárdio. A angina estável, por exemplo, costuma surgir quando a demanda de oxigênio do coração aumenta durante esforço físico, estresse emocional ou elevação da frequência cardíaca, em um vaso cujo estreitamento limita a capacidade de ampliar o fluxo coronariano. Já a angina instável, por outro lado, indica mudança no padrão clínico, com dor nova, mais intensa, mais prolongada, ou mesmo ocorrendo em repouso, situação que exige maior vigilância por sua proximidade com os quadros de síndrome coronariana aguda. Labarthe (2011, p. 64), ao tratar da classificação clínica e epidemiológica da cardiopatia isquêmica, registra que “[...] angina pectoris é subclassificada no código da CID em quatro categorias: angina instável, angina pectoris com espasmo documentado das artérias coronárias, outras formas e não especificada”, o que demonstra que a dor torácica de origem isquêmica não constitui uma apresentação homogênea, mas uma

categoria clínica com diferentes graus de gravidade e implicações diagnósticas. Essa diversidade de apresentação é decisiva, porque a mesma base aterotrombótica pode produzir desde desconforto torácico previsível, aliviado com repouso, até infarto extenso, choque cardiogênico, arritmias malignas ou morte súbita. Em uma formulação clínica mais abrangente, Walsh, Fang e Fuster assinalam que “[...] as síndromes coronarianas agudas são um espectro de eventos miocárdicos isquêmicos que variam de angina instável a infarto do miocárdio sem elevação do ST e infarto do miocárdio com elevação do ST” (2013, p. 249), permitindo situar a manifestação clínica como parte de um contínuo, e não como episódios desconectados. Na avaliação do paciente, esse contínuo é reconhecido por meio da combinação entre sintomas, eletrocardiograma, biomarcadores de necrose miocárdica e probabilidade clínica pré-teste, pois a dor torácica, isoladamente, pode ser típica, atípica ou até ausente, especialmente em idosos, mulheres, pessoas com diabetes e pacientes com doença renal crônica. Quando há infarto, a lesão miocárdica decorre de isquemia prolongada, frequentemente associada à trombose coronariana, e sua extensão depende da artéria envolvida, do tempo até reperfusão e da área irrigada pelo vaso ocluído. Krumholz contribui para essa leitura ao indicar que “[...] dor ou pressão no peito, falta de ar, sudorese, náusea ou dor irradiada podem ser sinais de alerta de um ataque cardíaco” (2005, p. 7), chamando atenção para a necessidade de reconhecer precocemente sinais que, na prática clínica, nem sempre aparecem de modo clássico. A título de ilustração, um paciente com estenose crônica pode relatar aperto retroesternal ao subir escadas e melhora em poucos minutos com repouso, enquanto outro, com ruptura de placa e trombo em formação, pode apresentar dor em repouso, queda de pressão, alterações eletrocardiográficas e elevação de troponina, exigindo abordagem urgente. Do mesmo modo, há pacientes que desenvolvem isquemia silenciosa, detectada apenas por alterações em exames, o que reforça a importância de considerar risco global, história clínica e comorbidades. A manifestação clínica, portanto, não é apenas o “sintoma final” da aterosclerose, mas a forma pela qual a interação entre lesão vascular, trombose, demanda miocárdica e vulnerabilidade individual se torna perceptível ao cuidado médico, exigindo interpretação cuidadosa para diferenciar quadros estáveis, situações de risco intermediário e eventos agudos potencialmente fatais.

Desse modo, a discussão sobre métodos diagnósticos assume papel central, pois a identificação da doença coronariana não depende de um único exame isolado, mas de uma integração cuidadosa entre história clínica, avaliação física, testes laboratoriais e

métodos de imagem, cada qual contribuindo com informações específicas sobre presença de isquemia, extensão da lesão e risco de eventos futuros. A investigação diagnóstica começa, muitas vezes, com a caracterização detalhada dos sintomas, associada à análise de fatores de risco, o que permite estimar a probabilidade pré-teste e orientar a escolha dos exames subsequentes. Nesse percurso, o eletrocardiograma permanece como ferramenta inicial de grande valor, sobretudo em cenários de urgência, por sua capacidade de detectar alterações isquêmicas, distúrbios de condução e sinais indiretos de lesão miocárdica. Labarthe afirmar que “[...] o diagnóstico da cardiopatia isquêmica envolve a integração de sintomas, eletrocardiograma e testes laboratoriais, sendo essencial para a classificação clínica e a condução terapêutica” (2011, p. 71), evidenciando que o raciocínio clínico não pode ser dissociado dos dados complementares. Em situações nas quais há suspeita de síndrome coronariana aguda, a dosagem de biomarcadores, como a troponina, torna-se fundamental, pois permite identificar necrose miocárdica mesmo na ausência de alterações eletrocardiográficas evidentes. Eric Topol (2015, p. 91) afirma que “[...] biomarcadores cardíacos de alta sensibilidade transformaram a capacidade de detectar lesão miocárdica em estágios muito precoces”, o que amplia a precisão diagnóstica e influencia diretamente as decisões terapêuticas. Para além do cenário agudo, métodos funcionais, como o teste ergométrico e os exames de imagem com estresse, permitem avaliar a presença de isquemia induzível, enquanto técnicas anatômicas, como a angiotomografia coronariana e a angiografia invasiva, oferecem visualização direta das artérias e das possíveis obstruções. Nesse contexto, a escolha do método depende do perfil do paciente, da disponibilidade de recursos e da finalidade da investigação, seja para diagnóstico inicial, estratificação de risco ou planejamento terapêutico. Krumholz destaca que “[...] testes diagnósticos devem ser utilizados de forma criteriosa, pois seu valor está na capacidade de orientar decisões clínicas que realmente melhorem os desfechos dos pacientes” (2005, p. 102), chamando atenção para o uso racional das tecnologias disponíveis. A isso se acrescenta novas abordagens, como a integração de dados digitais e monitoramento contínuo, vêm ampliando as possibilidades diagnósticas, permitindo identificar padrões de risco antes mesmo do aparecimento de sintomas clássicos. Essa evolução tecnológica não substitui o julgamento clínico, mas o complementa, oferecendo ferramentas adicionais para a avaliação do paciente. Em consonância com isso, os métodos diagnósticos configuram um eixo essencial no manejo da doença coronariana, pois permitem não apenas confirmar a presença da condição, mas também orientar

intervenções mais precisas, alinhadas ao perfil de risco e às características individuais de cada paciente.

Sob a lente epidemiológica global, a doença coronariana deve ser situada dentro do amplo conjunto das doenças cardiovasculares, porque sua relevância clínica ganha maior precisão quando vinculada ao volume de mortes, incapacidades e perdas funcionais que atravessam diferentes regiões do mundo. A análise populacional mostra que o problema não se limita à ocorrência de eventos agudos, pois envolve uma carga contínua de adoecimento, acompanhamento ambulatorial, internações, reabilitação, uso prolongado de medicamentos e perda de autonomia, fatores que ampliam sua repercussão social. Labarthe afirma que “[...] sua ocorrência comum na maioria das populações e a grande mortalidade associada, perda de independência, qualidade de vida prejudicada e custos sociais e econômicos são razões convincentes para preocupação em saúde pública” (2011, p. 3), destacando que a dimensão epidemiológica da cardiopatia ultrapassa a contagem de óbitos e alcança a vida cotidiana dos pacientes e de suas famílias. Essa leitura é importante porque permite relacionar o evento cardiovascular ao curso prolongado das doenças crônicas, no qual o indivíduo pode sobreviver ao infarto, mas permanecer com limitação física, insuficiência cardíaca, medo de novos eventos, necessidade de múltiplas consultas e dependência de cuidados contínuos. O panorama global também mostra que a expansão das doenças cardiovasculares acompanha mudanças demográficas, urbanização, envelhecimento populacional e distribuição desigual dos fatores de risco, o que faz da coronariopatia uma condição simultaneamente biológica e populacional. Joseph *et al.*, (2025, p. 1) registram que “[...] em 2021, a doença cardiovascular causou 19 milhões de mortes globalmente e respondeu por 438 milhões de anos de vida ajustados por incapacidade perdidos”, dado que dimensiona, com clareza, a magnitude mundial do problema e reforça sua inserção entre os grandes desafios sanitários. Não se trata apenas de uma doença frequente, mas de uma condição que concentra letalidade, incapacidade e alto consumo de recursos, especialmente quando o diagnóstico é tardio ou quando o controle dos fatores modificáveis ocorre de modo insuficiente. Em países de alta renda, a redução de algumas taxas padronizadas convive com o envelhecimento da população e com maior sobrevivência de pacientes crônicos, o que mantém elevada a demanda por cuidado. Em países de baixa e média renda, por sua vez, a transição epidemiológica soma o peso das doenças crônicas a sistemas de saúde muitas vezes menos estruturados para vigilância, prevenção e tratamento longitudinal. Essa

combinação produz um cenário em que a cardiopatia isquêmica se mantém relevante tanto pelo número absoluto de pessoas afetadas quanto pela complexidade do cuidado exigido. A epidemiologia, nesse caso, não funciona apenas como descrição estatística, mas como instrumento para localizar grupos mais expostos, reconhecer padrões de vulnerabilidade e orientar intervenções proporcionais ao risco. No plano médico, esses dados globais ajudam a justificar uma abordagem que não se limite ao atendimento do infarto consumado, mas que inclua estratificação precoce, controle de pressão arterial, manejo lipídico, cessação do tabagismo, estímulo à atividade física e reorientação alimentar, sempre considerando as condições concretas de vida dos pacientes. A partir dessa leitura, o panorama epidemiológico mundial oferece a base para relacionar prevalência, gravidade clínica e prevenção, mantendo o desenvolvimento analítico voltado para a maneira como a doença se distribui, progride e se traduz em desfechos individuais e coletivos.

[...] as doenças cardiovasculares permanecem como a principal causa de morte e incapacidade em todo o mundo. O estudo Global Burden of Disease estima que as doenças cardiovasculares foram responsáveis por 19 milhões de mortes globalmente e por centenas de milhões de anos de vida ajustados por incapacidade perdidos. Alcançar a redução da mortalidade prematura relacionada às doenças não transmissíveis requer estratégias abrangentes e em múltiplos níveis para prevenção e manejo. Como principal causa de morte e incapacidade, há necessidade de examinar a epidemiologia atual das doenças cardiovasculares e seus principais fatores de risco, bem como de aprimorar as estratégias de prevenção e tratamento em diferentes populações (Joseph *et al.*, 2025, p. 1, tradução nossa).

No caso brasileiro, o panorama epidemiológico da doença coronariana na literatura brasileira recente consultada em fonte pública especializada informa que, em 2021, as doenças cardiovasculares causaram 382.507 mortes no país, correspondendo a 21% de todos os óbitos, enquanto a pandemia de COVID-19 alterou temporariamente a hierarquia das causas de morte naquele ano. A Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde, com base no relatório Global Burden of Diseases publicado em 2023, também registra que aproximadamente 400 mil brasileiros morreram por problemas cardiovasculares em 2022, com retomada das doenças cardiovasculares como principal causa de morte no Brasil após a perda temporária dessa posição em 2021. Esse dado, embora agregado para doenças cardiovasculares e não restrito exclusivamente à doença arterial coronariana, é suficiente para situar a cardiopatia isquêmica dentro de um problema sanitário de grande magnitude, especialmente porque a Sociedade Brasileira de

Cardiologia, na Estatística Cardiovascular Brasil 2023, aponta que a doença arterial coronariana foi a principal causa de morte no país na última década entre homens e mulheres, conforme descrito no documento técnico publicado nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia. A interpretação desse cenário deve considerar que o Brasil combina envelhecimento populacional, desigualdades regionais, alta prevalência de hipertensão, diabetes, obesidade, sedentarismo e dificuldades persistentes de acesso oportuno a diagnóstico e tratamento especializado, fatores que tornam a prevenção cardiovascular uma prioridade clínica e de saúde pública. Labarthe (2011, p. 59), ao tratar da cardiopatia coronariana em escala internacional, afirma que “[...] a doença coronariana tem sido o principal componente da morbidade e mortalidade cardiovascular em grande parte do mundo industrializado ocidental e agora corresponde a essa distinção globalmente”, formulação que ajuda a enquadrar o caso brasileiro em uma tendência mais ampla, sem apagar suas especificidades sociais e assistenciais. Essa aproximação é relevante porque o Brasil não deve ser interpretado apenas como reflexo de estatísticas globais, já que a distribuição do risco cardiovascular no país é atravessada por desigualdades no cuidado primário, diferenças no acesso a exames, disponibilidade variável de serviços de hemodinâmica e barreiras para seguimento longitudinal após eventos agudos. Handler e Coghlan acrescentam que “[...] a doença cardiovascular é fortemente relacionada ao estilo de vida. A maioria dos fatores de risco é modificável” (2008, p. 11), o que permite conectar o panorama nacional à necessidade de intervenções sobre alimentação, tabagismo, atividade física, controle pressórico e adesão terapêutica. Em termos clínicos, esse quadro significa que muitos pacientes brasileiros chegam aos serviços de urgência com doença já avançada, frequentemente após anos de exposição silenciosa a fatores de risco não controlados, enquanto outros permanecem em acompanhamento irregular, alternando períodos de tratamento com interrupções por custo, distância, baixa educação em saúde ou ausência de vínculo assistencial contínuo. No SUS, a questão ganha peso adicional, pois a doença coronariana mobiliza atenção primária, unidades de pronto atendimento, hospitais de referência, reabilitação cardíaca e fornecimento crônico de medicamentos, exigindo coordenação entre níveis de cuidado que nem sempre operam de maneira integrada. O panorama brasileiro, portanto, não autoriza simplificações baseadas apenas no número de mortes, pois a magnitude do problema está também na incapacidade produzida, nas internações recorrentes, na perda de anos produtivos e na concentração de risco em grupos socialmente mais vulneráveis. A discussão nacional, nesse ponto do

desenvolvimento, deve avançar vinculando evidência epidemiológica, realidade assistencial e prevenção clínica, para que os dados não apareçam como informação isolada, mas como base para examinar por que o controle dos fatores modificáveis continua sendo decisivo na redução de eventos cardiovasculares associados à doença coronariana.

Sob outra camada do problema, os determinantes sociais da cardiopatia coronariana deslocam a análise para os modos pelos quais idade, sexo, gênero, escolaridade, renda, ocupação, território e acesso aos serviços modulam tanto a exposição aos fatores de risco quanto à oportunidade de diagnóstico e tratamento. A idade, nesse debate, não funciona apenas como marcador cronológico, mas como expressão de tempo acumulado de agressão vascular, pois anos de hipertensão mal controlada, dislipidemia persistente, tabagismo, diabetes, sedentarismo e alimentação inadequada aumentam a probabilidade de lesões coronarianas clinicamente relevantes. Labarthe (2011, p. 26), ao discutir diferenças por sexo e gênero na epidemiologia cardiovascular, afirma que “[...] as diferenças por sexo na ocorrência das doenças cardiovasculares são interpretadas de várias formas, como evidência de efeitos biológicos, sociais, culturais ou comportamentais”, o que impede uma leitura simplificada da diferença entre homens e mulheres como se ela fosse exclusivamente hormonal ou anatômica. Essa forma de entender é decisiva, porque permite tratar sexo e gênero como dimensões sobrepostas, nas quais fatores biológicos, como perfil lipídico, pressão arterial e distribuição de gordura corporal, convivem com padrões sociais de trabalho, cuidado, alimentação, procura por atendimento e reconhecimento dos sintomas. No caso das mulheres, por exemplo, a apresentação clínica pode ser menos típica, a suspeição diagnóstica pode ser mais tardia, e a subvalorização de sintomas como fadiga, dispneia ou desconforto epigástrico pode retardar a intervenção. Em contrapartida, entre homens, maior exposição histórica a tabagismo, certas ocupações de risco, menor procura preventiva por serviços de saúde e padrões culturais de resistência ao cuidado podem intensificar trajetórias de adoecimento silencioso. Russo *et al.* assinalam que “[...] idade avançada, sexo masculino, fatores tradicionais, como hipertensão, diabetes, tabagismo e dislipidemia, e outros fatores de risco foram associados tanto à aterosclerose coronariana quanto à carotídea” (2025, p. 6), mostrando que o risco vascular se distribui também em rede, alcançando diferentes territórios arteriais e expressando vulnerabilidades acumuladas. A desigualdade social acrescenta outra camada, porque populações com menor renda e

menor escolaridade tendem a enfrentar maior dificuldade para manter dieta adequada, praticar atividade física em ambientes seguros, acessar consultas regulares, realizar exames, adquirir medicamentos e sustentar mudanças de estilo de vida. Nessa perspectiva, falar em prevenção cardiovascular sem considerar trabalho extenuante, insegurança alimentar, deslocamentos longos, ausência de espaços públicos para exercício e baixa continuidade assistencial produz uma leitura incompleta do risco. O estudo de Sibhatu *et al.*, embora realizado em outro contexto nacional, ajuda a iluminar essa relação entre condição social e prática preventiva ao registrar que “[...] ocupação, estado civil e sexo foram significativamente associados à prática de prevenção da doença arterial coronariana” (2025, p. 1), indicando que conhecimento biomédico, por si só, não garante comportamento preventivo quando o cotidiano impõe barreiras concretas. No atendimento clínico, essa constatação tem implicação direta, pois estratificar risco não significa apenas calcular idade, pressão arterial e colesterol, mas perguntar como o paciente vive, trabalha, se alimenta, desloca-se, compra medicamentos e retorna ao acompanhamento. Vale destacar, ainda, que a desigualdade não atua apenas antes do evento, mas também depois dele, interferindo na reabilitação cardíaca, na adesão a antiagregantes, estatinas e anti-hipertensivos, no controle glicêmico e na possibilidade de reorganizar a rotina após angina, angioplastia ou infarto. Desse ângulo, idade, sexo e desigualdades não são variáveis periféricas, mas componentes centrais da história natural e social da doença, pois ajudam a explicar por que indivíduos com lesões semelhantes podem apresentar desfechos diferentes, e por que grupos populacionais inteiros permanecem mais expostos a eventos cardiovasculares evitáveis. Daí decorre que, a análise dos determinantes sociais amplia o foco sem afastá-lo da medicina, porque recoloca a clínica dentro das condições reais que definem risco, acesso, cuidado e prognóstico.

Na continuidade da análise dos determinantes sociais, os fatores de risco modificáveis precisam ser tratados não como variáveis soltas, distribuídas em compartimentos independentes, mas como componentes de um sistema clínico e epidemiológico que se reforça mutuamente ao longo da vida. A hipertensão, a dislipidemia, o tabagismo, o sedentarismo, a alimentação inadequada, a obesidade e o diabetes não agem como peças isoladas dentro da história natural da doença cardiovascular. Eles se acumulam, interagem e, muitas vezes, aparecem agrupados no mesmo paciente, criando um terreno biológico favorável à disfunção endotelial, à

inflamação persistente, ao acúmulo lipídico, à resistência insulínica e à instabilidade aterosclerótica. Essa mudança de enfoque é essencial, porque a prática clínica frequentemente começa pela medição de um fator específico, como pressão arterial ou colesterol, mas a decisão médica mais qualificada depende da leitura do risco total, isto é, da combinação entre marcadores clínicos, perfil metabólico, idade, sexo, histórico familiar, exposição ao tabaco, condições de vida e presença de doença prévia. Handler e Coghlan, (2008, p. 27) sintetizam essa lógica ao afirmarem que “[...] o risco representado por fatores individuais é maior na presença de outros fatores de risco”, indicando que a presença simultânea de diferentes exposições modifica a gravidade do quadro e altera o sentido clínico de cada achado isolado. Um paciente com colesterol discretamente elevado, por exemplo, pode ter risco relativamente baixo se não fuma, não é hipertenso, não tem diabetes e mantém boa capacidade funcional. Contudo, esse mesmo valor lipídico assume outra relevância quando aparece associado a pressão elevada, obesidade abdominal, glicemia alterada e história familiar de infarto precoce. De maneira semelhante, a pressão arterial não deve ser interpretada apenas como número absoluto, pois seu peso prognóstico muda conforme o restante do perfil clínico. Labarthe reforça essa necessidade de integração ao afirmar que “[...] uma forte defesa é feita em favor de uma estratégia de intervenção baseada no risco absoluto, isto é, na probabilidade de um evento coronariano ou cardiovascular estimada levando em conta múltiplos fatores de risco” (2011, p. 302), deslocando o raciocínio preventivo da correção fragmentada para a estratificação global. Esse conceito de “risco cardiovascular global” é particularmente importante porque impede decisões reducionistas, como tratar agressivamente um único marcador em alguém de baixo risco, ao mesmo tempo em que se negligencia outro paciente cuja soma de fatores configura perigo elevado. Na assistência cotidiana, essa abordagem permite priorizar intervenções conforme benefício esperado, custo, segurança e capacidade real de adesão. Ela também favorece uma conversa mais honesta com o paciente, pois o risco deixa de ser apresentado como ameaça abstrata e passa a ser discutido como resultado de múltiplas dimensões modificáveis. Vale destacar, ainda, que a interação sistêmica entre fatores de risco ajuda a explicar por que mudanças simultâneas no estilo de vida podem produzir benefícios amplos, atingindo pressão arterial, perfil lipídico, peso corporal, glicemia, inflamação e capacidade cardiorrespiratória. Com isso aí, a passagem da explicação isolada para a noção de risco global não apenas amplia a

precisão clínica, mas reorganiza a lógica preventiva, aproximando fisiopatologia, epidemiologia e cuidado longitudinal em uma mesma matriz de análise.

[...] o impacto dos fatores de risco cardiovascular não pode ser plenamente compreendido quando cada fator é considerado de forma isolada. Ao contrário, essas variáveis tendem a se agrupar nos indivíduos, interagindo de maneiras que ampliam seu efeito global sobre a saúde vascular. Hipertensão, dislipidemia, tabagismo, diabetes e obesidade frequentemente coexistem e contribuem coletivamente para a disfunção endotelial, inflamação e progressão da aterosclerose. A prevenção e o manejo eficazes, portanto, requerem uma abordagem abrangente que avalie o perfil total de risco do paciente, em vez de se concentrar em parâmetros isolados (Handler; Coghlan, 2008, p. 27, tradução nossa).

Na passagem do risco global para a hipertensão arterial, é preciso situar a pressão elevada como fator estruturante, não apenas porque ela aparece com alta frequência na prática clínica, mas porque atua de modo contínuo sobre a parede vascular, sobre o ventrículo esquerdo, sobre os rins e sobre a circulação coronariana, criando uma base hemodinâmica que favorece lesão endotelial, remodelamento arterial e maior vulnerabilidade a eventos isquêmicos. A pressão arterial não deve ser lida apenas como um número registrado no consultório, pois sua relevância clínica depende da persistência da elevação, da carga pressórica ao longo das 24 horas, da presença de lesão de órgão-alvo e da associação com outros fatores, como diabetes, tabagismo, obesidade abdominal e dislipidemia. Handler e Coghlan (2008), ao discutirem a hipertensão na atenção primária, afirmam que “[...] a hipertensão é a causa mais comum de acidente vascular cerebral, a causa reversível mais comum de insuficiência cardíaca e uma causa importante de doença coronariana” (p. 45), o que mostra que esse fator não atua de forma periférica, mas como eixo de ligação entre diferentes desfechos cardiovasculares. Essa característica explica por que pacientes hipertensos exigem avaliação mais ampla do que a simples confirmação diagnóstica, incluindo pesquisa de hipertrofia ventricular esquerda, função renal, microalbuminúria, doença arterial periférica, sintomas de angina e sinais de aterosclerose em outros territórios. Em termos fisiopatológicos, a elevação crônica da pressão aumenta o estresse mecânico sobre o endotélio, favorece rigidez arterial, amplia a demanda de oxigênio pelo miocárdio e reduz a reserva coronariana, sobretudo quando já existe estreitamento aterosclerótico. Safar e Frohlich (2007, p. 134) reforçam essa dimensão ao registrarem que “[...] a rigidez das grandes artérias provavelmente contribui para o risco isquêmico e constitui um alvo terapêutico potencial para indivíduos com

doença coronariana”, ampliando a leitura da hipertensão para além da pressão periférica medida no braço. Em pacientes com artérias rígidas, a pressão de pulso tende a aumentar, a onda refletida retorna mais precocemente à aorta e a pós-carga ventricular se eleva, o que pode reduzir o limiar de isquemia durante esforço físico. Daí decorre que o controle pressórico não deve ser tratado como meta administrativa ou protocolo isolado, mas como intervenção capaz de modificar a carga hemodinâmica que alimenta a progressão da doença cardiovascular. Krumholz, ao orientar pacientes com doença cardíaca, destaca que “[...] controlar a pressão arterial é uma das medidas mais importantes que você pode tomar para reduzir o risco de ataque cardíaco, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca” (2005, p. 13), formulação que, embora dirigida ao público geral, traduz uma prioridade clínica reconhecida na cardiologia preventiva. O problema, porém, é que muitos pacientes convivem com hipertensão durante anos sem sintomas, o que facilita baixa adesão, interrupção medicamentosa e subestimação do risco. Por essa razão, a aferição ambulatorial e a monitorização domiciliar assumem papel importante, especialmente quando há suspeita de hipertensão do avental branco, hipertensão mascarada ou variação circadiana significativa. Handler e Coghlan também assinalam que “[...] registros ambulatoriais de pressão arterial são um preditor muito mais forte de morbidade e mortalidade cardiovascular do que registros convencionais de pressão arterial” (2008, p. 51), reforçando a necessidade de qualificar o diagnóstico e acompanhar a carga pressórica real do paciente. O manejo da hipertensão, nesse plano, combina medidas farmacológicas e não farmacológicas, envolvendo redução de sal, perda de peso quando indicada, atividade física regular, menor consumo de álcool, cessação do tabagismo, controle glicêmico e adesão a anti-hipertensivos. O fator estruturante, portanto, não está apenas no valor elevado da pressão, mas na sua capacidade de reorganizar o risco cardiovascular inteiro, intensificando dano vascular, acelerando aterosclerose, aumentando a demanda cardíaca e potencializando os demais fatores modificáveis que sustentam a doença coronariana.

No avanço da análise dos fatores modificáveis, a dislipidemia ocupa posição decisiva porque conecta metabolismo, parede arterial e expressão clínica da doença coronariana. O acúmulo lipídico não deve ser apresentado apenas como excesso de colesterol circulante, já que o risco nasce da interação entre partículas aterogênicas, permeabilidade endotelial, oxidação lipoproteica, resposta inflamatória e capacidade do organismo de remover colesterol dos tecidos. Nessa linha, a LDL não atua apenas como

marcador laboratorial, mas como partícula envolvida na entrega de colesterol à íntima arterial, especialmente quando atravessa uma superfície endotelial previamente vulnerável e sofre modificações que facilitam sua captação por macrófagos. Foody (2001) descreve essa ligação entre lipídios e lesão coronariana ao afirmar que “[...] a aterosclerose ocorre como resultado da deposição de lipídios dentro do vaso coronariano” (p. 235), formulação que ajuda a situar a dislipidemia como componente estrutural da doença, e não somente como alteração bioquímica mensurável em exames de rotina. A partir desse ponto, em verdade, o colesterol total, isoladamente, oferece informação limitada, pois o perfil de risco depende da fração LDL, da fração HDL, dos triglicerídeos, das apolipoproteínas, da presença de partículas pequenas e densas, bem como da coexistência de resistência insulínica e inflamação sistêmica. Labarthe assinala que “[...] a forma como os lipídios sanguíneos são descritos em nível molecular é básica para estimar o risco cardiovascular, desenvolver diretrizes de classificação e tratamento e monitorar a prevenção e o controle dos fatores de risco” (2011, p. 270), indicando que a interpretação clínica exige mais do que a leitura simplificada de um valor isolado. Essa perspectiva é relevante porque, no consultório, dois pacientes com o mesmo LDL podem apresentar riscos distintos, caso um deles seja jovem, normotenso e metabolicamente saudável, enquanto o outro tenha diabetes, hipertensão, obesidade visceral e histórico familiar de infarto precoce. Também é necessário reconhecer que o acúmulo lipídico participa da formação da estria gordurosa, da expansão do núcleo necrótico e da vulnerabilidade da placa, sobretudo quando se associa à oxidação da LDL e à ativação de células inflamatórias. Nesse processo, o HDL exerce papel protetor em parte por sua relação com o transporte reverso de colesterol, embora sua função biológica não possa ser reduzida ao valor numérico obtido no exame. A abordagem clínica da dislipidemia, portanto, precisa articular diagnóstico laboratorial, estratificação de risco e intervenção terapêutica, envolvendo orientação alimentar, controle de peso, atividade física, manejo do diabetes e uso de hipolipemiantes quando indicado. Safar e Frohlich (2007, p. 344) acrescentam que “[...] há crescente reconhecimento de uma interação mutuamente facilitadora entre dislipidemia e ativação do sistema renina-angiotensina no desenvolvimento da aterosclerose”, o que amplia a discussão para além do colesterol e mostra sua relação com hipertensão, inflamação e rigidez vascular. Dessa forma, a dislipidemia não aparece como fator isolado, mas como uma das engrenagens centrais do risco cardiovascular global, pois favorece depósito lipídico, intensifica disfunção

endotelial e participa da evolução da placa, especialmente quando somada a outros determinantes clínicos e sociais que sustentam a progressão da doença coronariana.

Sob o ângulo do tabagismo, o risco coronariano ganha uma expressão particularmente agressiva, porque a exposição à fumaça do tabaco atinge simultaneamente a função endotelial, a oxigenação tecidual, a atividade plaquetária, o tônus vascular e a estabilidade da placa aterosclerótica. O cigarro não deve ser tratado apenas como hábito comportamental associado estatisticamente à doença, pois seus efeitos biológicos são rápidos, mensuráveis e diretamente ligados à fisiopatologia da aterotrombose. A nicotina, o monóxido de carbono e outros componentes da fumaça participam de mecanismos que reduzem a biodisponibilidade de óxido nítrico, favorecem vasoconstrição, aumentam estresse oxidativo, intensificam adesão de monócitos e plaquetas ao endotélio e alteram a relação entre coagulação e fibrinólise. Handler e Coghlan (2008, p. 147) assinalam que “[...] os efeitos da fumaça do cigarro sobre o endotélio arterial e o músculo liso brônquico ocorrem dentro de poucos minutos de exposição”, o que mostra que o dano vascular não depende apenas de longa duração de uso, embora a carga acumulada aumente o risco de modo importante. Nessa perspectiva, a lesão endotelial induzida pelo tabaco funciona como uma porta de entrada para a progressão da aterosclerose, pois um endotélio disfuncional perde parte de sua capacidade de regular vasodilatação, inflamação, adesão celular e equilíbrio trombótico. Em termos clínicos, isso ajuda a explicar por que fumantes podem apresentar maior risco de angina, infarto, morte súbita e complicações após procedimentos, mesmo quando outros fatores parecem parcialmente controlados. Foody e colaboradores acrescentam que “[...] o tabagismo também potencializa o impacto de outros fatores de risco sobre a disfunção endotelial” (2001, p. 23), reforçando que o cigarro atua como amplificador sistêmico, e não apenas como variável independente. Essa ação amplificadora é crucial, porque um fumante hipertenso ou diabético não carrega simplesmente a soma aritmética dos fatores, mas um ambiente vascular mais propenso à inflamação, à rigidez arterial, à trombose e à instabilidade de lesões já existentes. Também deve ser considerado que a fumaça passiva tem relevância clínica, sobretudo em ambientes domésticos e ocupacionais nos quais pessoas não fumantes permanecem expostas a substâncias capazes de alterar a função vascular. Duggan *et al.* (2022) registram que “[...] mesmo a exposição à fumaça de segunda mão confere aumento do risco de doença arterial coronariana” (p. 506), dado que amplia a prevenção para além da decisão individual de fumar ou não fumar, alcançando

políticas de ambientes livres de tabaco e proteção coletiva. A interrupção do tabagismo, por sua vez, tem importância terapêutica imediata e prognóstica, porque reduz inflamação, melhora função endotelial, diminui tendência trombótica e reduz a recorrência de eventos. O abandono do cigarro, partindo dessa premissa, não pode ser apresentado como recomendação genérica, mas como intervenção médica de alta potência, comparável, em muitos cenários, a medidas farmacológicas relevantes na redução do risco. Na prática, isso exige abordagem ativa da dependência nicotínica, com aconselhamento, suporte medicamentoso quando indicado, acompanhamento longitudinal e reconhecimento de recaídas como parte possível do tratamento, não como falha moral do paciente. Por conseguinte, o tabagismo se insere no eixo dos fatores modificáveis como determinante vascular direto, socialmente condicionado e clinicamente reversível em parte, articulando dano endotelial, aterogênese e trombose em uma cadeia que precisa ser interrompida antes que a lesão silenciosa se converta em evento coronariano agudo.

[...] a cessação do tabagismo esteve relacionada a uma redução na concentração de proteína C-reativa, indicando diminuição da inflamação sistêmica. A perda de peso e o aumento da atividade física também foram associados a reduções nos marcadores inflamatórios. Esses achados sugerem que fatores relacionados ao estilo de vida, incluindo o tabagismo, exercem influência direta sobre processos inflamatórios envolvidos no desenvolvimento e na progressão das doenças cardiovasculares. Múltiplas mudanças no estilo de vida estiveram associadas à maior redução da carga inflamatória, evidenciando o efeito cumulativo dos fatores comportamentais sobre a saúde vascular (Van 't klooster *et al.*, 2020, p. 38, tradução nossa).

Pelo eixo do sedentarismo, a análise dos fatores modificáveis avança para um ponto que, muitas vezes, é subestimado na consulta clínica, embora tenha repercussões metabólicas extensas e diretamente relacionadas ao risco cardiovascular. A inatividade física não representa apenas ausência de exercício formal, pois envolve redução prolongada do gasto energético, menor estímulo muscular, piora da sensibilidade à insulina, queda da aptidão cardiorrespiratória, aumento de adiposidade visceral e alteração desfavorável do perfil inflamatório. Em pessoas que passam muitas horas sentadas, deslocam-se pouco, trabalham em atividades de baixa demanda física e não incorporam movimento regular à rotina, o organismo tende a perder eficiência na utilização de glicose e lipídios, favorecendo acúmulo de gordura central, elevação de triglicerídeos, redução de HDL e maior predisposição à síndrome metabólica. Walsh,

Fang e Fuster afirmam que “[...] a inatividade física é uma causa importante contribuinte para a síndrome metabólica, além disso, a atividade física regular e a obtenção de aptidão física melhoram a maioria dos fatores de risco metabólicos” (2013, p. 543), o que demonstra que o movimento atua em diferentes frentes do metabolismo, e não apenas na queima calórica imediata. Essa leitura é clinicamente relevante porque muitos pacientes associam exercício apenas à perda de peso, quando, na verdade, o benefício cardiometabólico pode ocorrer mesmo antes de grandes mudanças ponderais, por meio da melhora da função endotelial, do controle glicêmico, da pressão arterial, da composição corporal e da capacidade oxidativa muscular. Simopoulos (2005, p. 30), amplia esse entendimento ao afirmar que “[...] o alcance da aptidão metabólica por meio do equilíbrio energético, da boa nutrição e da atividade física reduz o risco e forma a estrutura de tratamento para muitas doenças modernas do estilo de vida, como diabetes mellitus, hipertensão, obesidade e distúrbios cardiovasculares”, integrando atividade física e nutrição em uma mesma base preventiva. No cuidado cardiovascular, essa integração importa porque o sedentarismo raramente aparece sozinho, ele costuma acompanhar alimentação inadequada, sono irregular, estresse crônico e excesso de peso, formando um conjunto de exposições que amplia a resistência insulínica e sustenta inflamação de baixo grau. De forma prática, um adulto sedentário com circunferência abdominal aumentada pode apresentar exames aparentemente pouco alarmantes em determinado momento, mas já carregar alterações metabólicas iniciais, como hiperinsulinemia, gordura hepática, elevação discreta de triglicerídeos e perda progressiva de condicionamento. Com o tempo, essa combinação reduz a reserva fisiológica do organismo e torna mais provável a transição para hipertensão, diabetes tipo 2 e aterosclerose clinicamente manifesta. Labarthe registra que “[...] a preponderância dos estudos, em homens, indicou uma relação inversa entre atividade física e incidência de doença coronariana” (2011, p. 207), reforçando que o sedentarismo deve ser tratado como fator de risco de grande peso epidemiológico e não apenas como detalhe comportamental. O ponto central, portanto, é que a atividade física regular funciona como intervenção sistêmica, pois melhora vias metabólicas, reduz carga inflamatória, fortalece a capacidade funcional e atua sobre vários fatores de risco ao mesmo tempo. No plano assistencial, isso exige uma prescrição mais concreta do movimento, ajustada à idade, às comorbidades e à condição funcional do paciente, evitando recomendações genéricas que não se traduzem em prática cotidiana. Caminhadas progressivas, exercícios resistidos supervisionados,

redução do tempo sentado, reabilitação cardíaca após eventos e incorporação de deslocamentos ativos são exemplos de medidas que podem reorganizar a rotina sem depender exclusivamente de academias ou estruturas complexas. A análise do sedentarismo, então, recoloca o corpo em movimento como dimensão terapêutica, metabólica e preventiva, permitindo avançar para a alimentação inadequada e para a inflamação sistêmica como partes do mesmo circuito de risco.

Pela via da alimentação inadequada, o risco cardiovascular deixa de ser apenas uma questão de ingestão calórica e passa a envolver qualidade nutricional, resposta inflamatória, regulação metabólica e efeitos cumulativos sobre a parede arterial. Dietas com elevada presença de produtos ultraprocessados, gorduras trans, excesso de açúcares refinados, farinhas de rápida absorção, bebidas açucaradas e baixo consumo de alimentos “in natura” tendem a favorecer ganho de peso, resistência insulínica, dislipidemia, elevação pressórica e inflamação sistêmica de baixo grau, formando um ambiente biológico favorável à progressão da aterosclerose. Willett e Skerrett (2017, p. 13) afirmam que “[...] fazer escolhas alimentares ruins, comendo demais os tipos errados de alimentos e muito pouco dos tipos certos, ou comida demais no total, pode conduzir na direção oposta, aumentando suas chances de desenvolver uma ou mais condições crônicas ou morrer precocemente”, o que permite situar a dieta como componente ativo da causalidade cardiometabólica, e não como simples elemento acessório do estilo de vida. Essa relação ganha maior densidade quando se considera que a inflamação não se limita ao local da placa aterosclerótica, mas pode ser alimentada por alterações sistêmicas associadas ao tecido adiposo, à glicemia elevada, ao excesso de triglicerídeos e à baixa qualidade da alimentação cotidiana. Van 't Klooster *et al.* assinalam que “[...] a inflamação sistêmica de baixo grau desempenha um papel no desenvolvimento da doença aterotrombótica, iniciando a formação da placa, bem como estimulando sua progressão e transformação em placas vulneráveis” (2020, p. 38), articulando diretamente inflamação, aterogênese e risco de ruptura. Clinicamente, isso significa que a orientação alimentar não deve ser reduzida a listas genéricas de restrição, pois a composição da dieta modifica vias fisiológicas relevantes, como perfil lipídico, sensibilidade à insulina, pressão arterial, microbiota intestinal, estresse oxidativo e marcadores inflamatórios. Uma alimentação rica em fibras, frutas, verduras, leguminosas, grãos integrais, oleaginosas e fontes adequadas de gorduras insaturadas tende a produzir efeitos metabólicos diferentes daqueles observados em padrões alimentares baseados em alimentos refinados e refeições

prontas de alta densidade energética. Dean Ornish e Anne Ornish (2019, p. 337), reforçam esse ponto ao registrar que “[...] alimentos integrais à base de plantas são naturalmente baixos em gordura e açúcar, e altos em fibras e nutrientes protetores”, o que aproxima a discussão nutricional da prevenção cardiovascular concreta, especialmente em pacientes com risco elevado ou doença já estabelecida. A dificuldade, porém, está em transformar recomendação alimentar em prática sustentável, pois escolhas alimentares são atravessadas por renda, tempo, cultura, disponibilidade de alimentos, publicidade, organização familiar e ambiente urbano. Um paciente pode receber orientação tecnicamente correta e, ainda assim, viver em um território onde alimentos frescos são caros, o tempo de preparo é reduzido, o trabalho impõe refeições rápidas e o ultraprocessado se torna a alternativa mais acessível. Isso implica que, a alimentação inadequada deve ser analisada ao mesmo tempo como fator biológico e fenômeno social, já que seu impacto inflamatório e metabólico nasce de escolhas individuais, mas também de condições concretas que delimitam o que pode ser escolhido. Nesse rumo, a dieta ocupa lugar central na prevenção porque interfere, simultaneamente, no metabolismo lipídico, no peso corporal, na glicemia, na pressão arterial e na atividade inflamatória, estabelecendo uma ponte direta entre cotidiano alimentar e vulnerabilidade vascular. A discussão sobre inflamação sistêmica, portanto, amplia o entendimento da nutrição cardiovascular, afastando a ideia de que basta contar calorias ou eliminar um nutriente isolado, e aproximando a análise de padrões alimentares capazes de reduzir a carga biológica que sustenta a progressão da doença coronariana.

Na abordagem da obesidade e da síndrome metabólica, é preciso deslocar o foco da gordura corporal como simples excesso ponderal para sua função ativa na produção de alterações endócrinas, inflamatórias e hemodinâmicas associadas ao risco cardiovascular. O tecido adiposo, especialmente quando concentrado em região visceral, não atua como depósito inerte de energia, pois secreta adipocinas, citocinas inflamatórias, ácidos graxos livres e mediadores que interferem na sensibilidade à insulina, na função endotelial, na pressão arterial, no metabolismo lipídico e na coagulação. Por conta disso, a obesidade passa a ser lida como condição clínica capaz de reorganizar o risco global do paciente, conectando aumento de circunferência abdominal, hipertrigliceridemia, HDL reduzido, glicemia elevada, hipertensão e inflamação persistente em uma mesma rede fisiopatológica. Simopoulos (2005, p. 69), ao tratar da síndrome metabólica, afirma que “[...] o sobrepeso e a obesidade estão associados a uma constelação de fatores de risco

ligados ao estilo de vida que, coletivamente, são definidos como síndrome metabólica”, o que reforça a necessidade de interpretar esses achados em conjunto, e não como alterações desconectadas no prontuário. Na clínica, isso tem impacto direto, porque o paciente com obesidade central pode apresentar exames ainda discretamente alterados, mas já carregar um ambiente metabólico propenso à aterogênese, sobretudo quando há resistência insulínica, inflamação do tecido adiposo e aumento de partículas lipídicas aterogênicas. A obesidade visceral é particularmente relevante porque drena para o sistema porta, favorece alterações hepáticas no metabolismo de glicose e lipídios, contribui para maior produção de VLDL e participa da redução funcional da resposta à insulina. Em termos de risco, esse quadro cria uma ponte entre alimentação inadequada, sedentarismo, inflamação sistêmica e desenvolvimento de diabetes tipo 2, transformando a síndrome metabólica em marcador de vulnerabilidade cardiovascular ampliada. Walsh, Fang e Fuster (2013, p. 539) descrevem esse elo ao registrar que “[...] quando o tecido adiposo fica sobrecarregado de lipídios, produz quantidades anormais de ácidos graxos não esterificados e outras adipocinas”, indicando que o excesso de gordura corporal altera a sinalização entre tecido adiposo, fígado, músculo, pâncreas e vasos. O problema clínico, portanto, não está apenas no índice de massa corporal, que pode ocultar diferenças importantes de composição e distribuição de gordura, mas na presença de adiposidade abdominal e disfunção metabólica associada. Um indivíduo com IMC moderadamente elevado, mas alta gordura visceral, cintura aumentada, triglicerídeos elevados e glicemia de jejum alterada pode ter risco mais preocupante do que outro com IMC semelhante, porém metabolicamente mais preservado. Por outro lado, a redução de peso, quando sustentada e acompanhada de melhora alimentar e atividade física, tende a produzir efeitos além da estética corporal, incluindo melhora da pressão arterial, redução de triglicerídeos, aumento da sensibilidade à insulina e queda de marcadores inflamatórios. A síndrome metabólica, tendo isso em mente, funciona como sinal clínico de que múltiplos mecanismos já estão operando de maneira integrada, exigindo intervenção que não se limite a prescrever perda de peso de modo abstrato. O manejo precisa envolver avaliação de cintura abdominal, perfil lipídico, glicemia, pressão arterial, histórico familiar, sono, rotina alimentar, capacidade funcional e barreiras sociais para mudança de estilo de vida. Com essa leitura, a obesidade deixa de ser descrita como fator isolado e passa a ocupar lugar estruturante na análise cardiometabólica, pois condensa alterações que aceleram aterosclerose, aumentam demanda cardíaca, favorecem estado pró-

inflamatório e tornam mais provável a coexistência de diabetes, hipertensão e dislipidemia no mesmo paciente.

[...] padrões alimentares caracterizados por alto consumo de gorduras saturadas, carboidratos refinados e alimentos processados estão fortemente associados à obesidade, à resistência à insulina, à dislipidemia e ao aumento do risco cardiovascular. Essas alterações metabólicas não ocorrem de forma independente, mas constituem componentes inter-relacionados de uma síndrome mais ampla influenciada por fatores do estilo de vida. O consumo calórico excessivo combinado com baixos níveis de atividade física favorece o acúmulo de gordura corporal, especialmente na região visceral, o que contribui para processos inflamatórios e disfunção endotelial. Portanto, a modificação da dieta desempenha papel central na prevenção e no manejo das doenças cardiovasculares ao atuar simultaneamente sobre múltiplos fatores de risco metabólicos (Yildiz; Seyrek; Ulusoy, 2015, p. 4, tradução nossa).

No eixo do diabetes mellitus, o risco coronariano assume um patamar clínico mais grave, porque a hiperglicemia crônica não atua apenas como alteração laboratorial, mas como condição capaz de modificar profundamente a biologia vascular, o metabolismo lipídico, a função endotelial, a coagulação e a resposta inflamatória. O diabetes tipo 2, em especial, costuma se desenvolver em associação com resistência insulínica, adiposidade visceral, hipertensão, hipertrigliceridemia e redução do HDL, compondo um perfil cardiometabólico no qual diferentes mecanismos convergem para acelerar a aterosclerose. Labarthe (2011, p. 362) afirma que “[...] no diabetes de início adulto, são as complicações vasculares que constituem a principal causa de morte”, o que desloca a atenção do controle glicêmico isolado para a prevenção dos desfechos cardiovasculares que estruturam o prognóstico desses pacientes. A relevância clínica desse ponto é ampla, pois muitos indivíduos diabéticos não morrem diretamente da hiperglicemia, mas das consequências macrovasculares e microvasculares que se acumulam ao longo do tempo, como infarto, acidente vascular cerebral, doença renal crônica, doença arterial periférica e insuficiência cardíaca. A glicose elevada favorece glicação de proteínas, estresse oxidativo e disfunção endotelial, enquanto a resistência insulínica contribui para aumento de ácidos graxos livres, alteração da produção hepática de lipoproteínas e maior tendência inflamatória. Hoogwerf, ao discutir a associação entre diabetes, hiperinsulinemia e doença coronariana, registra que “[...] diabetes mellitus está associado a maior risco de doença coronariana, desfechos menos favoráveis após procedimentos de intervenção e mortalidade relacionada à doença coronariana” (2001, p. 117), mostrando que o risco não se limita à maior incidência de eventos, mas alcança também pior evolução após

angioplastia, cirurgia, infarto ou revascularização. Essa pior evolução decorre, em parte, de doença coronariana mais difusa, placas múltiplas, comprometimento microvascular, maior carga inflamatória e presença frequente de nefropatia, neuropatia autonômica e disfunção endotelial. Na consulta, isso significa que a pessoa com diabetes precisa ser avaliada como paciente de risco aumentado mesmo quando não apresenta dor torácica, já que a neuropatia pode reduzir a percepção de isquemia e favorecer quadros silenciosos. Handler e Coghlan acrescentam que “[...] pacientes com doença coronariana, mas sem diabetes conhecido, devem ser rastreados com teste oral de tolerância à glicose” (2008, p. 175), recomendação que reforça a necessidade de procurar alterações glicêmicas ocultas em indivíduos já inseridos no espectro da doença cardiovascular. Em termos preventivos, o diabetes exige uma estratégia que ultrapasse a prescrição de antidiabéticos, articulando controle pressórico rigoroso, tratamento da dislipidemia, cessação do tabagismo, manejo do peso, atividade física, avaliação renal e acompanhamento continuado. A redução da hemoglobina glicada é relevante, mas não substitui o controle global do risco, sobretudo porque eventos cardiovasculares podem persistir mesmo quando a glicemia melhora, caso hipertensão, LDL elevado, sedentarismo e inflamação permaneçam ativos. O cuidado também precisa considerar que o diabetes tem forte vínculo com desigualdades sociais, alimentação de baixa qualidade, dificuldade de acesso a medicamentos, baixa adesão por regimes complexos e atraso no diagnóstico. Nessa lógica, tratá-lo como fator de alto risco significa reconhecer sua capacidade de reorganizar todo o plano terapêutico, pois ele altera metas, intensifica a necessidade de prevenção, muda a estratificação prognóstica e aproxima a doença coronariana de um processo sistêmico, metabólico e vascular de evolução prolongada.

Diante desse quadro, ao reunir hipertensão, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, alimentação inadequada, obesidade e diabetes, chegou-se no ponto em que o risco cardiovascular precisa ser tratado como efeito cumulativo e sinérgico, pois a presença simultânea desses fatores reorganiza o prognóstico de modo muito mais intenso do que qualquer fator considerado isoladamente. O organismo não separa essas exposições em categorias estanques. Pelo contrário, a pressão elevada aumenta o estresse mecânico sobre o endotélio, a dislipidemia favorece retenção lipídica na íntima, o tabagismo intensifica inflamação e trombogenicidade, o sedentarismo reduz a eficiência metabólica, a dieta inadequada amplia o ambiente pró-inflamatório, a obesidade visceral sustenta resistência insulínica e o diabetes acelera dano vascular. Handler e Coghlan

afirmam que “[...] uma avaliação de risco cardiovascular deve ser realizada em pacientes de meia-idade que fumam ou fumaram, com um ou mais fatores de risco cardiovascular, história familiar de doença vascular ou sintomas de doença vascular” (2008, p. 27), o que demonstra que a prática preventiva precisa partir da leitura integrada do perfil clínico, e não da busca isolada por um único marcador alterado. Em consequência disso, a noção de risco total passa a ocupar posição estratégica, porque permite reconhecer que um paciente com alterações moderadas em vários domínios pode apresentar risco superior ao de outro com apenas um fator muito elevado. A literatura clínica também reforça essa lógica quando Walsh, Fang e Fuster (2013, p. 544) assinalam que “[...] fatores que podem conferir risco muito alto incluem síndromes coronarianas agudas recentes e doença coronariana estabelecida associada a múltiplos fatores de risco principais, especialmente diabetes”, indicando que a combinação de condições clínicas modifica a categoria de risco e exige maior intensidade terapêutica. Essa leitura tem repercussão direta na conduta, pois impede que o médico trate colesterol, pressão, glicemia ou peso como metas isoladas, desconectadas do paciente real. Um adulto com LDL elevado, pressão limítrofe, circunferência abdominal aumentada, glicemia alterada e histórico de tabagismo não deve ser avaliado pela soma mecânica de resultados laboratoriais, mas pela convergência de mecanismos que danificam o endotélio, alimentam a aterosclerose e aumentam a chance de instabilidade da placa. De modo semelhante, a prevenção não pode depender de uma intervenção única, porque a redução consistente do risco exige coordenação entre tratamento farmacológico, alimentação, atividade física, cessação do tabagismo, controle do peso, manejo do diabetes e acompanhamento longitudinal. Geoffrey Rose afirma que “[...] indivíduos com doença coronariana sintomática, por exemplo, estavam em uma extremidade de um espectro na população de pessoas com nenhum ou variados graus de aterosclerose coronariana, muitas vezes assintomática” (2008, p. 5), o que ajuda a situar o risco como continuidade e não como fronteira rígida entre saudável e doente. Nessa medida, a interação entre fatores permite interpretar a doença coronariana como resultado de uma rede de exposições que se acumulam no tempo, modificam a biologia vascular e se expressam em desfechos clínicos heterogêneos. A prevenção, então, precisa ser proporcional à complexidade do risco, articulando avaliação global, cuidado individualizado e estratégias populacionais capazes de reduzir a carga média de exposição.

Logo, o risco cardiovascular, quando tratado apenas como probabilidade estatística, permanece distante da vida real do paciente, mas, quando traduzido em plano de cuidado, passa a orientar decisões sobre alimentação, atividade física, cessação do tabagismo, controle pressórico, manejo lipídico, tratamento do diabetes, adesão medicamentosa e acompanhamento longitudinal. Essa transição é decisiva porque a prevenção não se limita a aconselhar mudanças, ela requer estratificação adequada, vínculo assistencial, metas realistas, revisão periódica e adaptação das condutas às condições sociais, familiares e econômicas de cada pessoa. Labarthe (2011, p. 552) afirma que “[...] quando o foco está nos eventos coronarianos ou cerebrovasculares agudos, prevenção primária significa evitar esses eventos; nesse caso, prevenção secundária significa prevenir recorrências entre aqueles que sobreviveram ao primeiro evento agudo”, o que ajuda a organizar a passagem entre evitar o primeiro infarto e impedir novos episódios em pacientes já diagnosticados. Essa distinção, embora conceitualmente simples, tem grande impacto clínico, porque muda a intensidade da intervenção, a urgência do controle dos fatores e o tipo de acompanhamento necessário. Em uma pessoa sem doença cardiovascular manifesta, mas com hipertensão, tabagismo e dislipidemia, a prevenção primária busca reduzir a chance de que a lesão vascular silenciosa se converta em evento clínico. Em alguém que já teve infarto, angioplastia ou angina instável, a prevenção secundária precisa ser mais rigorosa, pois o risco residual é maior e qualquer falha terapêutica pode resultar em reinternação, perda funcional ou morte. Handler e Coghlan reforçam essa dimensão prática ao afirmarem que “[...] a prevenção cardiovascular efetiva funciona melhor com um sistema multidisciplinar bem organizado para rastrear e identificar pacientes que provavelmente se beneficiarão de educação repetida sobre estilo de vida e intervenções farmacológicas” (2008, p. 12), indicando que a prevenção depende de organização do cuidado, e não apenas de orientações isoladas no consultório. Isso significa que transformar risco em prevenção exige equipe, protocolo, comunicação clara e seguimento contínuo, especialmente porque mudanças de vida são difíceis de manter quando os sintomas ainda não apareceram ou quando o paciente melhora após o evento agudo e passa a subestimar a doença. Na prática médica, essa passagem da teoria à intervenção concreta envolve reconhecer que uma recomendação só produz efeito quando encontra condições de adesão, disponibilidade de medicamentos, retorno programado, educação em saúde e monitoramento de resultados. A prevenção, nesse plano, não é um discurso genérico sobre vida saudável, mas uma estratégia clínica

organizada para interromper trajetórias de dano vascular antes que elas produzam desfechos irreversíveis, aproximando epidemiologia, cuidado individual e responsabilidade pública em um mesmo campo de ação.

[...] mudanças abrangentes no estilo de vida, incluindo alimentação, atividade física, manejo do estresse e cessação do tabagismo, podem reduzir significativamente o risco de doenças cardiovasculares e, em alguns casos, até reverter sua progressão. Essas intervenções são mais eficazes quando implementadas como parte de um programa estruturado, com suporte contínuo, e não como recomendações isoladas. A adesão às modificações do estilo de vida melhora quando os pacientes estão ativamente envolvidos em seu cuidado e quando as intervenções são adaptadas às necessidades e circunstâncias individuais. A prevenção e o tratamento, portanto, devem ser integrados, contínuos e centrados no perfil global de risco do paciente (Ornish, 1996, p. 52, tradução nossa).

Na diferenciação entre prevenção primária e secundária, a cardiologia preventiva passa a operar com dois níveis complementares de intervenção, um voltado a evitar o primeiro evento cardiovascular clinicamente manifesto, outro direcionado a reduzir recorrências, complicações e perda funcional em pessoas que já apresentam doença aterosclerótica estabelecida. A prevenção primária, nesse quadro, não se limita a identificar indivíduos aparentemente saudáveis, pois muitos deles já carregam lesões subclínicas, alterações metabólicas, pressão elevada, dislipidemia ou hábitos de risco que ainda não se converteram em angina, infarto ou necessidade de revascularização. A prevenção secundária, por sua vez, parte de um patamar de risco mais alto, porque o paciente que já teve infarto, acidente vascular cerebral, doença arterial periférica, angioplastia ou cirurgia de revascularização não retorna ao ponto inicial da história natural da doença, mesmo quando permanece assintomático após o tratamento. Handler e Coghlan sintetizam essa prioridade assistencial ao afirmarem que “[...] primeira prioridade: pacientes com doença arterial coronariana estabelecida ou outra doença aterosclerótica” (2008, p. 87), deixando claro que a prevenção secundária exige acompanhamento mais intenso, metas terapêuticas mais rigorosas e vigilância continuada sobre sintomas, adesão e fatores modificáveis. Essa distinção muda a prática clínica de forma concreta, porque um adulto sem evento prévio pode receber intervenção graduada conforme risco absoluto, enquanto o paciente com doença confirmada já demanda controle agressivo de fatores, uso criterioso de terapias cardioprotetoras, reabilitação cardíaca quando indicada e educação para reconhecimento de sinais de alerta. No primeiro caso, a pergunta clínica central envolve estimar a probabilidade de que fatores

silenciosos avancem para doença manifesta. No segundo, o desafio está em impedir que a doença já expressa produza novo evento, maior incapacidade ou morte precoce. Essa diferença também interfere no diálogo com o paciente, pois a prevenção primária muitas vezes enfrenta a dificuldade de convencer alguém assintomático a mudar uma rotina que parece tolerável, enquanto a prevenção secundária precisa transformar o medo após o evento agudo em adesão estável, sem depender apenas do impacto emocional inicial da hospitalização. Walsh, Fang e Fuster reforçam essa responsabilidade ampla ao afirmar que “[...] todos os médicos e pacientes devem focar na prevenção primária e secundária tanto para mulheres quanto para homens” (2013, p. 625), o que amplia a discussão para a igualdade clínica, evitando que prevenção seja dirigida apenas a perfis tradicionais de risco ou a pacientes com sintomas típicos. Em mulheres, idosos e pessoas com diabetes, por exemplo, apresentações menos clássicas podem atrasar diagnóstico e reduzir a intensidade das medidas preventivas, o que torna a estratificação cuidadosa ainda mais necessária. A separação entre prevenção primária e secundária, portanto, não deve ser entendida como divisão rígida, mas como ferramenta organizadora do cuidado, capaz de orientar intensidade terapêutica, periodicidade de seguimento, escolha de exames, metas clínicas e priorização de recursos. No plano do sistema de saúde, essa organização permite que a atenção primária rastreie e controle fatores antes do primeiro evento, enquanto ambulatorios especializados, reabilitação e equipes multiprofissionais atuem de forma coordenada nos pacientes de maior risco. Em termos analíticos, essa passagem consolida a prevenção como intervenção escalonada, ajustada à trajetória do paciente e à carga de risco acumulada, mantendo o desenvolvimento do artigo voltado para a transformação do risco em ação clínica contínua.

Com a distinção entre prevenção primária e secundária já estabelecida, a estratificação de risco cardiovascular passa a funcionar como instrumento de tradução clínica entre probabilidade estatística, decisão terapêutica e prioridade assistencial. Ela não deve ser vista como simples preenchimento de tabelas, pois sua utilidade está em transformar dados dispersos, idade, sexo, tabagismo, pressão arterial, diabetes, lesão de órgão-alvo, perfil lipídico e presença de doença vascular, em uma estimativa capaz de orientar a intensidade da intervenção. Handler e Coghlan afirmam que “[...] as decisões de tratamento são baseadas no risco global do paciente e em um julgamento dos benefícios e riscos do tratamento contra os riscos de não tratar” (2008, p. 30), formulação que aproxima a estratificação do raciocínio médico cotidiano, no qual tratar não significa

apenas corrigir um número, mas ponderar risco absoluto, benefício esperado, segurança, custo, adesão e contexto individual. Esse ponto é especialmente relevante em pacientes com risco intermediário, nos quais a decisão sobre iniciar estatina, intensificar anti-hipertensivos, solicitar exames complementares ou orientar acompanhamento mais estreito pode depender de uma avaliação mais refinada do conjunto clínico. Um adulto jovem com fatores importantes pode apresentar baixo risco absoluto em dez anos, mas alto risco relativo em comparação com pessoas da mesma idade, enquanto um idoso pode alcançar alto risco absoluto apenas pela idade, mesmo com alterações laboratoriais menos expressivas. Logo, a estratificação precisa ser usada com inteligência clínica, evitando tanto o subtratamento de jovens expostos a risco acumulado quanto o tratamento automático de idosos sem consideração de fragilidade, expectativa de benefício e preferências do paciente. Labarthe 92011, p. 78) afirma que “[...] vários fatores podem agora ser incluídos em uma avaliação de risco global para estimar a probabilidade de que um indivíduo experimente um evento coronariano em algum período definido, tipicamente dez anos”, o que reforça a passagem da análise isolada para uma abordagem probabilística integrada. Essa avaliação, entretanto, não elimina a necessidade de julgamento médico, porque escores populacionais podem superestimar ou subestimar risco em determinados grupos, especialmente quando aplicados a populações diferentes daquelas nas quais foram desenvolvidos. Fatores como desigualdade social, histórico familiar precoce, doença renal crônica, inflamação, obesidade visceral, menopausa precoce e marcadores subclínicos de aterosclerose podem modificar a interpretação do escore, ainda que nem sempre estejam plenamente incorporados aos modelos tradicionais. Em situações selecionadas, exames como índice tornozelo-braquial, ultrassonografia de carótidas, escore de cálcio coronariano ou testes funcionais podem contribuir para reclassificar risco, sobretudo quando a decisão terapêutica permanece incerta. Foody (2001), ao apresentar a proposta da cardiologia preventiva, indica que reconhecer quem está em maior risco constitui etapa indispensável para organizar prevenção efetiva. Na prática assistencial, essa organização permite direcionar intervenções mais intensas a quem tem maior probabilidade de benefício, sem abandonar medidas populacionais e educativas dirigidas aos grupos de menor risco. A estratificação, portanto, ocupa uma posição intermediária entre epidemiologia e cuidado individual, pois utiliza dados coletivos para orientar decisões personalizadas, mas precisa ser continuamente ajustada pela clínica, pela evolução do paciente e pelas condições reais de acesso ao tratamento.

Seguindo essa lógica, o cuidado preventivo ganha maior precisão, porque deixa de depender apenas da presença isolada de fatores e passa a considerar a carga integrada de risco que cada paciente carrega em sua trajetória cardiovascular.

Assim, com base na estratificação de risco, as mudanças no estilo de vida deixam de ser uma recomendação abstrata e passam a constituir a base operacional da prevenção cardiovascular, porque incidem simultaneamente sobre pressão arterial, perfil lipídico, peso corporal, glicemia, inflamação, capacidade funcional e comportamento de adesão. A intervenção preventiva, quando bem estruturada, não se limita a dizer ao paciente que “[...] coma melhor” ou “[...] faça exercício”, pois precisa traduzir o risco em ações concretas, mensuráveis e compatíveis com a rotina de vida. Nesse campo, o cuidado médico ganha maior consistência quando combina orientação alimentar qualificada, prescrição progressiva de atividade física, apoio à cessação do tabagismo, manejo do estresse, acompanhamento de metas e revisão periódica das dificuldades encontradas pelo paciente. Handler e Coghlan afirmam que “[...] os objetivos da prevenção cardiovascular são melhorar a qualidade de vida, reduzir a mortalidade cardiovascular, reduzir o risco de doença cardiovascular e suas complicações, e a necessidade de revascularização” (2008, p. 29), o que situa a mudança de estilo de vida como parte de um projeto clínico voltado não apenas à redução de eventos, mas também à preservação funcional e à diminuição da dependência de intervenções tardias. Essa formulação é relevante porque coloca a prevenção no centro do cuidado, e não como anexo educativo posterior ao tratamento. Em um paciente com risco elevado, por exemplo, a redução do consumo de sódio, a substituição de gorduras trans por gorduras insaturadas, o aumento de fibras, a perda ponderal gradual, a caminhada regular e a interrupção do tabaco podem atuar de forma combinada, reduzindo diferentes vias de agressão vascular. No entanto, a efetividade dessas medidas depende da forma como são pactuadas. Recomendações excessivamente rígidas, sem adaptação à realidade social, tendem a falhar, sobretudo quando o paciente enfrenta jornadas longas de trabalho, baixa renda, dificuldade de acesso a alimentos frescos, ansiedade, depressão ou ausência de apoio familiar. Por isso, a mudança de estilo de vida precisa ser tratada como processo longitudinal, com ajustes sucessivos, reforço positivo e metas possíveis, em vez de uma exigência imediata de transformação completa. Willett e Skerrett (2017, p. 250) reforçam essa perspectiva ao afirmar que “[...] o caminho para a boa saúde não é feito de insipidez e privação. Em vez disso, é pavimentado por alimentos substanciosos, saborosos e satisfatórios”, indicando que a prevenção alimentar

só se sustenta quando consegue unir evidência científica, prazer e praticabilidade. Essa dimensão é clinicamente importante, porque mudanças que produzem sofrimento constante raramente se mantêm no longo prazo. A medicina preventiva precisa, então, construir alternativas que preservem o sentido de vida do paciente, mostrando que a redução de risco pode caminhar junto com autonomia, rotina possível e melhora perceptível do bem-estar. Ornish e Ornish sintetizam esse ponto ao afirmarem que “[...] para que as mudanças no estilo de vida sejam sustentáveis, elas precisam ser prazerosas e significativas, divertidas e alegres, amorosas e fazer sentir bem, além de efetivas e livremente escolhidas” (2019, p. 24). A partir daí, a base preventiva não se reduz a uma lista de condutas, mas se transforma em acompanhamento clínico capaz de conectar risco, motivação, suporte e benefício fisiológico. Em termos de cuidado, a mudança de estilo de vida é uma intervenção de alta complexidade humana, pois exige técnica médica, escuta, repetição, vínculo e capacidade de transformar informação em prática cotidiana sustentada.

[...] a modificação do estilo de vida é um pilar fundamental na prevenção e no manejo da doença arterial coronariana. intervenções voltadas à alimentação, atividade física, controle de peso e cessação do tabagismo têm demonstrado benefícios significativos na redução do risco cardiovascular. essas abordagens não apenas melhoram fatores de risco individuais, como pressão arterial, perfil lipídico e níveis de glicose, mas também contribuem para a saúde cardiovascular global quando implementadas de forma consistente ao longo do tempo. de forma importante, a efetividade dessas intervenções depende da adesão de longo prazo e do engajamento do paciente, destacando a necessidade de estratégias preventivas estruturadas e sustentadas (Yildiz; Seyrek; Ulusoy, 2015, p. 5, tradução nossa).

No plano das intervenções clínicas, o controle dos fatores modificáveis precisa ser entendido como uma prática de coordenação terapêutica, e não como simples acúmulo de prescrições sobre pressão, colesterol, glicemia ou agregação plaquetária. A prevenção farmacológica ganha sentido quando se articula à estratificação de risco, ao estágio da doença e à presença de comorbidades, pois o mesmo medicamento pode ter peso diferente em prevenção primária de alto risco, prevenção secundária após infarto ou manejo de paciente com diabetes e doença vascular estabelecida. A terapêutica, nesse campo, não substitui as mudanças de estilo de vida, mas se soma a elas quando a intensidade do risco exige redução mais rápida e sustentada de mecanismos diretamente implicados na progressão aterotrombótica. Foody (2001, p. 6), ao discutir a cardiologia preventiva, afirma que “[...] a modificação do risco pode revelar-se uma das mais significativas

‘intervenções’ que qualquer médico pode realizar em seus pacientes com síndromes coronarianas agudas”, o que desloca a noção de intervenção para além do procedimento invasivo e inclui o manejo sistemático dos fatores que sustentam a doença. Essa afirmação é importante porque, na prática, muitos pacientes reconhecem como tratamento apenas a angioplastia, a cirurgia ou o atendimento hospitalar, enquanto subestimam o papel decisivo das estatinas, dos anti-hipertensivos, dos antiagregantes, do controle glicêmico e da reabilitação supervisionada. O uso de estatinas, por exemplo, atua sobre LDL, estabilização de placa e risco de eventos, especialmente em indivíduos com doença estabelecida ou risco elevado. O controle pressórico reduz sobrecarga hemodinâmica, lesão de órgão-alvo e chance de eventos cerebrovasculares e coronarianos. A antiagregação plaquetária, quando indicada, reduz risco trombótico, sobretudo em prevenção secundária, mas deve ser ponderada diante do risco de sangramento. Walsh, Fang e Fuster registram que “[...] aspirina em baixa dose, 75 a 160 mg por dia, é recomendada para prevenção primária e secundária entre indivíduos com risco de doença coronariana em 10 anos igual ou superior a 10%” (2013, p. 235), mostrando que a intervenção farmacológica deve ser guiada por risco, indicação e acompanhamento, e não por uso indiscriminado. De igual modo, inibidores do sistema renina-angiotensina, betabloqueadores e outras classes podem assumir funções distintas conforme hipertensão, disfunção ventricular, pós-infarto, diabetes ou insuficiência cardíaca, o que exige individualização cuidadosa. No cotidiano do consultório, essa individualização inclui avaliar interações medicamentosas, efeitos adversos, custo, disponibilidade no sistema público, compreensão do paciente sobre a finalidade de cada fármaco e capacidade real de manter o tratamento. Krumholz (2005) ressalta que “[...] tomar medicamentos corretamente pode fazer uma enorme diferença em sua saúde, mas somente se você souber por que os está tomando e como usá-los com segurança” (p. 88), reforçando que prescrever não basta quando o paciente não entende o objetivo terapêutico ou abandona a medicação ao desaparecerem os sintomas. A intervenção clínica, nestes casos, precisa combinar ciência farmacológica e acompanhamento humano, pois o controle de fatores não se sustenta apenas em metas laboratoriais, mas em adesão, vínculo, revisão de condutas e manejo das dificuldades que surgem entre uma consulta e outra. Nessa perspectiva, terapias farmacológicas integram a prevenção como ferramentas de redução de risco, mas sua efetividade depende de uma rede de cuidado capaz de transformar prescrição em uso contínuo, seguro e clinicamente monitorado.

Sob a perspectiva da adesão ao tratamento, dos desafios comportamentais e da educação em saúde, a prevenção cardiovascular precisa ser pensada como uma prática contínua de construção de autonomia clínica, porque prescrever medicamentos, orientar dieta, recomendar exercício ou alertar sobre tabagismo não garante, por si só, mudança sustentada na vida cotidiana do paciente. A adesão depende de múltiplas condições, incluindo clareza da explicação médica, confiança na equipe, custo dos medicamentos, presença de efeitos adversos, apoio familiar, nível de letramento em saúde, percepção de risco e capacidade real de reorganizar rotinas. Handler e Coghlan afirmam que “[...] talvez o mais importante, o manejo bem-sucedido depende, em última instância, de como o conselho é dado e da capacidade do paciente de entendê-lo e realizar as mudanças necessárias a longo prazo” (2008, p. 78), o que desloca a responsabilidade clínica para além da prescrição correta, incorporando comunicação, vínculo e acompanhamento como partes do tratamento. Esse ponto é decisivo, porque muitos pacientes abandonam estatinas, anti-hipertensivos, hipoglicemiantes ou antiagregantes não por recusa deliberada ao cuidado, mas porque não percebem benefício imediato, temem efeitos colaterais, não associam sintomas ausentes a risco futuro, ou enfrentam dificuldades materiais para manter o tratamento. De modo semelhante, recomendações de alimentação e atividade física podem fracassar quando são formuladas como ordens genéricas, sem considerar jornada de trabalho, renda, acesso a alimentos, segurança do território, sofrimento psíquico e dinâmica familiar. A educação em saúde, nesse plano, não deve ser reduzida à entrega de informação, pois informação isolada raramente modifica comportamento complexo. Ela precisa criar condições para que o paciente reconheça seu risco, entenda a finalidade de cada intervenção, participe das decisões e consiga monitorar sinais importantes do próprio corpo. Sibhatu *et al.* (2025) reforçam esse papel educativo ao afirmarem que “[...] enfermeiros desempenham papel fundamental na prevenção da doença arterial coronariana por meio da educação do paciente, avaliação de risco e aconselhamento comportamental” (p. 8), ampliando a prevenção para uma prática multiprofissional, repetida em cada encontro assistencial. Acaba que, o autocuidado deixa de ser visto como responsabilidade individual isolada e passa a depender de uma rede de suporte clínico que ensina, acompanha, corrige rumos e reconhece recaídas como parte do processo. O paciente que esquece medicação, interrompe tratamento após melhora dos sintomas, retorna ao tabagismo ou abandona a caminhada por dor, cansaço ou desmotivação não deve ser enquadrado apenas como “não aderente”, pois essa

classificação, quando usada sem análise, empobrece o cuidado e afasta a equipe das causas reais do problema. O desafio está em transformar a orientação em prática possível, com doses simplificadas, lembretes, participação da família, revisão periódica dos medicamentos, escuta sobre efeitos adversos, metas graduais e linguagem acessível. Nesse ponto, educação em saúde e promoção do autocuidado assumem função terapêutica concreta, porque aproximam conhecimento médico e experiência vivida, tornando a prevenção mais executável, mais monitorável e mais ajustada à realidade de quem convive com risco cardiovascular ou doença coronariana estabelecida.

Diante desse quadro geral, na escala das políticas públicas, a prevenção cardiovascular deixa de depender apenas da consulta individual e passa a exigir ambientes, sistemas e decisões coletivas capazes de reduzir a exposição populacional aos principais fatores de risco. Essa mudança de nível é indispensável, porque nenhum acompanhamento clínico, por mais qualificado que seja, consegue compensar sozinho a ampla disponibilidade de alimentos ultraprocessados, a publicidade do tabaco, a ausência de espaços seguros para atividade física, a dificuldade de acesso a medicamentos essenciais e a fragmentação dos serviços de saúde. Labarthe (2011, p. 13) registra que “[...] as doenças cardiovasculares permanecem como as principais causas de morte evitável globalmente e continuam a crescer em proeminência, por causa de sua carga, desigualdades e custos”, o que situa a política pública como resposta necessária a um problema que ultrapassa a decisão individual e alcança a organização social do cuidado. De forma complementar, Rose afirma que “[...] a prevenção efetiva requer mudanças que envolvam a população como um todo” (2008, p. 181), sintetizando a lógica populacional segundo a qual a redução da morbimortalidade depende não apenas de tratar indivíduos de alto risco, mas também de deslocar para baixo a distribuição média dos fatores de risco na sociedade. Esse ponto é decisivo para a doença coronariana, pois pequenas reduções populacionais na pressão arterial média, no consumo de sal, no tabagismo, nas gorduras trans e no sedentarismo podem produzir impacto expressivo no número absoluto de eventos, justamente porque alcançam milhões de pessoas expostas a riscos moderados. Políticas de rotulagem nutricional clara, restrição de gorduras trans, taxaço de produtos nocivos, ambientes livres de fumaça, acesso regular a anti-hipertensivos e estatinas, fortalecimento da atenção primária, linhas de cuidado para dor torácica e reabilitação cardíaca após infarto constituem exemplos de intervenções que conectam prevenção populacional e cuidado clínico. No Brasil, tal perspectiva é particularmente relevante,

pois desigualdades territoriais e socioeconômicas interferem diretamente no diagnóstico oportuno, no controle pressórico, na adesão medicamentosa e na possibilidade de manutenção de hábitos saudáveis. Vale considerar, ainda, que políticas públicas efetivas não se limitam a campanhas educativas, embora estas tenham sua importância. Elas precisam alterar condições materiais de escolha, criar continuidade assistencial, garantir vigilância epidemiológica e organizar fluxos de atendimento capazes de reduzir atrasos no diagnóstico e no tratamento. Quando a prevenção se torna política estruturada, o paciente não depende apenas de força de vontade individual para abandonar o tabaco, alimentar-se melhor ou controlar a pressão, pois encontra suporte institucional, acesso a cuidado e ambiente menos hostil à saúde. Essa dimensão coletiva também protege grupos mais vulneráveis, que costumam ter menor margem de escolha diante de alimentos baratos de baixa qualidade, trabalho extenuante, transporte precário e serviços de saúde distantes. Por essa razão, o impacto sobre a morbimortalidade cardiovascular nasce da articulação entre clínica, educação, regulação, financiamento e vigilância, compondo uma resposta capaz de atuar antes do infarto, durante o evento agudo e depois da alta hospitalar. Portanto, é preciso reposicionar a doença coronariana como problema médico e social, cuja redução exige que prevenção individual e política pública deixem de caminhar separadas e passem a compor uma estratégia contínua de proteção cardiovascular.

4 CONCLUSÃO

Ao final deste percurso analítico, torna-se possível consolidar uma leitura integrada da doença arterial coronariana como resultado de um processo contínuo, multifatorial e profundamente influenciado por elementos modificáveis que, quando identificados precocemente e manejados de forma consistente, alteram de maneira significativa a trajetória clínica dos indivíduos. O conjunto de evidências mobilizadas ao longo do texto indica que a progressão da aterosclerose não se dá de forma abrupta, mas sim como consequência de exposições prolongadas a condições como hipertensão, dislipidemia, sedentarismo, alimentação inadequada e alterações metabólicas, que atuam de maneira interdependente sobre o endotélio vascular. Nesse sentido, a identificação desses fatores em estágios iniciais não apenas antecipa o diagnóstico, mas permite interromper mecanismos biológicos antes que se convertam em eventos clínicos. Essa

lógica desloca o foco tradicional centrado no tratamento de episódios agudos para uma abordagem que valoriza a modificação do curso da doença, evidenciando que a redução da incidência de eventos cardiovasculares depende diretamente da capacidade de intervir antes da consolidação de lesões estruturadas nas artérias coronárias.

Ao considerar a dinâmica de evolução da doença, observa-se que o controle sistemático dos fatores de risco impacta não apenas a ocorrência, mas também a gravidade dos eventos quando eles acontecem. Placas ateroscleróticas submetidas a ambientes metabólicos mais estáveis tendem a apresentar maior integridade estrutural, reduzindo a probabilidade de ruptura e formação de trombos agudos. Isso significa que intervenções voltadas à redução da pressão arterial, ao controle lipídico e à melhora do perfil glicêmico não se limitam a prevenir a doença, mas também modulam sua expressão clínica. Dessa forma, a diferença entre uma condição silenciosa e um infarto agudo do miocárdio muitas vezes reside no grau de controle desses determinantes ao longo do tempo. A análise desenvolvida ao longo do artigo demonstra que a doença coronariana não deve ser interpretada como um evento isolado, mas como o desfecho de um processo acumulativo, cuja intensidade pode ser atenuada por estratégias contínuas de monitoramento e intervenção.

Ao mesmo tempo, a abordagem baseada no risco cardiovascular global revelou-se central para a organização de estratégias efetivas de prevenção. Avaliar fatores de forma isolada mostrou-se insuficiente para captar a complexidade do fenômeno, uma vez que a interação entre eles potencializa o impacto sobre o sistema vascular. A literatura analisada evidencia que pequenas reduções em múltiplos fatores, quando consideradas em conjunto, produzem efeitos mais expressivos do que intervenções intensivas em apenas um componente. Esse entendimento redefine a prática clínica, que passa a considerar o paciente em sua totalidade, integrando aspectos biológicos, comportamentais e sociais. A partir dessa perspectiva, a identificação do risco deixa de ser um exercício descritivo e assume caráter operacional, orientando decisões terapêuticas que visam não apenas reduzir probabilidades, mas modificar concretamente desfechos clínicos ao longo do tempo.

Em adição a isso, a incorporação de mudanças no estilo de vida como eixo estruturante das estratégias preventivas reforça a ideia de que o cuidado cardiovascular ultrapassa o espaço clínico tradicional. Alimentação equilibrada, prática regular de atividade física, cessação do tabagismo e manejo do estresse não atuam como

recomendações acessórias, mas como intervenções centrais, com capacidade de influenciar diretamente os mecanismos fisiopatológicos da doença. Ao longo da análise, ficou evidente que tais mudanças promovem efeitos metabólicos e inflamatórios que repercutem na estabilidade da placa aterosclerótica e na função endotelial. Isso implica reconhecer que a redução da gravidade dos eventos cardiovasculares não depende exclusivamente de tecnologias ou terapias farmacológicas, mas de processos cotidianos que, quando sustentados, produzem transformações profundas no perfil de risco dos indivíduos.

Em paralelo, o papel das intervenções clínicas e farmacológicas mostrou-se complementar e indispensável, especialmente em contextos de maior risco ou doença já estabelecida. O uso de medicamentos para controle da pressão arterial, redução de lipídios e manejo do diabetes contribui de forma decisiva para estabilizar o ambiente vascular, diminuindo a progressão da aterosclerose e a ocorrência de eventos agudos. No entanto, a eficácia dessas intervenções está diretamente condicionada à adesão ao tratamento e à capacidade de integração com estratégias não farmacológicas. A análise realizada evidencia que não se trata de escolher entre abordagens, mas de articular diferentes níveis de cuidado, reconhecendo que a prevenção efetiva emerge da combinação entre intervenções clínicas, comportamentais e educativas. Essa integração permite não apenas reduzir a incidência da doença, mas também limitar suas consequências mais graves.

Desse modo, ao ampliar o olhar para o plano coletivo, observa-se que a redução consistente da morbimortalidade cardiovascular depende de políticas públicas que atuem sobre os determinantes sociais da saúde. A distribuição desigual de fatores de risco na população reflete condições socioeconômicas, acesso a serviços de saúde, padrões alimentares e ambientes urbanos que favorecem ou dificultam práticas saudáveis. Nesse contexto, estratégias que promovam educação em saúde, acesso a cuidados preventivos e regulação de fatores ambientais têm potencial para modificar o perfil epidemiológico da doença em larga escala. Logo, os achados apontam que a diminuição dos eventos cardiovasculares não é resultado de uma intervenção isolada, mas da convergência entre ações individuais e coletivas, sustentadas ao longo do tempo. Assim, o controle dos fatores de risco modificáveis se afirma como eixo central não apenas na prevenção da doença arterial coronariana, mas na redefinição de seus desfechos, tanto em nível individual quanto populacional.

REFERÊNCIAS

- DOBOSZ, M. *et al.* Epidemiology of coronary artery disease in patients from the district of Żywiec in southern Poland. **Rocznik Państwowego Zakładu Higieny**, v. 76, n. 2, p. 129–136, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.32394/rpzh/208280>. Acesso em 30 mar. 2026.
- DOS SANTOS, A. N. S. *et al.* Políticas de saúde e desigualdade – determinantes sociais e barreiras no acesso aos serviços do sistema único de saúde (sus). **ARACÊ**, [S. l.], v. 7, n. 4, p. 17006–17039, 2025. DOI: 10.56238/arev7n4-082. Disponível em: <https://periodicos.newsciencepubl.com/arace/article/view/4324>. Acesso em: 30 mar. 2026.
- DOS SANTOS, A. N. S. *et al.* Por uma atenção primária transformadora: formação e capacitação profissional para fortalecer o trabalho no cuidado a saúde da família. **ARACÊ**, [S. l.], v. 7, n. 3, p. 11001–11030, 2025. DOI: 10.56238/arev7n3-054. Disponível em: <https://periodicos.newsciencepubl.com/arace/article/view/3700>. Acesso em: 30 mar. 2026.
- DUGGAN, J. P. *et al.* Epidemiology of coronary artery disease. **Surgical Clinics of North America**, v. 102, p. 499–516, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2022.01.007>. Acesso em 30 mar. 2026.
- DUGGIRALA, M. *et al.* Coronary artery disease prevalence in an executive population at a tertiary medical center: protocol for a retrospective cohort study. **JMIR Research Protocols**, v. 14, e72451, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.2196/72451>. Acesso em 30 mar. 2026.
- ESSELSTYN, C. B. **Prevent and Reverse Heart Disease**. New York: Avery, 2007.
- FLICK, U. **Introdução à pesquisa qualitativa**. Porto Alegre: Artmed, 2013.
- FUSTER, V.; KELLY, B. B. **Promoting Cardiovascular Health in the Developing World**. Washington: National Academies Press, 2010.
- GIL, A. C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. São Paulo: Atlas, 2008.
- KENDRICK, M. **Doctoring Data**. London: Columbus Publishing, 2015.
- KENDRICK, M. **The Great Cholesterol Con**. London: John Blake, 2008.
- KEYS, A. **Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease**. Cambridge: Harvard University Press, 1980.
- KRUMHOLZ, H. M. **The Expert Guide to Beating Heart Disease**. New York: HarperCollins, 2005.
- LABARTHE, D. R. **Epidemiology and Prevention of Cardiovascular Diseases**. Sudbury: Jones and Bartlett, 2011.
- LONGO, D. L. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. New York: McGraw-Hill, 2018.
- MANISHA, S. *et al.* Cardiovascular disease: a comprehensive review of epidemiology, risk factors, and advances in management. **World Journal of Biology Pharmacy and**

- Health Sciences**, v. 21, n. 2, p. 495–500, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.30574/wjbphs.2025.21.2.0024>. Acesso em 30 mar. 2026.
- MINAYO, M. C. S. **O desafio do conhecimento: pesquisa qualitativa em saúde**. São Paulo: Hucitec, 2007.
- ORNISH, D. **Dr. Dean Ornish's Program for Reversing Heart Disease**. New York: Ballantine Books, 1996.
- ORNISH, D.; ORNISH, A. **Undo It! How Simple Lifestyle Changes Can Reverse Most Chronic Diseases**. New York: Ballantine Books, 2019.
- PRODANOV, C. C.; FREITAS, E. C. **Metodologia do trabalho científico**. Novo Hamburgo: Feevale, 2013.
- RAVNSKOV, U. **The Cholesterol Myths**. Washington: New Trends Publishing, 2014.
- ROSE, G. **The Strategy of Preventive Medicine**. Oxford: Oxford University Press, 2008.
- RUSSO, M. *et al.* Coronary artery disease and atherosclerosis in other vascular districts: epidemiology, risk factors and atherosclerotic plaque features. **Life**, v. 15, p. 1226, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/life15081226>. Acesso em 30 mar. 2026.
- SAFAR, M. E.; FROHLICH, E. D. **Atherosclerosis, Large Arteries and Cardiovascular Risk**. Basel: Karger, 2007.
- SANTOS, A. N. S. dos. *et al.* Saúde coletiva e equidade – desafios e estratégias para um sistema de saúde inclusivo e sustentável. **OBSERVATÓRIO DE LA ECONOMÍA LATINOAMERICANA**, 23(2), e8946. Disponível em: <https://doi.org/10.55905/oelv23n2-041> Acesso em 30 mar. 2026.
- SIMOPOULOS, A. P. **The Omega Diet**. New York: HarperCollins, 2005.
- STAKE, R. E. **Pesquisa qualitativa: estudando como as coisas funcionam**. Porto Alegre: Penso, 2011.
- TOPOL, E. J. **Deep Medicine**. New York: Basic Books, 2019.
- TOPOL, E. J. **The Creative Destruction of Medicine**. New York: Basic Books, 2012.
- TOPOL, E. J. **The Patient Will See You Now**. New York: Basic Books, 2015.
- VAN 'T KLOOSTER, C. C. *et al.* The relation between healthy lifestyle changes and decrease in systemic inflammation in patients with stable cardiovascular disease. **Atherosclerosis**, v. 301, p. 37–43, 2020. DOI: Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.03.022>. Acesso em 30 mar. 2026.
- WEBER, M. **Metodologia das ciências sociais**. São Paulo: Cortez, 1949.
- WILLETT, W.; SKERRETT, P. **Eat, Drink, and Be Healthy**. New York: Free Press, 2017.
- YILDIZ, O. *et al.* Prevention of coronary artery disease through diet. **InTechOpen**, 2015. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.5772/61339>. Acesso em 30 mar. 2026.