

Universidade Federal Fluminense  
Curso de Pós Graduação em Ciências Cardiovasculares  
Mestrado em Ciências Cardiovasculares

**O padrão de sazonalidade das internações por Insuficiência  
Cardíaca em Niterói no período de 1996 a 2004.**

Autor: José Eduardo Loureiro Jorge

Niterói, 2007.

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Universidade Federal Fluminense  
Curso de Pós Graduação em Ciências Cardiovasculares  
Mestrado em Ciências Cardiovasculares

**O padrão de sazonalidade das internações por Insuficiência  
Cardíaca em Niterói no período de 1996 a 2004.**

José Eduardo Loureiro Jorge

Orientadora: Maria Luiza Garcia Rosa.

Co Orientador: Evandro Tinoco Mesquita

Dissertação apresentada à banca de  
doutores com vistas à obtenção do título  
de Mestre em Ciências  
Cardiovasculares, sob orientação do  
Prof. Dra. Maria Luiza Garcia Rosa.

Niterói , 2007

## **BANCA EXAMINADORA**

### **Membros da Banca:**

Prof. Dr. Túlio Alberto Martins de Figueiredo

---

Professor Associado do da Universidade Federal do Espírito Santo-UFES/ Depto de Enfermagem Centro Biomédico.

Prof. Dra. Marília de Sa Carvalho

---

Professora da FIOCRUZ - Escola Nacional de Saúde Pública, Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde.

Prof. Dr. Cláudio Tinoco Mesquita

---

Professor Titular da pós-graduação em Ciências Cardiovasculares/UFF- HUAP

### **Suplente:**

Prof. Dr. Pedro Paulo da Silva Soares

---

Professor do Departamento de Fisiologia e Farmacologia e do curso de pós-graduação em Ciências Cardiovasculares - UFF

## RESUMO

**INTRODUÇÃO** - A Insuficiência Cardíaca (IC) é hoje uma condição pandêmica, e uma das prioridades entre as enfermidades crônicas da Organização Mundial de Saúde. O sistema de saúde pública brasileira (SUS) indica que a IC é líder de admissões cardiovasculares em adultos, sendo a primeira causa de internação no Brasil, excetuando partos.

**OBJETIVO** - O objetivo do presente estudo é analisar a presença do padrão de sazonalidade das internações por IC no SUS, utilizando o modelo SARIMA em uma cidade de clima quente.

**METODOLOGIA** - Estudo de série temporal da morbidade hospitalar da cidade de Niterói, no Estado do Rio de Janeiro, Brasil, nos anos de 1996 a 2004, de internações de pacientes com 20 anos e mais, com diagnóstico principal de IC, cujas informações constam do banco de dados oficial do Sistema Único de Saúde (SUS). Além do ano e diagnóstico de internação principal, foram retidas as seguintes variáveis: mês de internação, sexo, idade (20 a 60 anos e mais de 60 anos). Identificamos também a poluição do ar na cidade de Niterói.

Foram feitos dois tipos de análise de sazonalidade: uma determinística e outra estocástica. No primeiro caso, realizou-se a média (promediação) dos números de internações por meses correspondentes ao longo de todos os anos. Para isso, previram-se duas possibilidades: aplicar-se ou não um filtro média-móvel de 5 amostras centralizadas na amostra atual (filtragem sem atraso). No segundo caso, empregou-se modelagem SARIMA de séries temporais. Nesta, obtiveram-se diversos modelos com ordens variadas tanto para a parte ARIMA quanto para a parte sazonal, sendo escolhido aquele que minimizava o

“Critério de Informação de Akaike”. Com base no modelo escolhido, a adequação do ajuste foi testada a partir do teste Ljung-Box.

**RESULTADOS** - Foram analisadas 6596 internações. A distribuição por ano (507 a 849) e mês (419 em dezembro a 681 em março) mostrou haver uma pequena tendência (aumento das internações), mas não uma sazonalidade. Houve um percentual semelhante das internações por sexo (52% feminino e 48% masculino) e por faixa etária (53,1% 60 anos e mais e 46,9% de 20 a 59 anos). A mortalidade hospitalar (percentual de altas por óbito em relação ao total) foi de 9,1%. A análise da sazonalidade através do modelo SARIMA permitiu identificar o padrão sazonal das hospitalizações na cidade de clima tropical. Apesar de pequena a sazonalidade mostrou um pico no outono/inverno. Não foi observado uma associação da sazonalidade entre pessoas mais velhas nas internações com a poluição do ar.

**CONCLUSÃO** - O presente estudo possui o mérito de utilizar o modelo SARIMA, afastando o acaso e permitindo que se identifique uma sazonalidade das internações por IC no SUS, em Niterói, um local de clima tropical, embora fraca, indicando que uma pequena variação climática pode ter efeitos levando à descompensação cardíaca. Esse estudo, apesar de algumas limitações, pode ser replicado para outras localidades de clima tropical, mas com maior variação sazonal, baixo custo, trazendo elementos para uma melhor compreensão da dinâmica da descompensação da IC.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION** – Heart Failure (HF) is, today, a pandemic condition, and one of the priorities among the chronic diseases of the World Health Organization. The Brazilian public health care system (SUS) indicates that HF leads cardiovascular admissions among adults, being the first cause of hospitalizations in Brazil, except for childbirths.

**OBJECTIVE** – The objective of this study is to analyse the presence of seasonality in hospitalizations due to HF in the SUS, making use of the SARIMA model in a hot climate city.

**METHODOLOGY** – This is a study of the temporal series of hospital morbidity in the municipality of Niterói, State of Rio de Janeiro, Brazil, in the years between 1996 and 2004, of hospitalizations of patients who are above 20 years of age, with a primary diagnosis of secondary HF, whose information can be found in the official data bank of the Brazilian universal health care system (SUS). Besides the year and the main diagnosis for hospitalization, were also gathered the following variables: month of hospitalization, sex, age (20 to 60 years of age and over 60). We also identified the pollution rate of the air in the city of Niterói.

Two types of seasonality analyses were carried out: deterministic and stochastic. In the first case, we came to an average (promediation) of the amount of hospitalizations by corresponding months throughout all the years. In order to do that, two possibilities were predicted: to apply or not to apply a mobile average filter of 5 samples centralized in the current sample (undelayed filtering). In the second case, the SARIMA temporal series modeling was applied. In this case, we obtained various models with varied orders both for the ARIMA part and for the seasonal part, thus choosing the one that minimized the AIC

(Akaike Information Criteria). Based on the model chosen, the adequacy of the adjustment was tested using the Ljung-Box test.

**RESULTS** – 6596 hospitalizations were analyzed. The distribution by year (507 to 849) and month (419 in December to 681 in March) showed that there was a small tendency (increase in hospitalizations), but not seasonality. There was a percentage resembling that of the hospitalizations by sex (52% feminine and 48% masculine) and by age group (53,1% being 60 years or more and 49,9% ranging from 29 to 59 years of age). Hospital mortality (percentage of discharges per deaths in relation to the total) was 9.1%. The analysis of the seasonality by means of the SARIMA model allowed us to identify the seasonal pattern of the hospitalizations in the tropical climate city. Despite little, the seasonality showed a peak during autumn/winter. We did not observe an association between older people in the hospitalizations and the relation between hospitalizations and air pollution.

**CONCLUSION** – The present study has the merit of using the SARIMA model, thus turning chance away and allowing us to identify a seasonality of hospitalizations due to HF in the SUS, in Niterói, a tropical climate place. Though weak, we verify a small climatic variation which may have effects that lead to cardiac decompensation. This study, despite some limitations, may be reapplied in other localities of tropical climate, but with larger seasonal variation, low cost, bringing elements to a better understanding of the dynamics of HF decompensation.

*“Pode ser que não haja algo como o movimento uniforme, onde o tempo possa ser rigorosamente medido. Todos os movimentos podem ser acelerados e retardados, mas o fluxo do tempo absoluto não é passível de mudanças”. – Isaac Newton*

*“Cada aluno não é mais um número na sala de aula, mas um ser humano complexo, com necessidades peculiares. Vamos atender as suas necessidades. - Devemos possuir sensibilidade para falar ao coração, conduzindo o próximo numa viagem sem sair do lugar. - Os educadores são insubstituíveis, porque a gentileza, a solidariedade, a tolerância, a inclusão, os sentimentos altruístas, enfim, todas as áreas da sensibilidade não podem ser ensinadas por máquinas, e sim por seres humanos”.*

*Pais brilhantes, Professores fascinantes – Augusto Cury.*

## AGRADECIMENTOS

Gostaria inicialmente de agradecer aos meus familiares e amigos, que me acompanharam e me apoiaram neste desafio. A meus pais, meus irmãos, minha irmã e, mais recentemente, meu cunhado, pelo carinho, amor, companheirismo, apoio e compreensão diante das dificuldades, realizações e resultados finais obtidos em dois anos de caminhada rumo a mais um de tantos sonhos que se tornou realidade.

Diante desta oportunidade de agradecimento, gostaria de lembrar que se não fosse por eles, meus pais Geraldo Jorge e Maria Catharina Loureiro, dois anjos que a todo momento repetiam no meu ouvido diante das dificuldades, palavras de encorajamento e incentivo, este sonho não teria sido realizado. São pessoas as quais devo minha vida, responsáveis por tudo que sou e tudo que serei, minha razão de viver. Eles viveram minhas dificuldades quando após um cansativo plantão de 12 horas de serviço durante o dia me viam embarcar toda semana pelo menos duas vezes para o estado do Rio de Janeiro afim de cumprir meus créditos e realizar um sonho tão difícil e importante para mim.

Agradeço a minha tia Penha e meu tio Jefferson que com muito amor e carinho, privaram-se de seus momentos de conforto e lazer para me acolher em sua residência no Estado do Rio de Janeiro. Um lugar em que fiquei com todo conforto que uma pessoa poderia desfrutar.

Meus professores, mestres e doutores que com muita sabedoria e paciência dedicaram-se ao máximo no ensino e incentivo para a melhoria da minha formação. Mas falar deles requer a necessidade de citar nomes. Nomes esses que nunca serão esquecidos, já que apesar de serem os melhores professores que já tive, também tornaram-se melhores amigos. Profissionais competentes e respeitados em todo o estado do Rio de Janeiro, são eles: Professor Dr. Antônio Cláudio Lucas da Nóbrega, Dr. Luiz José Martins Romeo, Dr. Carlos Augusto Cardoso de Faria, Dr. Evandro Tinoco Mesquita, Dr. Edison Carvalho Sandoval Peixoto dentre outros.

Não posso deixar de citar os Professores Dr. Stans Murad Netto e seu irmão Vitor Murad, cardiologistas respeitados no Rio de Janeiro e em Vitória, que muito me ajudaram e me incentivaram nesta trajetória.

Aos colegas: Professor Maurício Cagy, estatístico, que com grande sabedoria e paciência contribuiu na construção de um trabalho de grande qualidade. - Thiago L.M. da Costa e Samuel Datum Moscovitch (alunos da graduação) que participaram através de suas pesquisas contribuindo para um enriquecimento de idéias finais.

Diante do convívio que tive por quase um ano e meio no laboratório de fisiologia do exercício da UFF, deixo meus agradecimentos para todos os companheiros que me ajudaram nas realizações das atividades semanais e saudades das reuniões onde discutíamos artigos e metodologias de estudo.

Sou profundamente grato aos professores desta renomada instituição que é a Universidade Federal Fluminense, mas sem dúvida não posso deixar de citar em particular dois professores que muito me ajudaram e que serei grato eternamente, são eles o professor Dr. Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega, um homem que diante da sua missão, sabe como

nunca a arte de ensinar e proporcionar condições para que pessoas como eu, tenham condições de alcançar seus sonhos diante das dificuldades. E a professora Doutora Maria Luiza Garcia Rosa, que mostrou-se competente, capacitada, dinâmica e principalmente compreensiva. Falar sobre a professora é muito fácil, ela simplesmente é aquela orientadora que todo mestrando gostaria de ter.

Não sei se posso falar, mas acredito que ela algumas vezes fazia o papel de uma mãezona, que se preocupava com mais um filho diante de tantos outros orientandos que possuía. Enfim, são muitos os elogios a esta pessoa magnífica que entrou na minha vida na hora e momento certo. Muitas são as coisas que aprendi, muitos são as experiências que vivi com ela. Só tenho a agradecer a esta glória dada por Deus.

Durante a minha caminhada tive muitos obstáculos, dificuldades e contratemplos. Dentre os principais posso citar a dificuldade de conciliar horários nos empregos, problemas familiares de saúde, relacionamentos amorosos difíceis, a aproximação daquelas pessoas que ainda torcem pelo insucesso de outras e até mesmo o falecimento de um amigo próximo.

Não posso deixar de agradecer in “memoriam”, ao amigo Álvaro Teixeira de Oliveira Neto, que muito me ajudou nesta caminhada e infelizmente faleceu diante de problemas e complicações de saúde. Meu companheiro e amigo Arnaldo Baldow Cardoso e seu filho enfermeiro Rafael Cardoso pessoas da melhor qualidade e caráter com que pude contar sempre que precisei. E o sempre companheiro e amigo, considerado um dos mais competentes e inteligentes professores da UFES, Dr. Túlio Alberto Martins Figueiredo, que foi aquele que deu o impulso e incentivou-me na construção do projeto e realização das provas de mestrado.

Enfim, a vida nos reserva várias surpresas, acontecimentos surgiram com o passar dos anos, realizações nos deixam mais fortes para seguirmos diante das dificuldades e esperanças de um mundo melhor. Não posso deixar de citar um dos livros mais usados como referência bibliográfica durante todo este caminho. A bíblia Sagrada, principalmente o salmo 90, que muito me confortou e me tornou mais seguro de minhas atitudes. Acreditei e acredito que o Senhor abre caminhos, guia e conduziu-me durante todas as viagens, entregando-me em vossas mãos poderosas, na certeza de que iria alcançar a glória e meu objetivo.

Hoje me sinto realizado, uma pessoa melhor, mais competente e seguro de minhas atividades profissionais. Deixo meu relato de vida e agradecimento pelo sucesso nesta caminhada.

Um abraço a todos

José Eduardo Loureiro Jorge

## Sumário

<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>4</b>
<b>OBJETIVO</b> .....	<b>7</b>
OBJETIVO GERAL .....	7
OBJETIVO SECUNDÁRIO .....	7
<b>JUSTIFICATIVA</b> .....	<b>8</b>
<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>9</b>
EPIDEMIOLOGIA DA IC .....	9
<i>Incidência da IC</i> .....	9
<i>Prevalência da IC</i> .....	10
<i>Mortalidade e sobrevida na IC</i> .....	11
<i>Hospitalizações por IC</i> .....	12
<i>A descompensação por IC</i> .....	13
<i>Sazonalidade das Hospitalizações por IC</i> .....	14
IAM .....	15
Doenças respiratórias .....	16
HA .....	18
IC .....	19
O IMPACTO DA VARIAÇÃO DA TEMPERATURA SOBRE AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES .....	23
<i>A associação da temperatura ambiente com a infecção por influenza</i> .....	27
A POLUIÇÃO DO AR .....	29
<i>A qualidade do ar no aparecimento de doenças</i> .....	31
<i>Fisiopatologia da Poluição</i> .....	32
DIFERENÇA DE GÊNERO NA IC .....	39
<b>METODOLOGIA</b> .....	<b>41</b>
DESENHO DO ESTUDO .....	41
FONTES DE INFORMAÇÃO .....	41
<i>SIH/ SUS e AIH</i> .....	41
<i>Formação do Banco de Dados</i> .....	43
<i>Variáveis Analisadas</i> .....	43
<i>Confiabilidade das Informações da Aih</i> .....	44
<i>O Município de Niterói</i> .....	44
ANÁLISE ESTATÍSTICA DA SAZONALIDADE .....	45
IMPLICAÇÕES CLÍNICAS DO ESTUDO .....	47
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>48</b>
<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>66</b>
<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>71</b>
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>72</b>
<b>ANEXO 1: ORIGEM DOS DADOS</b> .....	<b>94</b>
<b>ANEXO 2 : RESUMO DOS PRINCIPAIS ESTUDOS SOBRE A INCIDÊNCIA DA IC NAS DUAS ULTIMAS DÉCADAS</b> .....	<b>97</b>
<b>ANEXO 3: RESUMO DOS ESTUDOS DE PREVALÊNCIA DA IC</b> .....	<b>100</b>
<b>ANEXO 4: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DA MORTALIDADE POR IC NAS ULTIMAS 2 DÉCADAS</b> .....	<b>102</b>

ANEXO 5: QUADRO DE RESUMO DAS HOSPITALIZAÇÕES NAS DUAS ÚLTIMAS DÉCADAS .....	106
--	-----

## Índices de Figuras

FIGURA 1- RESUMO DOS FATORES ENVOLVIDOS NA SAZONALIDADE DAS INTERNAÇÕES POR IC .....	22
FIGURA 2 - ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS OCASIONADAS PELO FRIO .....	26
FIGURA 3 - TAMANHO DE DIFERENTES PARTÍCULAS POLUENTES EM RELAÇÃO A UM FIO DE CABELO HUMANO .....	30
FIGURA 4 - A PIRÂMIDE DA POLUIÇÃO .....	38
FIGURA 5 - DISTRIBUIÇÃO DAS INTERNAÇÕES POR IC, SEGUNDO O ANO, EM HOSPITAIS DO SUS. NITERÓI, 1996-2004. ....	48
FIGURA 6 - DISTRIBUIÇÃO DAS INTERNAÇÕES POR IC, SEGUNDO O MÊS, EM HOSPITAIS DO SUS. NITERÓI, 1996-2004.....	49
FIGURA 7 - ÓBITOS POR IC POR MÊS 1996 A 2004 – MUNICÍPIO DE NITERÓI .....	49
FIGURA 8 - SÉRIE DE INTERNAÇÕES POR IC EM HOSPITAIS DO SUS NA CIDADE DE NITERÓI, DE 1996 A 2004. ....	51
FIGURA 9 - BOXPLOT DAS INTERNAÇÕES POR IC POR MÊS E POR ANO DE INTERNAÇÕES POR IC DO SUS EM NITERÓI, 1996-2004.....	52
FIGURA 10 - CORRELOGRAMA DA SÉRIE DE INTERNAÇÕES POR IC NO SUS EM NITERÓI, 1996-2004.....	54
FIGURA 11 - CORRELOGRAMA PARCIAL DA SÉRIE DE INTERNAÇÕES POR IC NO SUS EM NITERÓI, 1996-2004 .....	54
FIGURA 12 - DECOMPOSIÇÃO DA SÉRIE DE INTERNAÇÕES POR IC DO SUS EM NITERÓI, 1996-2004 .....	56
FIGURA 13 - DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS E PVALORES DO MODELO SARIMA (1,0,0) (1,0,1) NA CIDADE DE NITERÓI, DE 1996 A 2004.....	60
FIGURA 14 - DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS E PVALORES DO MODELO SARIMA (1,0,0) (1,1,0) NA CIDADE DE NITERÓI, DE 1996 A 2004.....	61
FIGURA 15 - DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS E PVALORES DO MODELO SARIMA (1,1,1) (1,0,1) NA CIDADE DE NITERÓI, DE 1996 A 2004.....	62
FIGURA 16 - DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS E PVALORES DO MODELO SARIMA (1,1,1) (1,1,0) NA CIDADE DE NITERÓI, DE 1996 A 2004.....	63
FIGURA 17 - SAZONALIDADE DAS INTERNAÇÕES POR IC NO SUS EM NITERÓI: 1996-2004.....	64
FIGURA 18 - MÉDIA DE CONCENTRAÇÃO DAS PARTÍCULAS DE POLUENTES MÊS-A-MÊS DURANTE OS NOVE ANOS DO ESTUDO .....	65

## Índices de Tabelas

<b>TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DAS HOSPITALIZAÇÕES POR IC NOS HOSPITAIS DO SUS, POR SEXO, IDADE, TIPO DE ALTA, ANO E MÊS DE HOSPITALIZAÇÃO, NA CIDADE DE NITERÓI, DE 1996 A 2004. ....</b>	<b>50</b>
<b>TABELA 2 - ESTIMAÇÃO DOS COEFICIENTES DO SARIMA PARA AS INTERNAÇÕES POR IC DO SUS EM NITERÓI DE 1996-2004 .....</b>	<b>58</b>

## INTRODUÇÃO

A síndrome da Insuficiência Cardíaca (IC) pode ser analisada em dois momentos distintos durante sua evolução. A forma crônica estável, presente nos ambulatórios e outra, de descompensação que leva o paciente a visitas à salas de emergência e a internações hospitalares freqüentes. A IC descompensada pode ser definida como a piora aguda da capacidade funcional, ou presença de sintomas persistentes em repouso (Revisão da II Diretriz para o tratamento e diagnóstico da IC, 2002).

A descompensação pode ser caracterizada por manifestações clínicas como: a dispnéia e cansaço, intolerância ao exercício e retenção de líquido podendo evoluir para congestão pulmonar e edema periférico (Hunt *et al.*, 2005).

Embora muitos pacientes hospitalizados por IC descompensada não tenham um fator precipitador identificado, (Opasich *et al.*, 1996; Tsuyuki *et al.*, 2001), vários fatores têm sido descritos como envolvidos na descompensação da IC. A descompensação relacionada à progressão da doença (como exemplo a disfunção coronariana levando ao remodelamento) e outros considerados evitáveis. Entre os últimos estão a não adesão ao tratamento, o acompanhamento médico inadequado, infecções e arritmias; (Opasich *et al.*, 1996; Ghali *et ali*, 1998; Erk, 2004) o excesso na ingestão de sódio (Bennett *et al.*, 1998; Vinson *et ali.*, 1990; Burns *et ali.*, 1997; Vaccarino *et ali.*,1999).

A grande maioria dos pacientes que internam com descompensação aguda na IC pertencem às classes funcionais III (dispnéia e fadiga marcada por limitação de atividade) e IV (pacientes sintomáticos mesmo em repouso), da New York Heart Association (Pitt, 1999; The Consensus Trial Study Group,1987; Packer *et al.*, 2001). A

IC é uma síndrome potencialmente letal, cuja prevalência está em ascensão no mundo todo (Villacorta & Mesquita, 1999).

A IC é hoje uma condição pandêmica, e uma das prioridades entre as enfermidades crônicas da Organização Mundial de Saúde. O sistema de saúde público Brasileiro (SUS) indica que a IC é líder de admissões cardiovasculares em adultos, sendo a primeira causa de internação no Brasil, excetuando partos (Datasus, 2006). Estima-se que quase dois milhões e meio de brasileiros, cinco milhões de americanos e 15 milhões em todo mundo sejam portadores de IC (Senni *et ali.*, 2001).

No mundo desenvolvido atual, o aumento da prevalência da IC nas décadas recentes e o número das hospitalizações associadas a esta síndrome conduziram a seu reconhecimento como uma epidemia cardiovascular do século XXI (Rodriguez-Artalejo *et ali.*, 2004). As projeções demográficas sugerem que este problema continuará a aumentar na população acima de 65 anos. Em virtude da frequência da IC na população mais idosa, somente uma grande redução na incidência da doença, ou uma redução indesejável na sobrevivência, poderiam diminuir o número de indivíduos que sofrem com a doença (Rodriguez-Artalejo *et ali.*, 2004).

Evidências empíricas mais recentes apontam para a sazonalidade das hospitalizações por IC com predominância no período inverno-primavera, tanto para as internações com diagnóstico principal de IC, quanto por aquelas com diagnóstico secundário por esta causa (Boulay *et ali.*, 1999; Martinez-Selles *et al.*, 2002; Stewart *et ali.*, 2002). Estudos mostram que em vários países como França (Boulay *et ali.*, 1999) e Escócia (Stewart *et ali.*, 2002) a mortalidade por IC é alta no inverno e declina no verão. No entanto, dois trabalhos encontraram resultados discordantes: no Québec a sazonalidade só foi identificada após a modelagem SARIMA e no Japão o aumento do

número de internações ocorreu na primavera (Feldman *et al.* 2004 e Ogawa *et al.* 2007). Um estudo brasileiro utilizando uma série histórica de internações por IC no Estado do Rio de Janeiro, sem modelagem, não encontrou variação sazonal (Albanesi Filho, 2004).

O aumento da poluição ambiental é outro fator analisado na última década, mostrando forte correlação com as taxas de hospitalização e mortalidade por IC em países da América, Espanha, França e Escócia a partir da década de 90 (Morris *et ali.*, 1995; Burnett *et ali.*, 1999; Morris *et ali.*, 1998; Goldberg *et al.*, 2003).

Homens e mulheres têm padrões clínicos de IC diferentes que permanecem mesmo depois de ajuste por idade. As mulheres hospitalizadas têm mais idade que os homens, têm maiores prevalências de hipertensão, diabetes e doença cerebrovascular, mas têm menor prevalência de disfunção ventricular esquerda (Bello *et ali.*, 2004; Stromberg *et ali.*, 2003 ; Jessup *et ali.*, 2004). Vários estudos apontam que mulheres têm menor probabilidade de terem sua função sistólica avaliada o que implica também numa menor probabilidade de instituição de uma terapêutica adequada (Swedberg *et al.*, 2005).

## **OBJETIVO**

### **Objetivo Geral**

Avaliar a presença do padrão de sazonalidade nas internações por IC no município de Niterói – uma cidade de clima tropical, tendo como base os dados do Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS), utilizando o modelo SARIMA.

### **Objetivos específicos**

Avaliar a sazonalidade das internações por IC segundo o sexo e faixa etária e estimar a sazonalidade da poluição na cidade de Niterói, buscando levantar a hipótese de possível correlação entre os dois fenômenos.

## JUSTIFICATIVA

A IC é a primeira causa de internações na população adulta brasileira, usuária do SUS. A prevalência da IC tende a aumentar com o envelhecimento da população e melhoria da abordagem terapêutica dos fatores de risco da doença e da própria IC. Não existem estudos brasileiros que abordam a sazonalidade das internações por IC. Caracterizar o período de aumento dessas internações, que refletem os períodos de descompensações, pode auxiliar na orientação de políticas de saúde que visem detectar e corrigir a descompensação precocemente.

# REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

## Epidemiologia da IC

### Incidência da IC

A tendência da incidência da IC (número de casos novos) difere entre a maioria dos estudos, apontando para sua diminuição ou estabilidade, havendo um estudo que indicou ter havido aumento entre as décadas de 70 e 90 nos EUA (Abraham *et ali.*, 1997). O anexo 2, apresenta a síntese de 12 estudos revistos. As causas apontadas para a diminuição da incidência da IC, mais recentemente, são: o controle da hipertensão arterial sistêmica a partir da generalização do tratamento (Rodriguez- Artalejo *et ali.*, 2004) e a prevenção primária e secundária de eventos coronarianos (Senni *et al.*, 1999). Estudos recentes em populações japonesas mostram que as causas da queda na incidência da IC estão relacionadas à baixa prevalência da doença arterial coronariana na população e ao sistema de cuidado a saúde comparado aos diferentes países: um moderno sistema de seguro-saúde universal, melhores acesso e facilidade médicas (Ogawa *et al.*, 2007).

Os estudos que observaram haver uma estabilidade na incidência da IC incluem as populações americana e inglesa, apontando para o balanço entre os fatores que tendem a aumentar o número de novos casos, e aqueles que diminuem. Entre os primeiros estão o envelhecimento da população (Senni *et al.*, 1998; Senni *et al.*, 1999; Kannel *et ali.*, 2000, Johansson *et ali.*, 2001), o aumento da incidência de hipertensão e diabetes tipo II e o aumento da sobrevida dos pacientes com doença coronariana (Senni

*et al.*, 1999; Levy *et al.*, 2002; Roger *et al.*, 2004). Os fatores citados que levam à diminuição da incidência são os já referidos acima.

Há concordância entre os estudos revistos, mostrando que a incidência da IC é maior em homens do que em mulheres, em todas as idades (Senni *et al.*, 1999; Cowie, 1999; Johansson *et ali.*, 2001 ; McCullough, 2002; Levy *et al.*, 2002; Roger *et al.*, 2004; De Giuli, 2005). A hipertensão predomina como fator de risco para IC em mulheres, que têm maior potencial de controle com o tratamento e entre os homens, predomina a doença coronariana (Kannel *et ali.*, 2000). O aumento da incidência da IC em idades mais avançadas é observado em todos os estudo revistos, dobrando a cada década de vida (Kannel *et ali.*, 2000; Murphy *et al.*, 2004).

### **Prevalência da IC**

A prevalência da IC vem aumentando nas últimas décadas, em diferentes países, sendo, nos países desenvolvidos, a única doença cardiovascular nessa condição (Adams, 2001). Tem variado entre 1,5% na população geral americana (Abraham *et ali.*, 1997) a 18% em idosos (Cortina *et al.*, 2001). No final da década de 90, estimava-se, nos EUA, que quase quatro milhões de indivíduos tinham IC (Abraham *et ali.*, 1997), mas as projeções futuras sugerem que a prevalência irá aumentar 2 a 3 vezes até o ano de 2010 (Adams, 2001).

O anexo 3, apresenta uma síntese de 8 estudos sobre o tema. Os fatores apontados como responsáveis pelo aumento da prevalência da IC são: a) o envelhecimento da população com o aumento da proporção de idosos, e aumento da incidência da hipertensão e doença coronariana; b) aumento da sobrevida dos pacientes com hipertensão devido à melhora da abordagem terapêutica; c) aumento da sobrevida

dos próprios pacientes com IC, também devido a melhores alternativas de tratamento (McCullough *et ali.*, 2002; Rodriguez-Artalejo *et ali.*, 2004; Adams, 2001). Há convergência entre os estudos mostrando que a prevalência da IC aumenta com a idade (Mosterd *et al.*, 1999; Cortina *et al.*, 2001; Mc Cullough *et ali.*, 2002 e Rodriguez-Artalejo *et ali.*, 2004, Murphy *et al.*, 2004) e para alguns autores a idade demonstra ser um dos fatores prognósticos importantes de ingressos aos serviços médicos (Ruiz-Ruiz *et al.*, 2005). No entanto, devido aos critérios de diagnóstico diferirem, a distribuição por sexo varia segundo o tipo de estudo (Mosterd *et al.*, 1999).

### **Mortalidade e sobrevida na IC**

Os estudos sobre mortalidade e sobrevida na IC, aqui revisados (anexo 4), abordam períodos com início em 1948 e envolvem predominantemente populações norte americanas. Os estudos que abrangem casos até o final da década de 80, mostram que não foram detectadas alterações significativas na mortalidade, ou na sobrevida, que variou entre 1,7 anos em homens e 3,2 anos em mulheres (Ho *et ali.*, 1994; Senni *et al.*, 1999). Os estudos que envolvem períodos mais recentes relatam considerável redução nas taxas de mortalidade nas populações estudadas, tendo sido observada melhora da sobrevida com o tempo devido à melhora do tratamento e ao maior envolvimento de cardiologistas resultando em um acompanhamento mais adequado dos pacientes (Senni *et al.*, 2005).

No Brasil, a tendência de queda das taxas de mortalidade por DAC (Doença Arterial Coronariana), observada nos países desenvolvidos, foi constatada em estudos realizados no Estado e Município de São Paulo (Lotufo *et ali.*, 1993; Lolio *et ali.*, 1986) e, posteriormente, em capitais como Salvador (Passos *et ali.*, 2000) e Goiânia (Moraes

*et ali.*, 2000). A partir dos anos 70, alguns estudos têm mostrado a tendência de declínio da mortalidade por doença isquêmica do coração (Lolio *et ali.*, 1995; Mansur *et ali.*, 2001; Mansur *et ali.*, 2006).

### **Hospitalizações por IC**

O anexo 5 resume as evidências encontradas sobre as admissões hospitalares por IC e seu aumento nas últimas duas décadas. Os estudos indicam que a hospitalização para a IC parece ser um problema crescente em uma escala global em adultos de todas as faixas etárias (McMurray *et ali.*, 2000).

O tempo de permanência hospitalar para pacientes com IC pode ser influenciado por diversas variáveis sócio-demográficas (Ni *et ali.*, 1999; Philbin *et ali.*, 1998), comorbidades médicas (Jencks *et ali.*, 1998), doenças severas (Harjal *et ali.*, 1999), pacientes em tratamento (Burns *et ali.*, 1991), desenvolvimento de complicações iatrogênicas (Rosenthal *et ali.*, 1997), a prevalência de casos, efetividade do tratamento da IC antes da internação (mudanças de hábitos de vida e medicação adequada), e durante a internação, comorbidades, disponibilidade e acesso aos leitos e sistemas de cobrança e pagamento das internações (Jencks *et ali.*, 1998; Ni *et ali.*, 1999; Phibin *et ali.*, 1998).

Na Europa, nos USA e na Espanha o tempo médio de permanência tem diminuído nas últimas décadas (Stewart *et ali.*, 2001; Ni *et ali.*, 1999; Wright *et ali.*, 2003; Martinez-Selles *et ali.*, 2002). No Brasil, o estudo EPICA na cidade de Niterói, observou que o tempo de hospitalização (8 dias na rede privada e 12,6 dias na pública) não é diferente dos relatados em estudos internacionais (Tavares *et ali.*, 2004).

No que diz respeito às readmissões, estudos mostram que a IC é a uma das mais comuns causas de readmissões hospitalares dentro de 60 dias (Hennen *et ali.*, 1995) e cerca de 25% das readmissões relacionadas à IC acontecem nos 6 primeiros meses após a alta hospitalar (Krumholz *et al.*, 1997; Philbin *et ali.*, 1999; Philbin *et ali.*, 1998). Como já foi dito acima, muitas readmissões por IC estão relacionadas também a fatores precipitantes: fatores médicos (hipertensão descontrolada, infecções), fatores ambientais e comportamentais (não adesão a drogas, dietas ou modificações no estilo de vida), ou ainda fatores relacionados ao planejamento inadequado de altas (altas precoces, educação inadequada ao paciente). A educação melhorada do paciente e o acompanhamento adequado dos guidelines pelos médicos podem diminuir a frequência de eventos na IC e conseqüentemente a morbidade e a mortalidade (Erk, 2004).

### **A descompensação por IC**

A descompensação da IC pode estar relacionada à progressão da doença e à exposição a fatores tratáveis ou evitáveis: como a não adesão ao tratamento (dieta inadequada e o excesso na ingestão de sódio), o acompanhamento médico inadequado, infecções e arritmias (Ghali *et ali.*, 1998; Ghali, 2003; Bennett *et al.*, 1998; Vinson *et ali.*, 1990; Burns *et ali.*, 1997; Vaccarino *et ali.*, 1999). Estudos mostram que na IC sistólica a infecção aparece como principal fator descompensador, seguido das arritmias e causas vasculares. Na IC diastólica além das infecções e arritmias, temos o descontrole da hipertensão arterial (Erk, 2004). Dentre os fatores relacionados à infecção citamos: causas pulmonares, urinárias, sepse, febre reumática e outras, tanto para a IC diastólica quanto na IC sistólica (Erk, 2004). Estudos mostram que o excesso na ingestão de sal e aumento da sobrecarga simpática influenciado pelo frio, pode

aumentar a ocorrência de eventos coronarianos e descompensação por IC (Hata *et al.*, 1982). A não adesão ao tratamento, a não restrição do sódio na dieta, fato observado em homens com diferentes estilos de vidas e a falta de conhecimento e cuidados com a saúde são citados acima como precursores para as hospitalizações precoces na IC (Bennett *et al.*, 1998; Vinson *et ali.*, 1990; Chung *et al.*, 2006).

Embora o amplo espectro de fatores precipitantes varie extensamente, todos levam ao estresse hemodinâmico do ventrículo esquerdo e à descompensação. Episódios de descompensação são caracterizados pela disfunção hemodinâmica, ativação dos sistemas neurohormonais, e sobrecarga mecânica, principalmente do ventrículo esquerdo (Ghali , 2003). A frequência de fatores ligados à descompensação difere entre países, e seu conhecimento pode levar a ações preventivas diminuindo as admissões por descompensação aguda na IC (Erk, 2004).

### **Sazonalidade das Hospitalizações por IC**

Define-se um fenômeno sazonal como aquele que ocorre regularmente em períodos fixos de tempo (Everit, 1995; Morettin *et ali.*, 1985; Diggle, 1992).

Nesta seção apresentamos a revisão bibliográfica da sazonalidade de três importantes desfechos relacionados à descompensação da IC: infarto agudo do miocárdio (IAM), doenças respiratórias e hipertensão arterial (HA), e também da sazonalidade da morbi-mortalidade da IC.

Utilizamos o Pubmed (base bibliográfica da National Library of Medicine americana) e cruzamos os termos *seasonality e seasonal* com os termos *myocardial, coronary disease, coronary heart disease hypertension (título) respiratory disease*. Depois da exclusão de artigos repetidos e artigos envolvendo desfechos diferentes dos

acima mencionados, foram retidos 61 artigos, sendo 23 sobre a sazonalidade das internações por IAM, 12 sobre IC, 17 sobre as doenças respiratórias e 9 artigos sobre HA.

## IAM

A variação sazonal da incidência e da mortalidade do IAM hoje é bem reconhecida, com predominância nos meses de inverno, durante os quais acentuam-se as mudanças hemodinâmicas desencadeadas pela diminuição da temperatura ambiente (Spencer *et al.*, 1998; Vrbova *et al.*, 2005; Manfredini *et al.*, 2005).

Desde a década de 70, estudos chineses e americanos relataram um padrão sazonal nas internações por IAM e morte súbita no inverno (Cheng, 1998; Gerber *et al.*, 2006), ocorrendo mesmo depois da diminuição da mortalidade por doenças cardiovasculares, observada em vários países do mundo (Crawford *et al.*, 2003; Fischer *et al.*, 2004; Sher, 2000; Vrbova *et al.*, 2005; Manfredini *et al.*, 2005; Gonzalez-Hernandez *et al.*, 2004; Spencer *et al.*, 1998; Sharovsky *et al.*, 2004; Cendon *et al.*, 2006). A associação entre o frio e o aumento da incidência de IAM e a mortalidade por essa causa, tem sido observada mesmo em climas mais suaves, também com efeitos mais pronunciados entre os mais idosos (Marchante *et al.*, 1993; Dilaveris *et al.*, 2006; Manfredini *et al.*, 2005; Gonzalez Hernandez *et al.*, 2004).

Estudos da década de 90 mostram que alterações circadianas (nas horas do dia) além de alterações sazonais apresentaram influências nas internações por IAM, já que as horas, dias de internação e até mesmo dias da semana se correlacionam com altas as admissões por IAM (Sayer *et al.*, 1997; Willich *et al.*, 1994). O aumento de eventos cardiovasculares no inverno não está associado somente à variação da temperatura, mas também à pressão atmosférica (Houck *et al.*, 2005; Sarna *et al.*, 1997).

A influência dos efeitos da poluição nas internações sazonais por IAM podem ser vistos em vários trabalhos (Cendon *et al.*, 2006; Sharovsky *et ali.*, 2004). No Brasil, país de clima subtropical, estudos mostram uma influência dos efeitos da poluição do ar (poluidores gasosos: SO<sub>2</sub> - dióxido de enxofre, CO - monóxido de carbono e partículas inaláveis) nas admissões por IAM (Cendon *et al.*, 2006) e um significativo aumento nas internações no período do inverno (Sharovsky *et ali.*, 2004). São muitas as hipóteses levantadas acerca dos mecanismos possíveis responsáveis para tais efeitos. Algumas delas envolvem respostas inflamatórias que provocam a disfunção endotelial, o aterosclerose, e trombose; as alterações nas células miocárdiais, e efeitos no sistema nervoso autônomo (Cendon *et al.*, 2006).

### **Doenças respiratórias**

Muitos estudos mostram o padrão de pico sazonal nas hospitalizações por doenças respiratórias no inverno (Kazuma *et ali.*, 2000; Kazuma *et ali.*, 2001, Gallerani *et al.*, 2007). Nos EUA, estudos na década de 60 mostram que o padrão sazonal de mortalidade para a doença isquêmica do coração, cerebrovascular e diabetes coincidem com os picos de mortalidade por pneumonias e influenza ocorridos no ano de 1968 e 1969, podendo estar relacionado diretamente à epidemia por influenza ocorrida naquela época (Alling *et ali.*, 1981; Reichert *et ali.*, 2004).

Na década de 70 e 80 em países como Nova Zelândia, a variação sazonal com o pico de internação no inverno das doenças cardiorespiratórias foram associadas as doenças coronarianas, principalmente em pessoas idosas (Marshall *et ali.*, 1989). Na Nigéria um estudo em crianças internadas com infecção respiratória, mostrou um pico de internação em agosto e novembro de infecções virais do trato respiratório e bronqueolites (Johnson *et ali.*, 1994).

Estudos sobre a variabilidade cardíaca em crianças asmáticas no Japão mostraram que existe uma suscetibilidade nas mudanças sazonais, causadas por ritmos anuais endógenos ou por fenômenos ambientais do tempo nas internações (Kazuma *et ali.*, 2000; Kazuma *et ali.*, 2001).

O pico de admissão hospitalar por Doenças Cardiovasculares (DCV) e doença respiratória no inverno é reconhecida atualmente através de vários estudos (Porath *et ali.*, 1995; Meyers, 2003). O padrão anual de hospitalizações por embolia pulmonar mostrou picos em novembro e dezembro, frequentemente no inverno devido às variações endógenas (Manfredini *et ali.*, 2004; Gallerani *et al.*, 2007). A sazonalidade nas internações por IAM, morte súbita e acidente vascular cerebral (AVC) são similares às internações por infecções respiratórias como exemplo a influenza, já que apresentam mudanças bioquímicas, celulares e hemostáticas podendo predispor o rompimento de placa e aparecimento de trombose (Meyers, 2003). Há autores que afirmam que as infecções por influenza precedem o IAM e o AVC (Meyers, 2003).

O padrão sazonal nas hospitalizações em Hong Kong mostrou que a influenza está associada a mortalidade por doença isquêmica cardíaca, doenças respiratórias e hospitalizações por doenças cardio-respiratórias, cerebrovasculares, isquêmicas cardíacas e diabetes melitus em países tropicais e subtropicais (Wong *et ali.*, 2004; Wong *et al.*, 2006). Estudos de coortes recomendam vacinações para pessoas com diabetes, DCV e melhorias nas taxas de cobertura vacinal com fator de prevenção (Davis *et al.*, 2006).

Na Década de 90, no Reino Unido e no Canadá, estudos demonstraram a associação entre poluentes gasosos (CO, SO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> - ozônio) e partículas finas de poluição nas internações sazonais por DCV e doenças respiratórias (Burnett *et ali.*, 1997;

Atkinson *et ali.*, 1999). Prescott *et ali.*, (1998) em 14 anos de estudo, demonstrou que as admissões de emergência e a mortalidade cardiorespiratórias tiveram forte correlação com poluentes gasosos, principalmente no grupo de pessoas mais velhas, acima de 65 anos de idade. Houve variações diárias nas internações de acordo com as mudanças nas concentrações de poluentes nas admissões cardíacas e respiratórias (Prescott *et ali.*, 1998).

## HA

Desde a década de 80 estudos mostram que o aumento da pressão sanguínea no inverno estaria relacionado ao aumento da atividade simpática nervosa, e aumento da concentração de sódio nos rins (Hata et al., 1982). Na Década de 90, estudos em idosos mostraram um número significativo de internações pelo aumento nas pressões sanguíneas sistólicas e diastólicas nos meses de inverno. As complicações como hipertensão e IAM eram mais frequentes no inverno do que em toda a outra estação (Charach *et ali.*, 2004). Na Itália um estudo mostrou que a HA em pessoas idosas pode em parte seguir um padrão sazonal, fato que torna-se relevante em tomadas de decisões terapêuticas (Corsonello et al., 2003).

Estudos envolvendo pacientes hipertensos ambulatoriais também mostraram picos sazonais, já que os valores da pressão sanguínea apresentavam-se mais elevada no inverno do que no verão. A pressão sanguínea diurna verificada em ambulatório é sujeito a influências sazonais podendo ser importante no controle da HA (Miquel *et ali.*, 2001). Há estudos que mostram ainda uma variação de pressão arterial em pacientes no trabalho, em casa e no ambulatório, no período do inverno (Minami *et ali.*, 1996).

O padrão de internações sazonais por hipertensão também é visto em países de clima quente como a Nigéria, onde houve um pico de admissões por HA principalmente

nos meses de Janeiro/Fevereiro e Agosto/Setembro correspondendo a períodos frios e úmidos. A associação das internações deste estudo foi comparada a fatores meteorológicos: temperatura, radiação e dias de umidade (Isezuo, 2003).

A sazonalidade da HA quando associada às outras doenças, como o AVC, nos mostra que a frequência de AVC isquêmico durante o verão é maior do que no inverno, já os casos de AVC hemorrágicos foram maiores no inverno do que no verão. A temperatura foi correlacionada no estudo com o AVC isquêmico e a hipertensão arterial mais associada ao AVC hemorrágico do que o AVC isquêmico (Hannan *et ali.*, 2001).

Na Índia, durante 4 anos, após análise de grupos de hipertensos sem doença arterial coronariana (DAC), hipertensos com DAC e pacientes com DAC sem hipertensão, foi mostrado um declínio no pico de incidência de DAC sem hipertensão. Já a presença da HA foi um fator importante no aparecimento da sazonalidade e a proporção de pacientes com DAC sem HA não mostrou significância, sendo necessária a presença da hipertensão na incidência da DAC (Narang, 1996). Além da pressão sanguínea elevada outros fatores de risco como as altas concentrações plasmáticas de fibrinogênio no inverno, em pacientes com HA são responsáveis pela morbimortalidade cardiovascular nessa época do ano (Murciano Revert *et ali.*, 1998).

## IC

Desde a década de 70 autores tentam explicar a variação nas hospitalizações por IC em regiões de clima quente (como na Nigéria), em determinadas épocas do ano. Acreditando que essas variações seriam resultados de mudanças nas pressões sanguíneas, no efeito do calor e da umidade na circulação (Parry *et ali.*, 1977). Evidências mais recentes apontam para a sazonalidade das hospitalizações por IC com predominância no período inverno-primavera, tanto para as internações com diagnóstico

principal de IC, quanto por aquelas com diagnóstico secundário por esta causa (Boulay *et al.*,1999; Martinez-Selles *et al.*, 2002 ; Stewart *et ali.*, 2002). Estudos mostram que em vários países como França (Boulay et ali.,1999) e Escócia (Stewart *et ali.*, 2002) a mortalidade por IC é alta no inverno e declina no verão. Na cidade de Vigo na Espanha-Madrid, através de estudos que detalharam hospitalizações divididas por estações do ano, mostraram um aumento significativo nas hospitalizações por IC nos meses frios em pacientes acima de 65 anos de idade e aqueles que hospitalizavam com esse diagnóstico tinham 4 vezes mais chances de óbito do que aqueles sem essa causa de internação (Montes-Santiago *et al.*, 2001).

A temperatura está diretamente ligada às descompensação por IC já que a ação do clima frio no idoso está relacionada diretamente a sua dificuldade de manutenção da temperatura corporal, deixando-o mais propenso aos efeitos do frio e no inverno e às infecções respiratórias (Florez-Duquet *et ali.*,1998). Autores observaram que esta sazonalidade difere segundo a faixa etária, com o pico em janeiro para os maiores de 75 anos, que são a maioria dos internados. Aronow, em Nova Iorque realizou 2 estudos envolvendo características sazonais: Durante 15 anos de estudo cerca de 1265 idosos com média de 83 anos, morreram por IC refratária, IAM e morte súbita. A maioria das mortes ocorreram em Dezembro e março, época fria, mostrando um significativo padrão sazonal de mortalidade. O segundo foi realizado em indivíduos acima de 80 anos e mostrou que o frio está relacionado às mortes por descompensação na IC e o número de mortes por IC após IAM é alto durante 6 meses de estudo (Aronow *et ali.*, 2000 ; Aronow *et ali.*, 2004).

Os picos sazonais da mortalidade e da internação por IC entre os mais idosos são os mesmos e podem ser atribuídos a infecções do trato respiratório relacionadas ao frio

(Stewart *et ali.*, 2002). Além das infecções do trato respiratório, outros fatores conhecidos de hospitalização por IC durante o inverno são IAM, HA e arritmias agudas e mudanças hemodinâmica e no sistema nervoso simpático podem aumentar o risco de descompensação na IC e subseqüentes internações (Stewart *et ali.*,2002; Martinez-Selles *et al.*, 2002). E ainda a diminuição da perda de água pela transpiração: a modificação do volume extracelular; efeitos exógenos como duração do dia podem alterar ritmos endógenos; diminuição da prática de exercícios, depressão e o uso de drogas durante o inverno também podem estar envolvidos na sazonalidade das internações por IC (Boulay *et ali.*, 1999; Stewart *et ali.*, 2002 ; Martinez-Selles *et al.*, 2002).

O aumento da poluição ambiental mostrou forte correlação com as taxas de hospitalização e mortalidade por IC em países da América, Espanha, França e Escócia a partir da década de 90 (Morris *et ali.*, 1995; Burnett *et ali.*,1997; Morris *et ali.*,1998; Goldberg *et al.*, 2003).

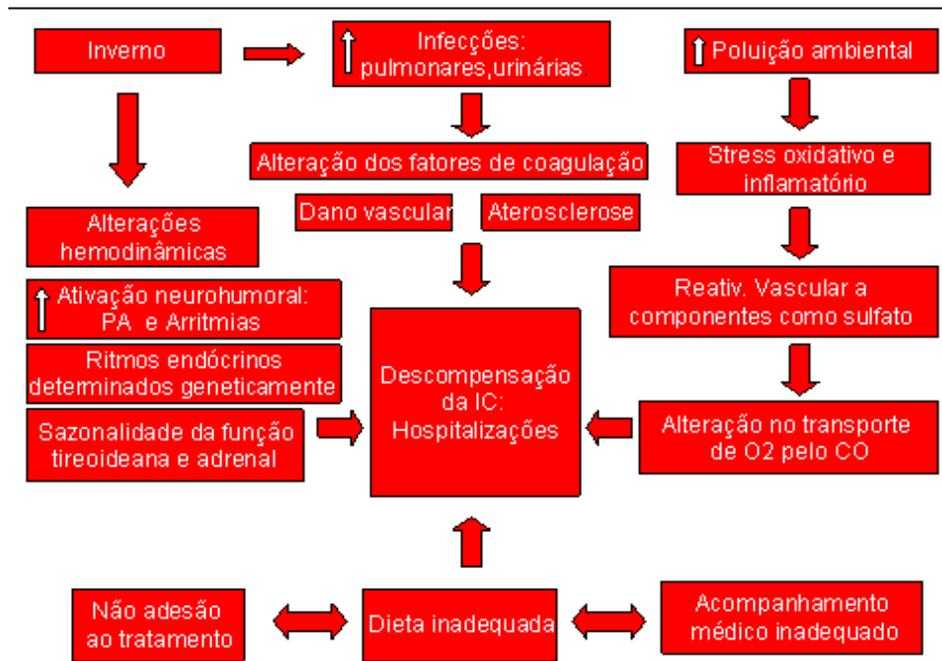
Estudos relacionaram os níveis de poluentes gasosos com as variações nas internações hospitalares por IC e concluíram que o CO está associado ao aumento das admissões hospitalares em 7 cidade americanas no ano de 1986 a 1989 (Morris *et ali.*, 1995; Morris *et ali.*,1998) e em 10 cidades do Canadá de 1981 a 1991 (Burnett *et ali.*, 1997).

Níveis ambientais de CO, a suscetibilidade e o estresse térmico podem contribuir para a indução da descompensação na IC. Os autores acima relatam que a temperatura tem influência diretamente nos resultados observados, ou seja, a magnitude do efeito aumenta com a diminuição da temperatura. Este sinergismo ajuda a explicar a associação entre o CO nas admissões sazonais por IC demonstrado em outros estudos

(Morris *et ali.*, 1995; Morris *et ali.*, 1998). Há estudos ainda que mostram que os efeitos da poluição sobre as internações sazonais por IC estão mais elevados na estação úmida (Goldberg *et al.*, 2003).

A Figura 1 - abaixo mostra algumas alterações hemodinâmicas relacionadas à sazonalidade nas internações por IC.

Figura 1- Resumo dos fatores envolvidos na sazonalidade das internações por IC



## O impacto da variação da temperatura sobre as doenças cardiovasculares

Os efeitos agudos do frio no coração e na circulação geram complicações cardíacas associadas ao ambiente. A estimulação dos receptores frios na pele, induzem a estimulação do sistema nervoso simpático, aumentando catecolaminas no sangue, ocasionando por fim o aumento da pressão sistólica sanguínea e o volume de sangue. Em consequência temos aumento da pressão de enchimento cardíaco, volume final diastólico do ventrículo aumentando o trabalho cardíaco e a necessidade de oxigênio. Em indivíduos adaptados ao frio, a atividade reduzida do sistema nervoso simpático em resposta ao estresse (declínio da função autonômica) pode diminuir a perturbação fisiológica durante a exposição ao frio. Essa adaptação ao frio, portanto pode reduzir o risco de doença isquêmica cardíaca modulando respostas homeostáticas como a ativação neurohumoral e o controle adrenérgico em pacientes com doença coronariana (De Lorenzo *et ali.*, 1999).

A temperatura está diretamente ligada as descompensações por IC já que a ação do clima frio no idoso está relacionada a sua dificuldade de manutenção da temperatura corporal, deixando-o mais propenso aos efeitos do frio e no inverno, às infecções respiratórias, como exemplo, a influenza (Florez –Duquet *et ali.*, 1998).

Alguns estudos sugerem que as mortes relacionadas ao frio não acontecem imediatamente, mas horas após o início da exposição ou até mesmo dias mais tarde (Donaldson *et ali.*, 1997; Keatinge *et ali.*, 1997; Kunst *et ali.*, 1993), indicando que o frio está ligado a mudanças hemodinâmicas como o aumento da pressão sanguínea (Coleshaw *et ali.*, 1990, Leppaluoto *et ali.*, 1988) de noradrenalina e da atividade simpática (Kawahara *et ali.*, 1989, Leppaluoto *et ali.*, 1988, Opper *et al.*, 1995). Outras mudanças têm sido citadas durante a curta exposição ao frio: aumento do número de

hemácias e de neutrófilos (Coleshaw *et ali.*, 1990; Keatinge *et ali.*, 1984; Bøkenes *et ali.*, 2000; Neild *et ali.*, 1994), aumento do fibrinogênio, do colesterol (Leppaluoto *et ali.*, 1988, Neild *et ali.*, 1994) e tromboxano (TxA2), (Mercer *et ali.*, 1999) sangue e aumento de agregação plaquetária (Keatinge *et ali.*, 1984; Neild *et ali.*, 1994; Stout *et ali.*, 1991).

O frio causa vasoconstricção da pele, e redução da perda de calor. A pressão sanguínea aumenta em aproximadamente um litro de plasma sanguíneo que é deslocado das partes inferiores para o centro do corpo (Lloyd, 1991). O líquido extra é removido pela urina e parte dele é deslocado pelo espaço extracelular conduzindo à hemoconcentração. Durante o frio, o aumento na pressão sanguínea pode causar deficiência de oxigênio no músculo cardíaco, como nas arritmias, que elevam o mecanismo de reflexo (Lloyd, 1991).

Na verdade pode haver aumento na demanda de oxigênio para o miocárdio com a diminuição simultânea no fluxo sanguíneo coronário, e mudanças hematológicas que acompanham a vasoconstricção, num processo que pode predispor o aparecimento de trombose arterial (Vuori, 1987; Coleshaw *et ali.*, 1990; Lloyd, 1991; Neild *et ali.*, 1994; Donaldson *et ali.*, 1997). Mesmo uma exposição curta ao frio pode causar reações inflamatórias sistêmicas, como o aumento dos fatores trombóticos (Mercer, 2003). Estudos sugerem que a redução da ingestão de vitamina C durante o inverno pode aumentar a fase aguda na reação a infecções respiratórias. (Woodhouse *et ali.*, 2000) A ruptura da placa aterosclerótica juntamente com o aumento súbito da pressão sanguínea e o espasmo vascular causa o trombo (Miller *et ali.*, 1991).

A influência da exposição ao frio sobre as alterações do sistema nervoso simpático é documentada desde a década de 60 (Saito, 1928; Leduc, 1961). Experimentos com ratos mostram que após a exposição prolongada ao frio, um aumento

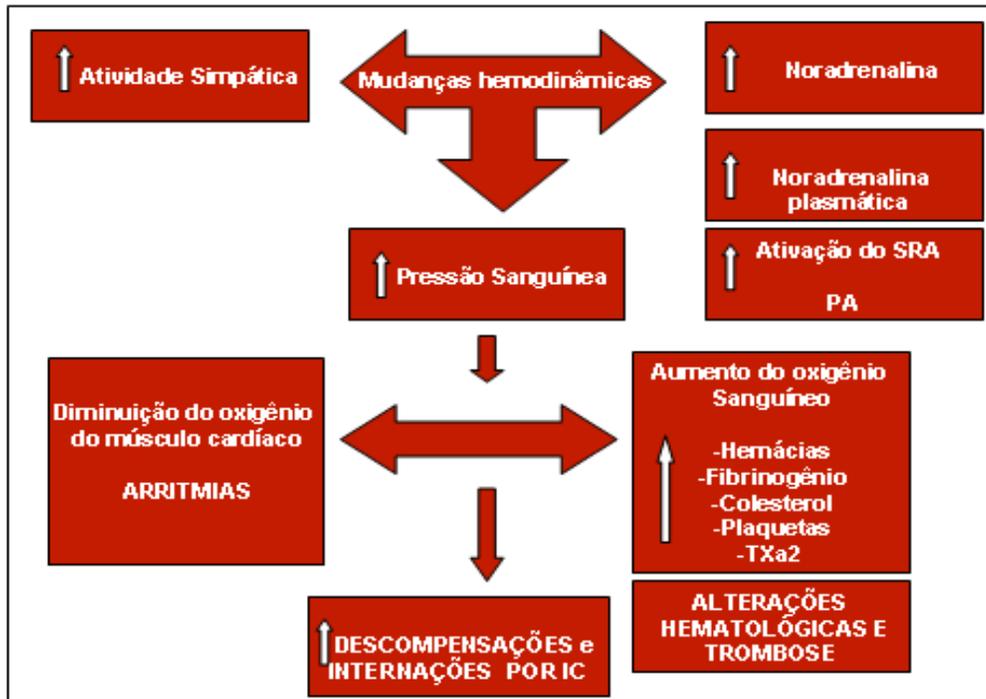
sustentado na pressão sistólica é observado, causando um modelo de hipertensão induzida pelo frio (Fregly *et ali.*, 1989). Isto se dá devido aos efeitos neuroendócrinos, como o aumento da atividade simpática, elevação na noradrenalina plasmática (Marchant *et ali.*, 1994; Janský *et ali.*, 1996), e ativação do sistema renina- angiotensina (Cassis *et al.*, 1998; Peng *et ali.*, 1998). O estudo de Cassis em 1998, demonstrou que a exposição ao frio regula o sistema renina-angiotensina, que coincide com a atividade do sistema nervoso simpático. Entretanto a exposição ao frio resulta no aumento na densidade de receptores de angiotensina II.

O consumo de álcool aumentado no frio em certos países, também é uma das causas ligando as baixas temperaturas ao aumento da morbimortalidade cardiopulmonar. O álcool deprime a contratilidade do miocárdio e induz a fibrilação atrial desencadeando a descompensação cardíaca em casos de IC e agravamento de quadros pulmonares (Conway, 1968; Kupari *et ali.*, 1990; Stewart *et ali.*, 2002).

Análises da meteorologia diária e dados de mortalidade em cidades da Europa e nos EUA mostraram que, durante o verão, a mortalidade total aumentou com o aumento da temperatura (Curriero *et ali.*, 2002; Katsouyanni *et al.*, 1993; Kalkstein *et ali.*, 1997). Similarmente, outros estudos para países com clima frio têm examinado a relação entre o clima de frio intenso e a mortalidade, mostrando uma relação direta do excesso de frio relacionado à mortalidade (Donaldson *et ali.*, 1998; The Eurowinter Group, 1997; Huynen *et ali.*, 2001). Mudanças na pressão sanguínea e variações hematológicas são suficientes para causar aumento na mortalidade que tem sido observado não somente na exposição ao frio (Keatinge *et ali.*, 1984) mas também em pessoas que vivem em condições normais de temperatura (Neild *et ali.*, 1994).

No clima quente, por exemplo, o balanço corporal é sustentado pelo alargamento dos vasos da pele e aumento da sudorese e conseqüentemente aumento do trabalho cardíaco com perda de sal. Isto provoca a hemoconcentração, aumento da viscosidade sanguínea e risco aumentado de trombose. Nas pessoas com IC, esta carga extra de calor pode trazer conseqüências fatais (Keatinge *et ali.*, 1986). Para os pacientes que transpiram pouco como na neuropatia diabética ou aqueles que usam drogas anticolinérgicas o risco está aumentado (Keatinge, 2003). A figura 2 abaixo mostra as alterações hemodinâmicas e neuroendócrinas relacionadas à exposição ao frio podendo influenciar o aparecimento de doenças.

Figura 2 - Alterações hemodinâmicas ocasionadas pelo frio



Em países frios como na Finlândia o efeito do calor na mortalidade começa com valores baixos de temperatura e seu efeito é crescente em áreas temperadas. O aumento no número de mortes inicia-se com uma temperatura de +14° C chegando a +20° C com a permanência de 1 a 2 semanas (Näyhä, 1981). A mortalidade aumenta nestes locais cerca de 3% para cada grau °C, mas o número de dias quentes em um ano é pequeno, por isso o calor tem menos significância que o frio na mortalidade. Contudo o número de mortes causadas na Finlândia pelas ondas de calor não é pequeno (Näyhä, 1981).

### **A associação da temperatura ambiente com a infecção por influenza**

A conservação do calor em períodos de exposição ao frio está ligada diretamente à eficiência na vasoconstrição corporal. Observações em humanos sugerem que a resposta ineficiente a mecanismos vasoconstrictores está ligada diretamente à idade (Wagner *et ali.*, 1974; Wagner *et ali.*, 1985; Florez-Duquet *et ali.*, 1998). A ação do clima frio no idoso está relacionada diretamente a sua dificuldade de manutenção da temperatura corporal, deixando-o mais propenso aos efeitos do frio e no inverno e às infecções respiratórias (Florez-Duquet *et ali.*, 1998).

Além das infecções respiratórias outras, virais e bacterianas, que ocorrem geralmente no inverno, podem piorar os quadros de doença cardíaca coronariana e AVC, já que afetam os fatores da coagulação sanguínea (Bainton *et ali.*, 1978; Syrjänen, 1988) causando danos aos vasos e podendo promover aterosclerose (Syrjänen, 1988). O aumento das internações devido a descompensações da IC pode ser também atribuído às infecções respiratórias, especialmente por influenza já que são mais frequentes no inverno (Fleming, 2000).

Em, 2000, através de estudo caso-controle em pacientes com doença arterial coronariana confirmada observou-se uma redução de 67% no risco de infarto agudo do miocárdio em pacientes submetidos à vacinação anti-influenza (Naghavi *et ali.*, 2000). Na análise de 6 estudos prospectivos, a vacinação contra influenza foi associada à redução de 50% na mortalidade total (Nichol *et al.*, 1998). Outro estudo de coorte com 259 627 pessoas maiores de 65 anos, que foram vacinados contra influenza e pneumonia, mostrou uma redução total de 57% na mortalidade (Christenson *et al.*, 2001). E ainda um estudo caso-controle em pessoas acima de 45 anos sugeriu uma diminuição de 30% na mortalidade total (Fedson *et al.*, 1993). Em pessoas acima de 65 anos além da redução no número de mortes, a vacinação contra influenza e pneumonia, tem sido associado a uma redução nas hospitalizações (Nichol *et al.*, 1998; Mullooly *et al.*, 1994, Riddiough *et ali.*, 1983), nos custos médicos diretos e indiretos e nos custos do absenteísmo no trabalho (Nichol *et al.*, 1995; Campbell *et ali.*, 1997; Bridges *et al.*, 2000). O Brasil utiliza a vacina contra influenza desde 1999 quando foi realizada a primeira campanha de vacinação contra gripe, inicialmente na população acima de 65 anos e a partir de 2000 na população de 60 anos ou mais. Uma redução no número de hospitalizações por complicações decorrentes já foi observado em avaliações preliminares (Portal saúde, 2007). A cobertura vacinal contra a influenza ainda é inadequada em diversos municípios do País. Condições socioeconômicas, hábitos e idade não restringem o acesso à campanha vacinal, mas a falta de divulgação (esclarecimentos sobre suas indicações e riscos), de adesão por parte dos idosos e portadores de doenças crônicas podem prejudicar a cobertura vacinal (Portal saúde, 2007).

## A Poluição do ar

A poluição do ar, com altas concentrações durante os meses frios, também foi cogitada como um dos fatores para explicar a sazonalidade da morbimortalidade cardio-pulmonar.

A poluição atmosférica, mesmo com valores abaixo do nível permitido pelos órgãos responsáveis, tem afetado de forma significativa a vida dos seres vivos (Saldiva et al.,1995 ; Pereira et al.,1998; Schwartz, 1991). Embora o mecanismo biológico específico ainda esteja em estudo, diversos autores sustentam que o efeito deletério da poluição atmosférica na saúde da população é causal (Schwartz, 1991; Braga et ali., 1999; Dockery et ali., 1994).

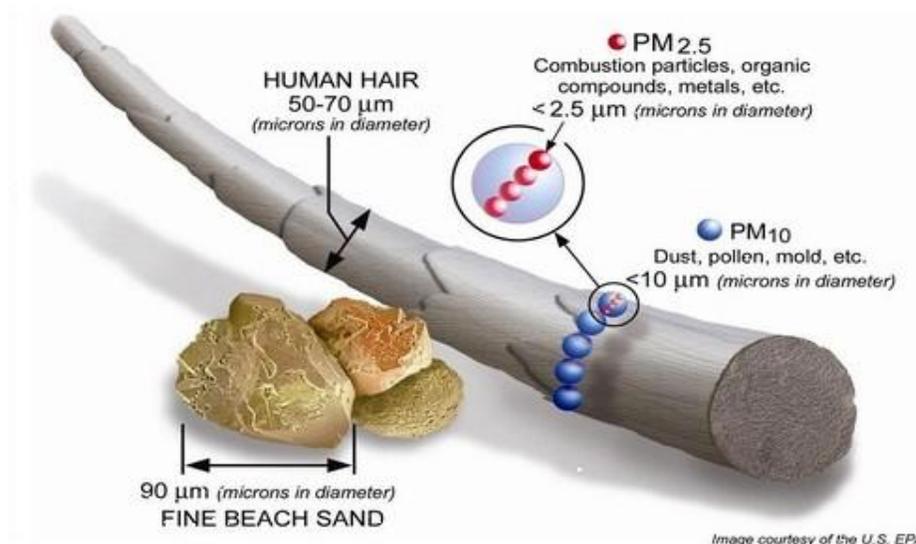
Entende-se como poluente atmosférico qualquer forma de matéria ou energia com intensidade e em quantidade, concentração, tempo ou características em desacordo com os níveis estabelecidos e que torne ou possa tornar o ar: impróprio, nocivo ou ofensivo à saúde; inconveniente ao bem estar público; danoso aos materiais, à fauna e flora; prejudicial à segurança, ao uso e gozo da propriedade e às atividades normais da comunidade (Duchiade, 1992).

As partículas de poluição ou poluentes são misturas complexas de vários componentes, inclusive ácidos (como nitrato e sulfatos), substâncias químicas orgânicas, fuligem, metais, terra ou partículas de pó: naturalmente de aerossóis, vulcões, tempestades de pó, incêndios florestais, vegetação viva e até maresias. Atividades humanas, como a queima de combustíveis fósseis também gera aerossóis (EPA, 2007). Essa mistura de partículas suspensas no gás pode ser apresentada em diferentes dispersões e tamanhos que variam entre aproximadamente 10 a 20  $\mu\text{m}$ , podendo apresentar finas partículas de tamanhos variados entre 1 e 3 $\mu\text{m}$  (Hinds, 1999).

O tamanho da partícula é diretamente ligado ao potencial de causar danos e problemas de saúde. Partículas pequenas com menos de 10 micrômetros podem causar problemas maiores, já que podem penetrar mais facilmente no tecido pulmonar, e alguns até mesmo em sua circulação sanguínea (Hinds, 1999).

A figura 3 abaixo, reproduzida do EPA (2007), mostra a comparação entre um fio de cabelo e a partícula de poluente.

Figura 3 - Tamanho de partículas poluentes em relação a um fio de cabelo humano



Fonte: EPA ( 2007)

Pope *et al.* (2002) compararam os efeitos da mortalidade de finas partículas de poluentes com a fumaça do cigarro e concluiu que o risco associado à exposição de poluentes do ar foi muito menor que o risco da fumaça do cigarro. A exposição ambiente à fumaça do tabaco, que inclui partículas finas, está associada também a inflamação, estresse oxidativo e dano à função vascular (Otsuka *et al.*, 2001).

Vários estudos realizados têm mostrado que a poluição do ar em muitas cidades dos Estados Unidos, Europa e outros países desenvolvidos estão associados ao aumento da frequência de mortalidade e morbidade (Dockery *et al.*, 1993; Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society, 1996). Mais recentemente, entretanto, estudos vêm demonstrando a existência dessa associação, mesmo quando os níveis médios de poluentes não são tão altos. Esses efeitos têm sido observados tanto na mortalidade geral (Sartor *et al.*, 1995; Spix *et al.*, 1996) quanto por causas específicas como doenças cardiovasculares (Ballester *et al.*, 1996; Sunyer *et al.*, 1996; Borja Aburto *et al.*, 1997; Poloniecki *et al.*, 1997; Zanobetti *et al.*, 2000) e doenças respiratórias (Anderson *et al.*, 1996, Desqueyroux *et al.*, 1999).

### **A qualidade do ar no aparecimento de doenças**

São muitas as investigações de variações diárias na qualidade do ar relacionado ao aparecimento de doenças (Katsouyanni *et al.*, 1997; Samet *et al.*, 2000). Apesar dos esforços para reduzir o impacto da poluição urbana na saúde, diversos estudos epidemiológicos continuam reportando associação significativa entre os níveis de poluição e marcadores de morbidade e mortalidade. Nesses estudos, a poluição por partículas tem sido associada à piora da função pulmonar, ao aumento nos sintomas respiratórios (Desqueyroux *et al.*, 1999) e ao incremento das internações hospitalares por doenças respiratórias (Sunyer *et al.*, 1997; Gouveia *et al.*, 2000) e cardiovasculares (Poloniecki *et al.*, 1997; Zanobetti *et al.*, 2000).

Evidências revelaram que tecidos cardiovasculares, mais do que outros, são extremamente sensíveis aos poluentes químicos e ambientais (Glantz, 1995).

Isezuo (2003) estudou a relação entre as admissões hospitalares por causas ligadas à hipertensão, aspectos sazonais e meteorológicos na Nigéria, país de clima tropical. O autor observa haver dois picos de internação correspondendo aos meses mais úmidos e aos meses mais frios, com menor número de internações nos meses mais quentes. Outros estudos apontam para o aumento do número de internações e visitas a serviços de urgência relacionados à poluição do ar (Peters, 2005).

### **Fisiopatologia da Poluição**

Dentre os mecanismos envolvidos na mortalidade e morbidade cardiovascular causados pela poluição ao sistema nervoso cardíaco, podemos citar alterações com eventos arrítmicos (Peters *et al.*, 2000), como o aumento na viscosidade, na pressão sanguínea, diminuição da frequência, da variabilidade cardíaca e mudanças no padrão de repolarização (Peters 2005).

A literatura é rica em demonstrar a ligação entre a diminuição da variabilidade da frequência cardíaca e o alto risco de doenças cardiovasculares ocasionando distúrbios autonômicos. A redução da variabilidade da frequência cardíaca é um preditor de risco para a mortalidade e morbidade cardiovascular (Tsuji *et al.*, 1994; Tsuji *et al.*, 1996). Pode ser considerado um fator etiológico, representando um distúrbio na função autonômica que aumenta o risco de eventos cardíacos. Em curto prazo o aumento nas partículas de poluentes tem sido associado com o aumento de doença cardiovascular e morbidade nos estudos que envolvem cidades industrializadas do mundo (Pope *et ali.*, 1995).

Indivíduos idosos com doença prévia cardíaca ou pulmonar aparentemente têm o risco aumentado de complicações quando em contato com poluentes, reforçando a

hipótese de que os idosos são mais suscetíveis a doenças quando expostos à poluição do que os jovens (Schwartz, 1999).

Devlin *et al.* (2003), analisaram e acompanharam o resultado da exposição de indivíduos idosos a níveis de poluição ambiental. A exposição durante 2 horas de indivíduos idosos saudáveis a moderados níveis de partículas poluidoras resultou em alterações na variabilidade da frequência cardíaca. Os níveis de poluentes aos quais estes sujeitos foram expostos podem ser vistos nas maiores metrópoles do mundo. E os indivíduos idosos são mais sensíveis a mudanças nas altas frequências dos batimentos cardíacos, sugerindo também que a exposição de idosos à poluição pode apresentar uma perda do controle parassimpático (Devlin, 2003).

Dentre os mecanismos biológicos decorrentes da poluição ambiental temos também o estresse oxidativo e inflamatório, devido à alta concentração de oxidantes e pró-oxidantes contidos na poluição (Brook *et al.*, 2004; Peters, 2005). Outro mecanismo ligando a poluição à descompensação cardiopulmonar seria a associação entre a reatividade vascular e a exposição a partículas poluidoras, especialmente o sulfato (O'Neill *et al.*, 2005). Testes laboratoriais mostraram que humanos saudáveis quando expostos à concentrações de partículas ambientais respondem com pequenas mudanças na vasoconstricção do fluxo da artéria braquial (Brook *et al.*, 2002), aumento da pressão diastólica (Urch *et al.*, 2005), sugerindo que a exposição aguda a efeito da poluição afeta a condução do fluxo arterial através da diminuição dos níveis de óxido nítrico basal (NO) ou através do aumento da geração de vasoconstrictores como a endotelina -1 (Bouthillier *et al.*, 1998). A exposição a mais partículas como a fumaça do diesel, pode alterar a resposta a bradicinina, acetilcolina, nitroprussiato de sódio,

indicando uma diminuição na resposta endotelial, tanto o endotélio dependente quanto o independente (Mills *et al.*, 2005).

O estudo de Morris em 1995 mostrou uma associação entre o aumento dos níveis de CO e o aumento das admissões por IC em pessoas idosas. Após análise sazonal nas hospitalizações de sete cidades dos Estados Unidos a associação do estudo mostrou a relação da temperatura, e outros poluentes nas admissões por IC.

A IC está relacionada à inabilidade do coração na perfusão de tecido periférico. A poluição do ar pode diminuir a habilidade do coração na perfusão dos tecidos. O CO provavelmente não afeta diretamente o trato respiratório, mas pode alterar a habilidade da hemoglobina no transporte de sangue a tecidos periféricos (McCullagh *et ali.*, 1989). Estudos sugerem que o CO altera a habilidade da hemoglobina no transporte de oxigênio induzindo o aparecimento da doença cardíaca (Marius-Nunez, 1990) e altos níveis de CO tem causado IAM sendo que baixos níveis de CO podem ser associados a angina (Allred *et al.*, 1991; Kleinman *et ali.*, 1989).

Dentre as doenças coronarianas e cardiovasculares relacionadas à poluição, a exposição a partículas ambientais pode desencadear o aumento do risco de AVC isquêmico pelo rompimento da placa de aterosclerose promovendo a trombose. Este efeito pode ser mediado pela combinação de 3 diferentes mecanismos. Primeiro, a exposição pode induzir a resposta inflamatória sistêmica com um aumento do número de neutrófilos circulantes e aumento da proteína C-reativa (PCR) (Riediker *et al.*, 2004). Segundo, mudanças relacionadas aos fatores homeostáticos têm sido discutidas incluindo níveis de fibrinogênio (Ghio *et ali.*, 2000; Schwartz, 2001) fator de von Willebrand (Riediker *et al.*, 2004) e aumento de trombose periférica (Nemmar *et ali.*, 2003). Terceiro, mudanças na atividade do sistema nervoso autonômico, como a

variabilidade da frequência cardíaca, são bem documentadas e são consistentemente relacionadas com a excitação do sistema simpático (Gold *et al.*, 2000; Creason *et al.*, 2001).

A associação entre a poluição de ar e admissões hospitalares por doenças cardiovasculares tem sido observada em vários estudos, seja por IC (Schwartz *et al.*, 1995; Hoek *et al.*, 2001), seja por isquemia (Gregory *et al.*, 2005); seja por IAM (Mittleman *et al.*, 1993). A exposição contínua a poluentes ambientais pode aparentemente desencadear mecanismos semelhantes desencadeadores responsáveis pelo estresse em indivíduos, levando à descompensação cardíaca (Peters *et al.*, 2001).

Nas doenças respiratórias, em particular, um número significativo de estudos mostram que a poluição urbana está associado à diminuição do pico de fluxo respiratório e aumento dos sintomas respiratórios, admissões hospitalares e mortalidade por causas cardiorespiratórias (Bascom *et al.*, 1996; Pope *et al.*, 1999) e que pessoas com doença do pulmão e do coração, particularmente idosos, crianças e adultos com asma podem aumentar o risco, tornando-se mais suscetíveis quando expostas à poluição, principalmente a partículas menores de  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Pope *et al.*, 1992).

As crianças e os idosos são os dois grupos etários que têm se mostrado mais suscetíveis aos efeitos da poluição atmosférica. Muitos estudos mostram uma associação positiva entre mortalidade e morbidade por problemas respiratórios em crianças (Braga *et al.*, 1999; Lin *et al.*, 1999; Pereira *et al.*, 1998). Já entre os idosos, a poluição atmosférica tem sido associada a aumentos de morbidade (internações) (Moolgavkar *et al.*, 1997; Ostro *et al.*, 1996; Saldiva *et al.*, 1994) e de mortalidade (Aunan, 1996; Borja-Aburto *et al.*, 1997; Saldiva *et al.*, 1995), tanto por doenças respiratórias quanto por doenças cardiovasculares. Porém, internações ou mortalidade

por problemas respiratórios podem refletir efeitos mais graves da poluição. Em geral, a maioria dos estudos sobre internações por doenças respiratórias em idosos e também sobre mortalidade encontra associação com algum poluente atmosférico. É difícil encontrar uma cidade que meça todos os poluentes atmosféricos; por isso, há dificuldade em definir qual o poluente que seria o maior responsável por problemas respiratórios em idosos.

Schwartz (1994) analisando a relação entre internações de idosos por pneumonia e doença pulmonar obstrutiva crônica em Detroit, onde somente foram medidos partículas menores de  $10\mu\text{m}$  e o  $\text{O}_3$ , encontrou associação significativa entre internações e esses poluentes para ambas as doenças. Em Spokane, nos EUA (lugar com níveis muito baixos de  $\text{SO}_2$ ), esse mesmo autor verificou uma correlação positiva entre partículas menores de  $10\mu\text{m}$  e o  $\text{O}_3$  nas internações por problemas respiratórios em idosos (Schwartz, 1995).

No Brasil, alguns estudos investigatórios dos efeitos da poluição do ar na saúde encontraram associações estatisticamente significantes com mortalidade infantil (Conceição, 2001; Penna *et ali.*, 1991), mortalidade em idosos (Gouveia *et ali.*, 2000; Saldiva *et al.*, 1995), além de hospitalizações em crianças e adultos por causas respiratórias (Gouveia *et ali.*, 2000; Braga *et ali.*, 1999). Por sua vez, a topografia local pode afetar a concentração de poluentes. Assim, os vales sujeitos à freqüente calmaria e inversões apresentam as piores condições para a dispersão de gases tóxicos (Holland *et al.*, 1979).

Martin & Bradley *et ali.* (1960), estudaram o inverno de 1958-59, quando diversos dias com poluição elevada coincidiram com um aumento no número de mortes por todas as causas. Foram encontradas uma associação positiva e significativa entre a

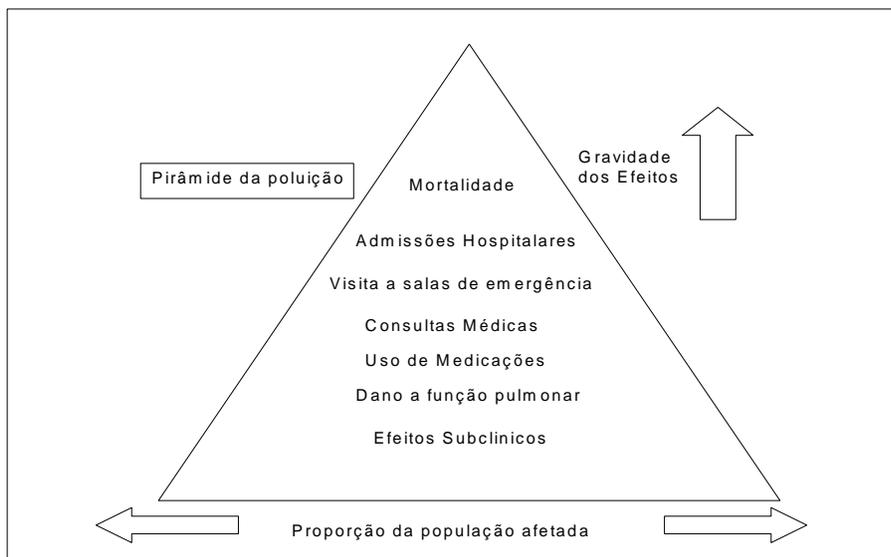
concentração de partículas em suspensão e o número diário de mortes e uma correlação um pouco menor, porém ainda significativa, entre a quantidade de dióxido de enxofre e a mortalidade. A proximidade de fábricas e estradas pode influenciar na mortalidade por doenças cardiovasculares relacionadas à poluição ambiental. No estudo holandês, Hoek *et al.* (2002) mostraram que a proximidade das estradas está associada à mortalidade cardiopulmonar e as concentrações de poluentes do ar, relatando uma forte associação entre a proximidade residencial do tráfego e o aumento da mortalidade. A taxa de frequência de mortalidade atribuída à proximidade do tráfego residencial foi similar às taxas de doenças respiratórias, pulmonares crônicas e ao diabetes. Este fato sugere que a diminuição da exposição à poluição pode melhorar o impacto na saúde que, a curto prazo, é responsável pela diminuição nas taxas de mortalidade (Glantz *et al.*, 1995).

Quando se pensa em poluição do ar não se pode esquecer de estudar, conjuntamente, os efeitos da temperatura. Este controle é fundamental, pois a queda de temperatura pode ser acompanhada do fenômeno de inversão térmica, provocando o aumento da concentração de poluentes no ar. Nos meses de inverno, sob condições de calma (ausência de ventos) e céu claro, ocorre perda de calor por radiação durante a noite, o que faz com que o ar em contato com o solo se resfrie e se torne mais denso do que a camada de ar. Com o aumento da camada fria, os gases e fumaças de poluentes ficam então "presos" na interface de uma camada quente e outra fria. A situação normal (queda da temperatura do ar com o aumento de altitude) é assim revertida, o ar frio então fica abaixo de uma "tampa" de ar quente e poluída, o que gera o fenômeno da dita inversão térmica, surgindo acompanhada de camadas de denso nevoeiro a baixa altitude (Holland *et al.*, 1979).

De acordo com Bernard *et ali.* (2001), a mudança no clima pode afetar a exposição de poluentes: a) afetando o tempo e a concentração de poluição local e regional, b) afetando a emissão antropogênica, responsável pela combustão aumentada do combustível na geração de energia, c) afetando fontes naturais de emissão de poluentes, d) mudanças da distribuição e tipos de alérgenos do ambiente.

A poluição do ar pode afetar tanto o sistema respiratório quanto o sistema cardíaco como vimos descrito em estudos acima. Os efeitos da poluição do ar na saúde podem ser visto como uma pirâmide, sendo o menos comum e o mais severo localizado no topo da pirâmide e o mais comum e menos severo no fundo da pirâmide. A pirâmide mostra que com a diminuição da severidade mais pessoas são afetadas. A pirâmide da poluição mostra o aumento no índice de poluição associado ao aumento da mortalidade, admissões hospitalares, internações em emergências, consultas e ainda problemas pulmonares (figura 4).

Figura 4 - A pirâmide da poluição



Fonte: Retirado do artigo Crawford, 2006.

O aumento da poluição ambiental mostrou forte correlação com as taxas de hospitalização e mortalidade por IC em países da América, Espanha, França e Escócia a partir da década de 90 (Morris *et al.*, 1995; Burnett *et al.*, 1997; Morris *et al.*, 1998; Goldberg *et al.*, 2003).

Estudos relacionaram os níveis de poluentes gasosos com as variações nas internações hospitalares por IC e concluíram que o CO está associado ao aumento das admissões hospitalares em 7 cidade americanas no ano de 1986 a 1989 (Morris *et al.*, 1995; Morris *et al.*, 1998) e em 10 cidades do Canadá de 1981 a 1991 (Burnett *et al.*, 1997).

Níveis ambientais de CO, a suscetibilidade e o estresse térmico podem contribuir para a indução da descompensação na IC. Os autores acima relatam que a temperatura tem influência diretamente nos resultados observados, ou seja, a magnitude do efeito aumenta com a diminuição da temperatura. Este sinergismo ajuda a explicar a associação entre o CO nas admissões sazonais por IC demonstrado em outros estudos (Morris *et al.*, 1995; Morris *et al.*, 1998). Há estudos ainda que mostram que os efeitos da poluição nas internações sazonais por IC estão mais elevados na estação úmida (Goldberg *et al.*, 2003).

### **Diferença de gênero na IC**

Existem diferenças de gênero na IC em termos de epidemiologia, processo fisiopatológico, resposta ao tratamento e qualidade do cuidado. A prevalência da IC em idades avançadas é maior em mulheres devido à melhor sobrevida (Crespo Leiro *et al.*, 2006). As mulheres tendem a apresentar a IC com melhor fração de ejeção, mas com pior classe funcional segundo NYHA quando comparado aos homens (Ng *et al.*, 2007).

Além das diferenças nas prevalências de HA, diabetes (maiores nas mulheres) e síndromes coronarianas (mais comuns nos homens), processos moleculares envolvidos no processo de relaxamento cardíaco também diferem entre os gêneros, sendo influenciado pelo estrogênio (Regitz-Zagrosek *et ali.*, 2007). As diferenças na qualidade do cuidado dispensado às mulheres, em relação aos homens, têm sido observados em diferentes estudos. Ritter *et al.*. (2006), avaliando prospectivamente mulheres com insuficiência congestiva aguda observaram que a menor sobrevida das mulheres, em relação aos homens, era precedida de uma menor utilização de procedimentos cardíacos e menor custo total do tratamento nos meses anteriores à morte, o que levou os autores a não excluir que a diferente utilização de recursos poderia ter influenciado a desvantagem de resultados para as mulheres. Lenzen *et al.*. (2007) observaram que mulheres são menos avaliadas que os homens em relação à função ventricular o que impede a instituição terapêutica que favoreça um melhor prognóstico (Swedberg *et al.*, 2005) e são tratadas menos frequentemente com drogas recomendadas em diretrizes clínicas.

## **METODOLOGIA**

### **Desenho do Estudo**

Trata-se de um estudo de série temporal da morbidade hospitalar do SUS da cidade de Niterói (município de residência e de internação), nos anos de 1996 a 2004, de pacientes com diagnóstico principal ou secundário de IC.

### **População de Estudo**

Pacientes admitidos em unidades próprias ou conveniadas ao SUS, entre janeiro de 1996 e dezembro de 2004, de ambos os sexos, residentes no município de Niterói, maiores de 19 anos, com o diagnóstico principal e secundário as doenças classificadas pelo CID-9, sendo 42897 para insuficiência cardíaca não específica, 42803 para a insuficiência cardíaca e 42811 para a insuficiência ventricular esquerda. No CID 10 de I50 para a insuficiência cardíaca congestiva, I50.1 para insuficiência ventricular esquerda e I50.9 para a insuficiência cardíaca não-especificada.

### **Fontes de Informação**

#### **SIH/ SUS e AIH**

A morbidade hospitalar do SUS é recuperada por dados oriundos do Sistema de Informações Hospitalares do SUS - SIH/SUS, gerido pelo Ministério da Saúde, através da Secretaria de Assistência à Saúde, em conjunto com as Secretarias Estaduais de

Saúde e as Secretarias Municipais de Saúde, sendo processado pelo DATASUS - Departamento de Informática do SUS, da Secretaria Executiva do Ministério da Saúde.

As unidades hospitalares participantes do SUS (públicas ou particulares conveniadas) enviam as informações das internações efetuadas através da AIH (Autorização de Internação Hospitalar), para os gestores municipais (se em gestão plena) ou estaduais (para os demais). Estas informações são processadas no DATASUS, gerando os créditos referentes aos serviços prestados e formando uma valiosa Base de Dados, contendo dados de grande parte das internações hospitalares realizadas no Brasil. As informações estão disponíveis a partir de janeiro de 1984.

Cada internação é classificada em um procedimento realizado com base na Tabela de Procedimentos, elaborada para efeito de pagamento. O procedimento realizado é a unidade de pagamento do mecanismo de reembolso aos hospitais adotados pelo SUS. Os dados disponíveis no SIH-SUS são agrupados em diferentes arquivos, obrigando no caso desta pesquisa o uso de procedimentos de integração de dados entre arquivos para a geração do banco de dados da pesquisa. Os dados são anotações dos formulários AIH que constituem um banco de dados informatizado, processado nacionalmente pelo SIH-SUS.

A AIH individualiza o paciente e os serviços prestados sob regime de internação hospitalar, sendo instrumento de informações e cobrança dos serviços prestados aos usuários do SUS. A unidade de identificação das internações é um número sequencial que individualiza cada formulário AIH. Em geral, essas informações estão organizadas segundo os meses da data de apresentação e data de competência desses formulários. A data de apresentação refere-se ao mês em que as unidades prestadoras de serviços entregaram esses formulários para fins de faturamento, enquanto a data de competência

refere-se usualmente às saídas ocorridas no mês anterior ao da apresentação desses formulários para o faturamento. Entretanto, quando ocorrem atrasos na apresentação dos mesmos, saídas de meses anteriores estarão agregadas no mês de competência (Gouvêa *et ali.*, 1997).

### **Formação do Banco de Dados**

Para esta investigação, os registros estão reunidos de acordo com o mês de competência das AIHs, o que corresponde mais aproximadamente à data das saídas. Utilizou-se o arquivo simplificado — chamado Fita Reduzida — disponibilizado pelo DATASUS.

Os dados estudados estavam disponíveis em arquivos compactados, disponíveis no site: [www.datasus.org.br](http://www.datasus.org.br). Para a sua retirada — agregados segundo o estado e subsetores e processamento em microcomputador foi utilizado o *software* TabWin - Tabela para *Windows* - disponível na internet. Os arquivos são baixados ano a ano no formato RD e foram transformados em Excel. O preparo dos dados para proceder à análise estatística foi feito no Microsoft Excel versão 5.1 e Epi- info.

### **Variáveis Analisadas**

Além do ano e diagnóstico de internação principal e secundário, foram retidas as seguintes variáveis: mês de internação, sexo, idade, tipo de saída (alta ou óbito). A melhor descrição das variáveis encontra-se no anexo I.

## Confiabilidade das Informações da AIH

Revisando a literatura encontramos dois estudos sobre a confiabilidade dos dados da AIH no país, ambos no Rio de Janeiro. O estudo de Travassos-Veras & Martins (1994), concluiu ser alta a confiabilidade das variáveis sexo, idade e tempo de permanência, do diagnóstico principal em três dígitos da nona revisão da *Classificação Internacional da Doença* (CID-9) da Organização Mundial da Saúde (OMS) e dos procedimentos realizados.

Escosteguy *et ali.* (2002), discutiram a pertinência do uso da AIH na avaliação da qualidade da assistência ao IAM, documentando a qualidade satisfatória do diagnóstico de infarto agudo do miocárdio da AIH, assim como a precisão de variáveis demográficas (sexo, faixa etária), de processo (uso de procedimentos e intervenções) e de resultado (óbito, motivo da saída). Maia em (2007) investigou a qualidade da informação sobre óbitos por IAM nos SIH, e de mortalidade, estimando o efeito das características individuais, dos serviços de saúde no tempo de sobrevida de pacientes com IAM, a partir de bases de dados secundários.

## O Município de Niterói

Niterói é um município da Região Metropolitana do Rio de Janeiro, com uma área territorial de 132 km<sup>2</sup> e uma população de 458.465 habitantes, segundo o Censo/IBGE 2000. É considerado em primeiro lugar na classificação de municípios com melhores índices de desenvolvimento humano (IDH) no Estado do Rio de Janeiro e o terceiro em qualidade de vida no país pelo Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. Desta forma, o município está entre as regiões consideradas de alto desenvolvimento humano: IDH maior que 0,8, como os países Portugal, Grécia,

México, Venezuela e Argentina, entre outros. Esta classificação deve-se a fatores como a elevada taxa de alfabetização e elevada renda per capita, que vão contribuir de forma positiva para o alcance de bons indicadores de morbidade e mortalidade da população residente (Relatório de gestão, 2003). No que diz respeito a temperatura, para o município de Niterói, considerando-se os dados obtidos no Instituto de Geoquímica da UFF, a temperatura média anual em 2000 foi de 28,4°C.(Maia , 2003).

Apesar de registrar bom nível de instrução de sua população, uma taxa de urbanização de 100% e uma renda média e potencial de consumo elevado, o município apresenta grandes desigualdades sociais, coexistindo, em alguns espaços, condomínios de alto luxo e áreas favelizadas, características do fenômeno de metropolização da pobreza (Senna e Cohen, 2002).

### **Análise Estatística da Sazonalidade**

Inicialmente foi feita uma análise dos dados através da decomposição da série temporal nos seus componentes sazonal, tendência e componentes irregulares usando *loess*. Loess ajusta uma polinomial determinada por preditores numéricos, utilizando ajuste local. O componente sazonal é evidenciado pelo alisamento por loess da sub-série mensal. Os valores sazonais são removidos e o alisamento do que resta ajusta a tendência. O componente remanescente é o resíduo do ajuste, ou ruído branco da sazonalidade e da tendência. É um processo iterativo. A seguir foram feitos dois tipos de análise de sazonalidade: uma determinística e outra estocástica.

No primeiro caso, realizou-se a média coerente (promediação) dos números de internações por meses correspondentes ao longo de todos os anos. Para isso, previram-se duas possibilidades: aplicar-se ou não um filtro passa-baixas (tipo média-móvel de 5

amostras centralizadas na amostra atual, i.e. filtragem sem atraso) o qual visa à atenuação da variabilidade aleatória da série temporal. Com esse procedimento chega-se a uma figura de sazonalidade média para o conjunto de anos observado, diferentemente do lowess que evidencia a sazonalidade ano a ano. No segundo caso, empregou-se modelagem SARIMA de séries temporais. O modelo SARIMA é composto por 4 termos: S (Sazonal), AR (Auto-Regressiva – correlação do valor num tempo  $t$  é correlacionado às observações em tempos passados, onde ordem 1, refere-se a  $t-1$  e assim por diante), o termo I (Integrativa – para se retirar a tendência) e o termo MA (Média Móvel - correlação do valor num tempo  $t$  é correlacionado aos resíduos, onde ordem 1, refere-se a  $t-1$  e assim por diante). Quando se ajusta o modelo SARIMA, observa-se a significância estatística dos termos AR, I e MA, com e sem sazonalidade.

Para a seleção da ordem do modelo, tanto para a parte ARIMA quanto para a parte sazonal, obtiveram-se diversos modelos com ordens variadas, sendo escolhida a combinação de ordens que minimizava o “Critério de Informação de Akaike”. Com base no modelo escolhido, a adequação do ajuste foi testada a partir do teste Ljung-Box, com um nível de significância de 5%. A hipótese nula do teste de Ljung-Box é que os resíduos têm uma variação aleatória, ou seja, que não restou nenhuma estrutura nos resíduos. O interesse, no nosso caso, é de se ter uma distribuição dos valores de  $p$  próximo a 1. Uma vez validada a adequação do modelo, então, os parâmetros SARIMA resultantes eram analisados para a avaliação de existência de tendência e/ou sazonalidade estocástica.

## **Implicações Clínicas do Estudo**

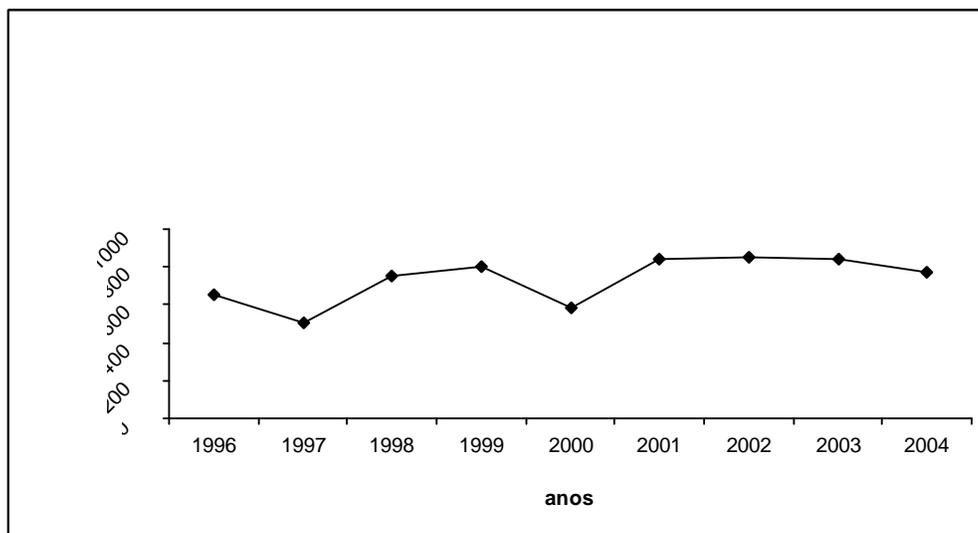
Este estudo tem implicações potencialmente importantes no planejamento: a vigilância aumentada no inverno é importante em pacientes com IC, especialmente aqueles nos estágios mais avançados, a fim de detectar e corrigir as descompensações precoces. Uma melhor compreensão desta variação sazonal pode resultar em estratégias de planejamento com importantes benefícios econômicos e para a saúde pública.

## RESULTADOS

### Identificação do modelo: gráficos dos dados brutos e correlograma

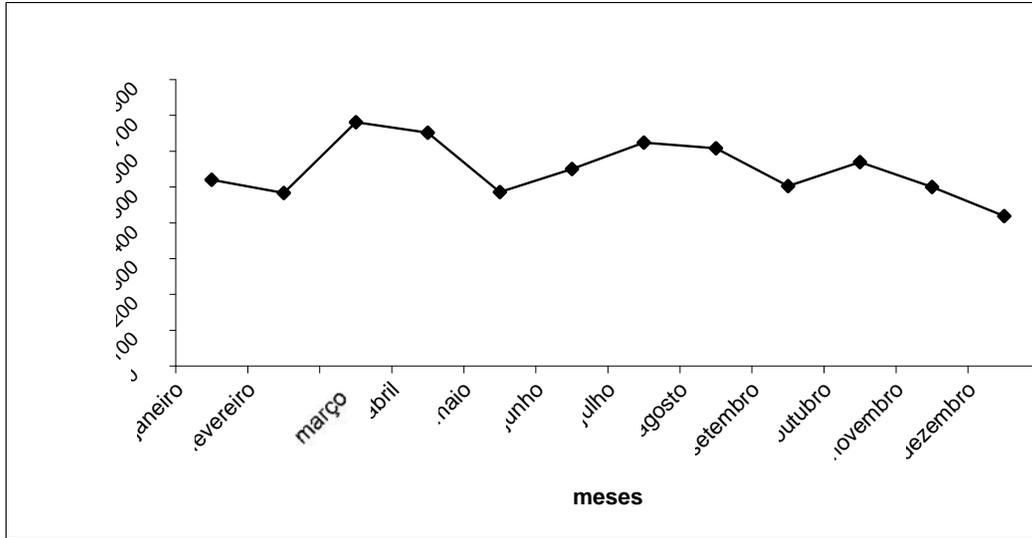
Foram analisadas 6596 internações. A distribuição por ano (507 a 849) e mês (419 em dezembro a 681 em março) mostrou haver uma pequena tendência (aumento das internações), mas não uma sazonalidade (figura 5 e 6). Houve um percentual semelhante das internações por sexo (52% feminino e 48% masculino) e por faixa etária (53,1% 60 anos e mais e 46,9% de 20 a 59 anos). A mortalidade hospitalar (percentual de altas por óbito em relação ao total) foi de 9,1% (Tabela 1).

Figura 5: Distribuição das Internações por IC, segundo o ano, em hospitais do SUS. Niterói, 1996-2004



Fonte: Datasus 1996-2004

Figura 6: Distribuição das Internações por IC, segundo o mês, em hospitais do SUS. Niterói, 1996-2004



Fonte: Datasus 1996-2004

Entre 1996 e 2004, segundo os dados do DATASUS ocorreram 861 óbitos cuja causa básica declarada foi IC. O maior percentual de óbitos, considerando-se a série como um todo, foi em julho (10,69%) e o menor em fevereiro (6,50%). A figura 7 apresenta a distribuição do número de óbitos por mês.

Figura 7: Óbitos por IC por mês 1996 a 2004 – Município de Niterói/RJ

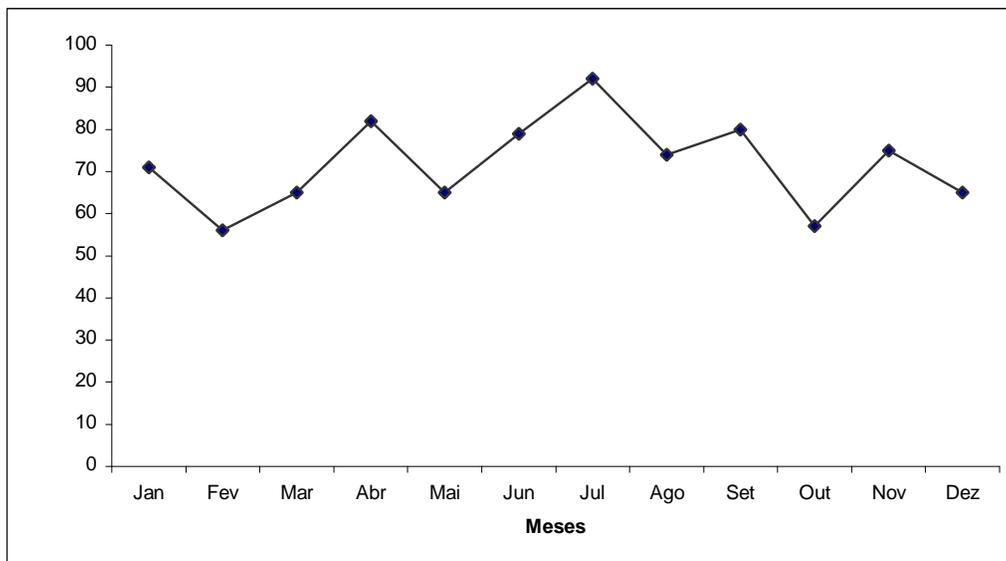
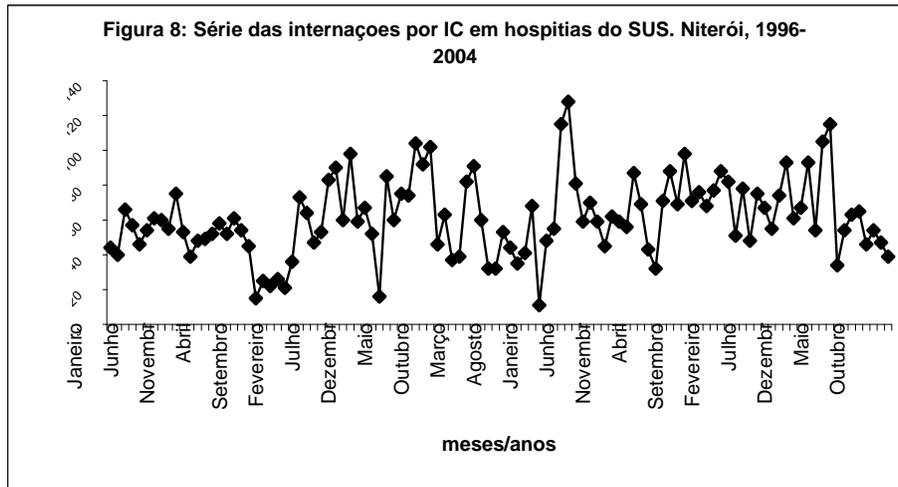


Tabela 1 – Distribuição das hospitalizações por IC nos hospitais do SUS, por sexo, idade, tipo de alta, ano e mês de hospitalização, na Cidade de Niterói, de 1996 a 2004.

Variáveis	Hospitalizações	
	No	%
SEXO		
Masculino	3165	48,0
Feminino	3431	52,0
IDADE 10 EM 10 ANOS		
19-39	702	10,6
40-49	930	14,1
50-59	1324	20,1
60-69	1532	23,2
70-79	1360	20,6
80 Anos e mais	748	11,3
IDADE DICOTÔMICA		
20 a 60 anos	3094	46,9
Acima de 60 anos	3502	53,1
TIPO DE ALTA		
Sem Óbitos	5996	90,9
Com Óbitos	600	9,1
ANO DE HOSPITALIZAÇÃO		
1996	650	9,9
1997	507	7,7
1998	751	11,4
1999	806	12,2
2000	588	8,9
2001	837	12,7
2002	849	12,9
2003	839	12,7
2004	769	11,7
MÊS DE HOSPITALIZAÇÃO		
Janeiro	520	7,9
Fevereiro	483	7,3
Março	681	10,3
Abril	652	9,9
Maio	486	7,4
Junho	550	8,3
Julho	624	9,5
Agosto	608	9,2
Setembro	503	7,6
Outubro	570	8,6
Novembro	500	7,6
Dezembro	419	6,4

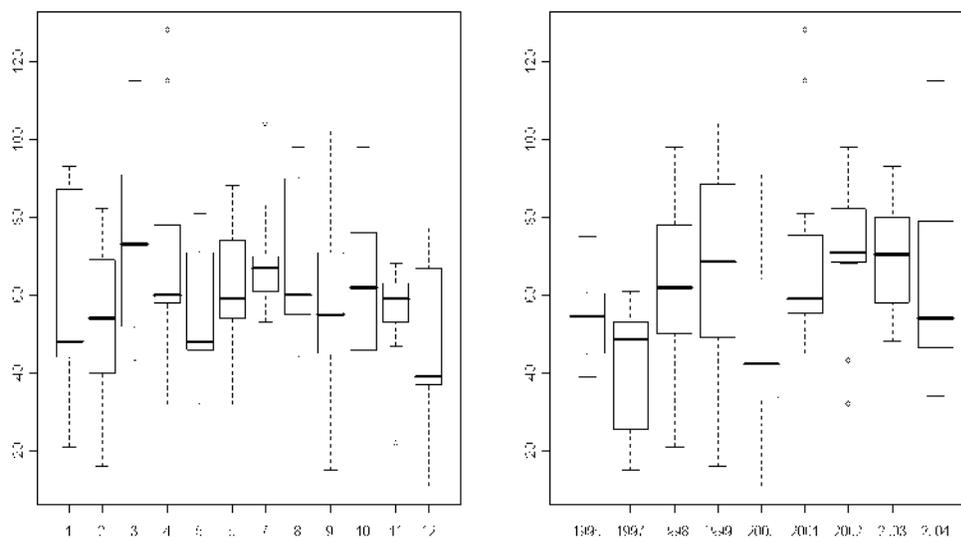
Fonte: DATASUS 1996-2004

A análise da série, sem utilização de filtro mostra uma variação, com picos em intervalos irregulares, que indica um maior componente aleatório, porém pode-se supor a existência de uma sazonalidade. Observa-se também uma pequena tendência a aumento do número de internações (figura 8).



Um dos pressupostos do modelo SARIMA é a homocedasticidade da série. Ou seja, a variância do número de internações deveria ser constante nos meses e nos anos. A figura 8 apresenta o boxplot da série por mês e por ano. Observa-se que a variância não é constante, no entanto, não há uma tendência nessa variância. Assim, optou-se por trabalhar as internações sem transformá-las.

**Figura 9: Boxplot das internações por IC por mês e por ano de internações por IC do SUS em Niterói, 1996-2004.**



O correlograma e o correlograma parcial da serie são apresentados nas figuras 10 e 11. Os correlograma não fornecem uma clara indicação do modelo. A dependência da série parece ser pequena, existindo um ponto de corte logo nos primeiros lags, indicando que o modelo mais adequado a ser inicialmente ajustado seria o de média móvel de 1 ordem: MA (0,0,1). No correlograma parcial desaparece qualquer correlação, indicando, que se houver um termo AR, este certamente será de 1ª ordem. Não se observa indicação de haver sazonalidade.

Figura 10: Correlograma da série de internações por IC no SUS em Niterói, 1996-2004

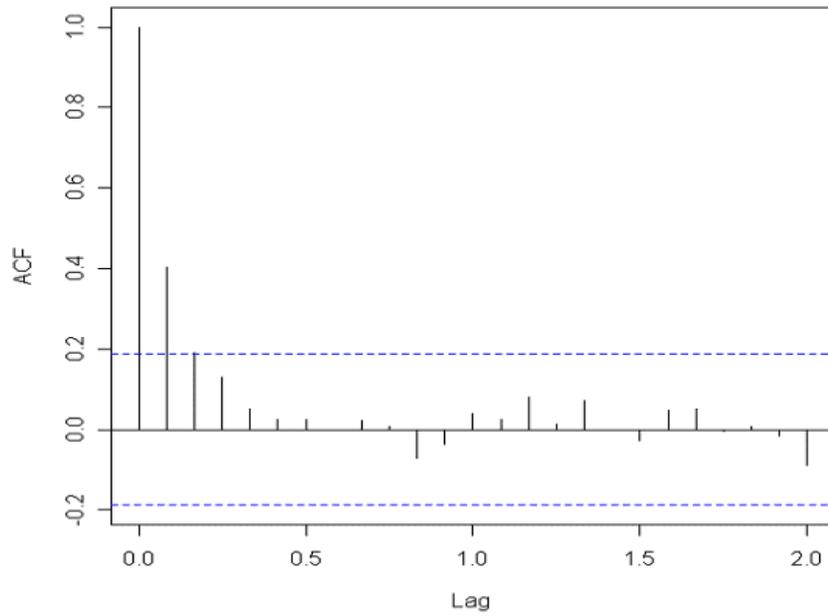
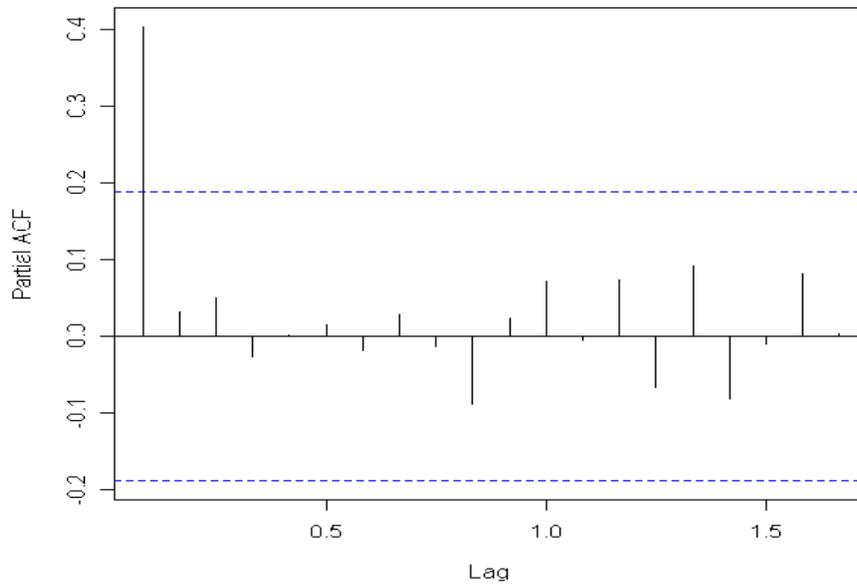


Figura 11: Correlograma parcial da série de internações por IC no SUS em Niterói, 1996-2004.

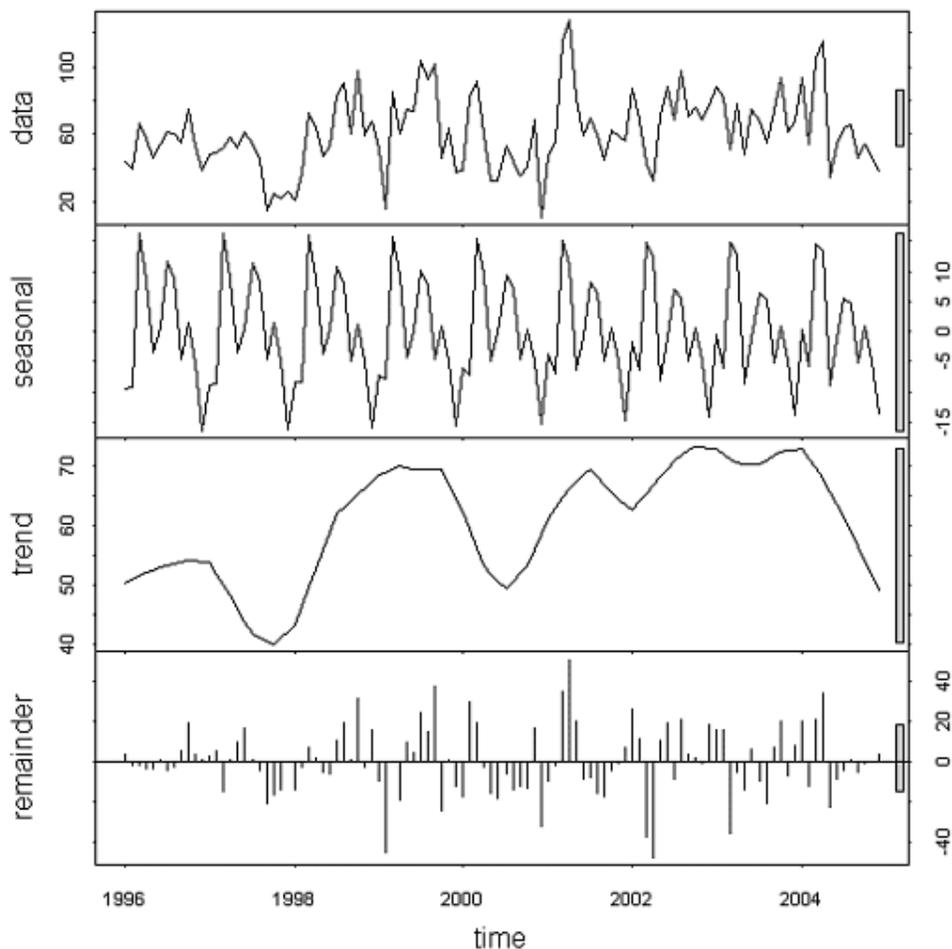


## Alisamentos por Lowess: Locally Weighted Sum of Square (Análise por Lowess)

A figura 12 apresenta a decomposição da série de internações por IC em sazonalidade, tendência e ruído branco. As barras cinzas indicam a escala em que as figuras são apresentadas. Observa-se a existência de uma sazonalidade quando retirada a tendência e o ruído branco da série, no entanto este componente apresenta uma pequena amplitude, correspondendo a cerca de 1/3 da amplitude da variação da série bruta. O componente da tendência também tem pouca influência na série. A maior influência na variação da série parece ser do componente aleatório, ou ruído branco.

O mesmo processo foi repetido para diferentes grupos: homens e mulheres, até 80 anos e 81 anos e mais, saída por alta e saída por óbito. Em todos os casos observou-se o mesmo padrão de variação.

Figura 12: Decomposição da série de internações por IC do SUS em Niterói, 1996-2004.



### Estimativa dos parâmetros

A tabela 2 apresenta os coeficientes do modelos estimados e o respectivos AIC. Iniciamos a estimativa dos parâmetros para o modelo SARIMA com um modelo MA de ordem 1: (0,0,1), seguido do modelo também de ordem 1: (1,0,0). Os dois coeficientes foram significativamente diferentes de 0 (zero), de pequena intensidade (0,36 e 0,41 respectivamente). O menor AIC entre os dois, foi do segundo modelo (AR1). A inclusão do termo de integração (1,1,0) e a estimação do modelo ARMA com o termo

de integração (ARIMA: 1,1,1) também apresentaram coeficientes significativamente diferentes de 0 (zero), sendo o menor AIC o do modelo ARIMA.

A análise da série bruta e a lowess deram a indicação de haver uma sazonalidade, de pequena amplitude na série. A análise do ACF e PACF não indica haver uma sazonalidade importante. A partir dessas observações optamos por testar a estimação dos coeficientes de sazonalidade para um período de 12 meses, tanto a partir do modelo MA1, quanto do modelo ARMA1.

Quatro modelos incorporando a sazonalidade apresentaram coeficientes significativamente diferentes de 0 (zero): (1,0,0) (1,0,1); (1,0,0) (1,1,0) e (1,1,1) (1,0,1); (1,1,1) (1,1,0). Os AIC apresentaram de diferentes magnitudes de 898 a 966.

Tabela 2: Estimação dos coeficientes do SARIMA para as internações por IC do SUS em Niterói: 1996-2004.

Modelo	Termo/ordem	Ar1	Ma1	Intercepto	(S)AR	(S)MA	AIC
(0,0,1)*	Coeficiente s.e.	-	0.3585 0.0816	60.9887 2.7029			967.41
(1,0,0)*	Coeficiente s.e.	0.4062 0.0879	- -	60.8292 3.2923	- -	- -	964.41
(1,0,1)	Coeficiente s.e.	0.4996 0.2206	0.1122 0.2565	60.7703 3.4628	- -	- -	966.22
(1,1,0)*	Coeficiente s.e.	-0.3207 0.0910	- -	- -	- -	- -	979.50
(1,1,1)*	Coeficiente s.e.	0.3859 0.0969	-0.9657 0.0327	- -	- -	- -	954.42
(1,1,1) (0,0,1)	Coeficiente s.e.	0.4111 0.0955	1.0000 0.0647		-0.0091 0.1128	-1.000 0.188	874.88
(1,1,1) (1,0,0)	Coeficiente s.e.	0.3946 0.0975	-0.9695 0.0331	- -	0.0577 0.1047	-	961.11
(1,1,1) (1,0,1)*	Coeficiente s.e.	0.3889 0.0965	-0.9690 0.0327	- -	0.8136 0.0970	1.0000 0.2368	<b>960.26</b>
(1,1,1) (1,1,0)*	Coeficiente s.e.	0.4570 0.0934	1.0000 0.0371	- -	-0.4134 0.0924	- -	898.19
(1,1,1) (1,1,1)	Coeficiente s.e.	0.4111 0.0955	1.0000 0.0647		0.0091 0.1128	-1.000 0.188	874.88
(1,0,0) (0,0,1)	Coeficiente s.e.	0.4086 0.0879		60.7900 3.5166		0.0745 0.1101	965.94
(1,0,0) (1,0,0)	Coeficiente s.e.	0.4088 0.0879	- -	60.7874 3.5030	0.0652 0.1012	- -	965.99
(1,0,0) (1,0,1)*	Coeficiente s.e.	0.4236 0.0876	- -	60.8331 4.3188	0.9945 0.0562	-0.9695 0.1623	966.52
(1,0,0) (1,1,0)*	Coeficiente s.e.	0.4472 0.0911	- -	- -	-0.4162 0.0916	- -	900.75
(1,0,0) (1,1,1)	Coeficiente s.e.	0.4489 0.0906			0.0304 0.1110	-0.9999 0.2481	878.46

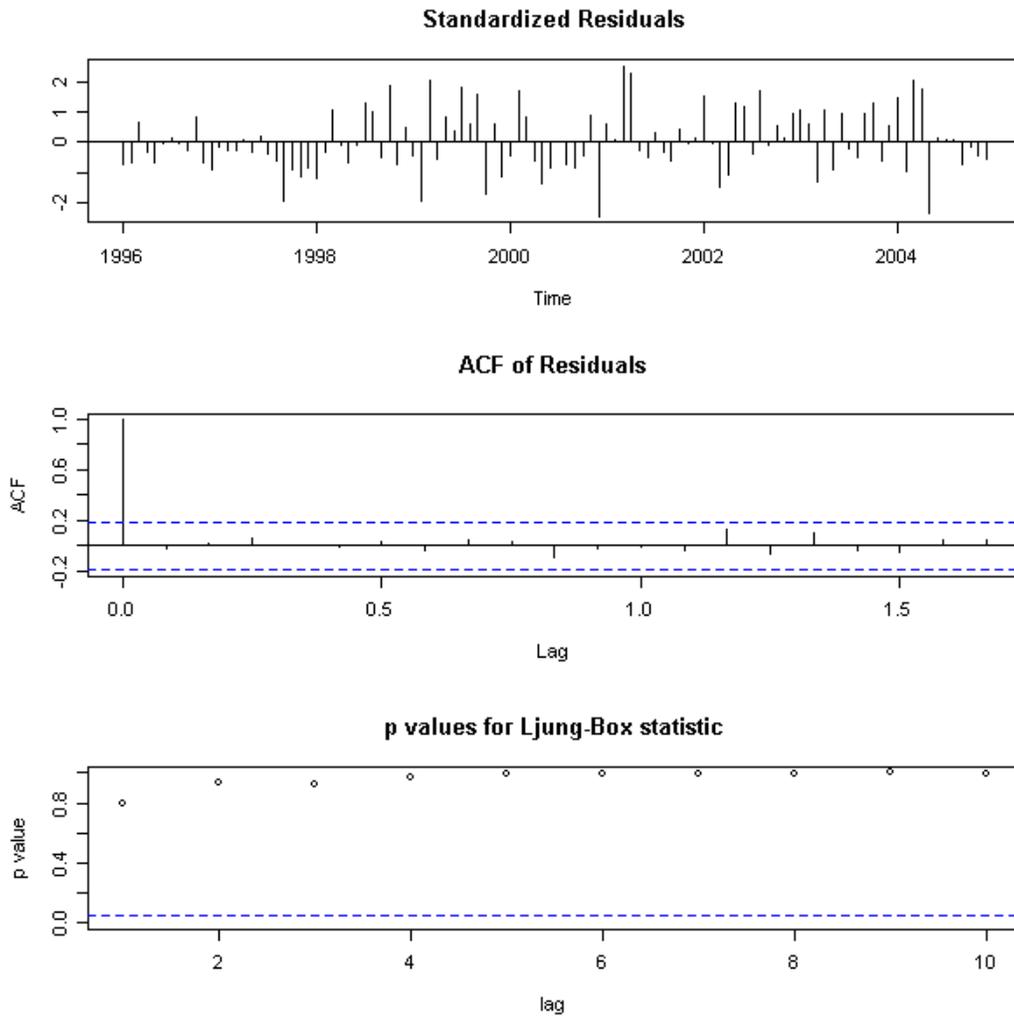
\* modelos cujos coeficientes foram estatisticamente significativos a 0,05, ou seja (2Xs.e.) <coeficiente

### Análise dos resíduos e escolha no modelo com melhor ajuste

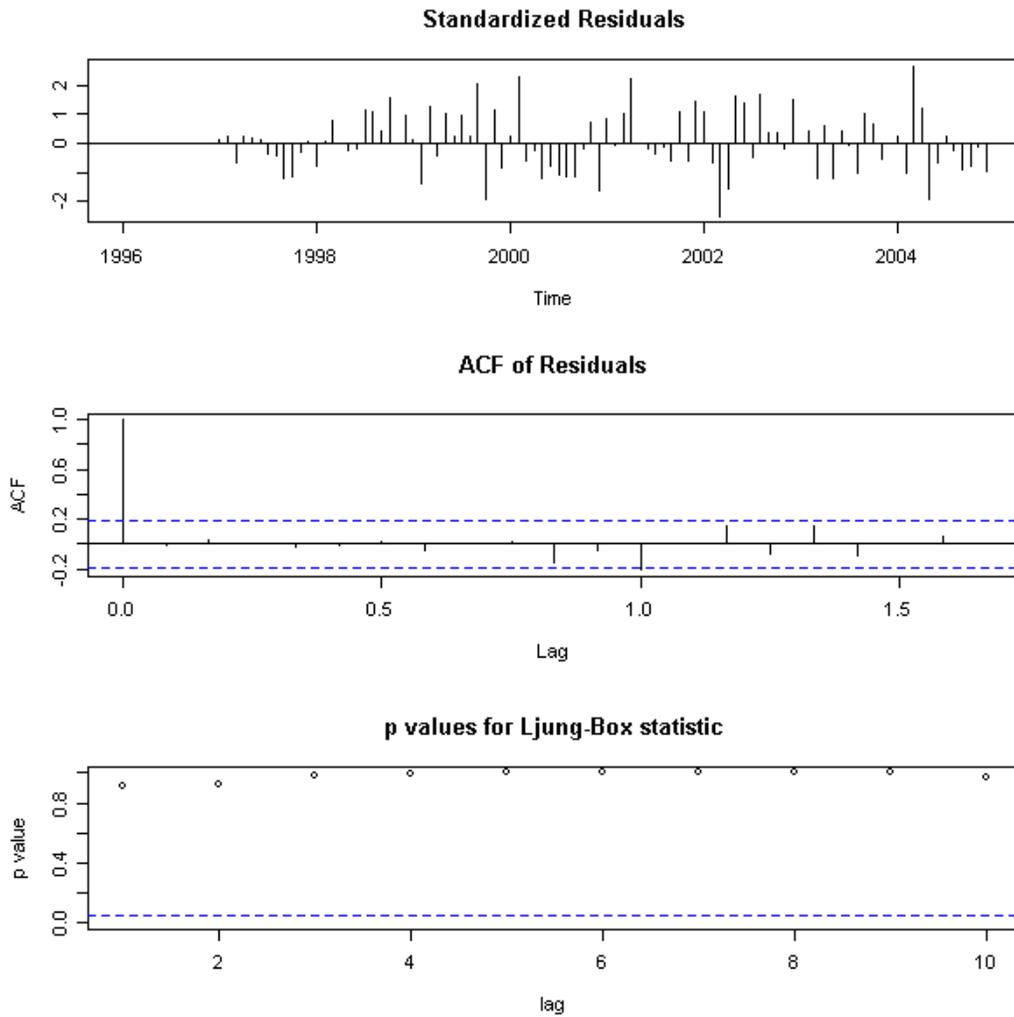
As figuras 13, 14, 15 e 16 apresentam as distribuições dos resíduos padronizados, a função de auto-correlação dos resíduos e o teste da estatística Ljung-Box cuja hipótese nula indica que os resíduos têm uma distribuição aleatória. Pela

análise dos resíduos observa-se que os modelos sem o termo de integração [(1,0,0) (1,0,1) e (1,1,1) (1,0,1)] apresentaram um ajuste um pouco melhor que os dois com o termo de integração e os quatro modelos cuja análise dos resíduos foi realizada [(1,0,0) (1,1,0) e (1,1,1) (1,1,0)]. Nos dois primeiros casos a variação dos resíduos padronizados ficou dentro do intervalo de confiança de +/-2, o mesmo acontecendo com na função de auto-corelação dos resíduos. Nos modelos com o termo de integração, alguns resíduos encostaram na linha do limite de confiança. No teste da estatística Ljung-Box a probabilidade de sua distribuição ser aleatória foi alta (acima de 80%). Os AIC modelos com melhor ajuste foram 960 para o modelo (1,1,1) (1,0,1) e 966 para o modelo (1,0,0) (1,0,1). Apesar do AIC mais elevado, o modelo (1,0,0) (1,0,1) foi mais parcimonioso.

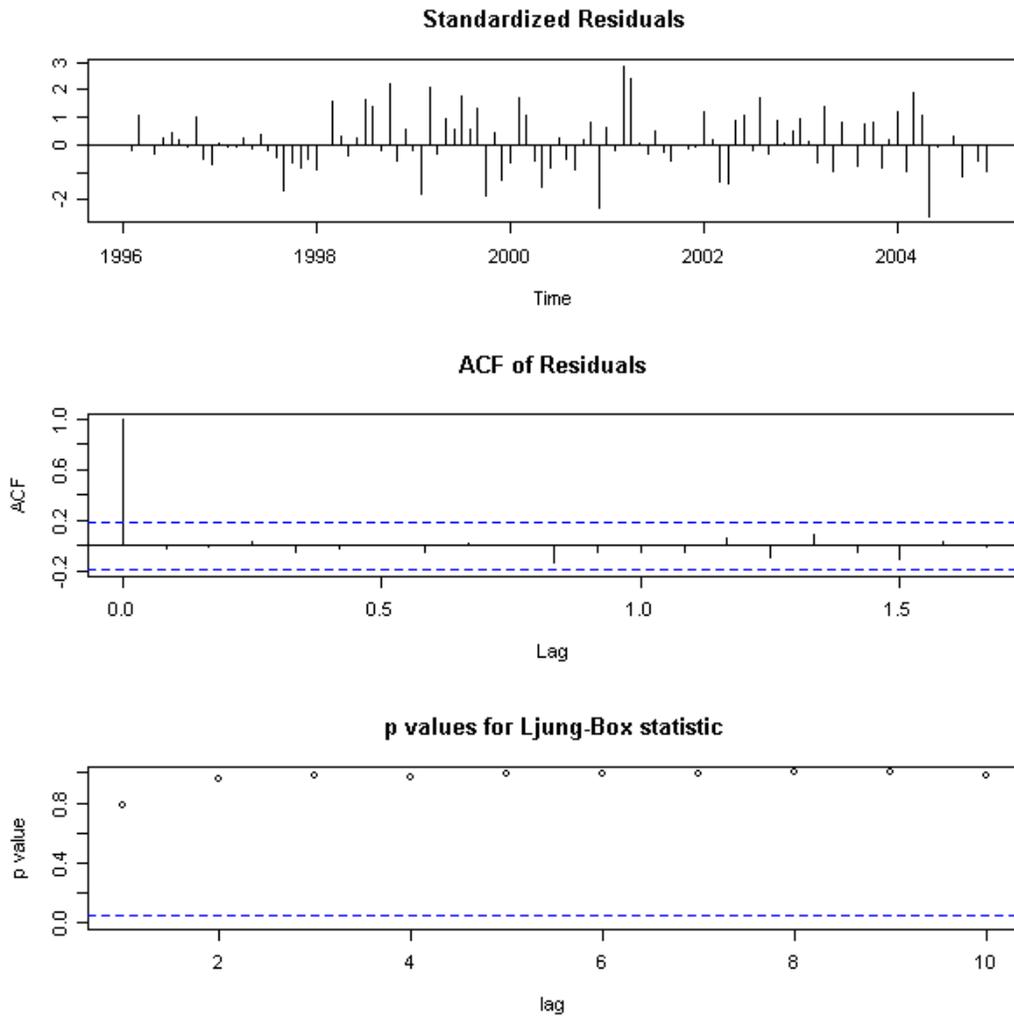
**Figura 13 - Distribuição dos resíduos e pvalores do modelo SARIMA (1,0,0) (1,0,1) na Cidade de Niterói, de 1996 a 2004.**



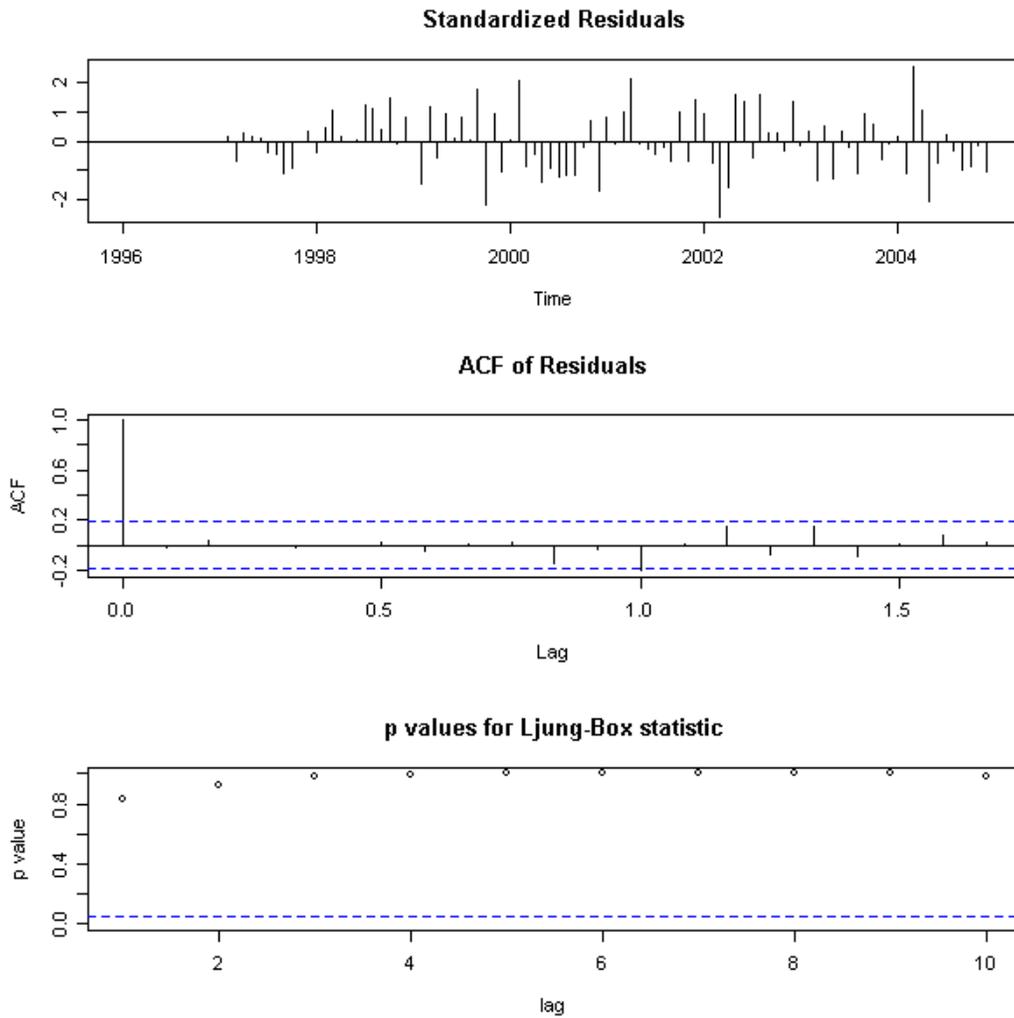
**Figura 14 - Distribuição dos resíduos e pvalores do modelo SARIMA (1,0,0) (1,1,0) na Cidade de Niterói, de 1996 a 2004.**



**Figura 15 - Distribuição dos resíduos e pvalores do modelo SARIMA (1,1,1) (1,0,1) na Cidade de Niterói, de 1996 a 2004.**



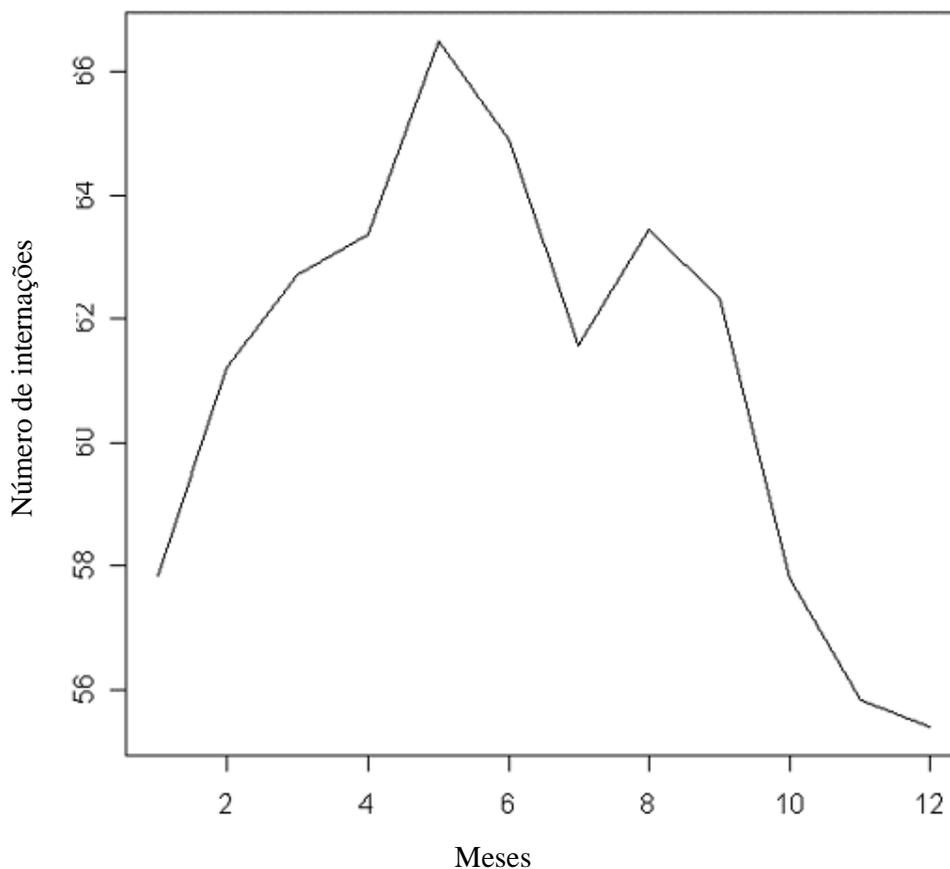
**Figura 16 - Distribuição dos resíduos e pvalores do modelo SARIMA (1,1,1) (1,1,0) na Cidade de Niterói, de 1996 a 2004.**



### **Análise da sazonalidade pelo método determinístico**

A média coerente (promediação) dos números de internações por meses correspondentes ao longo de todos os anos, após a aplicação do filtro passa-baixas (tipo média-móvel de 5 amostras centralizadas na amostra atual, i.e. filtragem sem atraso), que visa a atenuação da variabilidade aleatória da série temporal, observou-se um aumento do número de internações no período do outono/inverno (figura 17). O filtro, ao reduzir o ruído branco ou acaso (ou seja, das variações aleatórias de curto período), componente de maior influência na série de internações por IC analisada, permitiu observar-se somente a variação oriunda da relação dos meses próximos de cada ano, mostrando uma sazonalidade.

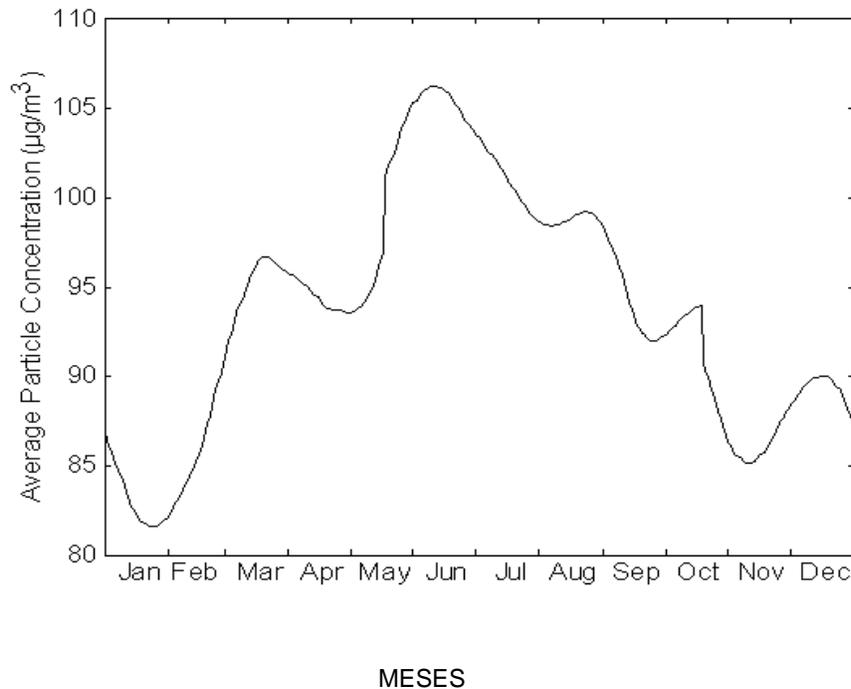
**Figura 17 – Sazonalidade das internações por IC no SUS em Niterói: 1996-2004**



### **A associação entre a sazonalidade das internações e a sazonalidade da poluição**

Em relação ao meio-ambiente, após contato com a FEEMA (Fundação Estadual de Engenharia do Meio Ambiente) órgão ambiental local e a solicitação dos dados de poluentes ambientais de 9 anos do estudo, obtidos a partir de partículas inaláveis de  $<10\mu\text{m}/\text{m}^3$  (micrômetros/ $\text{m}^3$ ), o estudo sazonal, também realizada com o modelo SARIMA, mostrou um pico de concentração de poluentes no mês de no mês de junho (Figura 18), que também representa o tempo frio no hemisfério sul.

**Figura 18 - Média de concentração das partículas de poluentes mês-a-mês durante os nove anos do estudo.**



## DISCUSSÃO

Buscamos verificar a existência de sazonalidade nas internações por IC no SUS de Niterói por três diferentes métodos (lowess, SARIMA e pelo método determinístico). Dois modelos apresentaram bom ajuste para o SARIMA, incluindo os coeficientes autoregressivo e média móvel. Através do lowess observou-se que a série apresentava um componente sazonal de pequena amplitude. A análise por média móvel determinística mostrou haver um aumento do número de internações no outono/inverno, em uma cidade de clima tropical. É um estudo exploratório de natureza puramente descritiva. No presente trabalho o número de anos envolvidos (9) e o grau de sazonalidade observada não permitiram que a promediação simples (dados brutos) evidenciasse o padrão de sazonalidade.

A aplicação do filtro reduziu o componente aleatório, permitindo então, a identificação do fenômeno real. A variação sazonal observada em clima tropical foi menos evidente do que a observada em climas temperados e frios, descritos nos trabalhos sobre sazonalidade da IC revistos, o que pode ser atribuído às menores variações climáticas sazonais nas regiões tropicais (Boulay *et al.*, 1999; Allegra *et al.* 2001; Montes Santiago *et al.*, 2001; Martinez-Selles *et al.*, 2002; Stewart, 2002). No entanto esse achado não é universal. Ogawa *et al.* (2007), estudando as internações por IC no distrito de Ninohe, Japão, encontraram maior prevalência de internações por IC na primavera, em ambos os sexos. Feldman *et al.* (2004), não encontraram sazonalidade das internações por IC no componente auto-regressivo do modelo SARIMA, tendo encontrado no componente de média móvel. Feldman *et al.* não discutem o fato de não terem encontrado sazonalidade das hospitalizações no componente auto-regressivo.

Nosso estudo é exploratório, mas seus resultados indicam que mesmo em clima tropical, a baixa de temperatura pode implicar no aumento das internações por IC. Em todos os estudos, os menores percentuais de internação ocorreram no verão, o que também ocorreu no nosso estudo.

O padrão sazonalidade da mortalidade por IC encontrados por Feldman *et al.* (2004), para o Québec, foi similar aos observados na França e na Escócia, a despeito das temperaturas do inverno serem muito menores no primeiro país. Na série de Niterói observamos uma variação semelhante à observada no Québec. Lá o percentual de óbitos variou de 9,70% no inverno (janeiro) a 7,30% em setembro (final do verão, início do outono); e em Niterói, 10,69% em julho (inverno) e 6,50% em fevereiro (verão). Os autores sugerem que as temperaturas absolutas podem não ser tão importantes para o aumento de mortes por IC, que poderiam ocorrer quando as mesmas caíssem abaixo de um limite. Imaginamos que esse raciocínio possa ser aplicado às internações.

A diminuição da temperatura ambiente acarreta conseqüências fisiológicas que podem estar envolvidas na descompensação da IC e conseqüentemente no aumento do número de internações como: aumento da resistência vascular periférica (Keatinge *et al.*, 1964), da freqüência cardíaca (Hayward *et al.*, 1976), da concentração plasmática de norepinefrina (Westheim *et al.*, 1992), de peptídeos vasoconstritores circulantes (Rodrigues-Garcia *et al.*, 1999) e da pressão arterial (Raven *et al.*, 1975); estresse hemodinâmico e ativação neuro-humoral, induzindo isquemia e precipitando arritmias. (Keatinge *et al.*, 1964; Hayward *et al.*, 1976; Westheim *et al.*, 1992; Rodrigues-Garcia *et al.*, 1999; Raven *et al.*, 1975; Minami *et al.*, 1996; Lassvik, 1979) Além disso, outros mecanismos podem precipitar a descompensação da IC durante o inverno: DPOC e infecções respiratórias especialmente pela Influenza e Pneumococos, comuns durante

os meses do inverno (Fleming, 2000), e a maior ocorrência de eventos coronarianos durante esse período. A idade está associada aos estágios mais avançados da doença (Rodriguez-Artalejo *et ali.*, 1997; Ghali *et ali.*, 1990; McMurray *et ali.*,1993; Rich, 1997; Khand *et ali.*, 2001), à menor capacidade de regulação da temperatura corporal (Florez-Duquet, 1998), a infecções do trato respiratório (Fleming, 2000) e, portanto, maior suscetibilidade a descompensações por IC.

A poluição atmosférica tem sido associada a aumentos de morbidade (internações) e de mortalidade, em idosos, tanto por doenças respiratórias quanto por doenças cardiovasculares (Aunan, 1996; Borja-Aburto *et ali.*, 1997; Saldiva *et al.*, 1995; Moolgavkar *et ali.*,1997; Ostro, 1996 ; Saldiva, 1994). Muitos estudos reforçam a hipótese de que os idosos são mais suscetíveis a doenças quando expostos à poluição do que os jovens (Moolgavkar *et ali.*,1997; Schwartz, 1999; Devlin *et ali.*, 2003).

Alguns estudos encontraram uma sazonalidade mais evidente nos mais idosos (Boulay *et ali.* 1999; de Stewart, 2002 e de Montes Santiago *et al.*. 2001), o que não foi observado no presente estudo, talvez pelas pequenas diferenças climáticas sazonais.

Stewart *et ali.* (2002), encontraram um pico de internação para os pacientes de 15 a 74 anos em abril, mês de primavera, sendo que quando considerou faixas específicas de idade, até 44 anos não verificou sazonalidade. A população de nosso estudo é bem mais jovem do que a de estudos do hemisfério norte. O percentual de pacientes com mais de 60 anos em Niterói foi de 53,1%. Na França, 86% tinham 65 e mais anos (Boulay *et ali.*, 1999), na Espanha, 82% (Martinez-Sélles *et al.*,2002 ; Montes Santiago *et al.*, 2001) e no Japão, 88% (Ogawa *et al.*, 2007). Tal diferença também pode ter contribuído para um menor padrão sazonal observado em Niterói.

Stewart *et ali* (2002) observaram que o excesso de internações por IC na Escócia durante o inverno podia ser atribuído ao incremento sazonal das doenças respiratórias, identificadas pelo diagnóstico primário ou secundário de IC, argumentando que essa associação poderia estar subestimada dada a baixa confiabilidade do diagnóstico secundário.

Em nosso meio, a confiabilidade do banco do SUS com relação às variáveis: diagnóstico principal, sexo, idade e motivo de alta foram consideradas boas (Travassos-Veras & Martins, 1994; Escosteguy, 2002). Já a confiabilidade do diagnóstico secundário é considerada baixa mesmo em estudos de países desenvolvidos (Stewart *et ali.*, 2002). No banco de dados do SUS, no período estudado, há menos de 10% de registro de diagnósticos secundários. Quando o diagnóstico principal foi IC, os diagnósticos secundários mais citados foram hipertensão arterial (28%) seguida de diabetes (11,45%). Cento e vinte e três casos tiveram a IC registrada como diagnóstico secundário, o que não permitiu uma análise de sazonalidade e a causa primária mais freqüente foram as doenças pulmonares (50,4%).

Na análise realizada na poluição da cidade de Niterói, a partir da média de concentração de partículas ambientais mês a mês, durante os nove anos, observou-se um pico em junho. Há quinze anos, estudos epidemiológicos demonstram a associação entre os níveis de poluição ambiental e a mortalidade cardiovascular, admissões hospitalares, e visitas a sala de emergências. As associações têm sido observadas em níveis abaixo do padrão de qualidade do ar para vários poluentes (Burnett *et ali.*, 1999; Linn *et ali.*, 2000; Mar *et ali.*, 2000; Moolgavkar 2000; Morris *et ali.*, 1995; Poloniecki *et ali.*, 1997; Schwartz 1997; Schwartz, 1999; Schwartz and Morris *et ali.* 1995). Na doença isquêmica cardíaca, IC, e outras doenças cardíacas o aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> de poluentes

finos (PM) está associado a um aumento de 8% para 18% na mortalidade (Pope *et al.*, 2004). Martins *et al.*, (2006) em estudo realizado na cidade de São Paulo correlacionaram os níveis de poluição às internações hospitalares por IC, encontrando uma associação significativa em homens, com um intervalo entre o pico de poluição e o pico de internações de 15 dias, intervalo que pode se justificar biologicamente – tempo de indução para a cascata de alterações biológicas que culminariam com a descompensação da IC. O pico da poluição (junho) situou-se entre os dois picos das internações (maio e agosto) o que nos fez prosseguir com a análise de correlação entre as duas séries e afirmar que, no presente estudo, não foi observada correlação entre os dois fenômenos. A medida da poluição em Niterói é realizada somente em um ponto da cidade, de forma manual, o que pode justificar os resultados observados.

Muito do conhecimento atual da IC é baseado em estudos de pacientes altamente selecionados, em hospitais, ou para ensaios clínicos (Martinez-Selles *et al.*, 2002). No presente estudo, trabalhamos com a totalidade de internações no município, com dados secundários, gerando um estudo de baixo custo, que permitiu a inclusão de pacientes de todas as idades e com todas as co-morbidades.

O presente estudo tem limitações. Não permitiu a distinção entre internações e re-internações, e portando, não foi possível estimar a prevalência da doença, que em estágios mais avançados leva à hospitalizações repetidas. O desenho também não permitiu se conhecer a gravidade dos casos, nem a classificação do tipo de IC, e sequer os diagnósticos secundários. Não incluiu as internações de pacientes cuja hospitalização se deu por emergência, mesmo que a permanência superasse as 24 horas, já que essas internações não geram AIH.

## CONCLUSÃO

O presente estudo possui o mérito de utilizar o modelo SARIMA, afastando o acaso e permitindo que se identifique uma sazonalidade das internações por IC no SUS, em Niterói, um local de clima tropical, embora fraca, indicando que uma pequena variação climática pode ter efeitos levando à descompensação cardíaca. Esse estudo, apesar de algumas limitações, pode ser replicado para outras localidades de clima tropical, mas com maior variação sazonal, com baixo custo, trazendo elementos para uma melhor compreensão da dinâmica da descompensação da IC.

Desde 1999 são realizadas campanhas nacionais de vacinação contra influenza e o PNI - Programa Nacional de Imunização prescreve que a meta de cobertura vacinal a ser alcançada para usuários do SUS maiores de 60 anos é de 70%. Mesmo assim, alguns municípios brasileiros ainda se configuram como baixa cobertura vacinal, tendo como um dos fatores a resistência a vacinação gerada principalmente dado a falta de informação. Dados da cidade de Niterói mostram que em 2007 cerca de 40.500 mil pessoas acima de 60 anos foram vacinados contra influenza alcançando um índice de cobertura vacinal de 75,09% (PNI. DATASUS, 2007).

## REFERÊNCIAS

Abraham WT, Bristow MR. Specialized centers for heart failure management, *Circulation* 1997; 96: 2755-7.

Adams, Jr. New Epidemiologic Perspectives Concerning Mild-to-Moderate Heart Failure/ Kirkwood F. *Am J Med.* 2001;110:6S-13S.

Albanesi Filho FM. Indicadores de Doença Cardiovascular no Estado do Rio de Janeiro com Relevo para a Insuficiência Cardíaca. *Revista da SOCERJ* 2004;17:(4) 264-269.

Alla F, Al-Hindi AY, Lee CR, Schwartz TA, Patterson JH, Adams KF Jr. Relation of sex to morbidity and mortality in patients with heart failure and reduced or preserved left ventricular ejection fraction. *Am Heart J.* 2007 Jun;153(6):1074-80.

Allegra JR, Cochrane DG, Biglow R. Monthly, Weekly, and Daily Patterns in the Incidence of Congestive Heart Failure. *Acad Emerg Med.* 2001 Jun;8(6):682-5.

Alling DW, Blackwelder WC, Stuart-Harris CH. A study of excess mortality during influenza epidemics in the United States, 1968-1976. *Am J Epidemiol.* 1981 Jan;113(1):30-43.

Allred EN, Bleecker ER, Chaitman BR, Dahms TE, Gottlieb SO, Hackney JD, *et al.* Effects of carbon monoxide on myocardial ischemia. *Environ Health Perspect.* 1991;91:89-132.

Anderson HR, Ponce de Leon A, Bland JM, Bower JS, and Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London: 1987-92. *British Medical Journal* 1996; 312.

Aronow WS, Ahn C. Seasonal variation of deaths from fatal myocardial infarction, primary cardiac arrest, sudden cardiac death, and refractory congestive heart failure in older persons living in New York City. *J Am Med Dir Assoc.* 2000 (6):258-60.

Aronow WS, Ahn C. Elderly nursing home patients with congestive heart failure after myocardial infarction living in new york city have a higher prevalence of mortality in cold weather and warm weather months. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004 Feb;59(2):146-7.

Atkinson RW, Bremner SA, Anderson HR, Strachan DP, Bland JM, de Leon AP. Short-term associations between emergency hospital admissions for respiratory and cardiovascular disease and outdoor air pollution in London. *Arch Environ Health.* 1999 Nov-Dec;54(6):398-411.

Aunan K. Exposure-response functions for health effects of air pollutants based on epidemiological findings. *Risk Anal* 1996;16:693-709.

Bennett SJ, Huster GA, Baker SL, Milgrom LB, Kirchgassner A, Birt J, *et al.* Characterization of the precipitants of hospitalization for heart failure decompensation. *Am J Crit Care* 1998;7:168-74.

Bernard SM, Samet JM, Grambsch A, Ebi KL, Romieu I. The potential impacts of climate variability and change on air pollution-related health effects in the United States. *Environ Health Perspect.* 2001 May;109 Suppl 2:199-209.

Bainton D, Jones GR, Hole D. Influenza and ischaemic heart disease – a possible trigger for acute myocardial infarction? *Int J Epidemiol* 1978; 7: 231–239.

Ballester F, Corella D, Perez Hoyos S, Hervas A. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996; 50 (5):527-533.

Bascom R, Bromberg PA, Costa DA. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:3–50.

Bello N, Mosca L. Epidemiology of coronary heart disease in women. *Prog Cardiovasc Dis.* 2004;46:287-95.

Bennett SJ, Huster GA, Baker SL, Milgrom LB, Kirchgassner A, Birt J, *et al.* Characterization of the precipitants of hospitalization for heart failure decompensation. *Am J Crit Care* 1998;7:168e 74.

Bøkenes L, Alexandersen TE, Østerud B, Tveita T, Mercer JB. Physiological and haematological responses to cold exposure in the elderly. *Int J Circumpolar Health* 2000; 59:216-221.

Borja Aburto VH, Loomis DP, Bangdiwala SI, Shy CM, and Rascon Pacheco RA. Ozone, suspended particulates, and daily mortality in Mexico City. *American Journal of Epidemiology* 1997; 145 (3):258-268.

Boulay F, Berthier F, Sisteron O, Gendreike Y, Gibelin P. Seasonal variation in chronic heart failure hospitalizations and mortality in France. *Circulation* 1999;3:280–6.

Bouthillier L, Vincent R, Goegan P, Adamson IY, Bjarnason S, Stewart M, *et al.* Acute effects of inhaled urban particles and ozone: lung morphology, macrophage activity, and plasma endothelin-1. *Am J Pathol.* 1998;153:1873–1884.

Brasil. Ministério da Saúde. PNI.DATASUS. Disponível no endereço: [http://pni.datasus.gov.br/Consulta\\_Gripe\\_Mun\\_07\\_RJ.asp](http://pni.datasus.gov.br/Consulta_Gripe_Mun_07_RJ.asp) acessado em: 22 de outubro de 2007 as 15:00 horas.

Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. Disponível no endereço: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/sih/midescr.htm>, acessado em 20 de janeiro de 2006 as 12:00horas.

Brasil. Ministério da Saúde. Portal da Saúde. Disponível no endereço: [http:// Portal da Saúde - www.Saude.gov.br - Principal.htm](http://Portal da Saúde - www.Saude.gov.br - Principal.htm). Acessado em 20 de outubro de 2007 as 13:00 horas

Braga A, Conceicao G, Pereira L, Kishi H, Pereira J, Andrade M. Air pollution and pediatric respiratory hospital admissions in São Paulo, Brazil. *J Environ Med* 1999;1:95-102.

Bridges CB, Thompson WW, Meltzer MI, *et al.*. Effectiveness and cost benefit of influenza vaccination of healthy working adults: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2000;284:1655–1663.

Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation*. 2002;105:1534-1536.

Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, *et al.* Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004 Jun 1;109(21):2655-71.

Burnett RT, Cakmak S, Brook JR, Krewski D. The role of particulate size and chemistry in the association between summertime ambient air pollution and hospitalization for cardiorespiratory diseases. *Environ Health Perspect*. 1997 Jun;105(6):614-20.

Burnett RT, Dales RE, Brook JR, Raizenne ME, Krewski D. Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities. *Epidemiology*. 1997 Mar;8(2):162-7.

Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, Cakmak S, Brook JR. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Arch Environ Health*. 1999 Mar-Apr;54(2):130-9.

Burns L, Wholey D. The effects of patient, hospital and physician characteristics and length of stay and mortality. *Medical Care* 1991;29(3):251-71.

Burns RB, McCarthy EP, Moskowitz MA, Ash A, Kane RL, Finch M. Outcomes for older men and women with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:276e 80.

Campbell DS, Rumley MH. Cost-effectiveness of the influenza vaccine in a healthy, working-age population. *J Occup Environ Med*. 1997;39:408 – 414.

Cassis L, Laughter A, Fettinger M, Akers , Speth R , Burke G, *et al.* Cold Exposure Regulates the Renin-Angiotensin System. *JPET* 1998; 286:718–726.

Cendon S, Pereira LA, Braga AL, Conceição GM, Cury Junior A, Romaldini H, *et al.* Air pollution effects on myocardial infarction. *Rev Saude Publica.* 2006 Jun;40(3):414-9.

Censo/IBGE- 2000 Disponível no endereço  
:http://portal.prefeitura.sp.gov.br/secretarias/deficiencia\_mobilidade\_reduzida/acessibilidade/0004. acessado em 05 de janeiro de 2006 as 12:00horas.

Charach G, Rabinovich PD, Weintraub M. Seasonal changes in blood pressure and frequency of related complications in elderly Israeli patients with essential hypertension. *Gerontology.* 2004 Sep-Oct;50(5):315-21.

Christenson B, Lundbergh P, Hedlund J, Ortqvist A. Effects of a large-scale intervention with influenza and 23-valent pneumococcal vaccines in adults aged 65 years or older: a prospective study. *Lancet.* 2001;357:1008–1011.

Cheng TO. Seasonal Incidence of Acute Myocardial Infarction in the Chinese Population. *Cardiology.* 1998;90(4):312.

Chung ML, Moser DK, Lennie TA, Worrall-carter L, Bentley B, Trupp R, *et al.* Gender Differences in Adherence to the Sodium-Restricted Diet in Patients With Heart Failure. *J Card Fail.* 2006 Oct;12(8):628-34.

Coleshaw SRK, Syndercombe-Court D, Donaldson GC, Easton JC, Keatinge WR. Raised platelet count and RBC in human subjects during brief exposure to cold and active rewarming. *Arch Compl Environ Stud* 1990; 2: 15–24.

Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution, Part 1. *Am J Respir Crit Care Med* 153:3–50 (1996).

Conceição GM, Miraglia SG, Kishi HS, Saldiva PH, Singer JM. Air pollution and child mortality: a timeseries study in Sao Paulo, Brazil. *Environmental Health Perspectives* 2001; 109 (Suppl 3):347-50.

Conway N. Haemodynamic effects of ethyl alcohol in patients with coronary heart disease. *Br Heart J* 1968;30:638–44.

Corsonello A, Incalzi RA, Pedone C, Corica F, Mazzei B, Carosella L, *et al.* GIFA Investigators. Seasonal hypertension: a clue to explain the high prevalence of unrecognized hypertension in the elderly? Gruppo Italiano di Farmacovigilanza nell'Anziano (GIFA). *Aging Clin Exp Res.* 2003 Aug;15(4):296-300.

Cortina A, Reguero J, Segovia E, Lambert JLR, Cortina R, Arias JC, *et al.* Prevalence of Heart Failure in Asturias (A Region in the North of Spain). *The American Journal of Cardiology* Vol. 87 June 15, 2001.

Cowie MR *et al.*. Incidence and aetiology of heart. *European Heart Journal* 1999;20:421-428.

Crawford VL, McCann M, Stout RW. Changes in seasonal deaths from myocardial infarction. *QJM*. 2003 Jan;96(1):45-52.

Crawford E, Willians T. Smog and Population Health. *Library Bibliotheque of Parliament du Parlement*. 28 march 2006:1-15.

Creason J, Neas L, Walsh D, Williams R, Sheldon L, Liao D, *et al.* Particulate matter and heart rate variability among elderly retirees: The Baltimore 1998 pm study. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2001;11: 116–122.

Crespo Leiro MG, Paniagua Martin MJ. [Heart failure. Are women different?] *Rev Esp Cardiol*. 2006.Jul;59(7):725-35.

Curriero FC, Heiner KS, Samet JM, Zeger SL, Strug L, Patz JA. Temperature and Mortality in 11 Cities of the Eastern United States. *Am J Epidemiol* 2002;155:80–87.

DATASUS, 2006 Disponível no endereço:<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/sih/midescr.htm>, acessado em 20 de janeiro de 2006 as 12:00horas.

Davis MM, Taubert K, Benin AL, Brown DW, Mensah GA, Baddour LM, *et al.* Influenza vaccination as secondary prevention for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association/American College of Cardiology. *Circulation*. 2006 Nov;114(22):e616.

De Giuli F, Khaw KT, Cowie MR, Sutton GC, Ferrari R, Poole-Wilson PA. Incidence and outcome of persons with a clinical diagnosis of heart failure in a general practice population of 696,884 in the United Kingdom. *Eur J Heart Fail*. 2005 Mar 16;7(3):295-302.

De Lorenzo F, Kadziola Z, Kakkar VV. Haemostatic factors and risk of coronary heart disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1999 Mar;10(2):113-4.

De Lorenzo F, Sharma V, Scully M, Kakkar VV. Cold adaptation and the seasonal distribution of acute myocardial infarction. *Q J med* 1999;92:747-751.

Desqueyroux H, Momas I. Pollution atmosphérique et santé: une synthèse des études longitudinales de panel publiées de 1987 a 1998. *Rév Épidemiol Santé Publique* 1999; 47:361-75.

Devlin R.B, Ghio A.J, Kehrl H., Sanders G, CascioW. Elderly humans exposed to concentrated air pollution particles have decreased heart rate variability. *Eur Respir J* 2003; 21: Suppl. 40, 76s–80s.

Dilaveris P, Synetos A, Giannopoulos G, Gialafos E, Pantazis A, Stefanadis C. CLimate Impacts on Myocardial infarction deaths in the Athens Territory: the CLIMATE study. *Heart*. 2006 Dec;92(12):1747-51. Epub 2006 Jul 13.

Diggle PJ. *Time series: a biostatistical introduction*. Oxford:Oxford University Press; 1992.

Dockery D, Pope CA, Xu X, Spengler J, Ware J, Fay M, *et al*. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753–1759.

Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annul Rev Public Health* 1994; 15: 107–132.

Donaldson GC, Keatinge WR. Early increases in ischaemic heart disease mortality dissociated from and later changes associated with respiratory mortality after cold weather in south east England. *J Epidemiol Community Health*. 1997 Dec;51(6):643-8.

Donaldson GC, Tchernjavskii VE, Ermakov SP, Bucher K, Keatinge WR. Winter mortality and cold stress in Yekaterinburg, Russia: interview survey. *BMJ* 1998;316:514–18.

Duchiade MP. Poluição do Ar e Doenças Respiratórias: Uma Revisão. *Cad. Saúde Publ*. 8(3):311-330. 1992.

EPA-Environmental Protection Agency:  
<http://www.epa.gov/oar/particlepollution/basic.html>, acessado em 07 de abril de 2007 as 12:00 horas.

Erk O. Precipitating factors for systolic and diastolic heart failure: a four-year follow-up of 192 patients. *Hong Kong Med J*. 2004 Apr;10(2):97-101.

Escosteguy CC, Portela MC, Medronho RA, Vasconcellos MTL. O Sistema de Informações Hospitalares e a assistência ao infarto agudo do miocárdio. *Rev Saúde Pública* 2002; 36:491-9.

Everitt BS. *The Cambridge dictionary of statistics in the medical sciences*. Cambridge: Cambridge University Press; 1995.

Fedson DS, Wajda A, Nicol JP, Hammond GW, Kaiser DL, Roos LL.. Clinical effectiveness of influenza vaccination in Manitoba. *JAMA*. 1993;270:1956–1961.

Feldman DE, Platt R, Déry V, Kapetanakis C, Lamontagne D, Ducharme A, *et al*. Seasonal congestive heart failure mortality and hospitalisation trends, Quebec 1990–1998. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:129–130.

Fischer T, Lundbye-Christensen S, Johnsen SP, Schønheyder HC, Sørensen HT. Secular trends and seasonality in first-time hospitalization for acute myocardial infarction--a Danish population-based study. *Int J Cardiol.* 2004 Dec;97(3):425-31.

Fleming DM. The contribution of influenza to combined acute respiratory infections, hospital admissions, and deaths in winter. *Commun Dis Public Health* 2000; 3:32-8.

Florez-Duquet M, McDonald RB. Cold-induced thermoregulation and biological aging. *Physiol Rev* 1998;2:339-58.

Fregly M, Kikta D, Threatte R, Torres J and Barney C. Development of hypertension in rats during chronic exposure to cold. *J Appl Physiol* 1989; 66:741-749.

Frazier CG, Alexander KP, Newby LK, Anderson S, Iverson E, Packer M, *et al.* Associations of gender and etiology with outcomes in heart failure with systolic dysfunction: a pooled analysis of 5 randomized control trials. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Apr 3;49(13):1450-8.

Gallerani M, Boari B, Smolensky MH, Salmi R, Fabbri D, Contato E, *et al.* Seasonal variation in occurrence of pulmonary embolism: analysis of the database of the Emilia-Romagna region, Italy. *Chronobiol Int.* 2007;24(1):143-60.

Galvao M, Kalman J, De Marco T, Fonarow G, Galvin C, Ghali J, *et al.* Gender differences in in-hospital management and outcomes in patients with decompensated heart failure: analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Card Fail.* 2006;12:100-7.

Gerber Y, Jacobsen SJ, Killian JM, Weston SA, Roger VL. Seasonality and daily weather conditions in relation to myocardial infarction and sudden cardiac death in Olmsted County, Minnesota, 1979 to 2002. *J Am Coll Cardiol.* 2006 Jul 18;48(2):287-92.

Ghali JK, Cooper R, Ford E. Trends in hospitalization rates for heart failure in the United States, 1973-1986: evidence for increasing population prevalence. *Arch Intern Med* 1990;150:769-73.

Ghali JK, Mosely L, Abreo F, Abreo K. A 65-year-old woman with heart failure. *J La State Med Soc.* 1998 Aug;150(8):350-4.

Ghali JK. Decompensated Heart Failure Revisited. *Am J Med.* 2003;114:695- 696.

Ghio AJ, Kim C, Devlin RB. Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:981-988.

Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease. Mechanisms and risk. *JAMA.* 1995;273:1047-1053.

Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, Lovett E, Larson A, Nearing B, *et al.* Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation*. 2000;101:1267–1273.

Goldberg MS, Burnett RT, Valois MF, Flegel K, Bailar JC, Brook J, *et al.* Associations between ambient air pollution and daily mortality among persons with congestive heart failure. *Environ Res*. 2003 Jan;91(1):8-20.

González Hernández E, Cabadés O'Callaghan A, Cebrián Doménech J, López Merino V, Sanjuán Mañez R, Echánove Errazti I, *et al.* [Seasonal variations in admissions for acute myocardial infarction. The PRIMVAC study]. *Rev Esp Cardiol*. 2004 Jan;57(1):12-9.

Gouveia N, Fletcher T. Air pollution and daily mortality in Sao Paulo, Brazil: effects by cause, age and socioeconomic status. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2000; 54:750-755.

Gouveia N, Fletcher T. Respiratory diseases in children and outdoor air pollution in Sao Paulo, Brazil: a time series analysis. *Occup Environ Med* 2000; 57:477-83.

Gouvêa CS, Travassos C. Fernandes C. Produção de serviços e qualidade da assistência hospitalar no Estado do Rio de Janeiro, Brasil – 1992 a 1995: *Revista de Saúde Pública*.1997. 31 (6): 601-17

Gregory AW, chwartz JS, Murray A. Mittleman. Air Pollution and Hospital Admissions for Ischemic and Hemorrhagic Stroke Among Medicare Beneficiaries *Stroke* 2005;36:2549-2553.

Hannan MA, Rahman MM, Haque A, Ahmed HU. Stroke: seasonal variation and association with hypertension. *Bangladesh Med Res Counc Bull*. 2001 Aug;27(2):69-78.

Harjai KJ, Nunez E, Turgut T, Shah MP, Humphrey JS, Newman J, *et al.*. The independent effects of left ventricular ejection fraction on short term outcome and resource utilization following hospitalization for heart failure. *Clin Cardiol* 1999;22:184-90.

Hata T, Ogihara T, Maruyama A, Mikami H, Nakamaru M, Naka T, *et al.* The seasonal variation of blood pressure in patients with essential hypertension. *Clin Exp Hypertens A*. 1982;4(3):341-54.

Hayward JM, Holmes WF, Gooden BA. Cardiovascular responses in man to a stream of cold air. *Cardiovasc Res* 1976;10:691–6.

Hennen J, Krumholz HM, Radford MJ: Twenty most frequent DRG groups among Medicare in patients aged 65 or older in Connecticut hospital fiscal years 1991, 1992 and 1993. *Conn Med* 1995;59:11-15.

Hinds WC. *Aerosol Technology: Properties, Behavior, and measurement oh Airbone Particles*. New York: Wiley- Interscience ;1999.

Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure the Framingham study. *Circulation*. 1994; 89:506-07.

Hoek G, Fischer P, Van Den Brandt P, Goldbohm S, Brunekreef B. Estimation of long-term average exposure to outdoor air pollution for a cohort study on mortality. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2001 Nov-Dec;11(6):459-69.

Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, van den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002;360:1203–9.

Holland WW, Bennett AE, Cameron IR, Florey CV, Leeder SP, Schilling RSF, *et al.* Health effects of particulate pollution: reappraising the evidence: special issue on particulate air pollution. *American Journal of Epidemiology*. 1979;110: 525-679.

Houck PD, Lethen JE, Riggs MW, Gantt DS, Dehmer GJ. Relation of atmospheric pressure changes and the occurrences of acute myocardial infarction and stroke. *Am J Cardiol*. 2005 Jul 1;96(1):45-51.

Hunt AS, *et al.*. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(6):e1-82.

Huynen M, Martens P, Schram D, Weijenberg MP, Kunst AE. The impact of heat waves and cold spells on mortality rates in the Dutch population. *Environ Health Perspect* 2001;109:463–70.

Isezuo SA. Seasonal variation in hospitalisation for hypertension-related morbidities in Sokoto, north western Nigeria. *Int J Circumpolar Health*. 2003 Dec; 62 (4) : 397 – 409 .

Janský L, Srámek P, Savíková J, Uličný B, Janáková H, Horký K. Change in sympathetic activity, cardiovascular functions and plasma hormone concentrations due to cold water immersion in men. *Eur J Appl Physiol* 1996; 74: 148-52.

Jencks S, Williams D, Kay T. Assessing hospital-associated death from discharge data: the role of length of stay and comorbidities. *J Am Med Assoc* 1998;260:2240-46.

Jessup M, Pina IL. Is it important to examine gender differences in the epidemiology and outcome of severe heart failure? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1247-52.

Johnson WB, Aderole WI, Osinusi K, Gbadero D. Acute lower respiratory infections in hospitalised urban pre-school Nigerian children: a clinical overview. *Afr J Med Med Sci*. 1994 Jun;23(2):127-38.

Johansson S, Wallander MA, Ruigomez A, Garcia -Rodriguez LA. Incidence of newly diagnosed heart failure in UK general practice. *Eur J Heart Fail.* 2001 Mar; 3(2):225-31.

Kalkstein LS, Greene JS. An evaluation of climate/mortality relationships in large US cities and the possible impacts of a climate change. *Environ Health Perspect* 1997;105:84–93.

Kannel, MD, William B. Incidence and Epidemiology of Heart Failure. *Heart Failure Reviews*, 5, 167-173, 2000.

Kazuma N, Otsuka K, Miyakawa M, Shirase E, Matsuoka I, Murata M. Seasonal variation in heart rate variability in asthmatic children. *Chronobiol Int.* 2000 Jul;17(4):503-11.

Kazuma N, Otsuka K. Seasonal variation in 1/f fluctuations of heart rate in asthmatic children. *Biomed Pharmacother.* 2001;55 Suppl 1:102s-105s.

Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G, Tselepidaki I, Moustris K, Asimakopoulos D, *et al.* Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Arch Environ Health* 1993;48:235–42.

Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C. Short –term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities:results from times series data from APHEA project.*Br Med J* 1997;314:1658-63.

Kawahara J, Sano H, Fukuzaki H, Saito K, Hirouchi H. Acute effects of exposure to cold on blood pressure, platelet function and sympathetic nervous activity in humans. *Am J Hypertens* 1989; 2: 724-6.

Keatinge WR, McIlroy MB, Goldfein A. Cardiovascular responses to ice-cold showers. *J Appl Physiol* 1964;19:1145–50.

Keatinge WR, Coleshaw SR, Cotter F, Mattock M, Murphy M, Chelliah R. Increases in platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 1984; 289: 1405-8.

Keatinge WR, Coleshaw SRK, Easton JC, Cotter F, Mattock MB, Chelliah R. Increased platelet and red cell counts, blood viscosity and plasma cholesterol level during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thromboses. *Am J Med* 1986; 81: 795-800.

Keatinge WR, Donaldson GC. Time courses of mortalities after cold weather. XXXIII int.congress of physiological sciences; St. Petersburg 1997; p041.16 (Abstract) 23.

Keatinge WR. Commentary: Mortality from environmental factors, but which ones? *Int J Epidemiol* 2003; 32: 398-399.

Khand A.U, Gemmell I, Rankin AC, Cleland JGF. Clinical events leading to the progression of heart failure: insights from a national database of hospital discharges. *European Heart Journal* (2001) 22, 153–164.

Kleinman MT, Davidson DM, Vandagriff RB, Whittenberger JL. Effects of short-term exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease. *Arch Environ Health*. 1989;44:361-69.

Krumholz HM, Parent EM, Tu N, Vaccarino V, Wang Y, Radford MJ, *et al.*. Readmission after hospitalization for heart failure among Medicare beneficiaries. *Arch Intern Med* 1997;157:99-104.

Kupari M, Koskinen P. Seasonal variation in occurrence of acute atrial fibrillation and relation to air temperature and sale of alcohol. *Am J Cardiol* 1990;66:1519-20.

Kunst AE, Looman CWN, Mackenbach JP. Outdoor temperature and mortality in the Netherlands:A Timeseries Analysis. *Am J Epidemiol* 1993; 137:331-341.

Lassvik CT, Areskog N. Angina in cold environment. Reactions to exercise. *Br Heart J* 1979; 42:396–401.

Leduc J. Excretion of catecholamines in rats exposed to cold. *Acta Physiol Scand*. 1961 Jan; 51:94-5.

Lenzen MJ, Rosengren A, Scholte Op Reimer W, Follath F, Boersma E, Simoons M, *et al.* Management of patients with heart failure in clinical practice: differences between men and women. *Heart*. 2007 Jun 17.

Leppaluoto J, Korhonen I, Huttunen P, Hassi J. Serumlevels of thyroid and adrenal hormones, testosterone, TSH, LH, GH and prolactin in men after a 2-h stay in a cold room. *Acta Physiol Scand* 1988; 132:543-548.

Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KKL, *et al.* Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure *N Engl J Med*, Vol. 347, No. 18 October 31, 2002.

Lin AC, Martins MA, Farhat SL, Pope III CA, Conceição GMS, Anastácio MV *et al.*. Air pollution and respiratory illness of children in São Paulo, Brazil. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1999;13:475-87.

Linn WS, Szlachcic Y, Gong H Jr, Kinney PL, Berhane KT. Air pollution and daily hospital admissions in metropolitan Los Angeles. *Environ Health Perspect*. 2000 May;108(5):427-34.

Lloyd EL. The role of cold in ischaemic heart disease: a review. *Public Health* 1991; 195: 205–215.

Lolio CA, Lotufo PA, Lira AC, Zanetta MDT, Massad E. Tendências da mortalidade por doenças isquêmicas do coração nas capitais de regiões metropolitanas do Brasil, 1979-89 Arq Brás Cardiol. 1995;64:195-9.

Lolio CA, Souza JMP, Laurenti R. Decline in cardiovascular disease mortality in the city of S. Paulo, Brazil, 1970 to 1983. Rev Saúde Pública 1986;20:454-64.

Lotufo PA, Lolio CA. Tendência da mortalidade por doença isquêmica do coração no Estado de São Paulo: 1970 a 1989. Arq Bras Cardiol 1993; 61:149-53.

Maia LC, Valença AMG, Soares EL, Cury JA. Controle operacional da fluoretação da água de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 19(1):61-67, jan-fev, 2003.

Maia ECP, Travassos CMR, Carvalho MS. Infarto agudo do miocárdio no município do Rio de Janeiro: qualidade dos dados, sobrevida e distribuição espacial. Epidemiologia e Serviços de Saúde. Vol. 16 - Nº 2 - abr/jun de 2007.

Manfredini R, Gallerani M, Boari B, Salmi R, Mehta RH. Seasonal variation in onset of pulmonary embolism is independent of patients' underlying risk comorbid conditions. Clin Appl Thromb Hemost. 2004 Jan;10(1):39-43.

Manfredini R, Boari B, Smolensky MH, Salmi R, Gallerani M, Guerzoni F, *et al.* Seasonal variation in onset of myocardial infarction--a 7-year single-center study in Italy. Chronobiol Int. 2005;22(6):1121-35.

Mansur AP, Favarato D, Souza MF, Avakian SD, Aldrighi JM, César LA, *et al.* Tendência do risco de morte por doenças circulatórias no Brasil de 1979 a 1996. Arq Bras Cardiol 2001; 76: 497-503.

Mansur AP Souza, MFM, Timerman A, Avakian SD, Aldrighi JM, Ramires JAF. Tendência do Risco de Morte por Doenças Circulatórias, Cerebrovasculares e Isquêmicas do Coração em Treze Estados do Brasil, de 1980 a 1998. Arq Bras Cardiol 2006; 87:641-648.

Marchant B, Ranjadayalan K, Stevenson R, Wilkinson P, Timmis AD. Circadian and seasonal factors in the pathogenesis of acute myocardial infarction: the influence of environmental temperature. Br Heart J 1993;69:385-7.

Marchant B, Donaldson G, Mridha K, Scarborough M, Timmis AD. Mechanisms of cold intolerance in patients with angina. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 630-6.

Marshall RJ, Scragg R, Bourke P. An analysis of the seasonal variation of coronary heart disease and respiratory disease mortality in New Zealand. Int J Epidemiol. 1989 Jun;18(2):463-5.

Marius-Nunez AL. Myocardial infarction with normal coronary arteries after acute expose to carbon monoxide. Chest.1990;97:491-494.

Martinez-Selles M., Robles Jose AG, Prieto L, Serrano JA, Munoz R, Frades E, *et al.* Annual rates of admission and seasonal variations in hospitalizations for heart failure. *The European Journal of Heart Failure* 4 (2002) 779–786.

Martin AE, Bradley WH. Mortality, fog and atmospheric pollution: an investigation during the winter of 1958-1959. *Monthly Bulletin of the Ministry Health — Public Health Laboratory Services* 1960; 19: 56-72.

Martins LC, Pereira LA, Lin CA, Santos UP, Prioli G, Luiz Odo C, *et al.* The effects of air pollution on cardiovascular diseases: lag structures. *Rev Saude Publica.* 2006 Aug;40(4):677-83.

Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, Larson TV. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environ Health Perspect.* 2000 Apr;108(4):347-53.

McCullagh P, Nelder JA. *Generalized Linear Models.* London, England: Chapman & Hall; 1989.

McCullough PA, Philbin EF, Spertus JA, Weaver WD. Confirmation of a Heart Failure Epidemic: Findings from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) Study. *Journal of the American College of Cardiology.* 2002. Vol 39, No 1.

McMurray J, Hart W, Rhodes G. An evaluation of the economic cost of heart failure to the National Health Service in the United Kingdom. *Br J Med Econ* 1993; 6: 99–10.

McMurray JJ, Stewart S. Heart failure. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83:596-602.

Mercer JB, Osterud B, Tveita T. The effect of short-term cold exposure on risk factors for cardiovascular disease. *Thromb Res.* 1999 Jul 15;95(2):93-104.

Mercer JB. Cold – an underrated risk factor for health. *Environ Res* 2003; 92: 8-13.

Meyers DG. Could influenza vaccination prevent myocardial infarction, stroke and sudden cardiac death? *Am J Cardiovasc Drugs.* 2003;3(4):241-4.

Miquel A, Martínez MA, Vendrell JJ, Hidalgo Y, Nevado A, Puig JG, *et al.* [Seasonal blood pressure changes in mild hypertension] *Med Clin (Barc).* 2001 Oct 6;117(10):372-4.

Miller GJ, Wilkes HC, Meade TW, Bauer KA, Barzegar S, Rosenberg RD. Haemostatic changes that constitute the hypercoagulable state. *Lancet* 1991; 338: 1079.

Mills NL, Tornqvist H, Robinson SD, Gonzalez M, Darnley K, MacNee W, *et al.* Diesel exhaust inhalation causes vascular dysfunction and impaired endogenous fibrinolysis. *Circulation.* 2005;112:3930 –3936.

Minami J, Kawano Y, Ishimitsu T, Yoshimi H, Takishita S. Seasonal variations in office, home and 24 h ambulatory blood pressure in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1996;14:1421-5.

Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med*. 1993;329:1677-1683.

Montes Santiago J, Rey García G, Mediero Domínguez A, González Vázquez L, Pérez Fernández E, del Campo Pérez V, *et al.* [Seasonal changes in hospitalization and mortality resulting from chronic heart failure in Vigo]. *An Med Interna*. 2001 Nov;18(11):578-81.

Moolgavkar SH, Luebek EG, Anderson EL. Air pollution and hospital admissions for respiratory causes in Minneapolis - St. Paul and Birmingham. *Epidemiology* 1997;8:364-77.

Moolgavkar SH. Air pollution and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in three metropolitan areas in the United States. *Inhal Toxicol*. 2000;12 Suppl 4:75-90.

Moraes AS, Resende MHV, Freitas ICM. Tendência da mortalidade por doença isquêmica do coração no município de Goiânia – Brasil na série histórica entre 1980 e 1994. *Arq Bras Cardiol* 2000;74:493-97.

Morettin PA, Toloi CMC. Previsão de séries temporais. 2a. ed. São Paulo:Atual Editora; 1985.

Morris RD, Naumova EN, Munasinghe RL. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am J Public Health*. 1995 Oct;85(10):1361-5.

Morris RD, Naumova EN. Carbon monoxide and hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperatures. *Environ Health Perspect*. 1998 Oct;106(10):649-53.

Mosterd A, D'Agostino RB, Silbershatz H, Sytkowski PA, Kannel WB, Grobbee DE, *et al.*. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *N Engl J Med* 1999; 340:1221-7.

Mullooly JP, Bennett MD, Hornbrook MC, Barker WH, Williams WW, Patriarca PA, *et al.*. Influenza vaccination programs for elderly persons: cost-effectiveness in a health maintenance organization. *Ann Intern Med*. 1994;121:947-952.

Murciano Revert J, Martínez-Lahuerta JJ, Porcar LA.[The seasonal variation in the plasma fibrinogen concentrations in patients with essential arterial hypertension]. *Aten Primaria*. 1998 Sep 30;22(5):298-301.

Murphy NF, Simpson CR, McAlister FA, Stewart S, MacIntyre K, Kirkpatrick M, *et al*. National survey of the prevalence, incidence, primary care burden, and treatment of heart failure in Scotland. *Heart* 2004;90:1129–1136.

Naghavi M, Barlas Z, Siadaty S, Naguib S, Madjid M, Casscells W. Association of influenza vaccination and reduced risk of recurrent myocardial infarction. *Circulation*.2000;102:3039–3045.

Narang R, Wasir HS. Seasonal variation in the incidence of hypertension and coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 1996 Sep;56(1):90-2.

Näyhä S. Short and medium-term variations in mortality in Finland. *Scand J Soc Med* 1981; [Suppl] 21 pp.101.

Neild PJ, Syndercombe-Court D, Keatinge WR, Donaldson GC, Mattock M, Cauce M. Cold-induced increases in erythrocyte count, plasma cholesterol and plasma fibrinogen of elderly people without a comparable rise in protein C or factor X. *Clin Sci* 1994; 86: 43–48.

Nemmar A, Hoet PH, Dinsdale D, Vermylen J, Hoylaerts MF, Nemery B. Diesel exhaust particles in lung acutely enhance experimental peripheral thrombosis. *Circulation*. 2003;107:1202–1208.

Ng AC, Wong HS, Yong AS, Sindone AP Impact of gender on outcomes in chronic systolic heart failure. *International Journal of Cardiology* 2007; 117: 214–221.

Ni H, Nauman D, Hershberger R. Analysis of trends in hospitalizations for heart failure. *J Cardiac Failure*1999; 5(2):79-84.

Nichol KL, Lind A, Margolis KL, Murdoch M, McFadden R, Hauge M, *et al*. The effectiveness of vaccination against influenza in healthy, working adults. *N Engl J Med*. 1995;333:889–893.

Nichol KL, Wuorenma J, von Sternberg T. Benefits of influenza vaccination for low-, intermediate-, and high-risk senior citizens. *Arch InternMed*. 1998;158:1769–1776.

Ogawa M, Tanaka F, Onoda T, Ohsawa M, Itai K, Sakai T, *et al*. A Community Based Epidemiological and Clinical Study of Hospitalization of Patients With Congestive Heart Failure in Northern Iwate, Japan. *Circ J* 2007; 71: 455 –459.

O'Neill MS, Veves A, ZanobettiA., Sarnat JA, Gold DR, Economides PA, *et al*. Diabetes Enhances Vulnerability to Particulate Air Pollution–Associated Impairment in Vascular Reactivity and Endothelial Function. *Circulation*. 2005;111:2913-2920.

Ostro B, Sanchez JM, Aranda C, Eskeland GS. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 1996; 6:97-114.

Opper C, Hennig J, Clement C, Laschefski U, Dey D, Dieckwisch J, *et al.* Lowering of body temperature affects human platelet function and norepinephrine release. *Pharmacol Biochem Behav* 1995; 51: 217-221.

Opasich C, Febo O, Riccardi PG, Traversi E, Forni G, Pinna G, *et al.* Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. *Am J Cardiol.* 1996 Aug 1;78(3):354-7.

Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, Tokai K, Muro T, Yoshiyama M, *et al.* Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA.* 2001;286: 436-441.

Packer M, Coats AJS, Fowler MB, Katusha, Krum H, Mohacsi P, *et al.* Effect of Carvedilol in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 344 (22): 1651-1657.

Parry EH, Davidson NM, Ladipo GO, Watkins H. Seasonal variation of cardiac failure in northern Nigeria. *Lancet.* 1977 May 14;1(8020):1023-5.

Passos LC, Lopes AA, Lessa I, Sanches A, Santos-Jesus R. Tendência da mortalidade por infarto do miocárdio (1981 a 1996) na cidade de Salvador, Brasil. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 329-31.

Peng JF, Kimura B, Fregly MJ, Phillips MI. Reduction of cold-induced hypertension by antisense oligodeoxynucleotides to angiotensinogen mRNA and AT1-receptor mRNA in brain and blood. *Hypertension* 1998; 31: 1317-23.

Penna ML and Duchiate MP. Air pollution and infant mortality from pneumonia in the Rio de Janeiro metropolitan area. *Bull Pan Am Health Organ.* 1991;25(1):47-54.

Pereira LAA, Loomis D, Conceição GMS, Braga ALF, Arcas RM, Kish HS *et al.* Association between air pollution and intrauterine mortality in São Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect* 1998;106:325-9.

Peters A, Liu E, Verrier RL, Schwartz J, Gold DR, Mittleman M, *et al.* Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology.* 2000 Jan;11(1):11-7.

Peters A, Douglas WD, Muller JE, Mittleman MA. Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction. *Circulation.* 2001;103:2810-2815.

Peters A. Particulate Matter and the heart disease: Evidence from Epidemiological studies. *Toxicol Appl Pharmacol* 2005;207:477-82.

Philbin EF, DiSalvo TG. The influence of race and gender on process of care, resource utilization, and hospital-based outcomes in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998;82:76-81.

Philbin EF, DiSalvo TG .Prediction of hospital readmission for heart failure: development of a simple risk score based on administrative data. *Rev Port Cardiol.* 1999 Sep;18(9):855-6.

Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, *et al.* The effect of Spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 341 (10): 709-716, 1999.

Poloniecki JD, Atkinson RW, Ponce-de-León A, Anderson HR. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med* 1997; 54:535-40.

Pope CA 3rd, Dockery DW. Acute health effects of PM10 pollution on symptomatic and asymptomatic children. *Am Rev Respir Dis.* 1992 May;145(5):1123-8.

Pope CA, Dockery DW, Schwartz J. Review of epidemiologic evidence of health effects of particulate air pollution. *Inhal Toxicol.* 1995;7:1-18.

Pope CA III, Dockery DW. Epidemiology of particle effects. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, *et al.*, eds. *Air Pollution and Health*. San Diego, Calif: Academic Press; 1999:673-705.

Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, *et al.* Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002;287:1132-41.

Pope CA III, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, *et al.* Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation.* 2004;109:71-77.

Porath A, Grinberg G, Meidan N, Reuveni H, Heimer D. [Seasonal variation in hospital admissions for cardiorespiratory diseases in the Negev] *Harefuah.* 1995 Feb 15;128(4):207-10, 264.

Prescott GJ, Cohen GR, Elton RA, Fowkes FG, Agius RM. Urban air pollution and cardiopulmonary ill health: a 14.5 year time series study. *Occup Environ Med.* 1998 Oct;55(10):697-704.

Raven PB, Wilkerson JE, Horvath SM, Bolduan NW. Thermal, metabolic and cardiovascular responses to various degrees of cold stress. *Can J Physiol Pharmacol* 1975;53:292-8.

Reichert TA, Simonsen L, Sharma A, Pardo SA, Fedson DS, Miller MA. Influenza and the winter increase in mortality in the United States, 1959-1999. *Am J Epidemiol.* 2004 Sep 1;160(5):492-502.

Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2002;79 (supl IV): 1-30.

Relatório de Gestão 2003. Prefeitura Municipal de Niterói. Disponível no endereço: <http://www.saude.niteroi.rj.gov.br/gestao/relatoriogestao2003final.pdf>. Acessado em 26 de junho de 2007 as 14:00horas

Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1997; 45:968-74.

Riddiough MA, Sisk JE, Bell JC. Influenza vaccination. *JAMA.* 1983;249:3189–3195.

Riediker M, Cascio WE, Griggs TR, Herbst MC, Bromberg PA, Neas L, *et al.* Particulate matter exposure in cars is associated with cardiovascular effects in healthy young men. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:934 –940.

Ritter M, Laule-Kilian K, Klima T, Christ A, Christ M, Perruchoud A, *et al.* Der differences in acute congestive heart failure. *Swiss Med Wkly.* 2006 May 13;136(19-20):311-7

Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P, Banegas Banegas JR, del Rey Calero J. Trends in hospitalization and mortality for heart failure in Spain, 1980-1993. *Eur Heart J.* 1997; 11:1771-9.

Rodriguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillon P. Epidemiology of heart failure. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:163-170.

Rodriguez-Garcia JL, Paule A, Dominguez J, Garcia-Escribano JR, Vazquez M. Effects of the angiotensin II antagonist losartan on endothelin-1 and norepinephrine plasma levels during cold pressor test in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 1999;70:293–301.

Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP, *et al.* Trends in Heart Failure Incidence and Survival in a Community-Based Population. *JAMA.* 2004;292:344-350.

Regitz-Zagrosek V, Brokat S, Tschope C. Role of Gender in Heart Failure with Left Ventricular Ejection Fraction. Role of gender in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Prog Cardiovasc Dis.* 2007 Jan-Feb;49(4):241-51.

Rosenthal GE, Harper DL, Quinn LM, Cooper GS. Severity – Adjusted mortality and length of stay in teaching and nonteaching hospitals. Results of regional study. *JAMA* 1997;278(6):485-90.

Ruiz-Ruiz FJ, Samperiz legarre P, Ruiz laiglesia FJ, Pérez JI, Calvo, Morales rull JL, *et al.* Influencia de la edad en la mortalidad de pacientes con insuficiencia cardíaca. *An. Med. Interna (Madrid)* Vol. 22, N.º 9, pp. 424-428, 2005.

Saito S. Influence of application of cold or heat to the dog's body on the epinephrine output rate. *Tohoku J Exp Med* 1928; 11:544–567.

Saldiva PH, Lichtenfels AJ, Paiva PS, Barone IA, Martins MA, Massad E, *et al.*. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in São Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environ Res* 1994; 65:218-25.

Saldiva PH, Pope CA 3rd, Schwartz J, Dockery DW, Lichtenfels AJ, Salge JM, *et al.* Air pollution and mortality in elderly people: a time-series study in São Paulo, Brazil. *Archives of Environmental Health* 1995; 50:159-163.

Samet JM, Zeger SL, Dominici F, Curriero F, Coursac I, Dockery DW, *et al.*. The National Morbidity, Mortality, and Air pollution Study. Part II: Morbidity mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 2000;94:5-70;discussion 71-9.

Sartor F, Snacken R, Demuth C, and Walckiers D. Temperature, Ambiente Ozone Levels, and Mortality during Summer, 1994, in Belgium. *Environmental Research* 1995; 70:105-113.

Sarna S, Romo M, Siltanen P. Myocardial infarction and weather. *Ann Clin Res.* 1977 Aug; 9(4):222-32.

Sayer JW, Wilkinson P, Ranjadayalan K, Ray S, Marchant B, Timmis AD. Attenuation or absence of circadian and seasonal rhythms of acute myocardial infarction. *Heart.* 1997 Apr;77(4):325-9.

Sharovsky R, César LA, Ramires JA. Temperature, air pollution, and mortality from myocardial infarction in São Paulo, Brazil. *Braz J Med Biol Res.* 2004 Nov;37(11):1651-7. Epub 2004 Oct 26.

Sher L. The possible effect of seasonal mood changes on the seasonal distribution of myocardial infarction. *Med Hypotheses.* 2000 Jun;54(6):861-3.

Schwartz J. Particulate air pollution and daily mortality: a synthesis. *Public Health Rev* 1991/92;19:39-60.

Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, Michigan. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:648-55.

Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease. *Epidemiology* 1995;7:20-8.

Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Tucson. *Epidemiology.* 1997 Jul;8(4):371-7.

Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S. counties. *Epidemiology* 1999; 10: 17–22.

Schwartz J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect.* 2001;109(Suppl III):405– 409.

Senna MCM, Cohen MM. Modelo assistencial e estratégia saúde da família no nível local: análise de uma experiência. *Ciência & Saúde Coletiva*, 7(3):523-535, 2002

Senni M, Tribouilloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, *et al.* Congestive heart failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation.* 1998 Nov 24;98(21):2282-9.

Senni M, Tribouilloy CM, Christophe M, Rodeheffer MD, Richard J, Jacobsen SJ, *et al.* Congestive Heart Failure in the Community: Trends in Incidence and Survival in a 10-Year Period. *MD. Arch Intern Med.* 1999 Jan 11;159(1):29-34.

Senni M, Redfield MM. Heart failure with preserved systolic function - a different natural history? *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1277-82.

Senni M, Maria R, Gregori D, Gonzini L, Gorini M, Cacciatore G, *et al.* Temporal Trends in survival and hospitalizations in outpatients with chronic systolic heart failure in 1995 and 1999. *Journal of Cardiac Failure*, Vol 11, Nº 4, 2005.

Spencer FA, Goldberg RJ, Becker RC, Gore JM. Seasonal distribution of acute myocardial infarction in the second national registry of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1226 –33.

Spix C, Wichmann HE. Daily mortality and air pollutants: findings from Koln, Germany. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996; 50.

Stewart S, MacIntyre K, MacLeod MM, Bailey AE, Capewell S, McMurray JJ. Trends in hospitalization for heart failure in Scotland, 1990-1996. An epidemic that has reached its peak? *Eur Heart J.* 2001 Feb;22(3):209-17.

Stewart S, McIntyre K, Capewell S., McMurray JJV. Heart Failure in a Cold Climate-Seasonal Variation in Heart Failure-Related Morbidity and Mortality. *J Am Coll Cardiology* 2002; 39:760-6.

Stout RW, Crawford V. Seasonal variations in fibrinogen concentrations among elderly people. *Lancet* 1991; 338: 9-13.

Stromberg A, Martensson J. Gender differences in patients with heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2003;2:7-18.

Sunyer J, Castellsague J, Saez M, Tobias A, and Anto JM. Air pollution and mortality in Barcelona. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1996; 50 Suppl 1:s76-80.

Sunyer J, Spix C, Quenel P, Ponce-de-León A, Ponka A, Barumandzadeh T, *et al.*. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. *Thorax* 1997; 52:760-5.

Syrjänen J. Is there a link between infections and infarction? *Ann Clin Res* 1988; 20: 151–153.

Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, *et al.* Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:1115-40.

Tavares LR, Linhares VH, Barros JM, Oliveira CM, Pacheco MV, Viana LC, *et al.* Epidemiologia da IC Descompensada em Niterói – Projeto EPICA – Niterói. *Arq Brás Cardiol*, 2004. Vol 82 (n.2),121-4.

Tepper D. Frontiers in congestive heart failure: heart failure in a cold climate. Seasonal variation in heart failure-related morbidity and mortality. *Congest Heart Fail.* 2002 Mar-Apr;8(2):90.

The Consensus Trial Study Group – Effects os enalapril on mortalityin severe congestive heart failure; results of the Cooperative NorthScandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med.*1987; 316: 1429-35.

The Eurowinter Group. Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet* 1997; 349: 1341–1346.

Travassos-Veras CM, Martins MS. A confiabilidade dos dados nos formulários de Autorização de Internação Hospitalar (AIH), Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública* 1994; 10:339-55.

Tsuji H, Venditti FJ Jr, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, *et al.* Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1994;90:878–883.

Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ Jr, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, *et al.* Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: the Framingham Heart Study. *Circulation.*1996;94:2850 –2855.

Tsuyuki RT, McKelvie RS, Arnold JM, Avezum AJ, Barreto AC, Carvalho AC, *et al.*. Acute precipitants of congestive heart failure exacerbations. *Arch Intern Med* 2001;161:2337e 42.

Urch B, Silverman F, Corey P, Brook JR, Lukic KZ, Rajagopalan S, *et al.* Acute blood pressure responses in healthy adults during controlled air pollution exposures. *Environ Health Perspect.* 2005;113:1052-1055.

Vaccarino V, Chen YT, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Sex differences in the clinical care and outcomes of congestive heart failure in the elderly. *Am Heart J* 1999;138(5):835 e 42.

Villacorta & Mesquita Fatores prognósticos em portadores de ICC. *Arq Bras Cardiol* volume 72, (nº 3), 1999.

Vinson JM, Rich MW, Sperry JC, Shah AS, McNamara T. Early readmission of elderly patients with congestive heart failure. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:1290e 5

Vuori I. The heart and the cold. *Ann Clin Res* 1987; 19: 156–162.

Vrbova L, Crighton EJ, Mamdani M, Moineddin R, Upshur RE. Temporal analysis of acute myocardial infarction in Ontario, Canada. *Can J Cardiol*. 2005 Aug;21(10):841-5.

Wagner JA, Robinson AS, Marino RP. Age and temperature regulation of humans in neutral and cold environments. *J. Appl. Physiol.* 37;562-65:1974.

Wagner JA, Horvath SM. Influences of age and gender on human thermoregulatory responses to cold exposures. *J. Appl. Physiol.* 58;180-6:1985.

Westheim A, Os I, Thaulow E, Kjeldsen SE, Eritsland J, Eide IK. Haemodynamic and neurohumoral effects of cold pressor test in severe heart failure. *Clin Physiol* 1992;12:95–106.

Willich SN, Löwel H, Lewis M, Hörmann A, Arntz HR, Keil U. Weekly variation of acute myocardial infarction. Increased Monday risk in the working population. *Circulation*. 1994 Jul;90(1):87-93.

Woodhouse P, Khaw KT. Seasonal variation of risk factors for cardiovascular disease and diet in older adults. *Int J Circumpolar Health* 2000; 59: 204-209.

Wong CM, Chan KP, Hedley AJ, Peiris JS. Influenza-associated mortality in Hong Kong. *Clin Infect Dis*. 2004 Dec 1;39(11):1611-7. Epub 2004 Nov 10.

Wong CM, Yang L, Chan KP, Leung GM, Chan KH, Guan Y, *et al.* Influenza-associated hospitalization in a subtropical city. *PLoS Med*. 2006 Apr;3(4):89.

Wright SP, Veroughis D, Gamble G, Swedberg K, Sharpe N, Doughty RN. Factors influencing the length of hospital stay of patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2003 Mar;5(2):201-9.

Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect* 2000; 108:1071-7.

## Anexo 1- ORIGEM DOS DADOS

Os dados disponíveis são oriundos do Sistema de Informações Hospitalares do SUS - SIH/SUS, gerido pelo Ministério da Saúde, através da Secretaria de Assistência à Saúde, em conjunto com as Secretarias Estaduais de Saúde e as Secretarias Municipais de Saúde, sendo processado pelo DATASUS - Departamento de Informática do SUS, da Secretaria Executiva do Ministério da Saúde.

As unidades hospitalares participantes do SUS (públicas ou particulares conveniadas) enviam as informações das internações efetuadas através da AIH - Autorização de Internação Hospitalar, para os gestores municipais (se em gestão plena) ou estaduais (para os demais). Estas informações são processadas no DATASUS, gerando os créditos referentes aos serviços prestados e formando uma valiosa Base de Dados, contendo dados de grande parte das internações hospitalares realizadas no Brasil. Estas informações estão disponíveis a partir de janeiro de 1984, não sendo computadas as internações efetuadas pela extinta GIH (Guia de Internação Hospitalar).

### Descrição das variáveis disponíveis para tabulação

O SIH/SUS coleta mais de 50 variáveis relativas às internações: identificação e qualificação do paciente, procedimentos, exames e atos médicos realizados, diagnóstico, motivo da alta, valores devidos etc. Através da Internet, o DATASUS disponibiliza as principais informações para tabulações de morbidade sobre as Bases de Dados do SIH/SUS:

### Ano e Mês de Competência

Período de competência do processamento da informação, sendo igual ao mês anterior ao da apresentação da AIH para faturamento. Corresponde, geralmente, ao mês da alta. Nas seguintes situações não é o mês da alta:

- AIH reapresentada por ter sido rejeitada em alguma competência anterior;
- AIH apresentada com atraso;
- AIH referentes a internações de longa permanência; são apresentadas, neste caso, várias AIH para uma mesma internação em meses consecutivos.

### Local de Internação

Local (município, região metropolitana, microrregião, aglomerado urbano, regional de saúde, macrorregional de saúde, UF ou região) onde a unidade hospitalar está estabelecida. Para os dados de 1984 a 1991, não foi possível recuperar o município de localização da unidade, apenas a unidade da federação. Portanto, para este período, as informações estão alocadas ao **município ignorado** de cada unidade da federação (a não ser no DF, estando alocadas em Brasília).

### Unidade da Federação – ZI

De acordo com a sistemática de pagamento das AIH, alguns hospitais estão vinculados a uma UF (a que denominamos de UF - ZI) que não corresponde à UF de sua localização.

**Capítulo CID-10, Lista Morb CID-10, Capítulo CID-9, Lista Básica CID-9, Lista Estend CID-9 e Lista CID-BR CID-9.**

Causa da internação, segundo a Classificação Internacional de Doenças. Até 1997, inclusive, era utilizada a CID-9 - 9ª Revisão da Classificação. A partir de janeiro de 1998, passou-se a utilizar a CID-10 - 10ª Revisão da Classificação. Por não existir uma relação biunívoca entre a CID-9 e a CID-10, não existe uma tabela de conversão direta entre as classificações. Assim, temos as seguintes condições:

- Dados até 1997 só podem ser recuperados pela CID-9:
  - capítulos
  - lista básica
  - lista estendida
  - lista CID-BR
- Dados de 1998 em diante só podem ser recuperados pela CID-10:
  - capítulos
  - lista de morbidade

Por dificuldade no treinamento e disseminação do material nos primeiros meses de utilização da CID-10, foi admitida o uso do código *U99 - CID-10 não disponível*, ou seja, neste período deve ser considerada a existência de internações com diagnóstico não identificado.

### **Sexo**

Sexo do paciente (masculino, feminino e ignorado). Esta informação está disponível a partir de janeiro de 1992.

### **Faixa Etária**

Faixa etária do paciente, nas seguintes categorias:

- Faixa etária 1:
  - Menor de 1 ano
  - 1 a 4 anos
  - 5 a 9 anos
  - 10 a 14 anos
  - 15 a 19 anos
  - 20 a 29 anos
  - 30 a 39 anos
  - 40 a 49 anos
  - 50 a 59 anos
  - 60 a 69 anos
  - 70 a 79 anos
  - 80 anos e mais
  - Idade ignorada
- Faixa etária 2:
  - Menor de 1 ano
  - 1 a 4 anos
  - 5 a 9 anos
  - 10 a 14 anos
  - 15 a 19 anos

- 20 a 24 anos
- 25 a 29 anos
- 30 a 34 anos
- 35 a 39 anos
- 40 a 44 anos
- 45 a 49 anos
- 50 a 54 anos
- 55 a 59 anos
- 60 a 64 anos
- 65 a 69 anos
- 70 a 74 anos
- 75 a 79 anos
- 80 anos e mais
- Idade ignorada

Esta informação está disponível a partir de janeiro de 1992.

### **Internações**

Quantidade de AIHs pagas no período, não considerando as de prorrogação (longa permanência). Este é um valor aproximado das internações, pois as transferências e reinternações estão aqui computadas, inclusive a dos crônicos e psiquiátricos que ultrapassaram o período máximo permitido. A partir da competência de março/2001, não há mais este limite, conforme a portaria SAS nº 111, de 03 de abril de 2001.

### **AIHs pagas**

Quantidade de AIHs pagas no período, tanto de novas internações como de prorrogação (longa permanência). Não estão computadas as AIHs rejeitadas.

### **Valor total**

Valor referente às AIHs pagas no período, na unidade monetária da época.

### **Valor médio AIH**

Valor médio das AIHs pagas no período, na unidade monetária da época.

### **Valor médio Int**

Valor médio das AIHs pagas, computadas como internações, no período, na unidade monetária da época.

### **Dias de Permanência**

Total de dias de internação referentes às AIHs pagas no período. São contados os dias entre a baixa e a alta, inclusive os próprios.

*Nota:* este valor não pode ser utilizado para calcular a ocupação da unidade hospitalar, por incluir períodos fora do mês e os períodos em que o paciente utilizou UTI.

### **Média de Permanência**

Média de permanência das internações referentes às AIHs pagas, computadas como internações, no período.

### **Óbitos**

Quantidade de internações que tiveram alta por óbito, nas AIHs pagas no período.

### **Taxa de Mortalidade**

Razão entre a quantidade de óbitos e o número de AIHs pagas, computadas como internações, no período, multiplicada por 100.

### Notas:

- A causa de internação é a informada como o **Diagnóstico Principal**, definido como sendo o que motivou a internação. No decorrer desta, pode haver mudança no diagnóstico, nem sempre registrada no documento. Isto pode levar a distorções, tais como óbitos na causa 650/O80-O84 (Parto normal), o que é, conceitualmente, impossível.
- Durante o ano de 1995, foram introduzidas no SIH/SUS novas críticas para o Diagnóstico Principal, causando melhoria na qualidade da informação.
- A idade é calculada a partir das datas de nascimento e internação do paciente. Também neste caso foi feito um reforço nas críticas durante 1995, assim como para o sexo do paciente.
- Nas AIHs de prorrogação (longa permanência), utilizadas principalmente para internações de pacientes crônicos ou de psiquiatria, nem sempre estão identificados o sexo e idade do paciente. Portanto, ao solicitar tabulações de AIHs pagas, pode aparecer um volume expressivo de casos de sexo e/ou idade ignorados, principalmente em psiquiatria. Isto não ocorre nas tabulações de internações, por só se referirem às AIHs iniciais.
- Nas internações obstétricas, cabe notar que há dois internados para uma mesma AIH: a parturiente e o recém-nato. Somente em determinados casos (UTI neonatal, necessidade de permanência do recém-nato após 72 horas etc) é emitida uma nova AIH para o recém-nato. Assim, pode acontecer *mistura* dos dados da parturiente com os do recém-nato, quanto a diagnóstico, idade, sexo e óbito.
- A CID admite dupla classificação dos diagnósticos em alguns casos:
  1. Causas externas na CID-9: podem ser classificadas por natureza da lesão (causas 800 a 999) ou por causa externa (causas E800 a E999).
  2. Causas externas na CID-10: podem ser classificadas no Capítulo XIX (Lesões, envenenamentos e algumas outras conseqüências de causas externas) ou no Capítulo XX (Causas externas de morbidade e de mortalidade). Há portaria do Ministério da Saúde indicando que, para causas externas, o diagnóstico principal deve ser codificado pelo Capítulo XIX e o secundário pelo capítulo XX. As informações aqui disponíveis tratam apenas do diagnóstico principal.
  3. Determinadas doenças admitem classificação pelo agente etiológico (classificação **adaga** ou **crux**) ou pela manifestação (classificação **asterisco**). Exemplo: A meningite meningocócica pode ser classificada como 320.5\*/G01\* ou 036.0+/A39.0+.
  4. Assistência ao trabalho de parto na CID-9: pode ser classificada dentro de Complicações da Gravidez, Parto e Puerpério (causas 630 a 676) ou na Classificação Suplementar (causas V20 a V39).
  5. Assistência ao trabalho de parto na CID-10: pode ser classificada dentro do Capítulo XV (Gravidez, Parto e Puerpério) ou no Capítulo XXI (Fatores que influenciam o estado de saúde e o contato com os serviços de saúde).

Isto pode levar a algumas distorções, mais flagrantes para lesões e envenenamentos na CID-9 (até 1997). A maior parte das internações deste capítulo está classificada pela natureza da lesão (fraturas, ferimentos etc). O restante está classificado pela causa (acidentes de trânsito, agressões etc). Assim, não há como obter o total real de internações por fraturas ou por acidente de trânsito, por exemplo.

- Os valores (total e média) estão expressos na unidade monetária da época; assim, deve-se tomar cuidado com os períodos em que houve mudança de moeda. Da mesma maneira, ao se pedir o valor anual, podem estar sendo somadas unidades heterogêneas.
- Não estão computados nos valores abonos e fatores de recomposição, como o aplicado de julho de 1995 a maio de 1998.
- Nos primeiros meses de implantação da CID-10 no SIH/SUS, várias unidades hospitalares não haviam recebido, a tempo, as publicações e o treinamento necessário. Por este motivo, foi criada uma categoria especial U99, cuja descrição é **CID 10ª Revisão não disponível**.
- Para as informações anteriores a 1992, existem algumas pequenas discrepâncias entre os dados de Morbidade Hospitalar e de Internações Hospitalares. Estes dados foram recuperados do Sistema Síntese, que já apresentava estas divergências.
- Também podem ser obtidas algumas informações referentes ao sistema GIH (antecessor do atual), para os anos de 1983 e 1984.

#### **Unidades Monetárias:**

As informações referentes a valores pagos estão discriminadas na unidade monetária da época, a saber:

- Janeiro de 1981 a fevereiro de 1986: Cruzeiros (Cr\$), arredondados para milhares;
- Março de 1986 a dezembro de 1988: Cruzados (Cz\$), arredondados os centavos (em dezembro de 1988, foram arredondados para milhares de cruzados);
- Janeiro de 1989 a fevereiro de 1990: Cruzados novos (NCz\$), arredondados os centavos;
- Março de 1990 a junho de 1993: Cruzeiros (Cr\$);
- Julho de 1993 a junho de 1994: Cruzeiros Reais (CR\$);
- Julho de 1994 em diante: Reais (R\$).

Os fatores de conversão de uma moeda para outra foram:

- Cruzeiro para Cruzado: Cz\$ 1,00 = Cr\$ 1.000,00;
- Cruzado para Cruzado Novo: NCz\$ 1,00 = Cz\$ 1.000,00;
- Cruzado Novo para Cruzeiro: Cr\$ 1,00 = NCz\$ 1,00;
- Cruzeiro para Cruzeiro Real: CR\$ 1,00 = Cr\$ 1.000,00
- Cruzeiro Real para Real: R\$ 1,00 = CR\$ 2.750,00

Na conversão de Cruzeiro Real para Real, o Ministério da Saúde utilizou a taxa de R\$ 1,00 = CR\$ 3.572,00 para o pagamento das contas hospitalares da competência de junho de 1994.

### **Outras formas de obtenção de informações**

O DATASUS coloca à disposição da comunidade diversos meios para obter informações sobre as Internações Hospitalares, além da Internet:

- Banco de Dados da AIH (BDAIH) - permite consultas mais detalhadas a informações dos hospitais e dos prestadores de serviço.
- Transferências a municípios - contém informações sobre as transferências efetuadas para os estados e municípios, fundo a fundo, inclusive as referentes ao atendimento hospitalar.
- Créditos a prestadores - contém informações sobre os pagamentos efetuados aos prestadores, inclusive as referentes ao atendimento hospitalar.
- CD-ROM das AIH: CD-ROMs mensais (completos, desde novembro/94) e anuais (reduzidos, com as informações principais, desde 93), distribuídos através das unidades regionais do Ministério da Saúde;
- Transferência de arquivos pela Internet (FTP): podem ser transferidos os arquivos reduzidos, assim como os programas, documentos e utilitários diversos;
- Transferência de arquivos pelo MS-BBS: podem ser transferidos os arquivos reduzidos, assim como programas, documentos e utilitários diversos;
- Tabulações especiais: podem ser solicitados ao DATASUS.



# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)