

Estratificação de Risco Cardiovascular: Do Fenótipo para o Genótipo?

Cardiovascular Risk Stratification: From Phenotype to Genotype?

Marcio Sommer Bittencourt

Hospital Israelita Albert Einstein e Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein; Centro de Pesquisa Clínica e Epidemiológica - Hospital Universitário e Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP) - Universidade de São Paulo; Diagnósticos da América (DASA) - São Paulo, SP - Brasil

Os escores de risco cardiovascular, como o escore de risco de Framingham, são amplamente recomendados pelas diretrizes clínicas de avaliação de risco cardiovascular.¹ No entanto, diversos estudos demonstram limitações para o seu uso,^{2,3} particularmente em pacientes de risco intermediário, jovens com história familiar francamente positiva e mulheres. Dentre as diversas ferramentas adicionais estudadas para refinar a estratificação de risco com métodos complementares, o uso de informações genéticas tem sido proposto como uma forma de melhorar a predição de risco.⁴

Diversos polimorfismos genéticos estão associados com um maior risco cardiovascular, todavia, o valor adicional do seu uso na prática clínica ainda não está definido. Um dos principais motivos para esta limitação é que a doença aterosclerótica é multifatorial, e o papel individual de cada polimorfismo é restrito. Como diversos polimorfismos associados à doença aterosclerótica já foram identificados, muitos autores têm combinado diversos polimorfismos na tentativa de desenvolver escores genéticos mais robustos para a predição de risco cardiovascular. Apesar do grande entusiasmo com a importância da carga genética individual no desenvolvimento do risco cardiovascular, dados prévios sugerem que mesmo com a inclusão de mais de 50 polimorfismos diferentes a melhor da estratificação de risco é bastante limitada, e de pouco valor para uso clínico em sua forma atual.⁵

Palavras-chave

Síndrome Coronariana Aguda/genética; Síndrome Metabólica; Fatores de Risco; Medição de Risco; Polimorfismo Genético.

Correspondência: Marcio Sommer Bittencourt •

Hospital Universitário - Universidade de São Paulo - Av. Lineu Prestes, 2565
CEP 05508-000, São Paulo - Brasil
E-mail: msbittencourt@mail.harvard.edu

DOI: 10.5935/abc.20180010

Referências

1. Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afione AN, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose-2017. Arq Bras Cardiol. 2017;109(2 supl 1):1-76. doi:10.5935/abc.20170121
2. Nasir K, Bittencourt MS, Blaha MJ, Blankstein R, Agatson AS, Rivera JJ, et al. Implications of Coronary Artery Calcium Testing Among Statin Candidates According to American College of Cardiology/American Heart Association Cholesterol Management Guidelines: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). J Am Coll Cardiol. 2015;66(15):1657-68. doi:10.1016/j.jacc.2015.07.066
3. Cesena FHY, Laurinavicius AG, Valente VA, Conceicao RD, Santos RD, Bittencourt MS. Cardiovascular Risk Stratification and Statin Eligibility Based on the Brazilian vs. North American Guidelines on Blood Cholesterol Management. Arq Bras Cardiol. 2017;108(6):508-15. doi: 10.5935/abc20170088
4. Dudbridge F. Polygenic Epidemiology. *Genetic Epidemiol.* 2016;40(4):268-72. doi:10.1002/gepi.21966
5. Morris RW, Cooper JA, Shah T, Wong A, Drenos F, Engmann J, et al. Marginal role for 53 common genetic variants in cardiovascular disease prediction. *Heart*. 2016;102(20):1640-7. doi:10.1136/heartjnl.2016.309298
6. Fischer SCP, Pinto SP, Lins LCA, Bianco HT, Monteiro CMC, Pinheiro LFM, et al. Associação múltiplas variantes genéticas com a extensão e gravidade da doença coronária. Arq Bras Cardiol. 2018;110(1)online/ahead of print Doi:10.5935/abc.2017.0177
7. Keyes KM, Davey Smith G, Koenen KC, Galea S. The mathematical limits of genetic prediction for complex chronic disease. *J Epidemiol Community Health.* 2015;69(6):574-9. doi:10.1136/jech.2014-204983

