

**FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM DIFERENTES
NÍVEIS SOCIOECONÔMICOS DE SERVIDORES PÚBLICOS
DA UNIVERSIDADE AGOSTINHO NETO, LUANDA, ANGOLA**

DANIEL PIRES CAPINGANA

**TESE DE DOUTORADO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS
(Fisiologia Cardiovascular)**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO**

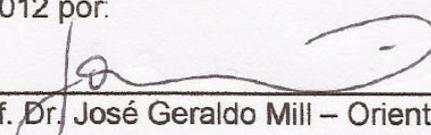
VITÓRIA, JULHO DE 2012

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM DIFERENTES NÍVEIS SOCIOECONÔMICOS DE SERVIDORES PÚBLICOS DA UNIVERSIDADE AGOSTINHO NETO, LUANDA, ANGOLA

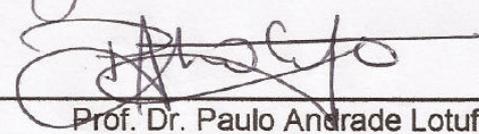
DANIEL PIRES CAPINGANA

Tese submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo como requisito parcial para a obtenção do grau de Doutor em Ciências Fisiológicas – Fisiologia Cardiovascular.

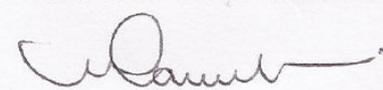
Aprovada em 12/07/2012 por:



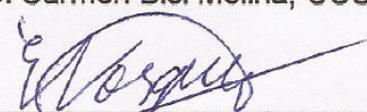
Prof. Dr. José Geraldo Mill – Orientador, CCS/UFES



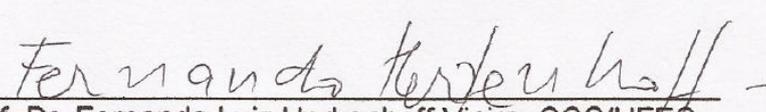
Prof. Dr. Paulo Andrade Lotufo, USP



Profª. Drª. Maria del Carmen Bisi Molina, CCS/UFES



Prof. Dr. Elisardo Corral Vasquez, CCS/UFES



Prof. Dr. Fernando Luiz Herkenhoff Vieira, CCS/UFES

A Coordenadora do PPGCF:



Profª. Drª. Ivanita Stefanon

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO

Vitória, Julho de 2012

Capingana, Daniel Pires, 1968

Fatores de risco cardiovascular em diferentes níveis socioeconômicos de servidores públicos da universidade Agostinho Neto, Luanda, Angola. [Vitória] 2012

xxi, 175p., 29,7 cm (UFES, D.Sc., Ciências Fisiológicas, 2012)

Tese de Doutorado, Universidade Federal do Espírito Santo.

1. Risco cardiovascular; 2. Nível socioeconômico; 3. Angola

PPGCF, Centro de Ciências da Saúde.

*Aos meus pais (em memória),
com imensa saudade*

AGRADECIMENTOS

Ao onnipresente e poderoso Deus pelo dom da vida concedida. Aos meus pais Jorge e Laura Capingana, pelo sacrifício, carinho e força em cuidar-me durante os momentos difíceis que o país atravessou.

Ao excelentíssimo Prof. Dr. José Geraldo Mill, por aceitar-me pela segunda vez como seu orientando e tudo fazer para a minha reinstalação condigna em Vitória. A sua entrega à pesquisa, o esforço empreendido nas viagens a Angola para o treinamento da equipa pesquisadora e no acompanhamento da fase de execução da pesquisa, tornou possível ao que poucos pesquisadores ousaram, isto é, “a coleta de dados na África”, onde a pesquisa não constitui tradição.

Aos Profs. Drs. João Teta e Suzaneth Costa, por acreditarem no projeto e terem orientado as direções das unidades orgânicas a dispensarem os funcionários para a avaliação. Aos Decanos e Vices-Decanos que sem hesitação aderiram e ajudaram a sensibilizar os servidores. Dirijo especial agradecimento ao Prof. Dr. Cristóvão Simões, pela amizade, apoio e por ter aceitado que a pesquisa fosse desenvolvida na Faculdade de Medicina da UAN, e tendo assumido o compromisso de adquirir todos os equipamentos que foram usados.

Ao Prof. Dr. Albano VL Ferreira, pelo companheirismo, incentivo, sensibilização dos servidores e consecução do financiamento, sem o qual, não seria possível a implementação do projeto. A sua entrega foi um marco fundamental. Exprimo imensa gratidão ao Prof. Dr. Miguel S Bettencourt Mateus, por concordar com a minha dispensa sem vacilar, pelo encorajamento e por me ter apoiado na viagem de reinstalação à Vitória.

A todos os servidores públicos da Universidade Agostinho Neto que aceitaram participar da avaliação, deixo o especial agradecimento, pois, sem eles não teríamos desenvolvido a pesquisa. À Dr^a. Maria David, pela cooperação em dados estatísticos da UAN. De igual modo, agradeço os meus colegas dos Departamentos de Fisiologia e Bioquímica da Faculdade de Medicina da UAN, que com muita dedicação participaram da coleta de dados (Isabel, Domingas, Ivuady, Ludovina, Adriana, Marta, Deolinda, Judith, Lourdes, Odeth e Mauer). Ao Amílcar Silva pela simpatia e coragem em me

AGRADECIMENTOS

substituir nas atividades do DEI/CF durante as ausências. Não poderia deixar de agradecer, também, os meus alunos pela energia e força transmitidas durante as aulas.

A minha imensa gratidão e apreço ao irmão e amigo Pedro Magalhães, que vivenciou todos os momentos, isto é, bons e maus, mas sempre se manteve firme ao meu lado, dando auxílio e conselhos.

Endereço especial agradecimento aos amigos Dr. Marcelo Baldo e Thais, pela constante presença, partilha e sua pronta ajuda em momentos que os solicitei. Aos Drs. Eduardo, Christine, Élio, Paula e Fabiana pelo convívio e dedicação durante esses anos. Aos colegas estudantes do PPGCF/UFES como Ludimila, Rebeca, Luciana, Ana e Divanei pela integração, amizade, convivência e disponibilidade.

A todos os Docentes do PPGCF/UFES, em particular os Profs. Drs. Fernando Herkenhoff, Ivanita, Dalton, Schemberg, Alexandra, Ágata e Sergio Lamêgo que me apoiaram durante o doutorado e mostraram as vias de como encarar o percurso com confiança. Aos Profs. Drs. Elizardo Vasquez e Silvana Meyrelles que além dos conhecimentos transmitidos, em certas ocasiões usaram seus recursos financeiros para cobrir algumas das minhas necessidades. Aos Profs. Drs. Paulo Lotufo e Maria Molina pela cuidadosa leitura e sugestões feitas ao trabalho. Aos funcionários não docentes do PPGCF/UFES (Enildo, Fonseca, Cláudia, Assyoman, Yara, Adriana, Carol) pela prontidão em atender tudo que tem haver com a formação. Agradeço de forma efusiva à todos os anônimos que direta ou indiretamente contribuíram para o nosso equilíbrio como seres humanos e para o êxito do trabalho.

À Fundação Ciência e Desenvolvimento da UAN pelo financiamento dos produtos consumíveis do projeto. À CAPES (Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior), pela bolsa concedida.

Finalmente, aos grandes companheiros (Almeida, Rosa, Hamilton, Felícia, Neuza) e aos irmãos (Américo, Isaura, Altina, Eurália) pela alegria transmitida em momentos adversos. À minha esposa Carolina e aos meus filhos Emanuel e Benício, pela amizade, carinho, sacrifício e entendimento pelas longas ausências.

*Ainda que a caminhada seja longa, penosa e sinuosa,
com humildade e fé chegar-se-á.*

Autor desconhecido

SUMÁRIO

	Página
I. INTRODUÇÃO	22
1. Aspectos gerais e epidemiológicos da doença cardiovascular.....	23
2. Fatores de risco cardiovascular.....	27
2.1. Influência da idade, do sexo, e da raça sobre o risco cardiovascular..	28
2.1.1. Idade e o risco de doença cardiovascular.....	28
2.1.2. Sexo e o risco de doença cardiovascular.....	29
2.1.3. Raça e o risco de doença cardiovascular.....	30
2.2. Hipertensão arterial e o risco de doença cardiovascular.....	32
2.3. Lipoproteínas plasmáticas e o risco de doença cardiovascular.....	35
2.4. Tabagismo e o risco de doença cardiovascular.....	38
2.5. Diabetes mellitus e o risco de doença cardiovascular.....	39
2.6. Fatores socioeconômicos e o risco de doença cardiovascular.....	42
II. OBJETIVO	46
Geral.....	47
III. METODOLOGIA	48
1. Desenho do estudo.....	49
2. Descrição do objeto do estudo.....	49
3. Plano amostral.....	50
4. Seleção e treinamento dos entrevistadores.....	51
5. Critérios de exclusão.....	51
6. Coleta de dados.....	51
6.1. Tabagismo.....	52
6.2. Sedentarismo.....	52
6.3. Exames clínicos.....	53
6.4. Medida da pressão arterial.....	53
6.5. Medidas antropométricas.....	55

SUMÁRIO

	Página
6.6. Medidas bioquímicas.....	57
6.7. Excreção urinária.....	59
6.8. Registro do eletrocardiograma.....	60
6.9. Registro do ecocardiograma.....	60
7. Estratificação da amostra e dados não incluídos.....	61
8. Cálculo do risco cardiovascular.....	61
9. Análise estatística.....	62
IV. RESULTADOS.....	64
1. Caracterização demográfica e socioeconômica da amostra.....	65
2. Caracterização física e clínica da amostra.....	66
3. Caracterização do perfil bioquímico da amostra.....	74
4. Caracterização física e clínica em função do nível socioeconômico.....	75
5. Perfil bioquímico em função do nível socioeconômico.....	81
6. Características físicas, clínicas e bioquímicas em função da ausência ou presença dos fatores de risco cardiovascular modificáveis.....	83
7. Prevalência de fatores de risco cardiovascular.....	92
7.1. Hipertensão arterial.....	93
7.2. Dislipidemia.....	94
7.3. Tabagismo.....	95
7.4. Diabetes Mellitus.....	95
7.5. Sobrepeso e Obesidade.....	96
7.6. Sedentarismo.....	96
7.7. Hipertrofia ventricular esquerda.....	96
8. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos.....	99
V. DISCUSSÃO.....	104
1. Considerações gerais e representatividade da amostra.....	105
2. Considerações sobre:	
2.1. Pressão arterial	107

SUMÁRIO

	Página
2.2. Perfil bioquímico.....	111
2.2.1. Glicemia.....	111
2.2.2. Perfil lipídico.....	112
2.2.3. Ácido úrico.....	113
2.3. Sobrepeso e obesidade.....	113
2.4. Sedentarismo.....	115
2.5. Tabagismo.....	115
2.6. Hipertrofia ventricular esquerda.....	116
2.7. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos.....	117
VI. CONCLUSÕES E LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	118
Conclusões	119
Limitações	119
VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	120
VIII. ANEXOS.....	151
Anexo I – Questionário utilizado.....	152
Anexo II – Tabela original de Framingham de acordo com a pontuação de cada fator de risco.....	174
Anexo III – Tabela original de Framingham da probabilidade da doença arterial coronariana em 5 e 10 anos.....	175

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1. Características demográficas e socioeconômicas da amostra.....	66
Tabela 2. Características antropométricas e clínicas dos participantes de acordo com o sexo	67
Tabela 3. Distribuição da pressão arterial sistólica em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo.....	69
Tabela 4. Distribuição da pressão arterial diastólica em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo.....	69
Tabela 5. Índice de Sokolow-Lyon em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo.....	72
Tabela 6. Índice de Cornell em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo.....	72
Tabela 7. Dados bioquímicos da amostra por sexo.....	74
Tabela 8. Características antropométricas e clínicas de acordo com o nível socioeconômico.....	75
Tabela 9. Comparação do índice de Sokolow-Lyon de acordo com o nível socioeconômico, após o ajuste para a PAS, a idade e o sexo.....	78
Tabela 10. Características antropométricas de acordo o nível socioeconômico e o sexo.....	79
Tabela 11. Características clínicas por nível socioeconômico e sexo.....	80
Tabela 12. Características bioquímicas da amostra de acordo com o nível socioeconômico.....	81
Tabela 13. Características bioquímicas de acordo o nível socioeconômico e o sexo.....	82
Tabela 14. Características antropométricas e clínicas dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular.....	84
Tabela 15. Características antropométricas e clínicas dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular por sexo.....	85
Tabela 16. Dados bioquímicos dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular.....	86

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 17. Dados bioquímicos dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular por sexo.....	87
Tabela 18. Matriz de correlação da PAS e os parâmetros biológicos, antropométricos e bioquímicos dos participantes sem e com fator de risco.....	88
Tabela 19. Matriz de correlação da PAD e os parâmetros biológicos, antropométricos e bioquímicos dos participantes sem e com fator de risco.....	89
Tabela 20. Resultados da regressão linear múltipla da PAS em função dos parâmetros antropométricos e bioquímicos de participantes com risco.....	89
Tabela 21. Resultados da regressão linear múltipla da PAS em função dos parâmetros antropométricos e bioquímicos de participantes sem fator de risco.....	90
Tabela 22. Apresentação da circunferência da cintura por sexo.....	91
Tabela 23. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular de acordo o sexo.....	92
Tabela 24. Classificação da pressão arterial de acordo o sexo.....	93
Tabela 25. Proporção de indivíduos hipertensos por faixas etárias e sexo.....	94
Tabela 26. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular por nível socioeconômico.....	97
Tabela 27. Apresentação dos fatores de risco cardiovascular por sexo.....	98
Tabela 28. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos por sexo...	99
Tabela 29. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos por faixas etárias e sexo.....	100
Tabela 30. Formas de apresentação do risco cardiovascular de acordo com o nível socioeconômico.....	102

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Mortes por doenças não transmissíveis no mundo no ano de 2008 (adaptação dos dados da WHO, 2011).....	23
Figura 2. Mortes por doença cardiovascular no mundo no ano de 2008 (adaptação dos dados da WHO, 2011).....	24
Figura 3. Tendências da mortalidade cardiovascular ajustada para a idade e sexo em alguns países europeus.....	25
Figura 4. Mortes atribuíveis a 19 principais fatores de risco, por nível de renda dos países, 2004.....	32
Figura 5. Prevalência da hipertensão arterial em Vitória-Es/2004.....	33
Figura 6. Correlação da PAS por sexo em função da idade.....	70
Figura 7. Correlação da PAD por sexo em função da idade.....	71
Figura 8. Correlação do índice de Sokolow-Lyon por sexo em função da PAS.....	73
Figura 9. Índice de massa corporal nos diferentes níveis socioeconômicos após o ajuste para a idade e sexo	76
Figura 10. Pressão arterial sistólica nos diferentes níveis socioeconômicos após o ajuste para a idade, sexo e IMC.....	77
Figura 11. Pressão arterial diastólica nos diferentes níveis socioeconômicos após o ajuste para a idade, sexo e IMC.....	77
Figura 12. Correlação entre a PAS e a circunferência da cintura em participantes com e sem fator de risco cardiovascular.....	90
Figura 13. Correlação entre a PAD e a circunferência da cintura em participantes com e sem fator de risco cardiovascular.....	91
Figura 14. Distribuição do percentual das categorias de hipertensos por sexo.....	94
Figura 15. Proporção de fatores de risco cardiovascular nas classes socioeconômicas.....	98
Figura 16. Probabilidade da DAC em 10 anos por faixas etárias e sexo.....	101

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 17. Percentual de indivíduos em alto risco nos três níveis de escolaridade.....	102
Figura 18. Probabilidade da DAC em 10 anos de acordo com o nível socioeconômico, após o ajuste para a idade.....	103
Figura 19. Participação de cada fator no risco cardiovascular global.....	103

LISTA DE QUADROS

	Página
Quadro 1. Classificação do nível de escolaridade.....	52
Quadro 2. Classificação da Pressão Arterial em Adultos.....	54
Quadro 3. Valores de referência para a circunferência da cintura em adultos.....	56

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA	American Diabetes Association
ANOVA	Análise de Variância
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BM	Banco Mundial
CDC	Centers for Disease Control
CT	Colesterol Total
CTUMS	Canadian Tobacco Use Monitoring Survey
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCV	Doença Cardiovascular
DEI/CF	Departamento de Ensino e Investigação das Ciências Fisiológicas
DNT	Doença Não Transmissível
DP	Desvio Padrão da Média
DR Crônica	Doença Respiratória Crônica
eNOS	Óxido Nítrico Sintetase endotelial
EUA	Estados Unidos da América
F	Teste de Fisher para Análise de Variância
IBEP	Inquérito sobre o Bem Estar da População
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Insuficiência Cardíaca
INCA	Instituto Nacional do Câncer
HDL	High Density Lipoprotein
HVE	Hipertrofia Ventricular Esquerda
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC	Índice de Massa Corporal
ISL	Índice de Sokolow-Lyon
LDL	Low Density Lipoprotein
MONICA	Monitoramento de Tendências e Determinantes de Morbidade e Mortalidade Cardiovascular
MPRA	Ministério do Planeamento da República de Angola
MS	Ministério da Saúde

LISTA DE ABREVIATURAS

NDFS	National Diabetes Fact Sheet
NCEP III	Third National Cholesterol Education Program
NHANES III	Third National Health and Nutrition Examination
NO	Óxido Nítrico
NS	Diferença Estatisticamente Não Significativa
OMS	Organização Mundial da Saúde
P	Probabilidade do erro aleatório
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	Proteína C Reativa
PP	Pressão de Pulso
PPGCF	Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas
RCQ	Razão das Circunferências da Cintura e do Quadril
RHUAN	Recursos Humanos da Universidade Agostinho Neto
RST	Razão da espessura das pregas cutâneas Sub-escapular e Tricipital
SBD	Sociedade Brasileira de Diabetes
SRAA	Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
TG	Triglicerídeos
TGF β -1	Transforming Growth Factor β -1
UAN	Universidade Agostinho Neto
UFES	Universidade Federal do Espírito Santo
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
VOP	Velocidade da Onda de Pulso
WHO	World Health Organization

RESUMO

Introdução: As doenças cardiovasculares constituem a principal causa de morte na maioria dos países desenvolvidos e em desenvolvimento. Os países africanos enfrentam o crescimento da doença cardiovascular, além das doenças transmissíveis. Também, existe variação do risco cardiovascular nos diferentes estratos socioeconômicos. **Objetivo:** Caracterizar os fatores de risco cardiovascular modificáveis em diferentes estratos socioeconômicos de servidores públicos da Universidade Agostinho Neto em Luanda, Angola, e estimar o risco de desenvolvimento da doença arterial coronariana em 10 anos de acordo com o algoritmo de Framingham. **Metodologia:** o estudo foi de corte transversal em amostra constituída por 42,2% (n=615) dos servidores, dos quais 48% (n=294) homens e 52% (n=321) mulheres situados na faixa etária de 20 a 72 anos de idade dos diferentes estratos socioeconômicos, e decorreu desde Fevereiro de 2009 a Dezembro de 2010. **Resultados:** as médias do IMC ($27,1 \pm 5,8 \text{ Kg/m}^2$) e circunferência da cintura ($83,9 \pm 13,5 \text{ cm}$) foram maiores ($P < 0,05$) nas mulheres do que nos homens, enquanto a média do índice de Sokolow-Lyon foi maior nos homens ($31,1 \pm 8,9 \text{ mm}$) do que nas mulheres ($23,2 \pm 7,2 \text{ mm}$). A prevalência de hipertensão arterial foi de 45,2% (homens 46,3%, mulheres 44,2%), hipercolesterolemia 11,1%, HDL baixo 50,1% (homens 36,9%, mulheres 62,3%, $P < 0,05$), tabagismo 7,2% (homens 10,2%, mulheres 4,4%, $P < 0,05$), Diabetes 5,7%, obesidade 19,6% (homens 9,2%, mulheres 29,0%, $P < 0,05$) e hipertrofia ventricular esquerda 20,0% (homens 32,0%, mulheres 9,0%, $P < 0,05$). A circunferência da cintura e a idade foram os preditores da variação da pressão arterial sistólica em indivíduos sem fator de risco cardiovascular. A classe socioeconômica baixa teve maior ($P < 0,05$) prevalência de hipertensão (55,8% vs 45,1%), tabagismo (14,3% vs 2,6%) e HVE (30,5% vs 14,4%) do que a classe alta. 27,7% da amostra tinha um fator de risco, 15,2% dois e 31,4% tiveram três ou mais fatores de risco. 41,0% dos indivíduos da classe socioeconômica baixa tiveram três ou mais fatores de risco. 58,3% de indivíduos com alto risco tinham baixa escolaridade. A classe socioeconômica baixa teve maior proporção de alto risco (23,6%, $P < 0,05$) do que a classe socioeconômica alta (10,1%). **Conclusão:** Os dados mostram a alta prevalência de múltiplos fatores de risco da doença cardiovascular em servidores públicos ativos em Angola. O estrato socioeconômico de menor renda apresenta maior agravo à saúde cardiovascular, pois

RESUMO

teve maior prevalência da hipertensão arterial, tabagismo e hipertrofia ventricular esquerda. A coexistência de múltiplos fatores de risco nestes servidores indica a necessidade de se intensificar os esforços para a prevenção e identificação precoce dos fatores de risco, sobretudo, os segmentos de menor renda.

Palavras-chave: Risco cardiovascular; Hipertensão arterial; Tabagismo; Nível socioeconômico; Angola.

ABSTRACT

Background: Cardiovascular diseases are the leading cause of death in the majority of developed and developing countries. African countries are currently facing an increase in both cardiovascular and transmitted diseases. In addition, cardiovascular risk varies among different socioeconomic groups. **Objective:** Characterize the modifiable cardiovascular risk factors in different socioeconomic status of public-sector workers of the Agostinho Neto University in Luanda, Angola, and to estimate the risk of developing coronary artery disease in 10 years according to the Framingham algorithm. **Methods:** We employed a cross-sectional study comprising 42.2% (n = 615) of the public-sector workers at Agostinho Neto University, 48% (n = 294) male and 52% (n = 321) female, with ages between 20 and 72 years and from various socioeconomic groups. The study was conducted from February 2009 to December 2010. **Results:** The means of body mass index ($27.1 \pm 5.8 \text{ Kg/m}^2$), and waist circumference ($83.9 \pm 13.5 \text{ cm}$) were higher ($P < 0.05$) in women than men, whilst the mean of the Sokolow-Lyon index was higher in men ($31.1 \pm 8.9 \text{ mm}$) than in women ($23.2 \pm 7.2 \text{ mm}$). The prevalence rates of cardiovascular risk factors were as follows: hypertension, 45.2% (men 46.3%, women 44.2%); hypercholesterolemia, 11.1% (men 10.5%, women 11.5%); low high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, 50.1% (men 36.9%, women 62.3%; $P < 0.05$); smoking, 7.2% (men 10.2%, women 4.4%; $P < 0.05$); diabetes, 5.7% (men 5.5%, women 5.9%); obesity, 19.6% (men 9.2%, women 29%; $P < 0.05$); and left ventricular hypertrophy, 20% (men 32.0%, women 9%; $P < 0.05$). The waist circumference and age were predictors of change in systolic blood pressure in subjects without cardiovascular risk factor. The lower socioeconomic class had higher ($P < 0.05$) prevalence of hypertension (55.8% vs 45.1%), smoking (14.3% vs 2.6%) and LVH (30.5 vs 14%, 4%) than the upper socioeconomic class. One risk factor was present in 27.7% of the sample; 15.2% had two risk factors, and 31.4% had three or more risk factors. Among the individuals with low socioeconomic status, 41% had three or more risk factors. 58.3% of individuals at high risk had low education, and the lower socioeconomic class had the highest proportion of high risk (23.6%, $P < 0.05$) than the upper socioeconomic class (10.1%). **Conclusions:** The data show the high prevalence of multiple risk factors of cardiovascular disease in active public-sector workers in Angola. The low socioeconomic status had more harm to cardiovascular health, because had higher

ABSTRACT

prevalence of hypertension, smoking, and left ventricular hypertrophy. The coexistence of multiple risk factors in these workers indicates the need to intensify efforts for prevention and early identification of risk factors, especially the lower income segments.

Key-words: Cardiovascular risk; Hypertension; Smoking; Socioeconomic status; Angola.

1. ASPECTOS GERAIS E EPIDEMIOLÓGICOS DA DOENÇA CARDIOVASCULAR

O início da pesquisa epidemiológica para explorar a evolução de uma classe de doenças que afetam o coração e os vasos sanguíneos foi estimulado por uma crescente epidemia de doenças do sistema circulatório desde a década de 1930. Em 1949 a doença cardiovascular (DCV) se tornou a principal causa de morte, respondendo por cerca de metade delas. Neste período o serviço público de saúde dos Estados Unidos da América (EUA) decidiu explorar o problema, buscando as condições predisponentes modificáveis, utilizando uma abordagem epidemiológica, que na época era um conceito novo (Dawber, 1980; Kannel, 2000).

Há um século, a DCV era responsável por menos de 10% de todas as mortes, porém, hoje, ela é responsável por aproximadamente 30% (17,3 milhões) das mortes no mundo (Figuras 1 e 2), incluindo quase 40% em países de renda alta e cerca de 28% em países com rendas baixa ou média. A tendência global das mortes por DCV é estimada em 32% para o ano 2020 com a grande contribuição dos países de rendas média e baixa (Mackay & Mensah, 2004).

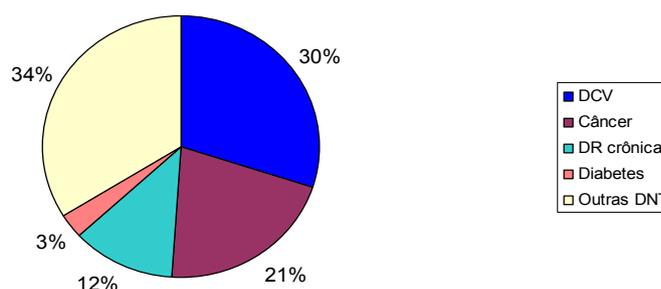


Figura 1. Mortes por doenças não transmissíveis no mundo no ano de 2008 (adaptação dos dados da WHO, 2011).

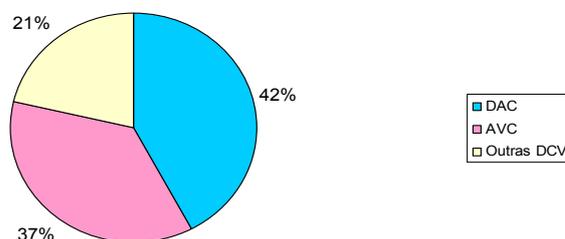


Figura 2. Mortes por doença cardiovascular no mundo no ano de 2008 (adaptação dos dados da WHO, 2011).

O perfil das doenças varia amplamente por países e região, sendo que, as taxas de mortalidade da DCV ajustadas à idade estão em declínio nos países de renda alta, enquanto aumentam nos países de rendas baixa e média. Na Europa Oriental (Figura 3) e na Ásia Central, a DCV é responsável por quase 60% de todas as mortes, enquanto representa apenas 10% das mortes na África Subsaariana. Dirigida pela industrialização, urbanização e mudanças no estilo de vida, a transição está a ocorrer pelo mundo de forma mais rápida do que no século passado no seio de todas as raças, grupos étnicos e culturas (Mathers et al., 2004). Esta modificação conhecida como *transição epidemiológica* foi caracterizada em quatro eras básicas (Omran, 1971; Olshansky & Ault, 1986): pestilência e fome (predominância da desnutrição e doenças infecciosas); pandemias em recessão (melhora na nutrição e na saúde pública); doenças degenerativas e criadas pelo homem (aumento na ingestão de gorduras, calorias e redução na atividade física); doenças degenerativas tardias (DCV e o câncer como principais causas de morbidade e mortalidade).

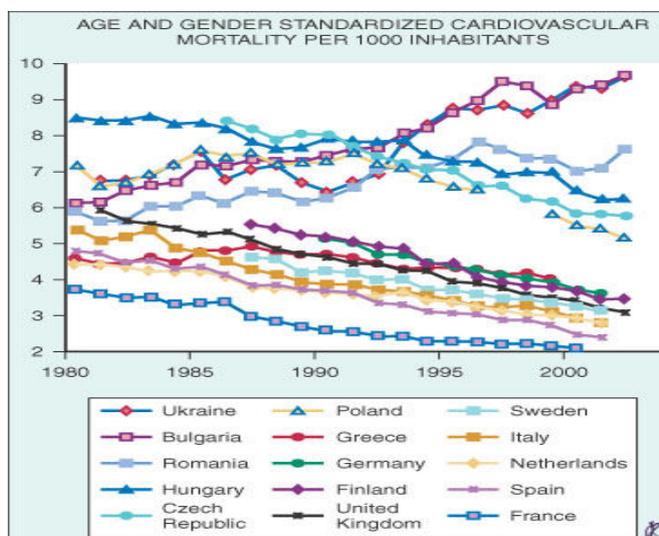


Figura 3. Tendências da mortalidade cardiovascular ajustada para a idade e sexo em alguns países europeus (De European Society of Cardiology: Cardiovascular Diseases in Europe: Euro Heart Survey and National Registries of Cardiovascular Diseases and Patient Management 2004).

A transição epidemiológica nos países desenvolvidos ocorreu entre as décadas de 1940 e 1950, mas, em graus variáveis de extensão nos países que adotaram o sistema socialista ao longo do século XX. Nos países subdesenvolvidos ou emergentes a transição ocorreu mais tarde, no final da década de 1960 e início de 1970. Contudo, em muitas regiões, esta transição continua a ocorrer como é o caso de muitos países do continente africano e em algumas regiões dos estados do Norte e Nordeste do Brasil (Prata, 1992; Lotufo, 2000; Schramm et al., 2004).

Mesmo dentro de um determinado país, os segmentos da população talvez passem pela transição com taxas variadas. Esta variação ocorre em função de grupos econômicos, geralmente começando entre aqueles com maior nível socioeconômico, e espalhando-se para aqueles com o nível socioeconômico mais baixo. O declínio das taxas de subnutrição ou das doenças transmissíveis, assim como, o aumento em fatores e comportamentos de risco coronariano ocorrem primeiro nas classes privilegiadas e mais tarde passa para a classe média, e, por último, para a classe mais baixa que tende a adquirir os fatores e comportamentos de risco devido à difícil

situação econômica e pelo maior engajamento em atividades que exigem esforço físico extenuante no trabalho (Sheth et al., 1999).

Embora as taxas de mortalidade por DCV tenham decaído na maioria dos países de renda alta, ainda permanecem vários desafios por causa das disparidades socioeconômicas e raciais. Em 2006, nos Estados Unidos da América (EUA) a taxa de mortalidade por doença arterial coronariana (DAC) ajustada para a idade foi de 135 por 100.000 habitantes e do acidente vascular cerebral (AVC) foi de 43,6 por 100.000 habitantes. Contudo, as mesmas taxas foram diferentes entre a população negra e branca, sendo que, para a DAC foi de 161,6 e 134,2 por 100.000 e para o AVC foi de 61,6 e 41,7 por 100.000 habitantes negros e brancos, respectivamente, (Keenan & Shaw, 2006).

A África é um continente com grande diversidade, desde cidades altamente industrializadas onde a população urbana segue o modo de vida ocidentalizado, até as regiões rurais com o modo de vida tradicional. Desta forma, a sua população passa por diferentes estágios da transição epidemiológica (Yusuf et al., 2004; Steyn et al., 2005; Pieters et al., 2011). Os países africanos enfrentam o crescimento rápido da DCV durante a sua transição econômica e quase não dispõem de recursos necessários para a criação de infra-estruturas de saúde pública semelhantes as atualmente disponíveis nos países de renda alta. Além disso, há numerosas prioridades nacionais que competem com estes cuidados, incluindo a estimulação de um crescimento econômico, modificações sociais e políticas, a devastação desencadeada pelas doenças transmissíveis como o HIV/AIDS na África Subsaariana (Howson et al., 1998; Gaziano, 2008) e os conflitos políticos internos e de origem étnica em alguns casos.

No Norte da África a taxa de mortalidade por DCV varia entre 25% a 45 % (Gaziano, 2008). A tradicional dieta rica em fibras, pobre em gordura, foi rapidamente substituída pela dieta ocidental. Nas últimas décadas, o consumo diário de gordura cresceu na maioria destes países, variando de 13,6% no Sudão para 143,3% na Arábia Saudita (Musaiger, 2002). A elevação das taxas de DCV nestes países exercerá uma

sobrecarga no crescimento econômico, e de modo prematuro as mortes por DCV ocorrerão em indivíduos mais jovens. Portanto, o impacto econômico tanto na produtividade familiar quanto na nacional será maior nas economias em desenvolvimento do que nas economias já estabelecidas. A invalidez ou perda de um provedor da família por causa da DCV ou qualquer outra doença tem um efeito devastador na saúde e no bem-estar de toda uma família (WHO, 2002; Gaziano & Gaziano, 2006). Os estudos têm fornecido informações significantes que ajudam os serviços públicos de saúde, os pesquisadores, os médicos e outros profissionais a compreenderem melhor os fatores que predispõem a ocorrência de DCV.

2. FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Em epidemiologia é considerado “fator de risco” toda a característica ou traço de um indivíduo, população ou do seu meio ambiente, que está presente precocemente na vida e associa-se ao aumento da probabilidade de desenvolver uma doença (Susser, 1998; Greenland et al., 2004).

Segundo Oppenheimer (2005), o estudo de Framingham, que teve o seu início em 1947 foi uma das primeiras coortes onde foi demonstrado a importância de alguns fatores de risco para o desenvolvimento da doença arterial coronariana e cerebrovascular. Desde então, a população de Framingham e as gerações descendentes passaram a ser reavaliadas periodicamente em relação ao desenvolvimento da DAC, o que permitiu a construção de tabelas onde os fatores de risco presentes foram individualmente pontuados. A soma desses pontos permite calcular a probabilidade de ocorrência de um evento isquêmico cardíaco ou cerebrovascular nos próximos cinco ou dez anos. O algoritmo de Framingham, inclui dois fatores não modificáveis (idade e sexo) e seis fatores modificáveis: pressão arterial sistólica (PAS), colesterol total (CT), HDL-c; diabetes mellitus (DM), hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e tabagismo (Kannel et al., 1961; Black, 2002; American Heart Association, 1994; Grundy, 1999; Polanczyk, 2005).

2.1. INFLUÊNCIA DA IDADE, DO SEXO, E DA RAÇA SOBRE O RISCO CARDIOVASCULAR

A idade, o sexo, a raça e a genética são características constitucionais inerentes ao indivíduo e, portanto, não passíveis de modificações. Correspondem ao elemento “biologia humana”. Mediado pelo contexto socioeconômico e cultural permitem a identificação de grupos específicos de risco em diferentes populações (Bloch, 1998).

2.1.1. IDADE E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

A partir do nascimento e com o decorrer do tempo há uma influência na organização biológica que se reflete nos sistemas fisiológicos. A idade como fator não modificável constitui uma variável de grande relevância nas doenças crônicas não transmissíveis, e influencia na morbimortalidade cardiovascular de forma complexa, envolvendo uma variedade de fatores de natureza biológica, ambiental e socioeconômica (Negi et al., 2011).

Os fatores de risco cardiovascular estão presentes em grande proporção em idosos, porém, a sua ocorrência em adolescentes já tem sido descrita (Boyd et al., 2005; Romanzini et al., 2008). Há evidências de que o processo aterosclerótico possa se iniciar ainda mais cedo, aumentando progressivamente com a idade e com gravidade diretamente proporcional ao número de fatores de risco apresentados pelo indivíduo (SBC, 2005; Pereira et al., 2008; Molina et al., 2010). Com o aumento da idade ocorre nas artérias a quebra de elastina, a proliferação de colágeno, a deposição de cálcio, a perda de elasticidade, o aumento da rigidez e conseqüentemente aumento da velocidade de transmissão da onda de pulso. O aumento da velocidade de transmissão da onda de pulso acarreta um retorno mais rápido da onda refletida, e com uma sobreposição precoce da onda refletida durante a sístole, levando à amplificação da pressão arterial sistólica, elevação da pressão de pulso o que justifica a hipertensão sistólica isolada observada nos idosos (Cunha, 2004; Franklin, 2005; Bortolotto & Safar 2006).

O envelhecimento é um processo biológico que afeta a maior parte das células, organismos e espécies. O encurtamento dos telômeros tem estado associado ao envelhecimento humano e ao aumento da susceptibilidade a várias doenças crônicas, incluindo a DCV, o diabetes tipo II, as doenças neurológicas e o câncer. Este encurtamento dos telômeros resulta da perda da capacidade funcional da enzima telomerase, com a consequente senescência ou disfunção celular (Armanios et al., 2009; Oeseburg et al., 2010; ZHU et al., 2011).

2.1.2. SEXO E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

Os fatores biológicos e comportamentais que diferenciam os homens das mulheres têm influência na evolução discrepante das doenças crônicas não transmissíveis. Vários mecanismos podem explicar a aparente diferença entre sexos na mortalidade por DCV. Os diferentes processos patofisiológicos em termos de função endotelial, dislipidemia e trombose podem resultar em desfechos diferentes entre homens e mulheres (Pilote et al., 2007). Steinberg e colaboradores (2000) demonstraram que as mulheres em pré-menopausa têm uma resposta vasodilatadora maior ao óxido nítrico (NO) endógeno em comparação com os homens. Este estudo, também, demonstrou que o desenvolvimento da diabetes está associado com a anormal vasodilatação endotélio-dependente em ambos os sexos, porém, a perda da vasodilatação é mais acentuada em mulheres. Sowers (1997) demonstrou que a hiperglicemia diminui significativamente a produção de óxido nítrico mediada pelo estrogênio.

Existe evidências dos efeitos do estrogênio sobre as artérias humanas, promovendo a ativação dos canais de potássio cálcio-dependentes seguida da fosforilação do GMPc. Desta forma, o estrogênio estimula o fluxo sanguíneo coronariano (White et al., 2002). A doença isquêmica do coração é mais comum em homens, sendo a mortalidade nas mulheres metade da dos homens (Bass et al., 1993). Vários estudos demonstraram que os homens com idade abaixo dos 45 anos têm maior valor médio da pressão arterial sistólica do que as mulheres, porém, após-menopausa

ocorre o processo inverso (Wiinberg et al., 1995; Burt et al., 1995; Martins et al., 2001). Outras pesquisas populacionais em adultos reportaram maior prevalência da hipertensão em homens, mas, acima dos 60 anos de idade a prevalência foi maior em mulheres (Reckelhoff, 2001; Wolf-Maier et al., 2003).

Os níveis de homocisteína no sangue são mais altos nos homens do que nas mulheres, e a sua elevação demonstrou ser um preditor independente da DAC (Eikelboom et al., 1999; Panagiotakos et al., 2005). Os estudos têm reportado a associação da DCV com o aumento do inibidor do ativador do plasminogênio do tipo I (PAI₁). As mulheres em pré-menopausa têm o nível mais baixo de PAI₁ no plasma do que aquelas que se encontram em pós-menopausa (Thompson et al., 1995; Scarabin et al., 1998; Rajcecki et al., 2005). Além disso, outros pesquisadores constataram que as mulheres no período pós-menopausa que foram submetidas à terapia de reposição hormonal tiveram o nível mais baixo do PAI₁ do que aqueles que não fizeram o uso de hormônios (Kroon et al., 1994; Kohler & Grant, 2000; Nordenhem et al., 2005). A presença de polimorfismos no gene do PAI₁ tem sido correlacionada com o aumento dos níveis do PAI₁ no plasma, o que pode ajudar a explicar as diferenças entre homens e mulheres em relação ao infarto agudo do miocárdio (Gebara et al., 1995; Yamada et al., 2002).

2.1.3. RAÇA E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

A inclusão da raça ou da etnicidade em qualquer discussão de medicina é problemática. A heterogeneidade dentro de uma raça é semelhante à heterogeneidade entre as raças e as exigências reais para a perpetuação da raça, isto é, o casamento entre pessoas da mesma raça ou circunstâncias ambientais semelhantes estão a desaparecer rapidamente nos EUA (Yancy et al., 2001). Os debates genômicos são ofuscados pela observação de que todas as pessoas compartilham mais de 99% do mesmo código genético e de que a variação entre as raças é de aproximadamente 0,1% do código. Resta apurar se o 0,9% restante desta questão representa o elemento chave de várias investigações genômicas (Franciosa et al., 2002; Yancy, 2008). A raça

representa um agregado de eventos que ocorrem em razão de fatores ambientais semelhantes e variáveis fisiológicas que podem afetar uma determinada população (Kurian & Cardarelli, 2007).

O NHANES III contém dados sobre a distribuição da hipertensão entre brancos não hispano-americanos, negros não hispano-americanos e grupos hispano-americanos, e as taxas de prevalência bruta de hipertensão para os afro-americanos são de 29,9% para os homens e 27,3% para as mulheres. Em relação aos brancos não hispano-americanos, a hipertensão afeta 25,6% e 23,8% os homens e mulheres, respectivamente, e 14,6% e 14% os homens e mulheres hispano-americanos, respectivamente. A maior prevalência da hipertensão em afro-americanos é também acompanhada de maior gravidade da doença (Winkleby et al., 1998; Scalzi et al., 2010). Níveis mais altos do potente vasoconstritor endotelina 1 foram demonstrados em afro-americanos. A endotelina é estimulada pelo fator de crescimento transformador beta 1 (TGF β -1) que é mais elevado em hipertensos afro-americanos (Ergul et al., 1996).

No Brasil, o estudo de base populacional do projeto MONICA-OMS/Vitória-ES que decorreu no período de 1999 a 2000, reportou a prevalência de hipertensão de três grupos étnico-raciais, negros (33,8%), mulatos (25,6%) e brancos (22,6%) (Silva, 2002). Além disso, a probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos foi maior em negros do que nos brancos e mulatos, devido à influência de elevados níveis da pressão arterial e da hipertrofia ventricular esquerda, e este risco maior foi independente dos fatores socioeconômicos (Capingana, 2007). No mesmo estudo, verificou-se que o grupo étnico-racial negro apresenta um aumento da rigidez aórtica independente da pressão arterial durante o processo de envelhecimento, quando comparado com outros grupos étnico-raciais. Este dado sugere que os fatores genéticos exercem um papel principal na expressão do comportamento mecânico dos grandes vasos arteriais, determinando importantes diferenças na prevalência e gravidade da hipertensão arterial e doenças cardiovasculares particularmente em indivíduos de raça negra (Ferreira et al., 1999).

2.2. HIPERTENSÃO ARTERIAL E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

A hipertensão arterial sistêmica continua a ser o fator de risco mais comum e o mais rapidamente identificável e reversível para o infarto do miocárdio, AVC, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, dissecção da aorta e doença arterial periférica, afetando aproximadamente 1 bilhão de pessoas em todo o mundo. Devido ao aumento da obesidade e ao envelhecimento da população em países desenvolvidos e em desenvolvimento, o impacto global da hipertensão está a aumentar e projeta-se que até 2025, cerca de 1,5 bilhão de pessoas serão afetadas. Portanto, a hipertensão permanece a principal causa de morte em todo o mundo (Figura 4), além de um dos principais problemas de saúde pública (WHO, 2002).

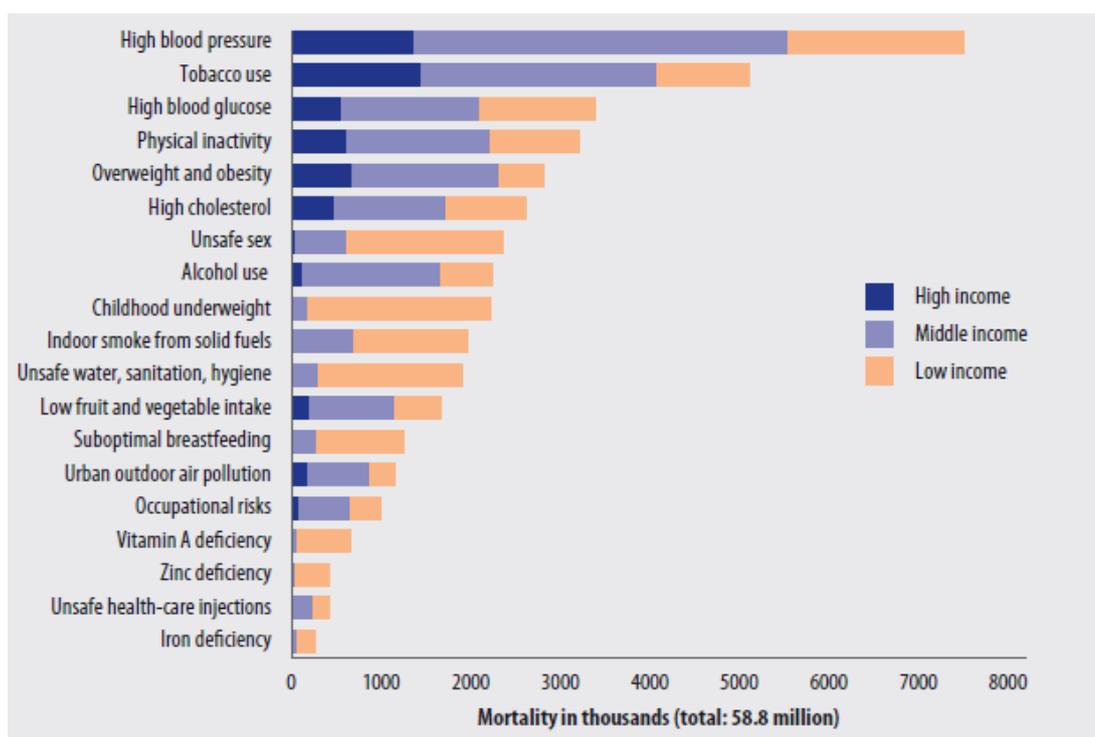


Figura 4. Mortes atribuíveis a 19 principais fatores de risco, por nível de renda dos países, 2004. De World Health Organization: Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks.

A natureza assintomática desta condição retarda o diagnóstico e na grande maioria de pacientes hipertensos não se consegue identificar um único mecanismo causador de doença e o tratamento permanece empírico (Victor & Kaplan, 2008). O relacionamento entre a pressão arterial alta e o risco de eventos cardiovasculares é contínuo, consistente e independente de outros fatores de risco. O risco da doença cardiovascular começa em 115/75 mmHg e dobra a cada incremento de 20/10 mmHg nas pressões sistólica e diastólica, respectivamente (JNC 7, 2003).

Nos negros americanos a hipertensão não é apenas mais prevalente do que em outros grupos raciais e étnicos, mas, também, começa em idade mais jovem, e causa mais lesões em órgãos alvo, levando a maior incapacidade e morte prematura. Por outro lado, a hipertensão é pouco prevalente em africanos que vivem na África (Cooper et al., 2005). No Brasil, a prevalência de hipertensão tem variado entre 22,3% e 43,9% de acordo com a região (Dórea & Lotufo, 2004). Na população adulta de Vitória-Es, a prevalência de hipertensão foi de 38,2%, porém, o que mais chamou atenção foi a elevada prevalência nos estratos etários mais jovens (figura 5), particularmente no sexo masculino (Mill et al., 2004).

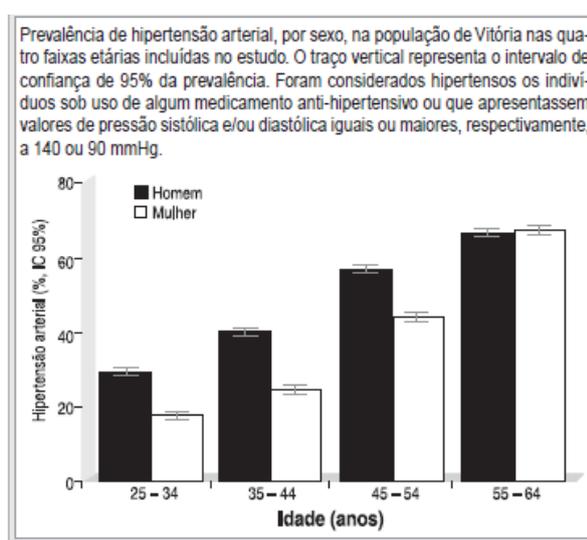


Figura 5. Prevalência da hipertensão arterial em Vitória-ES/2004.

Na África Subsaariana, apesar da limitação de dados, a prevalência da hipertensão varia entre 13,7% no meio rural e 30,5% no meio urbano (Mollentze et al., 1995; Wamala et al., 2009; Sani et al., 2010; Tran et al., 2011; Twagirumukiza et al., 2011). No estudo realizado em estudantes universitários da cidade (estado) do Lubango em Angola, a prevalência da hipertensão foi de 23,5% (Simão et al., 2008).

O risco de desenvolver hipertensão é linear e fortemente relacionado à ingestão diária de sódio na dieta (Intersalt, 1988). Foram identificados cerca de 14 genes que causam hipertensão, e em todos os casos, o mecanismo envolve a capacidade renal de manipular o sal e a água, e enfatiza assim a importância determinante do rim na regulação da pressão arterial humana. Ainda assim, o papel genético subjacente à hipertensão arterial primária permanece uma conjectura (Luft, 2003).

As alterações na estrutura e na função de pequenas e grandes artérias exercem um papel fundamental na patogênese e na progressão da hipertensão. A disfunção endotelial se caracteriza pela diminuída liberação dos fatores relaxadores derivados do endotélio (óxido nítrico, fator hiperpolarizante derivado do endotélio) e aumento na liberação de fatores constritores tais como a endotelina 1, angiotensina II, o tromboxano A₂, e o fator de crescimento transformador beta (August & Suthanthiran, 2006). Ao longo do tempo, a disfunção da célula endotelial, a ativação neuro-hormonal e a PA elevada causam o remodelamento dos vasos sanguíneos que perpetuam ainda mais a hipertensão (Duprez, 2006).

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um dos mecanismos mais importantes que contribuem para a disfunção da célula endotelial, remodelamento vascular e hipertensão (Weber, 2001). Em hipertensos de origem africano-caribenha, os níveis séricos de aldosterona são mais altos do que em hipertensos brancos, apesar de os níveis de renina plasmática serem mais baixos, sugerindo uma produção anormal de aldosterona por mecanismos independentes de renina (Vasan, et al., 2004; Stewart et al., 2006). Ao estimular os receptores mineralocorticoides no coração e no rim, a aldosterona circulante pode contribuir para o

desenvolvimento de fibrose cardíaca e renal na hipertensão. Estimulando os receptores mineralocorticoides no cérebro, a aldosterona pode contribuir para a hiperatividade simpática (Schiffrin, 2006).

A diminuição no número de néfrons a partir de retardo de crescimento intra-uterino como consequência da subnutrição fetal pode atuar como defeito permanente, irreparável, que causa hipertensão por retenção de sódio renal induzida por diminuição da área de superfície filtrante (Brenner & Chertow, 1993; Keller et al., 2003). A sobrecarga pressórica mantida por causa da hipertensão gera um estímulo de sinalização que leva à apoptose associada à hipertrofia dos miócitos do ventrículo esquerdo (Opie et al., 2006). O aumento sistólico na parede ventricular leva à adição dos sarcômeros em paralelo, aumento da área de corte transversal do miócito e aumento da espessura da parede. Este tipo de remodelamento é descrito como hipertrofia concêntrica. A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é um precursor de disfunções cardiovasculares (Hunter & Chien, 1999).

2.3. LIPOPROTEÍNAS PLASMÁTICAS E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

O colesterol é um componente essencial das membranas celulares, pois fornece o substrato para a síntese de hormônios esteroides e de ácidos biliares. A associação causal entre os níveis de colesterol plasmático e o risco de DCV é bem substanciada em especial para a DAC (Genest & Libby, 2008). No mundo, estima-se que os níveis de colesterol elevados causem 56% da doença cardíaca isquêmica e 18% de AVC, chegando a 4,4 milhões de mortes por ano. As modificações sociais e individuais que acompanham a urbanização têm uma relação com os desequilíbrios lipídicos, pois os níveis de colesterol plasmático tendem a ser maiores entre os residentes de regiões urbanas do que entre os de regiões rurais (WHO, 2002).

Dentro da avaliação do perfil lipídico como fator de risco cardiovascular, tem sido pesquisado o colesterol total, a lipoproteína de baixa densidade (LDL), a lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e os triglicerídeos.

Existem evidências epidemiológicas que demonstram que a elevação do nível de LDL é o principal preditor do risco coronariano particularmente em homens (Johnson et al., 1993).

A dieta exerce um efeito direto nos níveis de colesterol total e de LDL (Lessa, 1998). Quando é iniciada uma dieta aterogênica, normalmente rica em colesterol, pequenas partículas de lipoproteínas acumulam-se na camada íntima do vaso onde se ligam com os proteoglicanos. Esta união aumenta a susceptibilidade à oxidação. A oxidação do LDL-c e o estresse de cisalhamento regional exercem um papel inicial no recrutamento de linfócitos T e monócitos pela indução da expressão endotelial de moléculas de adesão celular vascular 1 (VCAM-1) e moléculas de adesão intercelular-1 (ICAM-1). Após penetrar na parede vascular, os monócitos diferenciam-se em macrófagos, responsáveis pela resposta inflamatória de caráter crônico com aspecto fibroso e proliferativo (Smith, 1993; Cybulsky et al., 2004; Fuster, 2005). O aumento do colesterol total e das frações LDL e VLDL, acelera a progressão das lesões, exposição às plaquetas circulantes que em conjunto com os mediadores inflamatórios promovem a inflamação da placa, a citólise e a apoptose das células endoteliais, musculares lisas e os macrófagos com a consequente desendotelização regional da artéria (Geng & Lybby, 2002; Littlewood & Bennett, 2003; Parmar et al., 2006).

Vários estudos demonstraram uma forte relação inversa entre o HDL e o risco de DCV. Em geral, o aumento do HDL em 1 mg/dL está associado a uma diminuição no risco total de DCV em cerca de 2% nos homens e 3% nas mulheres (Castelli et al., 1992; Sharret et al., 2001). Ao alcançar a membrana celular, as partículas do HDL capturam o colesterol associado à membrana e promovem o efluxo do colesterol livre da célula para outras partículas do HDL. Desta forma, o HDL faz o transporte reverso do colesterol da parede do vaso, aumentando o seu catabolismo periférico e encaminha ao fígado para sua esterificação. Além disso, o HDL carrega as enzimas antioxidantes que reduzem os níveis de fosfolípidios oxidados nas lesões ateromatosas capazes de desenvolver a aterogênese (Brewer, 2004; Forrester et al., 2005, Chau et al., 2006). Em

outro processo de captação seletiva de colesterol, o HDL fornece colesterol para tecidos sintetizadores de hormônios esteroides (Li et al., 2002).

A relação LDL/HDL tem se mostrado útil para a determinação do risco de DAC, sendo que, quando maior que 3, o risco aumenta de forma considerável (Kinosian et al., 1995). No estudo de coorte de idosos de Bambuí constatou-se que o HDL elevado tem um efeito protetor independente sobre o desenvolvimento da hipertensão em idosos (Freitas et al., 2011). Este achado poderia estar ligado à redução da expressão do receptor AT1 (Linthout et al., 2011).

Alguns estudos de base populacional reportaram a associação de altos níveis de triglicérides (TG) com o aumento do risco de DCV em cerca de 37% em homens e 14% em mulheres (Castelli et al., 1992; Krauss, 1995). O mecanismo da associação do aumento do risco da DCV com a hipertrigliceridemia é pouco claro, mas, a elevação dos TG muitas vezes está acompanhada de outros distúrbios metabólicos que podem predispor à DCV, incluindo a redução de HDL, aumento de VLDL e resistência a insulina (Hokanson & Austin, 1996). O aumento dos TG no plasma induzido pela dieta rica em carboidratos é frequentemente acompanhado por reduções no HDL e aumento nos níveis de LDL. Portanto, os altos níveis de TG no plasma são um indicador de dislipidemia aterogênica que é comum ser encontrada em indivíduos com adiposidade em excesso (Liu et al., 2000; Jenkins et al., 2002).

A prevalência de obesidade nos EUA dobrou entre 1980 e 2002, crescendo de 15% para 30% (Flegal et al., 2002). No Brasil, de 1975 a 2004 a prevalência variou entre 2% a 32% na população adulta (Ferreira & Magalhães, 2006). As taxas de obesidade triplicaram na Europa ocidental, Médio Oriente e na China. Ainda assim, a prevalência da obesidade é menor em muitos países da África, porém, há relatos da coexistência com a subnutrição e desnutrição (Puoane et al., 2002). Segundo a OMS (2002), a obesidade é responsável por cerca de 58% dos casos de diabetes e 21% dos casos de doença cardíaca isquêmica em todo o mundo. Daí que, o controle dietético do

colesterol, de alto teor de glicose e o excesso de consumo de sal, passa a ser o alvo na abordagem do risco de DCV (NCEP III, 2001).

2.4. TABAGISMO E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

O consumo de cigarros continua a ser o mais importante fator de risco modificável para a ocorrência de doença arterial coronariana. Embora o aumento no reconhecimento dos malefícios causados pelo tabaco tenha aumentado, aproximadamente 1 bilhão de pessoas são tabagistas em todo o mundo. Destes, 5 milhões morrem por ano (9% de todas as mortes). Nos EUA, o tabagismo é responsável por mais de 450.000 óbitos anualmente. No entanto, a cardiopatia isquêmica causa 35% a 40% de todos os óbitos relacionados ao tabagismo, com um adicional de 8% atribuível à exposição passiva ao fumo (CDC, 2002). Em Canadá a prevalência do tabagismo em indivíduos com mais de 15 anos variou de 21% em 2002 para 17% em 2010, sendo que, no último ano do período em referência os homens tiveram maior prevalência (33,1%) do que as mulheres (12%) (CTUMS, 2010).

A região do Leste Europeu e da Ásia Central têm maior prevalência com 35% do total de adultos fumantes. Em 1990, a mortalidade por tabaco na China foi de 600.000, isto é, 13% da mortalidade total, e estima-se para 3 milhões de mortes por ano em 2025 (Liu et al., 1998). No Brasil, a pesquisa especial de tabagismo, realizada em 2008 pelo IBGE em parceria com o Ministério da Saúde e Instituto Nacional de Câncer (Inca) mostrou que a prevalência do tabagismo em indivíduos com 15 ou mais anos de idade foi de 17,2% (IBGE/MS/INCA, 2012). Estudos realizados em 14 países da África Subsaariana relataram prevalências do tabagismo entre 8,0% a 27,3% (Pampel, 2008). Na África do Sul, a prevalência era de 32% em 1993 e 27% em 2002 (Van Walbeek, 2002; WHO, 2002).

Os países de renda alta registram declínio do tabagismo, ao passo que, nos países de renda baixa e média o tabaco representa uma fonte de rendimento e de emprego, o que facilita o acesso ao tabagismo. Em alguns destes países as taxas de

tabagismo atingem cerca de 60%. De acordo com Watson e colaboradores (2003), a alta prevalência do tabagismo é encontrada, sobretudo em homens e mulheres de renda baixa, empregos precários, desempregados, solteiros ou divorciados com baixo nível de escolaridade. À medida que a renda das mulheres aumenta, as companhias de tabaco escolhem-nas como consumidoras e os programas de educação para a saúde são tênues (WHO, 2004). As mulheres que fumam e fazem o uso de contraceptivos orais têm maior risco de DAC e AVC precoce por causa do sinergismo das duas substâncias sobre a disfunção endotelial (Newby et al., 1999; Bolego et al., 2002).

Além dos efeitos desfavoráveis agudos sobre a pressão arterial e o tônus simpaticomimético, o tabagismo em longo prazo, pode causar aumento da oxidação de LDL e prejudicar a vasodilatação endotélio-dependente das artérias coronarianas, além da redução dos níveis de HDL (Morrow et al., 1995; Barua, 2003). Os efeitos adicionais do tabagismo incluem as alterações hemostáticas e inflamatórias como o aumento dos níveis de PCR, de ICAM-1, do fibrinogênio, da homocisteína, da agregação plaquetária espontânea e da adesão dos monócitos às células endoteliais. Os fumantes têm maior concentração de noradrenalina no sangue que leva à vasoconstrição sistêmica, aumento de prevalência de espasmo coronariano e limiares mais baixos para arritmia ventricular (Jensen et al., 1996; Bazzano et al., 2003; Rendu et al., 2011).

Os efeitos do tabagismo dependem da dose, mas, o consumo de 20 ou mais cigarros por dia, aumenta o risco em cerca de duas a três vezes mais do que os não fumantes. A exposição ao fumo passivo pode causar também disfunção endotelial na artéria coronariana, assim como, aumentar a responsividade brônquica e disfunção pulmonar (Ezzati, 2005).

2.5. DIABETES MELLITUS E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

O Diabetes Mellitus (DM) é uma doença de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina de exercer adequadamente seus efeitos (WHO, 1999). O DM do tipo I resulta primariamente da destruição das células beta das ilhotas pancreáticas. Inclui casos decorrentes de doença auto-imune e aqueles nos

quais a causa da destruição das células beta não é conhecida. Corresponde 5% a 10% do total de casos. A forma rapidamente progressiva é comumente observada em crianças e adolescentes, porém, pode ocorrer também em adultos. O DM do tipo II resulta, em geral, de graus variáveis de resistência à insulina e deficiência relativa de secreção de insulina. A maioria dos pacientes tem excesso de peso e o diagnóstico, na maioria dos casos é feito a partir dos 40 anos de idade, embora possa ocorrer mais cedo, mais raramente em adolescentes. Abrange 85% a 90% do total de casos (WHO, 1999). É importante ressaltar que, nos últimos anos, a incidência de diabetes do tipo II vem crescendo entre crianças e jovens, em associação ao aumento da obesidade (ADA, 2000). Ambas as formas de diabetes conferem risco independente para eventos cardiovasculares, embora os pacientes com diabetes do tipo I desenvolvam a DCV em idade mais precoce (Beckman et al., 2008).

O DM constitui um problema de importância crescente em saúde pública, visto que, a sua incidência e prevalência estão a aumentar, alcançando proporções epidêmicas. Está associado a complicações que comprometem a produtividade, a qualidade de vida e a sobrevivência dos indivíduos. Além disso, acarreta altos custos para seu controle metabólico e tratamento de suas complicações (SBD, 2002).

A prevalência do diabetes varia de acordo com a região geográfica, a raça e a idade. Em 2003, 194 milhões de adultos, ou 5% da população mundial tinha diabetes, com quase 3/4 a viver em países de alta renda. Estima-se que até 2025 haverá 333 milhões de diabéticos no mundo (Narayan et al., 2006). Em 2010, os EUA tinham 25,8 milhões de pessoas diabéticas (NDFS, 2011), enquanto que, já em 2000 a Índia controlava cerca de 32,7 milhões de diabéticos (Ghaffar et al., 2004).

O estudo Multicêntrico sobre prevalência de diabetes no Brasil – EMPDB, realizado em nove capitais no período de 1986 a 1988, na população de 30 a 69 anos de idade, evidenciou a prevalência de 7,6% para o conjunto da amostra, sendo de 9,7% a prevalência estimada para a cidade de São Paulo, que apresentou o maior valor entre as áreas estudadas (Malerbi & Franco, 1992, Goldenberg et al., 2003; SBD, 2012). Na

África Subsaariana foi reportada uma prevalência de DM inferior a 5% nas populações do meio urbano e menos de 1% nas do meio rural (Omar et al., 1993; Akinboboye et al, 2003). A pesquisa realizada numa comunidade rural de Angola reportou uma prevalência de 2,8% (Evaristo-Neto et al., 2010).

Em hispânicos, negros, indígenas americanos e indianos asiáticos ocorre uma incidência desproporcional de DCV diabética porque a prevalência do DM segue a obesidade (Egede & Dagogo-Jack, 2005). A predileção por estes grupos étnicos pode ter uma base genética, porque a capacidade de armazenar gordura pode ter conferido uma vantagem de sobrevivência em populações sujeitas à fome, o que de certa forma, pode enriquecer tais populações com o chamado gene econômico que facilita o armazenamento de gordura (Lazar, 2005).

O DM caracteriza-se por hiperglicemia crônica, dislipidemia e resistência à insulina, que conseqüentemente alteram a função do endotélio vascular, das células musculares lisas e das plaquetas, no sentido de promover a aterogênese. O diabetes prejudica a função vasodilatadora das células endoteliais e diminui a biodisponibilidade do óxido nítrico (Beckman et al., 2003). A hiperglicemia diminui a produção de óxido nítrico (NO) pela óxido nítrico sintetase endotelial (eNOS) e aumenta a sua degradação através da geração de espécies reativas de oxigênio (ROS). O ROS causa a produção enzimática do ânion superóxido que quela o NO (Brownlee, 2001; Goldfine et al., 2006). Tanto a hiperglicemia como o excesso de tecido adiposo que normalmente acompanha o diabetes tipo II, liberam excesso de ácidos graxos que interferem com as vias sinalizadoras intracelulares para causar a resistência à insulina (Belfort et al., 2005).

As conseqüências do DM a longo prazo decorrem de alterações micro e macrovasculares que levam à complicações crônicas como a nefropatia, a retinopatia, neuropatia com risco de úlceras nos pés, amputações e manifestações de disfunção autonômica, incluindo disfunção sexual. Pessoas com diabetes apresentam maior risco de doença vascular aterosclerótica, como doença coronariana, doença arterial periférica e doença vascular cerebral (SBD, 2002).

2.6. FATORES SOCIOECONÔMICOS E O RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

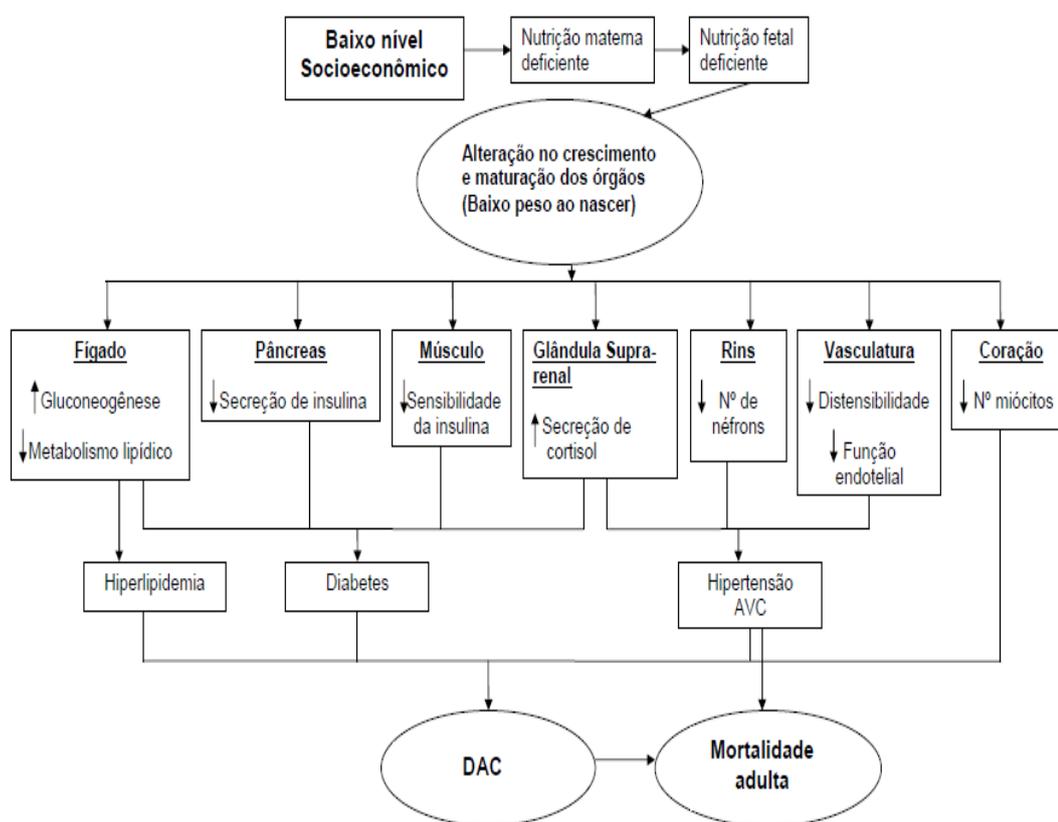
O nível socioeconômico é uma variável complexa por ser influenciada pela escolaridade, experiências de trabalho e o rendimento financeiro. Contudo, há uma clara variação do risco de DCV nos diferentes estratos socioeconômicos (Hattersley, 1999; Winkleby, 2003). O efeito protetor do alto estrato socioeconômico foi demonstrado por Marmot e colaboradores (1991) no estudo de uma coorte de servidores públicos Britânicos, onde os que se encontravam em estratos mais baixos tiveram maior probabilidade de morrer por DCV do que os indivíduos em estrato socioeconômico alto. O baixo nível socioeconômico está associado com os níveis subclínicos da doença aterosclerótica e com a DAC (Lynch et al., 1995). A DAC também está ligada à área de residência com vizinhança desfavorecida independentemente da característica socioeconômica individual (Diez Roux et al., 2001).

As influências adversas no início do desenvolvimento, particularmente durante a vida intra-uterina podem resultar em mudanças permanentes na fisiologia e metabolismo, que resulta em risco aumentado de doença na idade adulta (Barker & Osmond, 1986). As crianças originárias de famílias de estratos socioeconômicos desfavoráveis desenvolveram na vida adulta infecções respiratórias, doença pulmonar obstrutiva crônica, infarto do miocárdio e AVC hemorrágico em maiores proporções do que as outras de estratos não desfavoráveis (Smith et al., 1998; Barker, 1992; Cohen et al., 2004). A explicação dos mecanismos destes achados é sustentada pela chamada programação biológica que é afetada pelo ambiente desfavorável, e acentuar a vulnerabilidade do indivíduo na vida adulta (Hertzman, 1999; Ben Shlomo & Kuh, 2002).

Miller & Chen (2007) constataram que o estrato socioeconômico desfavorável na idade precoce é um presságio da expressão fenotípica pró-inflamatória na adolescência, que se prolonga por muito tempo, e sem reversão mesmo que haja melhorias no nível socioeconômico. Portanto, este fator influencia o processo de

inflamação vascular e acumulação de células na camada subendotelial, com possibilidade de rotura e formação de trombos (Greenland et al., 2003).

O ambiente social no início da vida tem sido ligado, também, ao peso de nascimento. O baixo peso ao nascer está associado com as desvantagens socioeconômicas (Bartley et al., 1994). Osler e colaboradores (2003) constataram que o baixo peso ao nascer foi mais prevalente em filhos de pais de classe social baixa, e a mortalidade por DCV foi inversamente relacionada com a classe social dos pais. Segundo Barker e colaboradores (2001), o baixo nível socioeconômico está associado com o aumento da taxa de DAC na vida adulta (vide esquema abaixo).



Esquema adaptado da hipótese de Barker (De: Brenner BM & Chertow 1993; Osler et al., 2003, DE Boo & Harding, 2006).

O nível socioeconômico tem forte influência na DCV e envolve diversos fatores como a alimentação, lazer, estresse no trabalho, falta de emprego, estresse crônico por falta de integração social, isolamento, abandono e depressão (Lorant et al., 2003). Os desequilíbrios socioeconômicos se refletem em outros fatores modificáveis como o sobrepeso, a obesidade e o sedentarismo que são mais prevalentes em afro-americanos (Lewis et al., 1997; Burnham, 1998). Estas condições são associadas a numerosas comorbidades que afetam o risco de DCV como a dislipidemia, a hipertensão, o diabetes mellitus e a síndrome metabólica (Krauss et al., 2000; Genest et al., 2009). Assim, a diminuição das disparidades entre os estratos socioeconômicos e o desenvolvimento de métodos para a redução dos fatores de risco modificáveis nos estratos mais desfavorecidos constituem a via para a prevenção da DCV (Thomas et al., 2005).

O conhecimento de como as variáveis socioeconômicas influenciam no aparecimento e desenvolvimento das doenças é de extrema importância, sobretudo, na África, onde a maioria da população vive em situação de pobreza quase permanente.

Angola é um país de baixa renda, com esperança de vida de 50,3 anos (BM, 2009) e uma taxa de mortalidade infantil de 193,5 por cada 1000 crianças com menos de 5 anos de idade (IBEP, 2009), não obstante os imensos recursos naturais. Aliadas às doenças infecciosas e parasitárias, existem as sequelas da guerra civil que durou 41 anos com a destruição de infra-estruturas da saúde e educação, o deslocamento forçado de pessoas em busca de segurança, a desestruturação e o agravamento da pobreza de muitas famílias, o que de certa forma, traduzir-se-á no ônus para a DCV. Apesar do esforço para a atenuação da distribuição irregular da renda, ainda é evidente a grande diversidade socioeconômica em Angola, e não existem estudos locais que abordaram de forma quantitativa a influência do nível socioeconômico sobre o desenvolvimento da DCV. Assim, nos propusemos em fazer a caracterização dos fatores de risco cardiovascular modificáveis em diferentes estratos socioeconômicos de servidores da Universidade Agostinho Neto em Luanda, Angola, e

estimar o risco de desenvolvimento da doença arterial coronariana em 10 anos de acordo com o algoritmo de Framingham, para o conhecimento da realidade local.

II - OBJETIVO

Foi formulado o seguinte objetivo:

Caracterizar os fatores de risco cardiovascular modificáveis em diferentes estratos socioeconômicos de servidores públicos da Universidade Agostinho Neto em Luanda, Angola, e estimar o risco de desenvolvimento da doença arterial coronariana em 10 anos de acordo com o algoritmo de Framingham.

1. DESENHO DO ESTUDO

O presente estudo foi delineado com base no método de pesquisa de corte transversal, observacional e de natureza epidemiológica a partir de uma amostra de conveniência constituída pelos servidores públicos da Universidade Agostinho Neto (UAN). O estudo foi desenhado para traçar o perfil dos principais fatores de risco da doença cardiovascular nos funcionários da referida universidade pública, já que, esta população é estável e de fácil acesso, o que facilitará o seu seguimento em estudos posteriores. A pesquisa foi conduzida de acordo com as recomendações éticas nacionais e internacionais, sendo aprovada pelo Comitê de Ética Independente da Faculdade de Medicina da UAN.

2. DESCRIÇÃO DO OBJETO DO ESTUDO

Angola é um país situado na costa ocidental da África Subsaariana, com uma extensão de 1.246.700 Km² e tem as seguintes fronteiras:

- Norte – Os dois Congos (Democrático, Brazzaville)
- Sul – República da Namíbia
- Oeste – Oceano Atlântico
- Este – República da Zâmbia

A sua divisão administrativa é composta por 18 províncias (Estados) e uma população estimada em 18 milhões de habitantes.

A Universidade Agostinho Neto é uma instituição de ensino superior pública de Angola, estava implantada em 11 das 18 províncias do país. No âmbito da expansão do ensino superior, a partir de Fevereiro de 2009 foram criadas mais seis (06) Universidades públicas (Mandume, Katiavala, Kimpa Vita, Lwegi, Eduardo dos Santos e 11 de Novembro). Como resultado do seu redimensionamento, a Universidade Agostinho Neto mantém a sua sede em Luanda (capital do país), cobrindo também a província do Bengo que dista 54 km a norte da cidade de Luanda. Assim, a

Universidade Agostinho Neto conta com 7 Faculdades (Medicina, Ciências, Direito, Economia, Engenharia, Letras, Ciências Sociais), 2 Institutos Superiores (Enfermagem, Ciências da Educação) sediadas em Luanda e 1 Escola Superior Pedagógica na província do Bengo.

Na Universidade Agostinho Neto laboram 1.458 trabalhadores nacionais (RHUAN, 2009), dos quais 49,7% (n=724) docentes (514 do sexo masculino e 210 do sexo feminino) e 50,3% (n=734) trabalhadores não docentes (359 do sexo masculino e 375 do sexo feminino) da faixa etária compreendida entre 20 e 72 anos de idade.

O estudo decorreu no Departamento de Ensino e Investigação das Ciências Fisiológicas (DEI/CF) da Faculdade de Medicina da UAN, localizada na Avenida Hoji-Ya-Henda, junto do Hospital Américo Boavida em Luanda. No DEI/CF estão localizadas duas salas onde foram realizadas as entrevistas com os participantes, um Laboratório de Provas Funcionais com cinco compartimentos onde foram coletados os dados antropométricos e feitos os exames cardiovasculares (Eletrocardiograma, Ecocardiograma, medição da Velocidade da Onda de Pulso, teste de reatividade pressórica ao frio) e um Laboratório de Bioquímica Clínica onde foram feitos os exames hematológicos e bioquímicos do sangue e a análise da urina.

3. PLANO AMOSTRAL

Todos os servidores foram convidados a participarem, com a finalidade de incluir 50% (n=729) da população elegível. Porém, por dificuldades de envolver participantes que vivem distante do centro de coleta de dados, o estudo foi realizado em 42,2% (n=615) de servidores, dos quais 48% (n=294) homens e 52% (n=321) mulheres. O recrutamento de voluntários foi desenvolvido em duas etapas. Na primeira, uma carta convite que a Reitoria da UAN dirigiu às direções das Faculdades e Institutos para divulgar o estudo a todos os funcionários e convidá-los a participar do mesmo. A segunda etapa foi a divulgação em folhetos, cartazes e reuniões da equipe pesquisadora com grupos de trabalhadores nas diversas unidades da UAN em Luanda,

onde foram explicados os objetivos da pesquisa, os benefícios, procedimentos da coleta de sangue, urina e desconforto. A participação de cada servidor no projeto foi voluntária e antecedida da leitura e assinatura do “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido”.

4. SELEÇÃO E TREINAMENTO DOS ENTREVISTADORES

Três funcionários do Departamento de Ciências Fisiológicas receberam treinamento para a padronização na aferição da pressão arterial, antropometria, registro de eletrocardiograma e o correto preenchimento do questionário. O treinamento e a certificação da equipa foram conduzidos por um pesquisador experiente no período de 05 dias. Para o ecocardiograma as aferições foram feitas por um ecocardiografista treinado durante um (01) mês no Hospital das Clínicas da Universidade Federal do Espírito Santo, Brasil, para a uniformização da coleta e leitura dos parâmetros anatômicos e funcionais do coração. Os entrevistadores, também, foram treinados para esclarecerem as dúvidas dos participantes do estudo, sobretudo, na coleta de sangue e da urina.

5. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos do estudo servidores sem vínculo laboral permanente em uma das unidades orgânicas da UAN e aqueles (doentes) com impossibilidade de deambular.

6. COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada de Fevereiro de 2009 a Dezembro de 2010 com base em um questionário padronizado pelo projeto MONICA-OMS/Vitória e pelo formulário da OMS para a abordagem em etapas e vigilância das doenças não transmissíveis (WHO-STEPS version 1.4, 2008). Foram coletados os dados pessoais, antropométricos, bioquímicos, hemodinâmicos, socioeconômicos, de saúde, hábitos

alimentares e de atividade física (Anexo I). O aspecto socioeconômico foi classificado em 4 níveis denominados: 1º Quartil (classe socioeconômica baixa), 2º Quartil (classe média), 3º Quartil (classe média alta) e 4º Quartil (classe alta) em ordem crescente de seu padrão socioeconômico segundo a renda mensal (MPRA, 2005). A pontuação dos itens existentes no domicílio teve em conta o seu custo local. A escolaridade foi classificada em três níveis de acordo com o quadro 1:

Quadro 1. Classificação do nível de escolaridade

Níveis de Escolaridade	Anos de Escolaridade
Baixo	≤4
Médio	5 a 12
Alto	≥13

6.1. TABAGISMO

Foram considerados tabagistas ou fumantes os indivíduos que declararam que faziam o uso de tabaco (cigarro, charuto, cachimbo) de forma regular (todos os dias) ou ocasionalmente, e aqueles que responderam ter interrompido o hábito de fumar num período ≤6 meses da data da realização da entrevista. Aqueles que interromperam o uso de tabaco há mais de 6 meses foram classificados como ex-fumantes. Os participantes que declararam nunca ter fumado foram considerados não fumantes.

6.2. SEDENTARISMO

Foram considerados sedentários todos os indivíduos que não referiram prática de atividade física de lazer (caminhada, ciclismo, corrida, ginástica, musculação, natação) ou esporte de competição com duração ≥30 minutos numa frequência de 3 dias por semana (WHO, 1996; HU et al.,2004).

6.3. EXAMES CLÍNICOS

Todos os participantes do estudo foram submetidos aos exames clínicos necessários para a avaliação do risco cardiovascular. A equipe de pesquisa instruiu os participantes tanto verbalmente como através de folhetos, a se apresentarem no Departamento de Ciências Fisiológicas às 08 horas, em jejum de 10 a 14 horas, e também, foram instruídos a coletar a urina por um período exato de 12 horas, coincidindo com o período de jejum.

6.4. MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

As medidas de Pressão Arterial (PA) foram realizadas antes da venopunção e os participantes foram mantidos sentados e em repouso por cerca de 5 minutos depois de serem convidados a esvaziar a bexiga e terem estado sem consumir alimentos, álcool, café, cigarro e sem praticar exercícios físicos nos últimos 30 minutos, e sendo que foram previamente pesados, com a finalidade de minimizar viés de peso nos cálculos realizados. Para a identificação do tamanho da braçadeira usada, fez-se a prévia aferição da circunferência do braço esquerdo com uma fita inextensível.

As medidas da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram realizadas três vezes em cada indivíduo, sendo a primeira feita pela aferidora treinada utilizando o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio de mesa com precisão de 2 mmHg, tendo como critério de identificação da PAS e PAD as fases I e V dos ruídos de Korotkoff, respectivamente. As outras duas medições foram realizadas por um dos pesquisadores no intervalo mínimo de 10 minutos pelo método oscilométrico com aparelho da marca OMRON modelo HEM-705CP Tokyo, Japan, validado para pesquisa pela Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) e British Hypertension Society (BHS) (O'Brien et al., 1990; O'Brien et al., 1994).

Em cada indivíduo, os valores da PAS e PAD foram calculados a partir da média aritmética das duas medidas obtidas com o aparelho oscilométrico. Para a classificação

da PA foram utilizados os critérios do VII Joint National Comitee (JNC 7, 2003). Foram categorizados como hipertensos os indivíduos com PAS ≥ 140 mmHg e/ou com PAD ≥ 90 mmHg, ou ainda sob uso de anti-hipertensivos nas duas últimas semanas, incluindo os diuréticos, independentemente da regularidade da medicação (Richard, 1988).

Quadro 2. Classificação da Pressão Arterial em Adultos

Classificação da PA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pré-hipertensão	120 a 139	80 a 89
Hipertensão Estágio I	140 a 159	90 a 99
Hipertensão Estágio II	≥ 160	≥ 100

Fonte: The Seventh Report of the Joint National Comitee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 2003.

Os participantes que apresentaram valores da PA $< 140/90$ mmHg e sem referência da utilização de medicamentos anti-hipertensivos foram classificados como “Normotensos”. Aqueles com valores da PA $< 140/90$ mmHg, mas que relataram uso de anti-hipertensivos foram classificados como “Hipertensos controlados”, ao passo que, os outros que também estavam em uso de medicamentos anti-hipertensivos com PA $\geq 140/90$ mmHg foram classificados como “Hipertensos não-controlados”. Os participantes hipertensos que não faziam tratamento foram classificados como “Hipertensos não-tratados”, enquanto os que tinham PA $\geq 140/90$ mmHg mas não sabiam da doença até o momento da avaliação foram classificados como “Hipertensos, mas sem conhecimento”

A pressão de pulso (PP) foi calculada para cada indivíduo como a diferença entre a PAS e a PAD. A pressão arterial média (PAM) foi calculada com base na fórmula:
$$PAM = (PAS + 2 \times PAD) / 3.$$

6.5. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Para reduzir os erros na aferição das medias antropométricas, fez-se a avaliação do erro intra e interaferidores em duas aferidoras, tendo merecido aprovação de acordo com as técnicas de padronização internacional (Habicht et al., 1974).

Peso (P) - Todos os participantes foram submetidos à avaliação do peso corporal em balança mecânica da marca SECA previamente calibrada, com a capacidade máxima de 220 Kg e precisão de 100 gramas. Os indivíduos foram convidados a subirem na balança após esvaziamento da bexiga, descalços, com roupas leves que permitiram manter a privacidade dos participantes e orientados a posicionar os pés sobre o meio da plataforma da balança, distribuindo o peso de forma igual para as duas pernas. O peso de três participantes (um homem amputado dos membros inferiores e duas gestantes) foi substituído pela média do peso de cada gênero.

Estatura (E) - Foi aferida em centímetros (cm) com o estadiômetro fixado na balança de marca SECA, com precisão de 0,5 cm. Os participantes foram instruídos a ficarem descalços, pés unidos, os calcanhares, os glúteos, as espáduas e cabeça encostados à escala vertical do estadiômetro, olhar fixo no plano horizontal de Frankfurt (Silva et al., 2003). O valor da estatura do participante com amputação dos membros inferiores foi substituído pela média do grupo.

Circunferências - A aferição das circunferências foi feita com uma fita métrica de 1 cm de largura, inextensível, inelástica e em dupla medição. A medida de todas as circunferências foi realizada com o participante na posição ereta, sem camisa e os pés juntos. A Circunferência do Braço (CB) foi medida na metade da distância entre a borda súpero-lateral do acrômio até o olecrânio, a fita na posição horizontal sem marcar a pele e com o braço relaxado ao longo do corpo. Para avaliar a obesidade abdominal fez-se a aferição da Circunferência da Cintura (CC) com o aferidor em frente ao

participante e o posicionando a fita a volta do abdômen, na distância média entre o arco costal inferior e a crista ilíaca.

Quadro 3. Valores de referência para a Circunferência da Cintura em adultos

Circunferência da Cintura (cm)	Homens	Mulheres
Adequada	<94	< 80
Aumentada	94 a 101,9	80 a 87,9
Muito aumentada	≥102	≥88

Fonte: World Health Organization (WHO, 1998).

Na Circunferência do Quadril (CQ), o aferidor posicionou-se no lado direito do participante, passando em seguida a fita antropométrica horizontalmente em volta do participante na área de maior protrusão dos músculos glúteos sobre a calça ou saia de tecido muito fino.

Dobras Cutâneas (DC) – as pregas cutâneas foram medidas com adipômetro da marca Sanny com precisão de 1 mm. Todas as dobras foram medidas no lado direito do corpo. Após a localização da área da medida, o avaliador fez o pinçamento da dobra cutânea com os dedos indicador e polegar da mão esquerda a ± 1 cm acima da área da medida. Em seguida, foram colocadas as hastes do compasso do adipômetro perpendicularmente à dobra a ± 1 cm abaixo do local pinçado, e lentamente foram soltas as hastes do compasso. A leitura foi feita a ± 3 segundos após a pressão ter sido aplicada na dobra. A medida da Dobra Cutânea Tricipital (DCT) foi feita no ponto médio da face posterior do braço direito. A medida da Dobra Cutânea Subescapular (DCSE) foi realizada no ponto abaixo do ângulo inferior da escápula, diagonalmente, numa inclinação de aproximadamente 45° ao plano horizontal do corpo. A Dobra Cutânea Abdominal (DCA) foi feita aproximadamente a dois centímetros à direita da cicatriz umbilical, paralelamente ao eixo longitudinal. A Dobra Cutânea Supra-ilíaca (DCSI) foi

realizada obliquamente em relação ao eixo longitudinal, na metade da distância entre o último arco costal e a crista ilíaca, sobre a linha axilar média.

Com os dados antropométricos, foram construídos os indicadores para a avaliação e classificação do estado nutricional. Assim, para o Índice de Massa Corporal ($IMC=P/A^2$) foram utilizados os seguintes pontos de corte (WHO, 2000): Baixo peso corporal $IMC < 18,5 \text{ Kg/m}^2$; peso corporal Normal $IMC \geq 18,5$ a $24,9 \text{ Kg/m}^2$; Sobrepeso 1 - IMC entre 25 a $29,9 \text{ Kg/m}^2$; Sobrepeso 2 - IMC entre 30 a $39,9 \text{ Kg/m}^2$; Sobrepeso 3 - $IMC \geq 40 \text{ Kg/m}^2$. No presente estudo, as duas últimas categorias foram unidas para formar a classe de indivíduos obesos ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$).

A Razão Cintura/Quadril (RCQ) foi usada para avaliar a distribuição de gordura corporal, e para o desejável foi considerada a seguinte classificação (Pereira et al., 1999):

$RCQ < 0,95$ para os homens e $< 0,80$ para as mulheres

A razão Subescapular/Tricipital (RST) foi usada avaliar a tendência de acumulação de gordura no tronco em relação a gordura depositada nos membros (Stern & Haffner, 1989).

6.6. MEDIDAS BIOQUÍMICAS

A coleta de sangue foi feita em jejum de 10 a 14 horas na posição sentada por punção venosa profunda. As amostras de sangue eram coletadas em tubos a vácuo com fluoreto como anticoagulante para medida da glicose, enquanto que para os lipídeos o sangue foi acondicionado em tubo com anticoagulante EDTA (Ethylenediamine tetracetic acid). Foram realizadas as seguintes dosagens plasmáticas: glicose, uréia, creatinina, ácido úrico e o lipidograma para obtenção do colesterol total, da fração HDL-colesterol e dos triglicerídeos.

A fração do colesterol de baixa densidade (LDL-c) foi calculada através da equação de Friedwald (1972), previamente validada para valores de triglicerídeos menores que 400 mg/dL.

$$\text{LDL-c} = \text{Colesterol total} - (\text{HDL-c} + \text{Triglicerídeos}/5) \text{ (Equação de Friedwald).}$$

Quando a concentração de triglicerídeos era inferior a 400 mg/dL, foi realizado um cálculo para a obtenção da concentração plasmática da fração do colesterol de muito baixa densidade (VLDL-c), o qual foi obtido através da seguinte expressão: $\text{VLDL-c} = \text{Triglicerídeos}/5$.

Os pontos de corte para definição dos estados de hipercolesterolemia, redução da fração HDL-c e hipertrigliceridemia foram os recomendados pelas III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia (DBD, 2001) e pelo terceiro painel do programa nacional de educação em colesterol e tratamento do adulto (NCEP – ATP III, 2001): O colesterol total (CT) foi considerado elevado em valores ≥ 240 mg/dL; a fração de HDL-c foi considerada baixa para valores < 40 mg/dL nos homens e < 50 mg/dL nas mulheres; enquanto que, a fração de LDL-c foi considerada elevada para valores ≥ 160 mg/dL. Os triglicerídeos (TG) estão elevados quando ≥ 150 mg/dL.

Foram classificados como valores limítrofes para o colesterol total (≥ 200 a 239 mg/dL) e LDL (≥ 130 a 159 mg/dL).

Foi considerada dislipidemia a existência de uma ou mais alterações no lipidograma:

- CT ≥ 240 mg/dL
- LDL-c ≥ 160 mg/dL
- TG ≥ 150 mg/dL.
- Hiperlipidemia mista (aumento do CT e dos TG)
- Diminuição isolada do HDL-c ou associada ao aumento dos TG ou LDL-C.

Era classificado como diabético o indivíduo com glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL ou aqueles sob uso regular de insulina e/ou hipoglicemiante oral. Os valores de glicemia de jejum entre 110 a 125 mg/dL foram considerados como estado de tolerância diminuída à glicose (SBD, 2002; Gakidou et al., 2011). Os indivíduos com glicemia ≥ 126 mg/dL e sem sintomatologia clássica de diabetes eram convidados a regressar ao laboratório para a confirmação do diagnóstico.

O ácido úrico foi considerado normal para valores $\leq 7,0$ mg/dL e $\leq 6,0$ mg/dL para homens e mulheres, respectivamente (Cunha & Magalhães, 2006).

6.7. EXCREÇÃO URINÁRIA

A coleta de urina de 12 horas em todos os participantes foi realizada de acordo com a metodologia padronização no Projeto MONICA-OMS/Vitória (Molina et al., 2003). Cada participante recebeu um kit completo de material de coleta composto de garrafa plástica tipo jerrican com capacidade de 2 litros, funil plástico pequeno e copo de 500 ml, além de sacola plástica padronizada. Cada indivíduo recebeu instruções orais e escritas de como proceder para a coleta de urina, ou seja, desprezar a urina às 19 horas do dia anterior aos exames. A partir deste momento passaram a urinar no copo e conservaram toda urina produzida no frasco de 2 litros. A última coleta foi feita às 7 horas da manhã, perfazendo as 12 horas de coleta. Durante o período de coleta os indivíduos permaneceram em jejum, sendo permitida apenas a ingestão de água. A coleta de urina foi realizada no dia anterior aos exames de sangue, pois os indivíduos já estavam em jejum de 12 horas.

Após apresentar-se no DEI/CF foi feita a medida do volume urinário produzido e respondidas 3 questões para validar ou não o tempo de coleta (que situou-se entre 10,5 e 13,5 horas). Uma alíquota de urina foi separada para determinar a concentração de creatinina. Por inoperância do aparelho medidor de íons, outra alíquota de urina foi separada e guardada para em momento oportuno fazer-se a determinação das concentrações de sódio (Na^+) e potássio (K^+). Estudos prévios (Molina et al., 2003)

mostram que o sódio eliminado em 12 horas à noite e com o indivíduo em jejum, representa aproximadamente 45% da eliminação do sódio na urina de 24 horas. Considerando que 95% do sódio ingerido é eliminado na urina, pode-se estimar a ingestão total de NaCl o qual está contido, quase que em sua totalidade no sal de cozinha. A dosagem de K⁺ permite estimar a qualidade da alimentação em termos de legumes e frutas frescas, principais componentes da dieta que contêm esse mineral. A dosagem da creatinina foi importante para o cálculo do clearance da creatinina, indicador do ritmo de filtração glomerular.

6.8. REGISTRO DO ELETROCARDIOGRAMA

Os participantes foram submetidos ao registro do eletrocardiograma convencional de repouso que foi obtido em aparelho computadorizado de marca Schiller® AT-10, permitindo a obtenção automática de medidas de frequência cardíaca, eixos de P, QRS e T no plano frontal, duração de PR, QRS, QT e QTc. Manualmente foram investigadas outras anormalidades no ECG de repouso, tais como a presença de arritmias, alterações de T e ST.

Para a determinação de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) foi utilizado o índice de Sokolow-Lyon-Rappaport (SV_1 ou SV_2+RV_5 ou V_6). Considerou-se presença de hipertrofia do ventrículo esquerdo em registro com o índice $\geq 3,5$ mV ou 35 mm (Sokolow & Lyon, 1949). Também, determinou-se o Índice de Cornell (S em V_3 + R em aVL), considerando-se hipertrofia se $\geq 2,8$ mV ou 28 mm para o sexo masculino e $\geq 2,0$ mV ou 20 mm para o feminino (Casale PN et al., 1985; Rodrigues et al., 2008) .

6.9. REGISTRO DO ECOCARDIOGRAMA

Dos participantes do estudo, 11 funcionários ausentaram-se no período da realização do exame por várias razões. Desta forma, o exame de ecocardiograma foi realizado em 604 funcionários, e destes, 01 foi removido por não possuir dados completos. Foi usado um aparelho de marca Siemens® Sequóia C512 pelo mesmo

ecocardiografista, sem conhecimento dos dados clínicos. As medidas foram feitas de acordo com as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia (ASE) e do projeto MONICA II-OMS/Vitoria (Rodrigues et al., 2007). O exame foi realizado com o indivíduo em decúbito lateral esquerdo, nos cortes paraesternal longitudinal e transversal e cortes apicais de quatro e de duas câmaras.

7. ESTRATIFICAÇÃO DA AMOSTRA E DADOS NÃO INCLUÍDOS

Para a obtenção dos valores médios das características antropométricas, clínicas e bioquímicas que possam servir de referência, a amostra foi estratificada em dois grupos, “Sem fator de risco” aqueles que não possuíam 1 fator de risco cardiovascular modificável, enquanto os que tinham 1 ou mais fatores de risco CV modificáveis foram classificados como “Com fator de risco”.

Os dados da urina, ecocardiograma, velocidade da onda de pulso (VOP) e do teste de reatividade pressórica ao frio não foram incluídos na análise do presente estudo.

8. CÁLCULO DO RISCO CARDIOVASCULAR

O cálculo do risco de desenvolvimento de doença arterial coronariana aguda (infarto do miocárdio) foi realizado com base na tabela de pontos desenvolvida no projeto de Framingham (Anderson et al., 1991) (Anexos II e III), tendo em consideração a idade, pressão arterial sistólica, concentração plasmática do colesterol total e da fração de HDL, tabagismo, diabetes mellitus e a hipertrofia do ventrículo esquerdo. Para cada indivíduo, o total de pontos (pts) foi calculado da seguinte forma:

$$\text{pts Idade} + \text{pts CT} + \text{pts HDL} + \text{pts PAS} + \text{pts Tabag} + \text{pts DM} + \text{pts SKL} = \text{Total de pontos}$$

De acordo com o total de pontos calculou-se a probabilidade de desenvolvimento de doença arterial coronariana em 10 anos com base na tabela apresentada no anexo III.

O estudo de Framingham decorreu há várias décadas, por isso, alguns parâmetros hoje considerados no risco cardiovascular não foram na época contemplados. Em relação à idade, a pontuação no estudo de Framingham começa aos 30 anos, enquanto que, na nossa mostra, o intervalo definido foi de 20 a 72 anos de idade. Assim, houve necessidade de se remover do banco de dados 56 participantes com <30 anos de idade. Desta forma, o risco cardiovascular foi calculado em 559 participantes com ≥30 anos de idade de acordo com o que foi padronizado pelo estudo de Framingham. A probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos foi estratificada em três níveis: baixo risco <10%, médio risco 10-19,9% e alto risco ≥20%.

9. ANÁLISE ESTATÍSTICA

As características antropométricas, clínicas e bioquímicas foram comparadas entre os participantes de acordo com a sua estratificação por sexo e a idade. Para as variáveis contínuas, a diferença de médias entre sexos foi analisada pelo teste *t*-Student para amostras independentes. Foram feitos os testes de normalidade de Kolmogorov-Smirnov para se testar a normalidade da distribuição nas variáveis contínuas. O teste do Qui-quadrado (χ^2) foi usado nas variáveis dicotômicas (tabagismo, diabetes e hipertrofia ventricular esquerda) e na comparação das proporções dos principais fatores de risco cardiovascular entre os grupos, e sempre que necessário usou-se, também, o teste Z para as proporções. A análise de variância (ANOVA) a uma via foi usada para detectar diferenças entre três ou mais grupos categorizados. A detecção de diferenças dentro de cada ANOVA foi feita com o teste *post-hoc* de Tukey.

A análise de covariância (ANCOVA) foi usada para avaliar os efeitos da idade e do sexo sobre o IMC, PAS, PAD dos diferentes estratos socioeconômicos, e os efeitos da PAS e sexo sobre o índice de Sokolow-Lyon (ISL) dos grupos. O grau de associação entre as variáveis foi determinado através do coeficiente de correlação de Pearson. A análise de regressão linear múltipla pelo método stepwise-forward foi usada para detectar as variáveis que influenciaram na variação da PAS e da PAD dos indivíduos sem e com fator de risco modificável. O mesmo tipo de análise foi realizado para detectar o grau de dependência entre o risco cardiovascular global traduzido pela probabilidade de desenvolvimento da doença arterial coronariana em 10 anos e as variáveis explicativas. Os coeficientes lineares e de regressão de ambos os sexos foram comparados pelo intervalo de confiança de 95% (IC_{95%}).

Os valores foram expressos como médias±desvio padrão e proporções. O nível de significância para todos os testes foi estabelecido em $\alpha=0.05$. As análises estatísticas foram feitas através da utilização do programa SPSS for Windows (versão 16.0 SPSS Inc., 2007).

IV - RESULTADOS

1. CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA E SOCIOECONÔMICA DA AMOSTRA

A amostra estudada foi constituída por 615 indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária de 20 a 72 anos, dos quais 294 (47,8%) homens e 321 (52,2%) mulheres. Na tabela 1 estão apresentadas as faixas etárias, os níveis de escolaridade e socioeconômico da amostra. Os participantes foram distribuídos em cinco faixas etárias. Assim, 9,1% tinha entre 20 a 29 anos, 22,6% entre 30 a 39 anos, 34,5% entre 40 a 49 anos, 27,8% entre 50 a 59 anos e 6% estavam na faixa de 60 ou mais anos de idade. Entre sexos, não foram encontradas diferenças nas faixas etárias ($\chi^2=10,567$, $P=0,392$).

Sobre a escolaridade, os indivíduos com nível baixo representaram 34,6%, médio 24,4% e nível alto 41,0%. Entre homens, o percentual com nível baixo foi de 37,4%, médio 23,5%, alto 39,1%. Nas mulheres, as proporções foram de 32,1%, 25,2% e 42,7%, nos níveis baixo, médio e alto, respectivamente. Também, não foram encontradas diferenças entre os sexos dentro dos níveis ($\chi^2=1,929$, $P=0,926$).

Em relação ao nível socioeconômico, não foram encontradas diferenças nas proporções de sexos entre os quartis ($\chi^2=2,998$, $P=0,392$).

Tabela 1. Características demográficas e socioeconômicas da amostra

Categories	Homens	Mulheres	Todos	P
	N (%)	N (%)	N (%)	
Faixas etárias	294 (47,8)	321 (52,2)	615 (100)	0,392
20-29 anos	31 (10,5)	25 (7,8)	56 (9,1)	
30-39 anos	61 (20,8)	78 (24,3)	139 (22,6)	
40-49 anos	88 (29,9)	124 (38,6)	212 (34,5)	
50-59 anos	91 (31,0)	80 (24,9)	171 (27,8)	
≥60 anos	23 (7,8)	14 (4,4)	37 (6,0)	
Nível de escolaridade				0,926
Baixo	110 (37,4)	103 (32,1)	213 (34,6)	
Médio	69 (23,5)	81 (25,2)	150 (24,4)	
Alto	115 (39,1)	137 (42,7)	252 (41,0)	
Nível socioeconômico				0,392
1º Quartil	81 (27,6)	73 (22,7)	154 (25,0)	
2º Quartil	77 (26,2)	79 (24,6)	156 (25,4)	
3º Quartil	66 (22,4)	86 (26,8)	152 (24,7)	
4º Quartil	70 (23,8)	83 (25,9)	153 (24,9)	

N, número de indivíduos; Níveis de escolaridade (Baixo ≤4 anos de escolaridade, Médio de 5 a 12 anos, Alto ≥13 anos de escolaridade); Nível econômico: 1º Quartil (classe socioeconômica baixa), 2º Quartil (classe média), 3º Quartil (classe média alta), 4º Quartil (classe alta).

2. CARACTERIZAÇÃO FÍSICA E CLÍNICA DA AMOSTRA

A tabela 2 mostra as características antropométricas e clínicas dos participantes. A média de idade foi de $44,5 \pm 10,6$ anos, e sem diferença estatística entre homens e mulheres ($P=0,176$). A média do peso foi de $68,6 \pm 15,3$ Kg e, também, foi semelhante entre os sexos (homens: $68,0 \pm 14,9$; mulheres: $69,2 \pm 15,7$; $P=0,349$).

As médias da estatura e razão das circunferências da cintura e do quadril (RCQ) foram maiores nos homens do que nas mulheres ($P<0,001$). Entretanto, a proporção de indivíduos com RCQ aumentada foi maior ($\chi^2=183,975$, $P<0,001$) nas mulheres (72,1%, $n=222$) do que nos homens (16,2%, $n=46$).

Tabela 2. Características antropométricas e clínicas dos participantes de acordo com o sexo

	Homens	Mulheres	<i>P</i>	Todos
Idade (anos)	45,1±11,1	44,0±10,1	0,176	44,5±10,6
Peso (Kg)	68,0±14,9	69,2±15,7	0,349	68,6±15,3
Estatura (cm)	167,0±7,1	160,0±6,6	<0,001	163,0±7,9
CC (cm)	80,1±12,9	83,9±13,5	<0,001	82,1±13,3
CQ (cm)	91,5±9,4	99,5±11,4	<0,001	95,7±11,3
RCQ	0,87±0,08	0,84±0,09	<0,001	0,86±0,09
IMC (Kg/m²)	24,1±4,3	27,1±5,8	<0,001	25,7±5,4
PAS (mmHg)	136,5±22,7	133,0±26,6	0,087	134,7±24,9
PAD (mmHg)	82,7±14,2	82,5±13,8	0,862	82,6±14,0
PP (mmHg)	53,8±13,2	50,5±16,2	<0,05	52,1±14,9
PAM (mmHg)	100,6±16,4	99,4±17,4	0,351	100,0±16,9
FC (bpm)	67±10	69±10	<0,05	68±10
ISL (mm)	31,1±8,9	23,2±7,2	<0,001	27,0±9,0
CORNELL (mm)	12,0±9,0	9,4±4,5	<0,001	10,6±5,4

CC, circunferência da cintura; CQ, circunferência do quadril; RCQ, razão das circunferências da cintura e do quadril; IMC, índice de massa corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PP, pressão de pulso; PAM, pressão arterial média; FC, frequência cardíaca; ISL, índice de Sokolow-Lyon. Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através do teste *t*-Student para amostras independentes.

As médias da circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril (CQ) e o índice de massa corporal (IMC) foram maiores nas mulheres do que nos homens ($P<0,001$). A média do IMC foi de $25,7\pm 5,4$ Kg/m² (homens $24,1\pm 4,3$ e mulheres $27,1\pm 5,8$).

Na análise da pressão arterial (tabela 2), observa-se que a média geral da PAS foi de $134,7\pm 24,9$ mmHg, não havendo diferença ($P=0,087$) entre homens ($136,5\pm 22,7$ mmHg) e mulheres ($133,0\pm 26,6$ mmHg). A média da PAD foi de $82,6\pm 14,0$ mmHg e, também, não foi encontrada a diferença entre sexos (homens $82,7\pm 14,2$ mmHg; mulheres $82,5\pm 13,8$ mmHg, $P=0,862$). Em semelhança à PAS e PAD, a PAM também não foi diferente ($P=0,351$) entre homens ($100,6\pm 16,4$ mmHg) e mulheres ($99,4\pm 17,4$ mmHg). Entretanto, a PP foi maior ($P<0,05$) nos homens ($53,8\pm 13,2$ mmHg) do que nas mulheres ($50,5\pm 16,2$ mmHg). Ao contrário, a FC foi maior ($P<0,05$) nas mulheres (69 ± 10 bpm) do que nos homens (67 ± 10 bpm).

As médias da PAS em diferentes faixas etárias estão apresentadas na tabela 3, onde de forma geral, foi visível a menor média na faixa de 20 a 29 anos de idade ($115,7\pm 12,5$ mmHg, $P<0,05$) do que nas três últimas faixas etárias (40 a 49 anos: $134,4\pm 23,3$ mmHg; 50 a 59 anos: $148,5\pm 25,3$ mmHg; ≥ 60 anos: $149,4\pm 23,8$ mmHg). Entre homens foi notória a diferença significativa ($P<0,05$) entre as faixas de 50 a 59 anos ($148,7\pm 24,4$ mmHg) e a de 20 a 29 anos de idade ($121,9\pm 12,5$ mmHg). Entre mulheres a faixa de 60 ou mais anos de idade teve maior valor ($152,7\pm 21,9$ mmHg, $P<0,05$) do que a de 20 a 29 anos ($107,9\pm 7,4$ mmHg) e 30 a 39 anos ($119,1\pm 18,6$ mmHg). Na PAD (tabela 4) os homens tiveram um comportamento semelhante à PAS, ao passo que, entre as mulheres a faixa etária de 50 a 59 anos teve maior valor ($88,1\pm 12,9$ mmHg, $P<0,05$) do que a de 20 a 29 anos de idade ($68,7\pm 5,3$ mmHg). Contudo, exceto na primeira faixa etária da tabela 3, a PAS e PAD não foram diferentes entre sexos dentro de cada faixa etária.

Tabela 3. Distribuição da pressão arterial sistólica em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo

Faixas etárias	Masculino	Feminino	Todos
20-29 anos	121,9±12,5 [¶]	107,9±7,4	115,7±12,5
30-39 anos	125,5±15,7	119,1±18,6	121,9±17,6
40-49 anos	133,7±19,4	134,8±25,8	134,4±23,3
50-59 anos	148,7±24,4*	148,2±26,5	148,5±25,3
≥60 anos	147,3±25,1	152,7±21,9 [#]	149,4±23,8

Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através de análise de variância (ANOVA) a duas vias. [¶] P<0,05 diferença significativa entre sexos; * P<0,05 vs entre a faixa etária 50-59 anos e a primeira dentro do mesmo sexo. [#] P<0,05 vs diferença significativa entre a última faixa etária e as duas primeiras dentro do mesmo sexo.

Tabela 4. Distribuição da pressão arterial diastólica em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo

Faixas etárias	Masculino	Feminino	Todos
20-29 anos	73,0±12,1	68,7±5,3	71,1±9,9
30-39 anos	77,6±12,6	76,7±12,7	77,1±12,6
40-49 anos	83,8±14,1	84,9±13,2	84,5±13,6
50-59 anos	88,4±14,1*	88,1±12,9 [#]	88,2±13,6
≥60 anos	82,5±10,7	86,0±13,2	83,8±11,7

Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através de análise de variância (ANOVA) a duas vias. ^{*#} P<0,05 vs diferença significativa entre a faixa etária 50-59 anos e as duas primeiras dentro de cada sexo.

A figura 6 apresenta a correlação da PAS dos homens ($r=0,43$, $P<0,05$) e das mulheres ($r=0,52$, $P<0,05$) em função da idade. Não foram encontradas diferenças entre os coeficientes lineares (a, mmHg) (homens: 96,7, $IC_{95\%} = 86,82-106,57$; mulheres: 72,1, $IC_{95\%} = 60,93-83,29$), porém, os coeficientes de regressão (b, mmHg) foram diferentes (homens: 0,88, $IC_{95\%} = 0,67-1,09$; mulheres: 1,38, $IC_{95\%} = 1,13-1,63$). Desta forma, a PAS das mulheres sofre maior acríve, com o avanço da idade. Na PAD, a correlação em função da idade foi regular para ambos os sexos (homens $r=0,30$, mulheres $r=0,41$, $P<0,05$) e não foram encontradas diferenças nos coeficientes lineares e de regressão (figura 7).

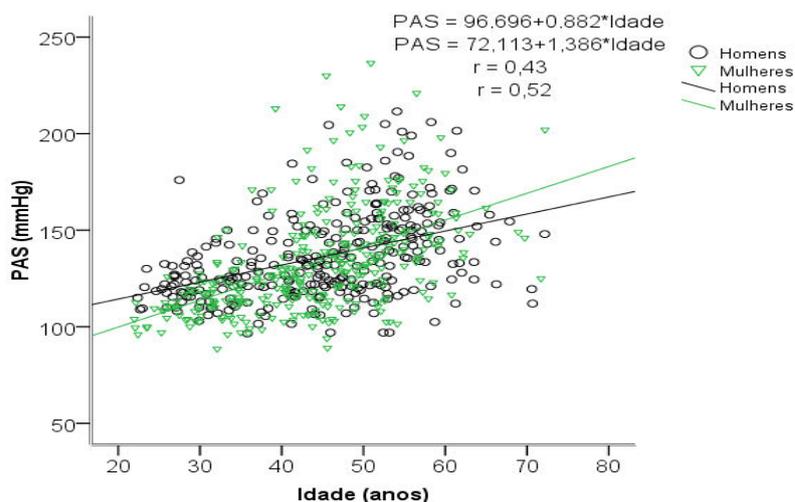


Figura 6. Correlação da PAS por sexo em função da idade.

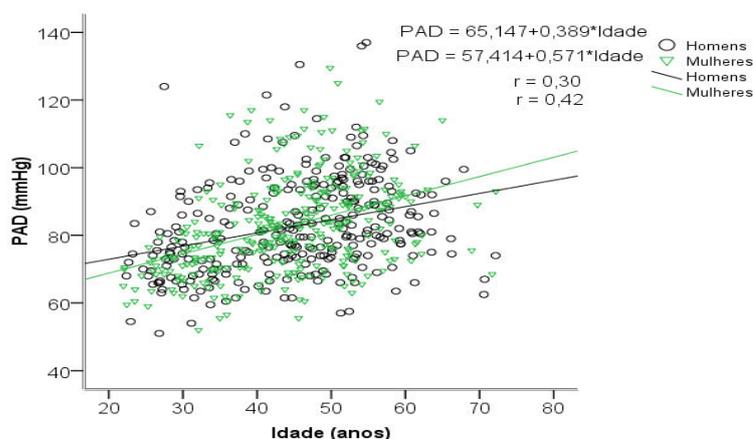


Figura 7. Correlação da PAD por sexo em função da idade.

A média do índice de Sokolow-Lyon foi de $27,0 \pm 9,0$ mm (tabela 2), sendo maior ($P < 0,001$) nos homens ($31,1 \pm 8,9$ mm) do que nas mulheres ($23,2 \pm 7,2$ mm). De igual modo, o índice de Cornell foi maior ($P < 0,001$) nos homens ($12,0 \pm 9,0$ mm) do que nas mulheres ($9,4 \pm 4,5$ mm). As médias do índice de Sokolow-Lyon por faixas etárias são apresentadas na tabela 5, e foram observadas diferenças significativas ($P < 0,05$) entre homens e mulheres nas primeiras quatro faixas etárias. Contudo, entre homens não foram encontradas diferenças no ISL das cinco faixas etárias, ao passo que, entre as mulheres a média da faixa de ≥ 60 anos foi maior do que as das duas primeiras faixas. No geral, a média do ISL da faixa de 30 a 39 anos foi menor ($P < 0,05$) do que das faixas de 50 a 59 e de ≥ 60 anos de idade. Os valores médios do índice de Cornell (tabela 6), também foram diferentes ($P < 0,05$) entre sexos dentro das três primeiras faixas etárias (20 a 29, 30 a 39 e 40 a 49 anos). Os homens da faixa etária de 30 a 39 anos tiveram menor ($P < 0,05$) valor médio do que as outras faixas etárias. De forma geral, a última faixa etária (≥ 60 anos) teve maior média do índice de Cornell do que das três primeiras faixas etárias, e o mesmo comportamento foi registrado entre as mulheres.

Tabela 5. Índice de Sokolow-Lyon em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo

Faixas etárias	Masculino	Feminino	Todos
20-29 anos	32,9±5,9 [¶]	20,9±5,6	27,5±8,4
30-39 anos	30,8±9,1 [¶]	20,7±5,9	25,1±9,0*
40-49 anos	31,0±10,0 [¶]	23,5±6,8	26,6±9,0
50-59 anos	30,8±8,9 [¶]	24,8±6,8	28,0±8,5
≥60 anos	31,4±8,6	28,2±13,7 [#]	30,2±10,7

Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através de análise de variância (ANOVA) a duas vias. [¶] P<0,05 vs diferença significativa entre sexos dentro da mesma faixa etária. [#] P<0,05 vs diferença significativa entre a faixa etária de ≥60 anos e as duas primeiras.

Tabela 6. Índice de Cornell em diferentes faixas etárias de acordo com o sexo

Faixas etárias	Masculino	Feminino	Todos
20-29 anos	11,1±5,3 [¶]	6,8±3,9	9,2±5,2
30-39 anos	9,9±5,9 ^{*¶}	7,4±2,9	8,5±4,6
40-49 anos	11,9±6,2 [¶]	9,7±3,9	10,6±5,1
50-59 anos	13,0±6,1	11,1±4,5	12,1±5,5
≥60 anos	14,7±4,6	13,4±8,6 [#]	14,2±6,3*

Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através de análise de variância (ANOVA) a duas vias. [¶] P<0,05 vs diferença significativa entre sexos dentro da mesma faixa etária. [#] P<0,05 vs diferença entre a faixa ≥60 anos de idade e as três primeiras faixas etárias dentro do mesmo sexo. * P<0,05 diferença entre a última e as três primeiras faixas etárias. No sexo masculino diferença entre a faixa etária de 30-39 anos e as outras faixas.

A correlação entre o índice de Sokolow-Lyon e a PAS na amostra foi significativa ($r = 0,37$, $P < 0,05$), e o mesmo ocorreu em ambos os sexos (homens $r = 0,33$ e mulheres $r = 0,44$). Apesar de não terem sido encontradas diferenças nos coeficientes lineares (homens: 13,501, $IC_{95\%} = 7,55-19,45$; mulheres: 7,279, $IC_{95\%} = 3,67-10,89$), os homens partem de um índice de Sokolow-Lyon ligeiramente maior do que as mulheres, como se pode observar na figura 8.

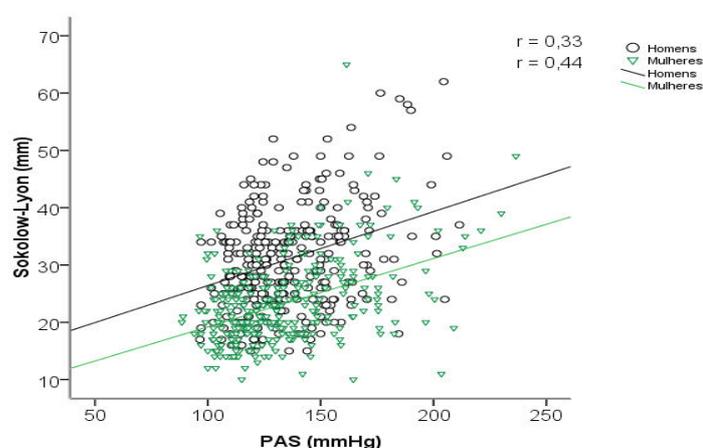


Figura 8. Correlação do índice de Sokolow-Lyon por sexo em função da PAS.

3. CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL BIOQUÍMICO DA AMOSTRA

A tabela 7 mostra os dados bioquímicos da amostra, e as diferenças entre sexos foram encontradas no HDL onde as mulheres tiveram maior valor ($P < 0,001$) do que os homens ($47,6 \pm 11,2$ vs $44,2 \pm 10,3$ mg/dL). Ao contrário, a creatinina e o ácido úrico foram maiores nos homens do que nas mulheres ($1,2 \pm 0,2$ vs $1,0 \pm 0,2$ mg/dL; $6,1 \pm 1,7$ vs $4,8 \pm 1,4$ mg/dL, $P < 0,001$). A proporção de homens (26,5%, $n=78$) com o ácido úrico acima do ponto de corte foi maior ($\chi^2=24,987$, $P < 0,001$) do que das mulheres (10,9%, $n=35$). As médias da glicemia, colesterol total, LDL, VLDL, triglicerídeos e ureia foram similares entre os sexos.

Tabela 7. Dados bioquímicos da amostra por sexo

	Homens (N=294)	Mulheres (N=321)	<i>P</i>	Todos (N=615)
Glicemia, mg/dL	94,9±20,0	93,2±21,8	0,313	94,0±21,0
CT, mg/dL	189,5±41,4	193,2±36,5	0,240	191,5±38,9
HDL-c, mg/dL	44,2±10,3	47,6±11,2	<0,001	46,0±10,9
LDL-c, mg/dL	125,0±41,8	125,9±38,7	0,796	125,5±40,2
VLDL-c, mg/dL	20,4±8,3	19,7±7,7	0,340	20,0±8,0
TG, mg/dL	101,7±41,7	98,7±38,4	0,340	100,2±40,0
Ureia, mg/dL	27,9±7,9	27,0±7,8	0,127	27,5±7,9
Creatinina, mg/dL	1,2±0,2	1,0±0,2	<0,001	1,1±0,2
Ácido úrico, mg/dL	6,1±1,7	4,8±1,4	<0,001	5,4±1,7

N, número de indivíduos; CT, colesterol total; HDL-c, fração do colesterol de alta densidade; LDL-c, fração do colesterol de baixa densidade; VLDL-c, fração do colesterol de muito baixa densidade; TG, triglicerídeos; *P*, probabilidade do erro aleatório. Os dados estão apresentados sob forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através do teste *t*-Student para amostras independentes.

4. CARACTERIZAÇÃO FÍSICA E CLÍNICA EM FUNÇÃO DO NÍVEL SOCIOECONÔMICO

Na tabela 8 são apresentadas as características antropométricas e clínicas de acordo com o nível socioeconômico e constatou-se que a média de idade do 3º quartil ($40,3 \pm 10,6$ anos) foi diferente ($P < 0,05$) dos outros quartis.

Tabela 8. Características antropométricas e clínicas de acordo com o nível socioeconômico

Nível socioeconômico	1º Quartil (N=154)	2º Quartil (N=156)	3º Quartil (N=152)	4º Quartil (N=153)	P
Idade (anos)	48,4±9,7	43,4±10,6	40,3±10,6	45,9±9,7	<0,001
Peso (Kg)	61,4±13,2	66,8±14,2	70,9±15,5	75,4±15,0	<0,001
Estatura (cm)	160,5±7,8	163,0±7,2	164,7±8,0	165,2±7,8	<0,001
CC (cm)	77,6±12,7	80,8±13,2	82,9±13,4	87,1±12,2	<0,001
CQ (cm)	90,5±11,0	94,5±10,9	97,2±10,5	100,7±10,2	<0,001
RCQ	0,86±0,09	0,85±0,09	0,85±0,09	0,86±0,09	0,514
IMC (Kg/m²)	23,9±5,0	25,2±5,4	26,1±5,3	27,6±5,0	<0,001
PAS (mmHg)	141,7±27,7	136,6±26,7	128,7±22,7	131,7±19,6	<0,001
PAD (mmHg)	85,0±14,3	83,5±14,9	80,1±13,8	81,8±12,4	<0,05
ISL (mm)	30,0±9,6	28,0±9,1	24,9±8,1	25,0±8,2	<0,001
CORNELL (mm)	11,6±6,0	10,9±5,8	9,6±4,7	10,4±4,8	<0,05

N, número de indivíduos; CC, circunferência da cintura; CQ, circunferência do quadril; RCQ, razão das circunferências da cintura e do quadril; IMC, índice de massa corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; ISL, índice de Sokolow-Lyon. Os dados estão apresentados sob a forma de média \pm desvio-padrão e foram analisados através da ANOVA a uma via seguida do teste *post-hoc* de Tukey.

Em relação as variáveis antropométricas, exceto a RCQ, é nítido o progressivo aumento em direção a classe socioeconômica alta, sendo que, as médias do 1º quartil foram menores do que as do 4º quartil (Peso: $61,4 \pm 13,2$ vs $75,4 \pm 15,0$ Kg; Estatura: $160,5 \pm 7,8$ vs $165,2 \pm 7,8$ cm; CC: $77,6 \pm 12,7$ vs $87,1$ cm; CQ: $90,5 \pm 11,0$ vs $100,7 \pm 10,2$ cm; IMC: $23,9 \pm 5,0$ vs $27,6 \pm 5,0$ Kg/m² $P < 0,05$). Para a CC, CQ e IMC as diferenças foram mantidas após o ajuste para a idade e o sexo (figura 9).

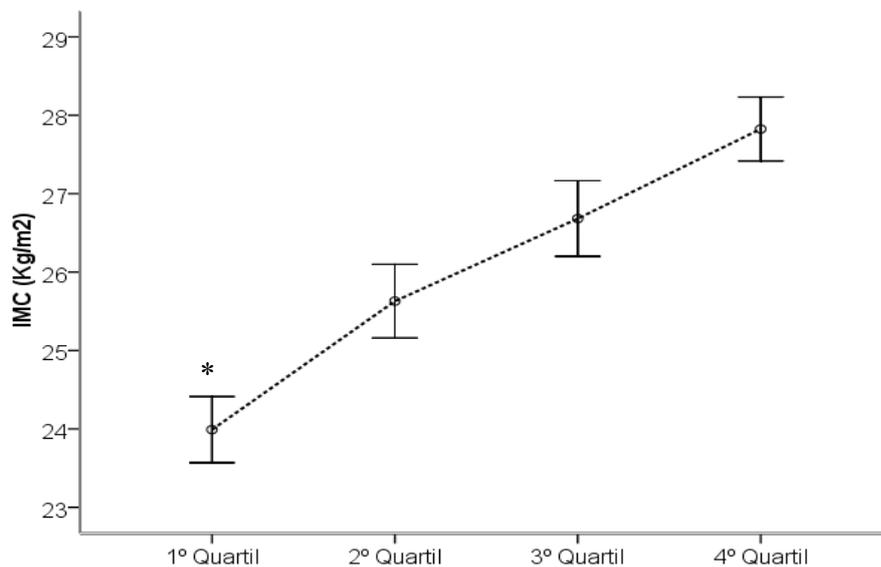


Figura 9. Índice de massa corporal nos diferentes níveis socioeconômicos após o ajuste para a idade e sexo (análise de covariância, IC_{95%}).

A PAS e o índice de Sokolow-Lyon tiveram um comportamento inverso, ou seja, as médias do 1º quartil foram maiores ($141,7 \pm 27,7$ mmHg; $30,0 \pm 9,6$ mm, $P < 0,05$) do que as do 3º ($128,7 \pm 22,7$ mmHg; $24,9 \pm 8,1$ mm) e 4º quartis ($131,7 \pm 19,6$ mmHg; $25,0 \pm 8,2$ mm). Na PAS e PAD as diferenças entre o 1º e o 4º quartil foram mantidas mesmo após o ajuste para a idade, IMC e sexo (figuras 10 e 11). De igual modo, no índice de Sokolow-Lyon o ajuste para a PAS, idade e o sexo não anulou as diferenças (tabela 9). No entanto, o índice de Cornell do 1º quartil ($11,6 \pm 6,0$ mm) apenas foi maior ($P < 0,05$) do que o 3º quartil ($9,6 \pm 4,7$ mm).

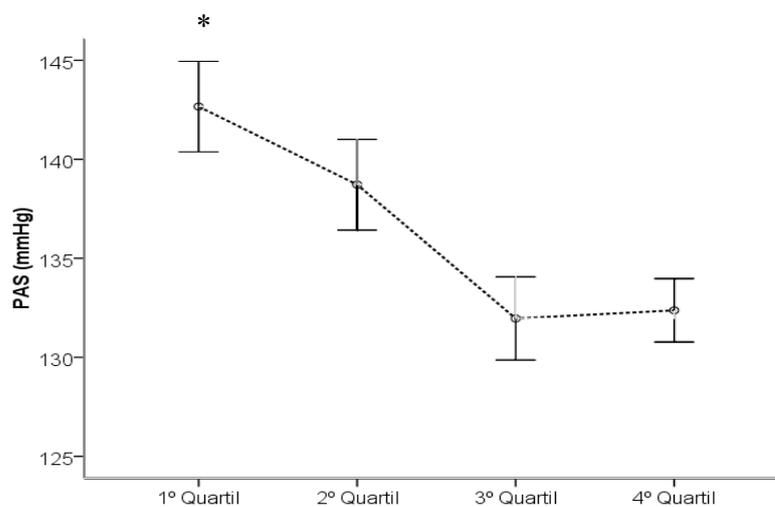


Figura 10. Pressão arterial sistólica nos diferentes níveis socioeconômicos após o ajuste para a idade, sexo e IMC (análise de covariância, IC_{95%}).

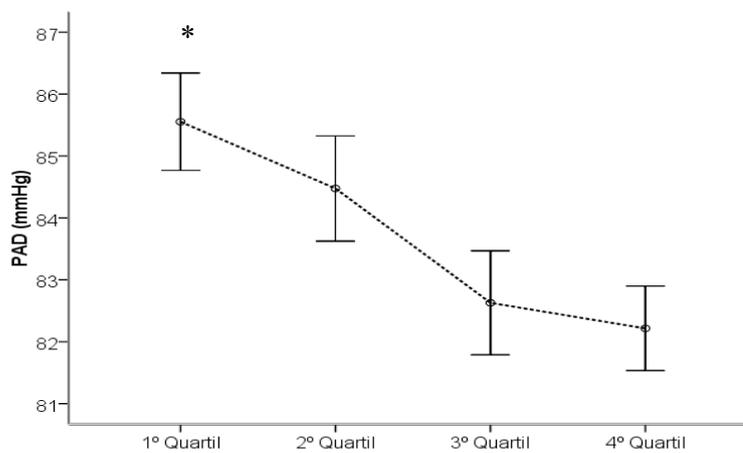


Figura 11. Pressão arterial diastólica nos diferentes níveis socioeconômicos após o ajuste para a idade, sexo e IMC (análise de covariância, IC_{95%}).

Tabela 9. Comparação do índice de Sokolow-Lyon de acordo com o nível socioeconômico após o ajuste para a PAS, a idade e o sexo

Nível Socioeconômico	Média	erro padrão	IC_{95%}
1º Quartil	29,5	0,699	28,1 – 30,8
2º Quartil	27,7	0,685	26,4 – 29,1
3º Quartil	25,5	0,728	24,1 – 27,0
4º Quartil	25,6	0,688	24,2 – 26,9

Análise de covariância; IC_{95%}, intervalo de confiança de 95%.

Entre sexos (tabela 10) observou-se que a idade dos homens do 3º quartil foi diferente ($P < 0,05$) dos seus homólogos do 1º e 4º quartis, e, em semelhança, o mesmo ocorreu nas mulheres. As médias das variáveis antropométricas dos homens do 1º quartil foram menores ($P < 0,05$) do que as dos homens do 4º quartil. Nas mulheres, exceto a CC e RCQ, as outras variáveis antropométricas tiveram um comportamento similar ao dos homens. Em algumas variáveis, também, foram encontradas diferenças entre sexos dentro dos quartis.

Nos dados clínicos (tabela 11) verifica-se que as mulheres do 1º quartil tiveram maior ($P < 0,05$) média de PAS, PAD, PP, PAM, índices de Sokolow-Lyon e Cornell do que as mulheres de outros quartis. Entre homens, o índice de Sokolow-Lyon do 1º foi maior ($P < 0,05$) do que do 4º quartil. Também, foram encontradas algumas diferenças entre sexos dentro dos quartis.

Tabela 10. Características antropométricas de acordo o nível socioeconômico e o sexo

Níveis	1º Quartil		2º Quartil		3º Quartil		4º Quartil	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
Sexo								
N (%)	81 (27,6)	73 (22,7)	77 (26,2)	79 (24,6)	66 (22,4)	86 (26,8)	70 (23,8)	83 (25,9)
Idade (anos)	46,9±10,9	50,2±7,8	43,7±11,7	43,1±9,6	42,0±11,7 [*]	39,0±9,4 [#]	47,6±9,1	44,4±10,1
Peso (Kg)	59,3±10,6 [£]	63,7±15,4 [§]	64,4±10,9	69,2±16,6	72,3±15,6	69,8±15,4	78,0±15,4	73,3±14,3
Estatura (cm)	164,8±6,4 ^{£z}	155,8±6,4 [§]	166,8±6,8 ^z	159,3±5,3	169,3±7,0 ^z	161,1±6,8	169,4±7,4 ^z	161,6±6,3
CC (cm)	73,1±10,6 ^{£z}	82,7±13,0	76,9±10,4 ^z	84,6±14,6	83,4±13,0	82,4±13,9	88,8±12,1	85,7±12,2
CQ (cm)	85,5±8,4 ^{£z}	95,7±11,4 [§]	89,6±7,1 ^z	99,2±11,8	94,1±9,2 ^z	99,7±10,7	97,7±8,7 ^z	103,1±10,9
RCQ	0,84±0,08 [£]	0,86±0,10	0,86±0,07	0,85±0,10	0,89±0,09 ^z	0,82±0,08	0,90±0,08 ^z	0,83±0,08
IMC (Kg/m²)	21,8±3,3 ^{£z}	26,2±5,7	23,2±3,4 ^z	27,2±6,2	25,1±4,3 ^z	26,9±5,8	27,0±4,3	28,1±5,6

N, número de indivíduos; CC, circunferência da cintura; CQ, circunferência do quadril; RCQ, razão das circunferências da cintura e do quadril; IMC, índice de massa corporal. Os dados estão apresentados sob a forma de média \pm desvio-padrão e foram analisados através da ANOVA a duas vias. A comparação de proporções foi feita através do teste Qui-quadrado (χ^2). ^{*} P<0,05 vs diferença significativa entre homens do 3º e dos quartis extremos (1º e 4º); [#] P<0,05 vs diferença significativa entre mulheres 3º e dos quartis extremos (1º e 4º); [£] P<0,05 entre homens do 1º e 4º quartis; [§] P<0,05 entre mulheres do 1º e 4º quartis; ^z P<0,05 entre homens e mulheres dentro do mesmo nível.

Tabela 11. Características clínicas por nível socioeconômico e sexo

Níveis	1º Quartil		2º Quartil		3º Quartil		4º Quartil	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
Sexo								
N (%)	81 (27,6)	73 (22,7)	77 (26,2)	79 (24,6)	66 (22,4)	86 (26,8)	70 (23,8)	83 (25,9)
PAS (mmHg)	136,4±23,7 ^z	147,5±30,8 ^s	140,5±25,9	132,8±27,2	134,4±23,3	124,3±21,3	134,2±16,0	129,5±22,1
PAD (mmHg)	81,9±14,2 ^z	88,4±13,7 ^s	85,2±15,9	81,8±13,7	80,8±15,0	79,6±12,9	82,7±11,0	81,0±13,5
PP (mmHg)	54,5±14,4	59,1±21,0 ^s	55,3±14,2	51,0±16,4	53,6±13,8 ^z	44,8±10,9	51,5±9,3	48,5±12,2
PAM (mmHg)	100,1±16,6	108,1±18,5 ^s	103,6±18,6	98,8±17,7	98,6±17,0	94,5±15,3	99,8±12,1	97,2±15,8
ISL (mm)	32,6±9,4 ^z	27,1±8,9 ^s	33,0±9,0 ^z	23,0±6,0	29,6±8,0 ^z	21,2±6,1	28,7±8,6 ^z	21,8±6,3
Cornell (mm)	12,0±6,7 ^z	11,3±5,3 ^s	12,1±6,7 ^z	9,7±4,5	10,7±5,1	8,7±4,2	12,9±5,2 ^z	8,3±3,1

N, número de indivíduos; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PP, pressão de pulso; PAM, pressão arterial média; ISL, índice de Sokolow-Lyon. Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através da ANOVA a duas vias. ^z P<0,05 entre homens do 1º e 4º quartis; ^s P<0,05 entre mulheres do 1º e outros quartis; ^z P<0,05 entre homens e mulheres dentro do mesmo nível.

5. PERFIL BIOQUÍMICO EM FUNÇÃO DO NÍVEL SOCIOECONÔMICO

As características bioquímicas de acordo com o nível socioeconômico estão apresentadas na tabela 12, onde as médias da glicemia e HDL do 3º quartil foram diferentes ($P < 0,05$) dos outros quartis. As médias do colesterol total, LDL, VLDL, triglicerídeos, creatinina e o ácido úrico foram semelhantes entre os quartis. A média da ureia do 4º quartil foi maior ($29,8 \pm 7,5$ mg/dL, $P < 0,05$) do que dos quartis inferiores. Entre sexos (tabela 13), o HDL das mulheres do 3º e 4º quartis foi maior ($P < 0,05$) do que dos homens das mesmas categorias. Ao contrário, a creatinina e o ácido úrico foram maiores ($P < 0,05$) nos homens do que nas mulheres em todos os quartis.

Tabela 12. Características bioquímicas da amostra de acordo com o nível socioeconômico

Nível socioeconômico	1º Quartil (N=154)	2º Quartil (N=156)	3º Quartil (N=152)	4º Quartil (N=153)	P
Glicemia, mg/dL	93,4±15,3	93,2±23,3	91,3±15,8	98,1±26,8	<0,05
CT, mg/dL	194,4±39,5	186,1±37,4	193,0±39,6	192,4±38,9	0,242
HDL-c, mg/dL	46,4±11,4	46,4±10,7	47,3±11,0	43,8±10,4	<0,05
LDL-c, mg/dL	127,7±41,4	120,1±38,5	126,1±40,9	128,0±39,7	0,273
VLDL-c, mg/dL	20,3±7,0	19,6±7,7	19,6±8,4	20,6±8,8	0,588
TG, mg/dL	101,4±34,9	98,0±38,3	98,1±42,1	103,2±44,2	0,588
Ureia, mg/dL	27,4±8,1	25,9±7,5	26,8±8,1	29,8±7,5	<0,001
Creatinina, mg/dL	1,1±0,2	1,1±0,2	1,1±0,2	1,1±0,2	0,842
Ácido úrico, mg/dL	5,7±1,6	5,4±1,8	5,3±1,7	5,3±1,6	0,101

N, número de indivíduos; CT, colesterol total; HDL-c, fração do colesterol de alta densidade; LDL-c, fração do colesterol de baixa densidade; VLDL-c, fração do colesterol de muito baixa densidade; TG, triglicerídeos. Os dados estão apresentados sob a forma de média \pm desvio-padrão e foram analisados através da ANOVA a uma via seguida do teste *post-hoc* de Tukey.

Tabela 13. Características bioquímicas de acordo o nível socioeconômico e o sexo

Níveis	1º Quartil		2º Quartil		3º Quartil		4º Quartil	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
Sexo								
N	81	73	77	79	66	86	70	83
Glicemia, mg/dL	93,4±13,8	93,5±17,0	94,1±27,2	92,3±19,0	91,9±13,3	90,9±17,5	100,4±21,4	96,2±30,5
CT, mg/dL	187,4±41,9	202,2±35,3	182,3±39,3	189,7±35,2	194,4±41,2	191,9±38,6	195,3±42,5	189,9±35,6
HDL-c, mg/dL	46,0±10,1	46,9±12,7	45,9±10,6	46,9±10,8	44,2±11,1 ^z	49,6±10,3	40,2±8,6 ^z	46,8±10,9
LDL-c, mg/dL	121,5±43,3	134,7±38,2	116,8±39,3	123,3±37,7	130,8±42,2	122,6±39,8	132,7±41,0	124,0±38,3
VLDL-c, mg/dL	20,0±7,1	20,6±6,9	19,6±7,7	19,5±7,6	19,5±8,1	19,7±8,7	22,4±10,2	19,2±7,3
TG, mg/dL	99,9±35,5	103,1±34,4	98,2±38,7	97,7±38,2	97,3±40,5	98,6±43,5	112,0±50,8	95,8±36,4
Ureia, mg/dL	27,2±8,0	27,6±8,2	26,2±7,3	25,6±7,7	28,5±8,9	25,5±7,2	30,3±7,0	29,4±7,9
Creatinina, mg/dL	1,1±0,2 ^z	1,0±0,2	1,2±0,2 ^z	1,0±0,2	1,2±0,2 ^z	1,0±0,2	1,2±0,2 ^z	1,0±0,2
A. úrico, mg/dL	6,3±1,7 ^z	5,1±1,3	6,1±1,8 ^z	4,7±1,5	6,1±1,7 ^z	4,8±1,6	6,0±1,7 ^z	4,6±1,1

N, número de indivíduos; CT, colesterol total; HDL-c, fração do colesterol de alta densidade; LDL-c, fração do colesterol de baixa densidade; VLDL-c, fração do colesterol de muito baixa densidade; TG, triglicerídeos; A. úrico, ácido úrico. Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através da ANOVA a duas vias. ^zP<0,05 vs diferença significativa entre homens e mulheres dentro do mesmo nível.

6. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS, CLÍNICAS E BIOQUÍMICAS EM FUNÇÃO DA AUSÊNCIA OU PRESENÇA DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR MODIFICÁVEIS

Os dados referentes às características antropométricas e clínicas de todos os participantes considerando a presença ou não de fatores de risco cardiovascular modificáveis, estão apresentados na tabela 14. Observa-se que, com a exceção da frequência cardíaca, em todos os parâmetros os participantes com fator de risco modificável apresentaram maiores valores ($P < 0,001$) do que os sem fator de risco. As diferenças na PAS e PAD foram mantidas após o ajuste para a idade, sexo e IMC. O índice de SL, também, manteve a diferença após o ajuste para a PAS e a idade.

A tabela 15 apresenta os dados entre sexos, e os homens sem fator de risco tiveram maior ($P < 0,05$) valor da estatura, RCQ, e o índice de SL do que as mulheres da mesma categoria. Porém, a CQ e a FC tiveram um comportamento diferente. Nos homens com risco, a estatura, RCQ ($0,88 \pm 0,08$), os índices de SL ($32,5 \pm 9,5$ mm) e de Cornell ($12,8 \pm 6,1$) foram maiores ($P < 0,05$) do que nas mulheres da referida categoria. Estas, por sua vez, tiveram maior ($P < 0,05$) valor de CC ($86,7 \pm 13,4$ cm), CQ ($101,0 \pm 12,0$ cm), IMC ($28,3 \pm 6,1$ Kg/m²) do que os homens. Em todos os parâmetros, exceto a FC, as mulheres com risco tiveram maiores ($P < 0,05$) médias do que as mulheres sem risco. Este comportamento também ocorreu nos homens.

Tabela 14. Características antropométricas e clínicas dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular

Categoria	Sem fator de risco (N=158)	Com fator de risco (N=457)	P	Todos (N=615)
Idade (anos)	37,4±10,0	47,0±9,6	<0,001	44,5±10,6
Peso (Kg)	63,2±10,7	70,5±16,2	<0,001	68,6±15,3
Estatura (cm)	164,8±7,2	162,8±8,0	<0,05	163,3±7,9
CC (cm)	75,4±10,0	84,4±13,6	<0,001	82,1±13,3
CQ (cm)	92,3±9,0	96,9±11,7	<0,001	95,7±11,3
RCQ	0,82±0,08	0,87±0,09	<0,001	0,86±0,09
IMC (Kg/m²)	23,2±3,5	26,5±5,6	<0,001	25,7±5,4
PAS (mmHg)	116,6±10,6	140,9±25,3	<0,001	134,7±24,9
PAD (mmHg)	72,4±7,6	86,1±14,0	<0,001	82,6±14,0
PP (mmHg)	44,2±7,1	54,8±15,9	<0,001	52,1±14,9
PAM (mmHg)	87,1±8,1	104,4±17,0	<0,001	100,0±16,9
FC (bpm)	67±10	68±10	0,122	68±10
ISL (mm)	23,7±5,8	28,1±9,6	<0,001	27,0±9,0
CORNELL (mm)	8,4±4,3	11,4±5,5	<0,001	10,6±5,4

CC, circunferência da cintura; CQ, circunferência do quadril; RCQ, razão das circunferências da cintura e do quadril; IMC, índice de massa corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PP, pressão de pulso; PAM, pressão arterial média; FC, frequência cardíaca; ISL, índice de Sokolow-Lyon. Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão. Os dados foram analisados através do teste *t*-Student para amostras independentes. P<0,05 vs diferença significativa entre participantes com e sem fator de risco cardiovascular.

Tabela 15. Características antropométricas e clínicas dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular por sexo

Categoria	Sem fator de risco		Com fator de risco	
	Masculino (N=74)	Feminino (N=84)	Masculino (N=220)	Feminino (N=237)
Idade (anos)	39,2±11,0	35,9±8,9	47,1±10,4*	46,8±8,9 [#]
Peso (Kg)	63,8±11,5	62,6±10,1	69,4±15,7*	71,5±16,7 [#]
Estatura (cm)	168,1±7,0 [¶]	161,9±6,1	167,2±7,2 [¶]	158,8±6,6 [#]
CC (cm)	74,7±9,9	76,1±10,1	82,0±13,3 [¶]	86,7±13,4 [#]
CQ (cm)	88,8±8,6 [¶]	95,3±8,2	92,4±9,6 [¶]	101,0±12,0 [#]
RCQ	0,84±0,08 [¶]	0,79±0,07	0,88±0,08 [¶]	0,86±0,09 [#]
IMC (Kg/m²)	22,5±3,9	23,9±3,5	24,7±4,5 [¶]	28,3±6,1 [#]
PAS (mmHg)	119,9±9,8	113,7±10,5	142,1±23,1*	139,9±27,2 [#]
PAD (mmHg)	72,6±8,0	72,3±7,3	86,1±14,2*	86,1±13,7 [#]
PP (mmHg)	47,3±7,0	41,4±6,0	55,9±14,1*	53,8±17,4 [#]
PAM (mmHg)	88,3±8,0	86,1±8,0	104,8±16,4*	104,1±17,5 [#]
FC (bpm)	64±9 [¶]	69±9	68±10	69±10
ISL (mm)	27,1±5,2 [¶]	20,7±4,5	32,5±9,5 [¶]	24,0±7,7 [#]
CORNELL (mm)	9,5±5,0	7,3±3,2	12,8±6,1 [¶]	10,2±4,6 [#]

CC, circunferência da cintura; CQ, circunferência do quadril; RCQ, razão das circunferências da cintura e do quadril; IMC, índice de massa corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PP, pressão de pulso; PAM, pressão arterial média; FC, frequência cardíaca; ISL, índice de Sokolow-Lyon. Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através da ANOVA a duas vias. [¶] P<0,05 diferença significativa entre homens e mulheres dentro da mesma categoria; * P<0,05 vs diferença entre homens; [#] P<0,05 vs diferença entre mulheres.

Tabela 16. Dados bioquímicos dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular

	Sem fator de risco (N=158)	Com fator de risco (N=457)	P	Todos (N=615)
Glicemia, mg/dL	88,3±11,6	96,0±23,1	<0,001	94,0±21,0
CT, mg/dL	164,6±24,8	200,8±38,6	<0,001	191,5±38,9
HDL-c, mg/dL	48,1±10,4	45,2±11,0	<0,05	46,0±10,9
LDL-c, mg/dL	100,3±25,2	134,2±40,7	<0,001	125,5±40,2
VLDL-c, mg/dL	16,3±5,2	21,3±8,4	<0,001	20,0±8,0
TG, mg/dL	81,3±26,1	106,7±41,9	<0,001	100,2±40,0
Ureia, mg/dL	25,8±8,0	28,1±7,8	<0,05	27,5±7,9
Creatinina, mg/dL	1,0±0,2	1,1±0,2	<0,05	1,1±0,2
Ácido úrico, mg/dL	5,0±1,6	5,6±1,7	<0,001	5,4±1,7

N, número de indivíduos; CT, colesterol total; HDL-c, fração do colesterol de alta densidade; LDL-c, fração do colesterol de baixa densidade; VLDL-c, fração do colesterol de muito baixa densidade; TG, triglicerídeos; P, probabilidade do erro aleatório. Os valores estão apresentados sob forma de média ± desvio-padrão. Os dados foram analisados através do teste *t*-Student para amostras independentes. $P < 0,05$ vs diferença significativa entre participantes com e sem fator de risco cardiovascular.

As médias da glicemia, perfil lipídico, ureia, creatinina e ácido úrico dos participantes com risco foram maiores ($P < 0,05$) do que nos sem risco (tabela 16). Entre sexos, as mulheres sem risco tiveram maior ($P < 0,05$) valor de HDL (49,1±9,8 mg/dL), do que os homens (46,9±10,9 mg/dL) da mesma categoria. Estes, por sua vez, tiveram maiores ($P < 0,05$) valores de creatinina e ácido úrico do que as mulheres da referida categoria (tabela 17). Nos participantes com risco, o HDL continuou maior ($P < 0,05$) nas mulheres (47,1±11,6 mg/dL) do que nos homens (43,2±10,0 mg/dL). De igual forma, as médias da creatinina (1,2±0,2 mg/dL) e do ácido úrico (6,2±1,7 mg/dL) dos homens com risco continuaram maiores ($P < 0,05$) do que nas mulheres com risco (creatinina: 1,0±0,2; ácido úrico: 5,0±1,4 mg/dL). Dos parâmetros bioquímicos analisados, com exceção da creatinina, todos foram

maiores nas mulheres com risco do que nas homólogas sem risco. Nos homens o comportamento similar ocorreu com o colesterol total, LDL, VLDL e os triglicerídeos.

Tabela 17. Dados bioquímicos dos participantes com e sem fator de risco cardiovascular por sexo

Categoria	Sem fator de risco		Com fator de risco	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
	(N=74)	(N=84)	(N=220)	(N=237)
Glicemia, mg/dL	90,3±12,1	86,6±10,9	96,5±21,8	95,6±24,2 [#]
CT, mg/dL	161,7±25,9	167,2±23,7	198,9±41,4*	202,4±35,8 [#]
HDL-c, mg/dL	46,9±10,9 [¶]	49,1±9,8	43,2±10,0 [¶]	47,1±11,6
LDL-c, mg/dL	98,3±25,4	102,1±25,0	134,1±42,4*	134,3±39,2 [#]
VLDL-c, mg/dL	16,5±5,4	16,1±5,1	21,7±8,8*	21,0±8,0 [#]
TG, mg/dL	82,6±27,2	80,3±25,3	108,3±43,8*	105,2±40,1 [#]
Ureia, mg/dL	27,2±7,8	24,6±7,9	28,3±8,0	27,9±7,7 [#]
Creatinina, mg/dL	1,1±0,2 [¶]	1,0±0,1	1,2±0,2 [¶]	1,0±0,2
Ácido úrico, mg/dL	5,8±1,7 [¶]	4,2±1,1	6,2±1,7 [¶]	5,0±1,4 [#]

N, número de indivíduos; CT, colesterol total; HDL-c, fração do colesterol de alta densidade; LDL-c, fração do colesterol de baixa densidade; VLDL-c, fração do colesterol de muito baixa densidade; TG, triglicerídeos. Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão e foram analisados através da ANOVA a duas vias. [¶] P<0,05 diferença significativa entre homens e mulheres dentro da mesma categoria; * P<0,05 vs diferença entre homens; [#] P<0,05 vs diferença entre mulheres.

A tabela 18 apresenta os resultados da correlação entre a PAS e os parâmetros biológicos, antropométricos e bioquímicos dos participantes sem e com fator de risco da DCV. Nos indivíduos sem fator de risco, a idade ($r=0,27$, $P<0,001$), o peso ($r=0,35$, $P<0,001$), o IMC ($r=0,26$, $P<0,001$), a CQ ($r=0,17$, $P<0,05$), e a CC ($r=0,33$, $P<0,001$) mostraram uma associação positiva e significativa com a PAS. Entretanto, nos participantes com fator de risco, apenas a idade ($r=0,41$, $P<0,001$), a

CC ($r=0,11$, $P<0,001$) e o ácido úrico ($r=0,14$, $P<0,001$) tiveram associação positiva e significativa com a PAS.

Tabela 18. Matriz de correlação da PAS e os parâmetros antropométricos e bioquímicos dos participantes sem e com fator de risco

Parâmetro	Sem fator de risco		Com fator de risco	
	r	Valor de P	r	Valor de P
Idade (anos)	0,27	<0,001	0,41	<0,001
Peso (Kg)	0,35	<0,001	0,04	NS
IMC (Kg/m²)	0,26	<0,001	0,07	NS
CQ (cm)	0,17	<0,05	0,00	NS
CC (cm)	0,33	<0,001	0,11	<0,05
Glicemia (mg/dL)	0,17	<0,05	0,02	NS
Ácido úrico (mg/dL)	0,12	NS	0,14	<0,001
Colesterol total (mg/dL)	0,12	NS	0,04	NS

IMC, índice de massa corporal; CQ, circunferência do quadril; CC, circunferência da cintura; NS, não significativa.

A PAD dos participantes sem fator de risco (tabela 19) se correlacionou de forma positiva com a idade ($r=0,22$, $P<0,001$), o peso ($r=0,20$, $P<0,05$), o IMC ($r=0,20$, $P<0,05$), a CQ ($r=0,17$, $P<0,05$) e a CC ($r=0,26$, $P<0,001$), enquanto nos participantes com risco a PAD, também, mostrou associação positiva com a idade ($r=0,24$, $P<0,001$), o peso ($r=0,18$, $P<0,001$), o IMC ($r=0,22$, $P<0,001$), a CQ ($r=0,15$, $P<0,05$), a CC ($r=0,22$, $P<0,001$), o ácido úrico ($r=0,09$, $P<0,05$) e o colesterol total ($r=0,10$, $P<0,05$). Com estes dados fez-se a análise de regressão linear múltipla, com os resultados apresentados nas tabelas 20 e 21. Nos participantes com risco, o coeficiente de determinação (r^2 ajustado) indica que a variável idade respondeu por 16,7% da variação da PAS, enquanto que para a PAD a idade e o IMC foram responsáveis por 10,3%. Nos participantes sem risco, a CC e a idade tiveram a

participação de 13,0% na variação da PAS. Na PAD somente a CC que foi responsável por 6,0% de acordo com o modelo usado.

Tabela 19. Matriz de correlação da PAD e os parâmetros antropométricos e bioquímicos dos participantes sem e com fator de risco

Parâmetro	Sem fator de risco		Com fator de risco	
	r	Valor de P	r	Valor de P
Idade (anos)	0,22	<0,001	0,24	<0,001
Peso (Kg)	0,20	<0,05	0,18	<0,001
IMC (Kg/m ²)	0,20	<0,05	0,22	<0,001
CQ (cm)	0,17	<0,05	0,15	<0,05
CC (cm)	0,26	<0,001	0,22	<0,001
Glicemia (mg/dL)	0,19	<0,05	0,03	NS
Ácido úrico (mg/dL)	0,05	NS	0,09	<0,05
Colesterol total (mg/dL)	0,15	NS	0,10	<0,05

IMC, índice de massa corporal; CQ, circunferência do quadril; CC, circunferência da cintura; NS, não significativa.

Tabela 20. Resultados da regressão linear múltipla da PAS em função dos parâmetros antropométricos e bioquímicos de participantes com risco

Variáveis	Coeficiente não Estandarizado		Coeficiente estandardizado		
	B	Erro padrão	Beta	t	p
Constante	90,180	5,385		16,748	0,000
Idade	1,081	0,112	0,411	9,623	0,000

$r = 0,411$; r^2 ajustado=0,167

Tabela 21. Resultados da regressão linear múltipla da PAS em função dos parâmetros antropométricos e bioquímicos de participantes sem fator de risco

Variáveis	Coeficiente não estandardizado		Coeficiente estandardizado		
	B	Erro padrão	Beta	t	p
Constante	87,157	6,127		14,225	0,001
C.Cintura	0,294	0,083	0,277	3,549	0,001
Idade	0,194	0,083	0,184	2,351	0,020

$r = 0,375$; r^2 ajustado = 0,130

A figura 12 mostra a correlação entre a PAS e a circunferência da cintura em participantes com e sem fator de risco. A correlação foi fraca ($r=0,11$, $P<0,05$) em indivíduos com risco, mas foi regular ($r=0,33$, $P<0,001$) nos sem risco. Os coeficientes lineares (a, mmHg) foram diferentes entre os dois grupos (com risco: 123,4, $IC_{95\%} = 108,9-138,0$; sem risco: 90,0, $IC_{95\%} = 77,8-102,0$), mas os coeficientes de regressão (b, mmHg) não foram diferentes (com risco: 0,207, $IC_{95\%} = 0,04-0,38$; sem risco: 0,352, $IC_{95\%} = 0,19-0,51$). Na relação da PAD e a circunferência da cintura (figura 13) a correlação foi fraca nos dois grupos e não foram encontradas diferenças nos coeficientes lineares e de regressão.

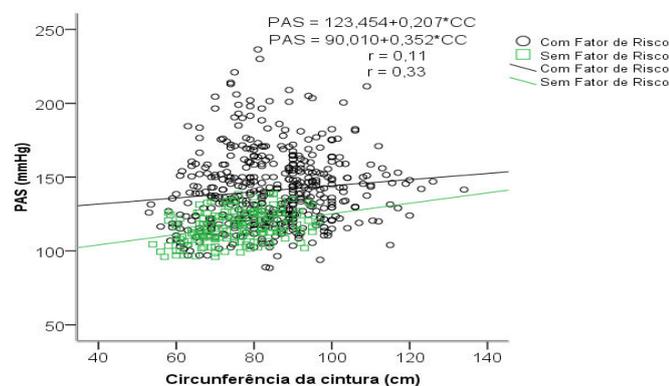


Figura 12. Correlação entre a PAS e a circunferência da cintura em participantes com e sem fator de risco cardiovascular.

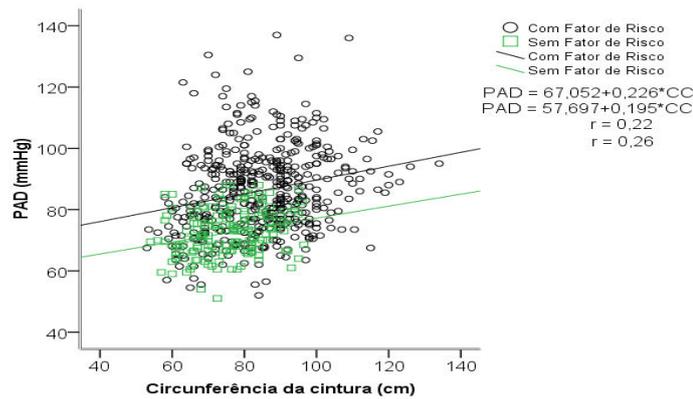


Figura 13. Correlação entre a PAD e a circunferência da cintura em participantes com e sem fator de risco cardiovascular.

Tabela 22. Apresentação da Circunferência da cintura por sexo

Circunferência da Cintura (cm)	Homens N (%)	Mulheres N (%)	Todos N (%)
Adequada	249 (84,7)	121 (37,7)	370 (60,2)
Aumentada	26 (8,8) [#]	75 (23,4)	101 (16,4)
Muito aumentada	19 (6,5) [#]	125 (38,9)	144 (23,4)
Total	294 (100)	321 (100)	615 (100)

A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

Na tabela 22 estão apresentadas as proporções das três categorias da circunferência da cintura de acordo com os pontos de corte, e observou-se que 39,8% da amostra tinha valores acima dos recomendados, sendo que, as mulheres tiveram maior ($P < 0,05$) proporção da CC aumentada (23,4%) e muito aumentada (38,9%) do que os homens (8,8% vs 6,5%).

7. PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

A prevalência dos principais fatores de risco cardiovascular modificáveis está apresentada na tabela 23.

Tabela 23. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular de acordo o sexo

Fator de Risco	Homens (N=294)	Mulheres (N=321)	Todos (N=615)
	N (%)	N (%)	N (%)
Hipertensão	136 (46,3)	142 (44,2)	278 (45,2)
CT \geq 240 mg/dL	31 (10,5)	37 (11,5)	68 (11,1)
LDL \geq 160 mg/dL	61 (20,8)	60 (18,9)	121 (19,8)
HDL baixo, mg/dL	108 (36,9) *	200 (62,3)	308 (50,1)
TG \geq 150 mg/dL	37 (12,6)	28 (8,7)	65 (10,6)
Tabagismo	30 (10,2) *	14 (4,4)	44 (7,2)
Diabetes	16 (5,5)	19 (5,9)	35 (5,7)
Sobrepeso	80 (27,3)	100 (31,2)	180 (29,3)
Obesidade	27 (9,2) *	93 (29,0)	120 (19,6)
Sedentarismo	244 (83,0) *	292 (91,0)	536 (87,2)
HVE	94 (32,0) *	29 (9,0)	123 (20,0)

Hipertensão arterial: PAS \geq 140 mmHg e/ou PAD \geq 90 mmHg ou normotensos em medicação com anti-hipertensivos. CT, colesterol total \geq 240 mg/dL. LDL, colesterol de baixa densidade aumentado \geq 160 mg/dL. HDL-c, colesterol de alta densidade baixo (<40 mg/dL H, Homens, <50 mg/dL M, Mulheres). TG \geq 150 mg/dL: triglicerídeos \geq 150 mg/dL. Diabetes mellitus: glicose em jejum \geq 126mg/dL. Sobrepeso: IMC entre 25 a 29,9 kg/m². Obesidade: IMC \geq 30,0 kg/m². HVE, hipertrofia ventricular esquerda: se índice de Sokolow-Lyon (SV₁+RV₅₋₆) \geq 3,5 mV. A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2). * P<0,05 diferença significativa entre homens e mulheres.

7.1. HIPERTENSÃO ARTERIAL

A tabela 24 apresenta a classificação da pressão arterial de acordo o sexo, e verifica-se que 30,7% tinha PA normal, 28,1% pré-hipertensão, 22,7% tinha hipertensão estágio I e 18,5% estágio II. Não fazem parte desta tabela os hipertensos controlados.

Tabela 24. Classificação da pressão arterial de acordo o sexo

Categorias	Normal	Pré- hipertensão	Hipertensão Estágio I	Hipertensão Estágio II
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Masculino	72 (25,8)	86 (30,8)	69 (24,7)	52 (18,7)
Feminino	104 (35,4)	75 (25,5)	61 (20,7)	54 (18,4)
Todos	176 (30,7)	161 (28,1)	130 (22,7)	106 (18,5)

A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

A prevalência global da hipertensão arterial na amostra foi de 45,2% (n= 278), e as proporções entre homens (46,3%, n=136) e mulheres (44,2%, n=142) foram semelhantes. Na figura 14 observa-se que dos 278 hipertensos, 15,1% (15 homens e 27 mulheres) estavam controlados, 38,5% não estavam controlados, porém relataram o uso de medicação anti-hipertensiva (44 homens e 63 mulheres), 16,9% eram hipertensos conhecidos e não tratados (24 homens e 23 mulheres) e 29,5% eram indivíduos com hipertensão, mas não tinham conhecimento (53 homens e 29 mulheres). Neste último grupo a proporção de homens foi maior ($\chi^2=6,270$, $P<0,05$) do que das mulheres. As proporções de indivíduos hipertensos por faixas etárias (tabela 25) não foram diferentes entre sexos, mas, constataram-se percentagens consideráveis desde a terceira década de vida (homens 26,2%, mulheres 16,7%) e alcançando 71,9% de forma geral na quinta década. Em relação ao nível econômico (tabela 26), observou-se que a prevalência da hipertensão também foi maior ($P<0,05$) no segmento socioeconômico mais baixo (1º quartil), indo de 55,8% para 45,1% no nível socioeconômico mais alto (4º quartil).

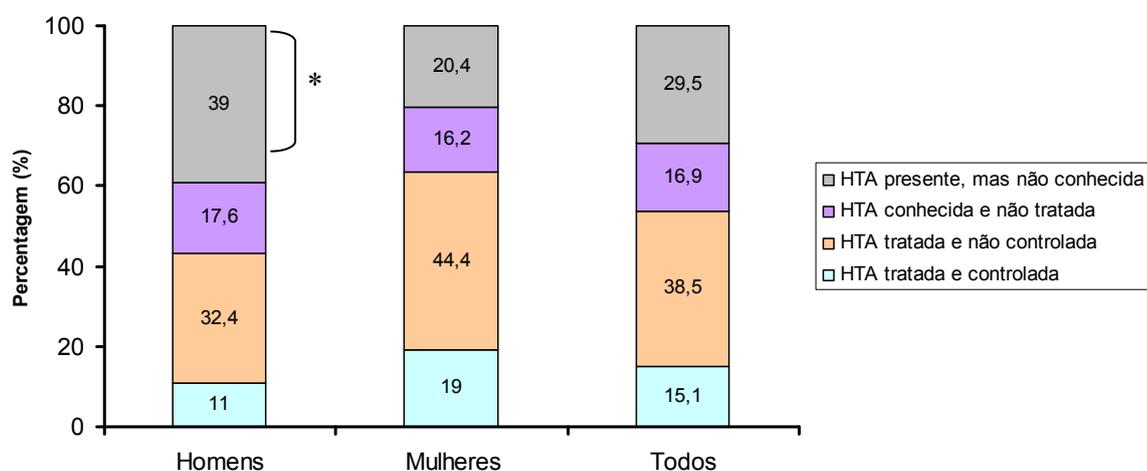


Figura 14: Distribuição do percentual das categorias de hipertensos por sexo.

Tabela 25. Proporção de indivíduos hipertensos por faixas etárias e sexo

Faixas etárias	Homens N (%)	Mulheres N (%)	Todos N (%)
20-29 anos	1 (3,2)	0 (0)	1 (1,8)
30-39 anos	16 (26,2)	13 (16,7)	29 (20,9)
40-49 anos	38 (43,2)	61 (49,2)	99 (46,7)
50-59 anos	65 (71,4)	58 (72,5)	123 (71,9)
≥60 anos	16 (69,6)	10 (71,4)	26 (70,3)

A comparação de proporções foi feita através do teste Z.

7.2. DISLIPIDEMIA

A prevalência global da hipercolesterolemia foi de 11,1% e as proporções não foram diferentes entre sexos (homens 10,5%, mulheres 11,5%). Em relação ao nível socioeconômico (tabela 26), também, houve semelhança entre os diferentes estratos (1º quartil 13,0%, 2º quartil 7,1%, 3º quartil 12,5%, 4º quartil 11,8%; $P=0,483$). A proporção de colesterol total limítrofe (≥ 200 a 239 mg/dL) foi de 27,8% (homens 27,4%, mulheres 28,4%). A prevalência de LDL alto não foi diferente entre sexos

(homens 20,8%, mulheres 18,9%), assim como entre os estratos socioeconômicos. No entanto, o percentual de indivíduos com valores limítrofes foi de 24,8% (homens 22,4%, mulheres 26,9%).

A fração de HDL baixo teve prevalência de 50,1%, sendo que as mulheres (62,3%) tiveram maior proporção ($\chi^2=3,840$, $P<0,05$) do que os homens (36,9%). Não foram encontradas diferenças de HDL baixo entre os estratos socioeconômicos (1º quartil 46,8%, 2º quartil 49,4%, 3º quartil 46,1%, 4º quartil 58,2%; $P=0,128$). A hipertrigliceridemia foi prevalente em cerca de 10,6%, e as proporções também foram similares entre os sexos ($\chi^2=2,422$, $P=0,658$). Já no 4º quartil, a prevalência de hipertrigliceridemia foi de 13,1%, ao passo que, no 1º quartil foi de 10,4%, e de igual modo, não foram significativamente diferentes.

7.3. TABAGISMO

No geral, a prevalência do tabagismo foi de 7,2% e os homens (10,2%) tiveram maior proporção ($\chi^2=4,430$, $P<0,05$) do que as mulheres (4,4%). A maior prevalência de tabagismo também foi observada no segmento socioeconômico mais baixo (14,3%) do que no segmento de nível socioeconômico mais alto (2,6%). Os ex-fumantes foram cerca de 20,3% ($n=125$) e os homens tiveram maior percentual (28,6%, $n=84$; $\chi^2=4,430$, $P<0,001$) do que as mulheres (12,8%, $n=41$). Embora sem diferença significativa, o 1º quartil (25,3%) teve ligeira tendência de mais ex-fumantes do que o 4º quartil (19,0%).

7.4. DIABETES MELLITUS

Dos 615 participantes, 88,3% ($n=543$) tinham glicemia normal, 6,0% ($n=37$) tinham tolerância à glicose diminuída, 3,3% ($n=20$) eram diabéticos em medicação e 2,4% ($n=15$) eram diabéticos, mas não sabiam até ao momento da avaliação. Assim, a prevalência geral do diabetes mellitus foi de 5,7%, e a distribuição das proporções entre sexos foi semelhante, 5,5% e 5,9% para homens e mulheres, respectivamente. Entre os segmentos socioeconômicos, apesar de não terem sido encontradas diferenças significativas, chama atenção o fato de o segmento socioeconômico mais

alto (4º quartil) ter prevalência relativamente mais elevada (8,5%) do que o segmento mais baixo (1º quartil 3,2%).

7.5. SOBREPESO E OBESIDADE

A prevalência do sobrepeso foi de 29,3%, e a distribuição foi semelhante ($\chi^2=1,151$, $P=0,886$) entre homens (27,3%) e mulheres (31,2%). O segmento socioeconômico mais alto teve maior proporção (40,5%, $P<0,001$) do que o segmento mais baixo (21,4%). A prevalência de obesidade foi de 19,6%, com as mulheres a terem maior proporção (29%; $\chi^2=37,301$, $P<0,05$) do que os homens (9,2%). O segmento socioeconômico mais alto, também, teve maior proporção de obesos (27,5%, $P<0,001$) do que o segmento mais baixo (11,7%).

7.6. SEDENTARISMO

A prevalência geral do sedentarismo foi de 87, 2%, sendo mais alta nas mulheres (91,0%; $\chi^2=8,712$, $P<0,05$) do que nos homens (83,0%). Os indivíduos do nível socioeconômico mais baixo tiveram maior proporção (95,5%; $P<0,001$) do que os do nível mais alto (77,1%).

7.7. HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

A prevalência de HVE pelo ISL no global foi de 20,0%, com a maior proporção em homens (32,0%; $\chi^2=50,463$, $P<0,05$) do que nas mulheres (9,0%). À semelhança da hipertensão, a HVE também foi maior no 1º quartil (30,5%) do que no nível socioeconômico mais alto (14,4%).

Tabela 26. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular por nível socioeconômico

Classes	1º Quartil N=154	2º Quartil N=156	3º Quartil N=152	4º Quartil N=153	P
Fator de Risco	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Hipertensão	86 (55,8)	68 (43,6)	55 (36,2)	69 (45,1)	<0,05
CT ≥240 mg/dL	20 (13,0)	11 (7,1)	19 (12,5)	18 (11,8)	0,483
LDL ≥160 mg/dL	34 (22,1)	26 (16,6)	29 (19,1)	32 (20,9)	0,899
HDL baixo, mg/dL	72 (46,8)	77 (49,4)	70 (46,1)	89 (58,2)	0,128
TG ≥150 mg/dL	16 (10,4)	16 (10,3)	13 (8,6)	20 (13,1)	0,641
Tabagismo	22 (14,3)	10 (6,4)	8 (5,3)	4 (2,6)	<0,001
Diabetes	5 (3,2)	6 (3,8)	11 (7,2)	13 (8,5)	0,134
Sobrepeso	33 (21,4)	42 (26,9)	43 (28,3)	62 (40,5)	<0,001
Obesidade	18 (11,7)	26 (16,7)	34 (22,4)	42 (27,5)	<0,001
Sedentarismo	147 (95,5)	139 (89,1)	132 (86,8)	118 (77,1)	<0,001
HVE	47 (30,5)	32 (20,5)	22 (14,5)	22 (14,4)	<0,001

Hipertensão arterial: PAS ≥140 mmHg e/ou PAD ≥90 mmHg ou normotensos em medicação com anti-hipertensivos. CT, colesterol total ≥240 mg/dL. LDL, colesterol de baixa densidade aumentado ≥160 mg/dL. HDL-c, colesterol de alta densidade baixo (<40 mg/dL H, Homens, <50 mg/dL M, Mulheres). TG ≥150 mg/dL: triglicerídeos ≥150 mg/dL. Diabetes mellitus: glicose em jejum ≥126mg/dL. Sobrepeso: IMC entre 25 a 29,9 kg/m². Obesidade: IMC ≥30,0 kg/m². HVE, hipertrofia ventricular esquerda: se índice de Sokolow-Lyon (SV₁+RV₅₋₆) ≥3,5 mV. A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

Na tabela 27 são apresentados os fatores de risco de forma isolada e em associação de acordo ao sexo, e importa referir que apenas 25,7% da amostra estavam livres de fatores de risco cardiovascular modificáveis. 27,7 % tinham um fator de risco, 15,2% dois e 31,4% tiveram três ou mais fatores de risco, e em todos os casos não foram encontradas diferenças significativas entre sexos.

Tabela 27. Apresentação dos fatores de risco cardiovascular por sexo

Fator de Risco	Homens	Mulheres	Todos
	N (%)	N (%)	N (%)
Nenhum	74 (25,2)	84 (26,2)	158 (25,7)
Um fator de risco	78 (26,5)	92 (28,5)	170 (27,7)
Associação de fatores de risco			
Dois	49 (16,6)	45 (14,0)	94 (15,2)
Três	57 (19,4)	62 (19,3)	119 (19,4)
≥Quatro	36 (12,3)	38 (12,0)	74 (12,0)
Total	294 (100)	321 (100)	615 (100)

A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

A figura 15 mostra as proporções dos fatores de risco cardiovascular nas classes socioeconômicas, e verifica-se que a presença de três ou mais fatores de risco foi maior na classe baixa ($\chi^2 = 23,766$, $P < 0,05$) do que nas classes média e alta.

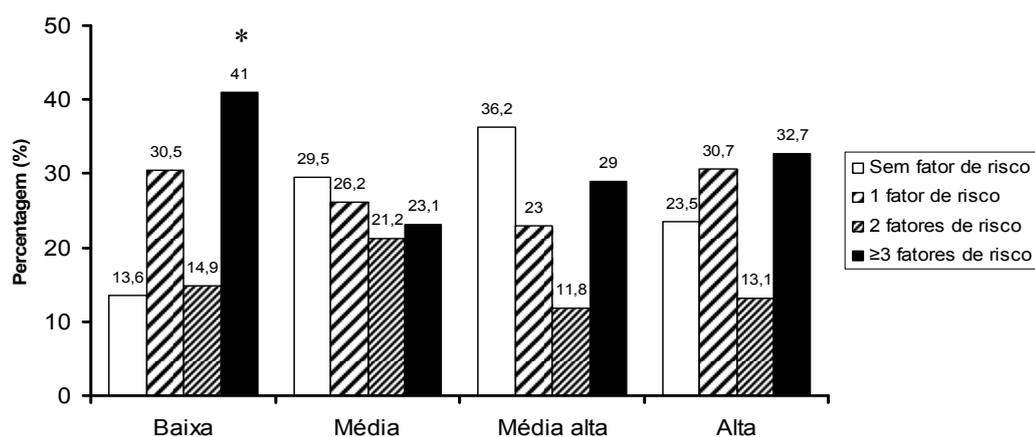


Figura 15. Proporção de fatores de risco cardiovascular nas classes socioeconômicas.

8. PROBABILIDADE DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM 10 ANOS

A probabilidade da DAC em 10 anos está apresentada na tabela 28, e de um total de 559 participantes com ≥ 30 anos de idade, 64,4% (n=360) era de baixo risco, 20,6% (n=115) médio risco e 15,0% (n=84) alto risco. Os homens tiveram maior proporção alto risco (25,5%; $\chi^2 = 55,533$, $P < 0,001$) do que as mulheres (5,7%). Em relação às faixas etárias (tabela 29), os homens com idade de 40 a 49 anos tiveram maior ($P < 0,05$) percentual de riscos médio (27,3%) e alto (19,3%) do que as mulheres (11,3% e 0,8%). Na faixa etária de 50 a 59 anos, os homens tiveram o mesmo comportamento, ou seja, maior percentual em alto risco (39,6%) do que as mulheres (13,8%). Como era de esperar, enquanto a proporção de baixo risco comportou-se de maneira inversa com as faixas etárias, o percentual de riscos médio e alto foi aumentando de forma direta em ambos os sexos.

Tabela 28. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos por sexo

Categoria	Baixo risco	Médio risco	Alto risco
	N (%)	N (%)	N (%)
Homens (N=263)	126 (47,9)	70 (26,6)	67 (25,5) *
Mulheres (N=296)	234 (79,1)	45 (15,2)	17 (5,7)
Todos (N=559)	360 (64,4)	115 (20,6)	84 (15,0)

Baixo risco: <10%; Médio risco: 10-19,9%; Alto risco: $\geq 20\%$. A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

Tabela 29. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos por faixas etárias e sexo

Faixas etárias	Baixo risco		Médio risco		Alto risco	
	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
30-39 anos	57 (93,4)	78 (100)	3 (4,9)	0 (0)	1 (1,6)	0 (0)
40-49 anos	47 (53,4)	109 (87,9)	24 (27,3) *	14 (11,3)	17 (19,3) *	1 (0,8)
50-59 anos	22 (24,2)	43 (53,8)	33 (36,3)	26 (32,5)	36 (39,6) *	11 (13,8)
≥60 anos	0 (0)	4 (28,6)	10 (43,5)	5 (35,7)	13 (56,5)	5 (35,7)

Baixo risco:<10%; Médio risco:10-19,9%; Alto risco: ≥20%. A comparação de proporções foi feita através do teste Z.

A probabilidade de ocorrência da doença arterial coronariana (DAC) em 10 anos apesar de ter aumentado da menor para a maior faixa etária em ambos os sexos, verifica-se que com a exceção da última faixa etária, os homens tiveram maiores valores ($P<0,05$) do que as mulheres, tal como se pode observar na figura 16.

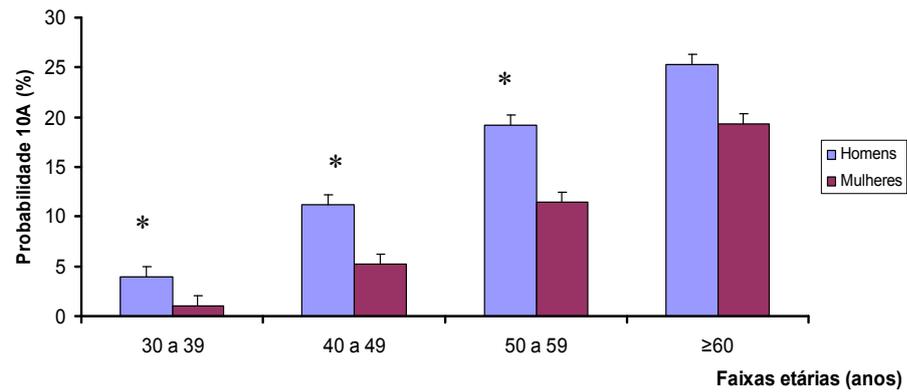


Figura 16. Probabilidade da DAC em 10 anos por faixas etárias e sexo (ANOVA a duas vias, média \pm desvio-padrão).

A probabilidade da DAC de acordo com o nível socioeconômico está apresentada na tabela 30, onde o 1º quartil teve maior proporção de indivíduos em alto risco (23,6%; $\chi^2 = 10,265$, $P < 0,05$) do que o 2º (15,8%), 3º (9,7%) e 4º quartis (10,1%). Nas categorias de baixo e médio risco não foram encontradas diferenças entre os quartis. Na figura 17, também, podemos observar que o maior percentual de indivíduos com alto risco (58,3%, $P < 0,05$) tinha baixa escolaridade, 17,9% média e 23,8% tinha alta escolaridade.

Tabela 30. Formas de apresentação do risco cardiovascular de acordo com o nível socioeconômico

Categorias	Baixo risco	Médio risco	Alto risco	Todos
	N (%)	N (%)	N (%)	N
Nível Socioeconômico				
1º Quartil	84 (56,8)	29 (19,6)	35 (23,6) [#]	148
2º Quartil	96 (69,1)	21 (15,1)	22 (15,8)	139
3º Quartil	88 (71,0)	24 (19,4)	12 (9,7)	124
4º Quartil	92 (62,2)	41 (27,7)	15 (10,1)	148
Total	360 (64,4)	115 (20,6)	84 (15,0)	559

A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

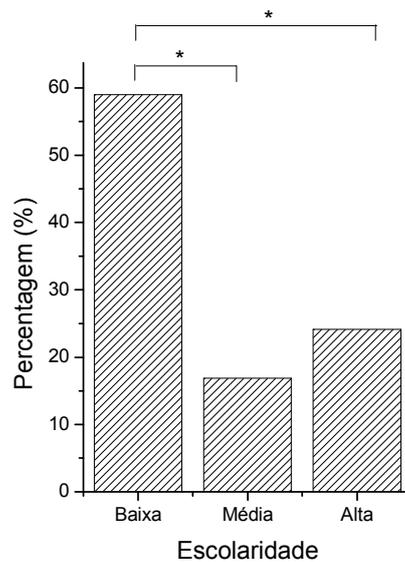


Figura 17. Percentual de indivíduos em alto risco nos três níveis de escolaridade.

Na figura 18, a probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos diminui à medida que se desloca para o segmento socioeconômico mais alto (3º e 4º quartis). Apesar das diferenças serem relativamente atenuadas após o ajustamento para a idade, ainda assim, existe tendência de significância ($F= 1,60$ e $P=0,18$),

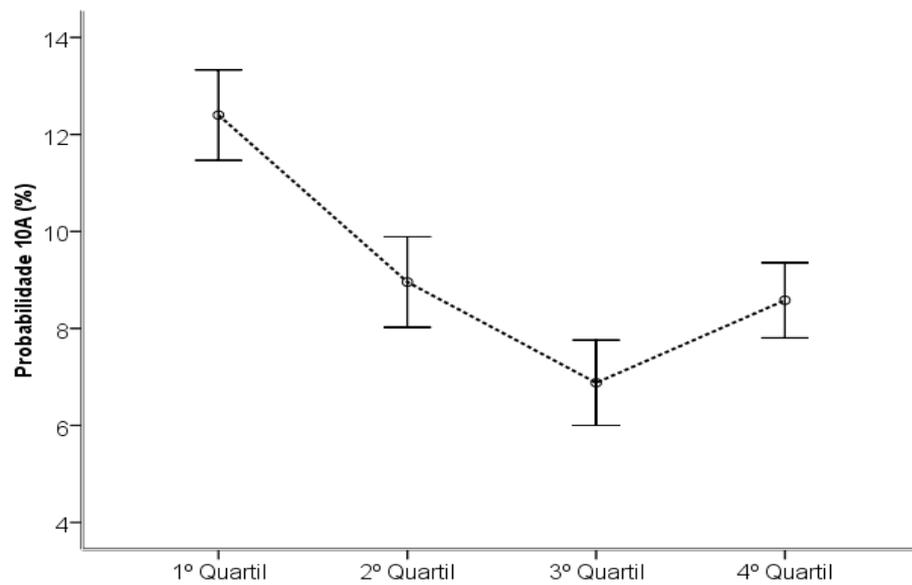


Figura 18. Probabilidade da DAC em 10 anos de acordo com o nível socioeconômico, após o ajuste para a idade (análise de covariância, IC_{95%}).

Na presente pesquisa, cerca de 56,4% do risco cardiovascular global na amostra teve proveniência de seis fatores de risco CV modificáveis, dos quais 17,5% da PAS, tal como consta na figura 19.

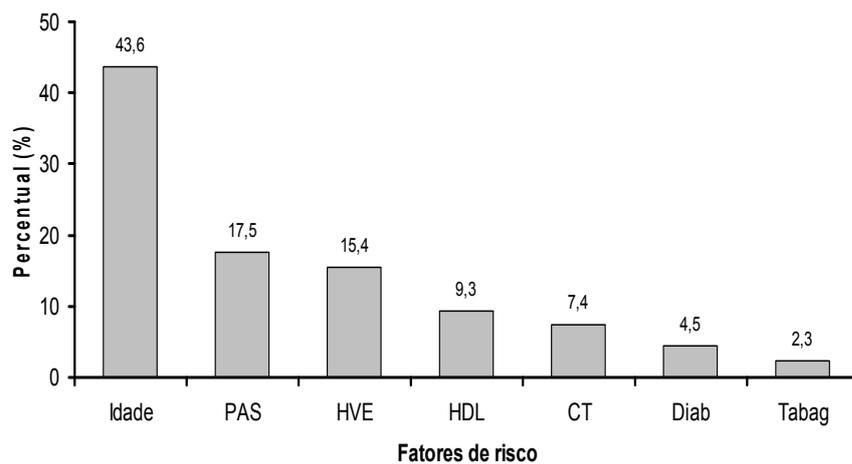


Figura 19. Participação de cada fator no risco cardiovascular global.

1. CONSIDERAÇÕES GERAIS E REPRESENTATIVIDADE DA AMOSTRA

As pesquisas sobre os fatores de risco cardiovascular modificáveis em adultos de diferentes estratos socioeconômicos têm sido feitas em várias partes do mundo, porém, nenhum estudo ao nosso conhecimento foi realizado em Angola. Neste trabalho, fez-se a abordagem da prevalência e gravidade dos fatores de risco cardiovascular modificáveis em diferentes estratos socioeconômicos da população adulta residente em Luanda, através de uma amostra de servidores da Universidade Agostinho Neto, que é a mais antiga instituição pública de ensino superior em Angola.

O estudo teve a participação de 42,2% de funcionários com idade de 20 a 72 anos, de ambos os sexos e vários estratos socioeconômicos. Se tivermos em conta ao total de servidores da UAN, observa-se que as mulheres tiveram maior adesão (54,9%) do que os homens (33,7%). Este fato pode ser justificado, talvez, pela maior atenção das mulheres com situações ligadas à saúde individual e da família. A faixa etária de 20 a 29 anos teve 9,1% de participantes, provavelmente, pelo fato da maior parte dos jovens nestas condições se encontrar na fase terminal de sua formação e outros com dificuldades de inserção no mercado de emprego. No outro extremo, isto é, na faixa de ≥ 60 anos a participação foi de 6,0%, visto que, em Angola a esperança de vida é de 50,3 anos (BM, 2009), e o número de funcionários nesta faixa etária é reduzido em todos os setores públicos e privado.

O analfabetismo e o baixo nível de escolaridade são prevalentes em países de renda baixa, e sabe-se que existe grande associação da doença e da morte com a pobreza. O baixo nível de escolaridade é um dos principais determinantes da doença e da mortalidade, porque está associado à desnutrição, às infecções agudas e crônicas (Marmot et al., 1991). Na pesquisa realizada na Índia foi encontrada uma associação inversa entre a escolaridade e a mortalidade por todas as causas (Pednekar et al., 2011). Apesar dos participantes do estudo laborarem numa instituição do ensino superior, a prevalência do baixo nível de escolaridade foi de 34,6% com maior tendência nos homens (37,4%) do que nas mulheres (32,1%). A escolaridade média foi de 24,4% e a alta foi de 41,0%. Os dados sobre a baixa escolaridade se aproximam da realidade angolana, já que, segundo o IBEP (2009), o

analfabetismo na população angolana com 15 ou mais anos de idade é de 34,4%, sendo 24,0% nos homens e 32,2% nas mulheres. Na África a taxa de analfabetismo varia de 10% a 87,2% (WRI, 2005).

A alta taxa de baixa escolaridade revela que a região é pouco competitiva nas várias áreas do saber, e esta condição expõe à morte prematura da população pelo envolvimento com práticas menos saudáveis. Ter uma população com baixa escolaridade significa ter uma sociedade subutilizada e com reduzida capacidade de produzir riqueza. A escolaridade aumenta a capacidade de comunicação das pessoas, diminui as desigualdades no conhecimento sobre a transmissão de doenças, ajuda na participação efetiva de suas comunidades e proporciona novas oportunidades no setor produtivo e de mercado. O melhoramento no nível educacional é a saída para a prevenção e o correto manuseamento e diagnóstico precoce dos fatores de risco das doenças crônicas. Portanto, a educação é um catalisador das sociedades.

Existem várias formas de estratificar o nível socioeconômico incluindo a área de residência, ocupação, renda média da família, escolaridade e outras (Pednekar et al., 2011). Para o presente estudo foi usada a estratificação pela renda mensal, pelo fato da amostra ser constituída por servidores públicos cuja renda mensal é oficialmente conhecida. As desigualdades socioeconômicas permanecem como principais constrangimentos para o desenvolvimento sustentável da África. Parece não haver dúvidas de que os aspectos socioeconômicos do indivíduo e do meio que o cerca interferem no estado geral da saúde da população. A qualidade de vida e de saúde da população está diretamente relacionada à economia do país e a distribuição equilibrada dos recursos existentes. Na presente pesquisa, os extremos do nível socioeconômico, isto é, indivíduos de classe socioeconômica baixa e alta, tiveram participação similar (25,0%). Os dados sobre a classe socioeconômica baixa são ligeiramente inferiores aos relatados pelo IBEP (2009), onde a proporção da população angolana que vive abaixo da linha nacional da pobreza é de 33,6%. Esta parcela da população vive em completo distanciamento das necessidades elementares como a saúde, alimentação e educação que interferem direta ou indiretamente na saúde cardiovascular. As pesquisas têm reportado que o baixo nível socioeconômico está associado com a alta prevalência de placas

ateroscleróticas carotídeas e grande espessura íntima-média da artéria carótida interna (Lutsey et al., 2008). Além disso, os indivíduos de baixo nível socioeconômico morrem mais por eventos coronarianos agudos do que os ricos (Xavier, 2008).

Angola como país subdesenvolvido, onde muitas regiões ainda se encontram na fase inicial da transição epidemiológica, com sequelas de uma longa guerra civil e grandes bolsões da pobreza, certamente, que estes fatores influenciarão de forma negativa no seu desenvolvimento sustentado, se tivermos em conta a mortalidade precoce da força produtiva.

2. CONSIDERAÇÕES SOBRE:

2.1. PRESSÃO ARTERIAL

Nos dados da PA, chama atenção o fato de as médias da PAS dos homens das faixas etárias de 20 a 29 anos ($121,9 \pm 12,5$ mmHg), 30 a 39 anos ($125,5 \pm 15,7$ mmHg) e 40 a 49 anos ($133,7 \pm 19,4$ mmHg) estarem enquadradas na categoria de pré-hipertensão de acordo com a classificação do JNC7 (2003). Este fato indica a elevação precoce da PA desde a segunda década de vida. Levitt e colaboradores (1999) reportaram que a PAS em crianças da África do Sul era inversamente relacionada com o peso à nascença. A PAS alta foi encontrada em crianças que tiveram baixo peso ao nascimento e com rápido ganho de peso após o nascimento, enquanto que, a PAS baixa foi encontrada em crianças que nasceram com peso normal e ganharam lentamente o peso após o nascimento. Se o risco de doença cardiovascular começa em 115/75 mmHg (JNC7, 2003), então, as médias da PAS dos homens na faixa etária de 20 a 49 anos são um indicativo de manifestações subclínicas das alterações vasculares precoces.

Pesquisa realizada em Singapura reportou que a pré-hipertensão não foi notada como fator independente da mortalidade, mas, foi constatado o aumento do risco de morte em pré-hipertensos que possuíam outros fatores de risco da DCV (Lee et al., 2009). As médias das faixas etárias de 50 a 59 anos e de 60 ou mais anos de idade estão na categoria de hipertensão estágio I, que certamente, em curto espaço de tempo poderão evoluir para o estágio II com danos de órgãos alvo.

As mulheres da segunda e terceira décadas de vida tinham médias da PAS normais (PAS <120 mmHg). Esta proteção está ligada aos hormônios sexuais femininos na fase reprodutiva. A partir da quarta década de vida ocorrem alterações hormonais que influenciam negativamente no comportamento da PA (Ellis et al., 2001). Como foi visível nos dados do presente trabalho, a PAS das mulheres da faixa etária de 40 a 49 anos estava na categoria de pré-hipertensão, de 50 a 59 anos era da categoria de hipertensão estágio I, enquanto que de 60 ou mais anos era ligeiramente superior a dos homens da mesma faixa etária, embora sem significância estatística. O avanço da idade contribui significativamente no aumento da PA. Neste estudo, a PAS, PAD, PP e PAM tiveram correlação significativa com a idade. Destaca-se aqui o maior acríve da PAS das mulheres, sobretudo, a partir da quinta década de vida, provavelmente, devido às alterações endócrinas decorrentes do período climatérico. A idade foi o maior preditor da variação da PAS e da PAD nos indivíduos com risco.

A prevalência de hipertensão arterial na atual pesquisa foi de 45,2%, com a média de idade de 44,5±10,6 anos. Esta alta proporção de hipertensão é quase o dobro da que foi encontrada (23,5%) na população estudantil universitária da cidade do Lubango, no interior de Angola, porém, se tivermos em conta que na referida pesquisa, cerca de 86,6% dos estudantes avaliados se encontravam na faixa etária de 18 a 39 anos (Simão et al., 2008), então, é de considerar que, os dados do presente estudo refletem a magnitude real deste fator de risco cardiovascular no país.

A heterogeneidade de metodologias dos diversos estudos limita o poder de comparabilidade com as prevalências encontradas em outras pesquisas africanas. Ainda assim, o resultado encontrado no presente estudo está acima dos outros obtidos em países africanos como Uganda, Nigéria, África do Sul e Etíopia que apontam a variação da prevalência da hipertensão entre 13,7% no meio rural e 30,5% no meio urbano (Mollentze et al., 1995; Wamala et al., 2009; Sani et al., 2010; Tran et al., 2011; Twagirumukiza et al., 2011). Por outro lado, esta prevalência da hipertensão em servidores foi menor do que a encontrada na população da cidade de Mumbai na Índia com 46,5% (Pednekar et al., 2009) e em afro-americanos com 56,9% (Rodriguez et al., 2010).

De entre os hipertensos, chama a atenção a baixa proporção de hipertensos controlados (15,1%) e a alta prevalência de hipertensos tratados e não controlados (38,5%), sendo que, o primeiro dado é menos do que a metade, e o segundo é o dobro dos controlados (39,9%) e não controlados (14,8%) em Moçambique, respectivamente (Damasceno et al., 2009). A prevalência de hipertensão conhecida e não tratada foi de 16,9%, e dos hipertensos que não tinham conhecimento da doença até ao momento do estudo foi de 29,5%. Estes dados sugerem uma reflexão profunda sobre o atendimento, seguimento e tratamento dos pacientes hipertensos no país. Assim, é preciso ter em atenção os seguintes aspetos:

- A divulgação das doenças crônicas não transmissíveis e suas complicações,
- A quantidade e qualidade dos centros de saúde e de seus profissionais,
- A qualidade dos fármacos anti-hipertensivos que entram no país,
- O comportamento dos profissionais de saúde em relação aos fármacos e outros recursos existentes nas unidades sanitárias,
- As combinações terapêuticas ideais,
- O incentivo a aderência ao tratamento dos indivíduos já diagnosticados,
- A influência do estilo de vida na terapêutica,
- O poder aquisitivo da população e o preço dos alimentos.

As prevalências da hipertensão conhecida e não tratada, assim como, da hipertensão presente, mas não conhecida foram similares às encontradas na população afro-americana na terceira pesquisa nacional sobre saúde e nutrição (NHANES III).

O outro fator não menos importante tem a ver com as condições socioeconômicas que quando são desfavoráveis na vida precoce aumentam a vulnerabilidade do indivíduo às infecções, com o conseqüente surgimento de processos inflamatórios vasculares. Essas alterações irreversíveis constituem um presságio para hipertensão e outras DCV na vida adulta (Miller & Chen, 2007). Como se pode constatar, a PAS dos indivíduos da classe socioeconômica baixa (1º quartil) foi maior do que da classe alta (4º quartil). De igual modo, a prevalência da hipertensão foi maior na classe socioeconômica baixa do que na classe alta. Estes achados, provavelmente, são inerentes aos fatores psicossociais ligados à condição

de pobreza, ao estresse crônico no trabalho pelas atividades que exigem grande desgaste físico, e, por consequência, alterações neuroendócrinas que culminam com a liberação excessiva de cortisol, adrenalina e noradrenalina (Marmot et al., 1997). A menor capacidade da classe baixa em adquirir os remédios anti-hipertensivos é outro fator que em parte, terá contribuído para este achado. Apesar do consumo de bebidas alcoólicas não ter sido incluído no presente estudo, ainda merece a atenção, porque o seu uso em excesso está sempre presente em populações de baixa renda. Os outros agentes estressores como a violência e a criminalidade que geralmente estão presentes nestas comunidades, também, podem levar a estimulação simpática permanente com exaustão dos sistemas de regulação que favorece o surgimento ou agravamento da hipertensão.

A baixa posição na hierarquia socioeconômica e a falta de sucesso por causa da menor renda, podem gerar déficit de auto-estima e desinteresse pelos atos saudáveis. Esta pode ser a provável explicação por se ter constatado que cerca de 61% (n=50) dos indivíduos com hipertensão presente, mas não conhecida eram de quartis (1º e 2º) de baixo poder aquisitivo.

O baixo nível socioeconômico está associado com a grande exposição às adversidades da vida que afetam a biologia humana, e, conseqüentemente, o aumento do risco de DCV. O consumo exagerado de sal e a redução de produtos ricos em potássio como é o caso das frutas e legumes têm uma participação significativa na prevalência da hipertensão arterial. O estudo MONICA-OMS/Vitória relatou um consumo maior de sal em indivíduos de classes socioeconômicas mais desfavorecidas (C, D e E) (Molina et al., 2003).

O outro marco importante na prevalência da hipertensão na população negra é a contribuição genética. Uma pesquisa estimou o grau de herdabilidade da PA em famílias nigerianas, e relatou a herdabilidade estimada de 45,0% e 43,0% para a PAS e PAD, respectivamente (Rotimi et al., 1999).

2.2. PERFIL BIOQUÍMICO

2.2.1. GLICEMIA

A média da glicemia da amostra foi normal de acordo com os pontos de corte definidos pelo Consenso Brasileiro sobre Diabetes (2002) e pela Organização Mundial da Saúde (2011). Em relação ao nível socioeconômico, apesar da diferença não ser significativa, a glicemia da classe socioeconômica alta (4º quartil) foi ligeiramente maior do que das classes baixa e média. A prevalência da diabetes no nosso estudo foi de 5,7%, sendo similar entre os sexos. Estes dados são superiores aos encontrados em uma comunidade rural de Angola (2,8%), porém, se aproximam aos encontrados na população adulta urbana da Nigéria (5,3%) e Ghana (6,3%) (Sani et al., 2010; Abubakari & Bhopal, 2008). Ainda assim, a prevalência deste trabalho foi inferior em relação à encontrada na África do Sul (8,8%), Camarões (10,4%), população negra de Vitória (7,5%) e dos afro-surinamenses (14,2%) (Capingana, 2007; Levitt, 2008; Bindraban et al., 2008). Esta baixa prevalência não deve ser motivo de tranquilidade porque existem dois aspetos a considerar:

- A existência de diabéticos (2,4%, n=15) que até ao momento da avaliação não sabiam que eram doentes,
- A proporção de indivíduos com tolerância à glicose diminuída foi de 6,0%, e destes, 62,2% (n=23) nunca tinham feito medida da glicemia.

A tolerância à glicose diminuída exerce um papel central no risco da doença arterial coronariana (Haffner, 2006). No entanto, sem a conscientização das pessoas na procura das unidades sanitárias para os exames periódicos e não somente aguardar pelos eventos, e sem rigor nos hábitos alimentares saudáveis com o consequente aumento da obesidade, dentro de um espaço de tempo não muito longo a prevalência de diabetes em Angola assumirá proporções elevadas. É imperioso inculcar nas pessoas a cultura de que a doença é um processo que pode evoluir para um evento.

2.2.2. PERFIL LIPÍDICO

Os benefícios do baixo colesterol na prevenção primária e secundária da DAC têm sido evidentes. A prevalência geral de hipercolesterolemia foi de 11,1%, e, se forem incorporadas as proporções dos valores limítrofes do colesterol total (27,8%), o resultado passa a ser maior (38,9%). Neste caso, são necessárias as abordagens que conduzem à modificação dietética, para que a hipercolesterolemia não constitua outro ônus à população angolana, em particular os indivíduos de baixa renda, já que, embora sem diferença significativa, a prevalência de hipercolesterolemia do nível socioeconômico baixo foi ligeiramente maior do que das classes de alto padrão econômico. Terá contribuído para isso, talvez, o fato dos indivíduos da classe socioeconômica baixa atribuírem maior importância aos alimentos de baixo custo, porém, pouco saudáveis.

A prevalência de HDL diminuído foi alta (50,1%), com as mulheres (62,3%) a terem maior proporção do que os homens (36,9%). Esta discrepância é justificada, provavelmente, pelo fato da maioria das mulheres que participaram do estudo estarem no climatério pré-menopáusico dado que a média de idade das mulheres foi de 44,0±10,1 anos. Entretanto, estes dados se aproximam aos encontrados na Nigéria (59,3%; homens 51,9% e mulheres 65,0%), mas, são maiores do que os da Etiópia (23,2%) e da população negra de Vitória (36,7%; homens 41,9% e mulheres 31,0%). Sobre o nível econômico, ainda que sem diferença significativa, nota-se a maior tendência na classe alta. A proporção de LDL alto (19,8%) foi similar entre os sexos, assim como, entre os diferentes estratos socioeconômicos, mas, foi inferior a encontrada na pesquisa nigeriana (25,7%; Sani et al., 2010).

A prevalência da hipertrigliceridemia (10,6%) se aproxima a encontrada na população nigeriana (15,0%), mas, foi inferior a encontrada na terceira pesquisa nacional sobre saúde e nutrição (NHANES III) nos homens e mulheres afro-americanos com 21,0% e 14,0%, respectivamente. Ainda assim, os afro-americanos tiveram menores proporções do que a população branca (homens 37,0%, mulheres 25,0%).

As pesquisas realizadas com a população afro-caribenha e com os descendentes africanos residentes na Holanda relataram baixa prevalência de colesterol total, triglicerídeos e de HDL diminuído na população negra do que na população branca. Este perfil lipídico favorável foi devido às mudanças que ocorreram no estilo de vida como o controle do peso, moderação no consumo de gorduras e de bebidas alcoólicas, cessação do tabagismo e a prática de exercícios físicos (Whitty et al., 1999; NHS, 2004; Bindraban et al., 2008). Além disso, alguns pesquisadores sugeriram que as diferenças nos níveis de lipoproteínas estão associadas à variações genéticas na lípase hepática. As populações descendentes da África têm alta prevalência de menor atividade da lípase hepática e uma baixa prevalência de obesidade central do que as populações europeias com o mesmo nível de IMC (Kuller, 2004).

2.2.3. ÁCIDO ÚRICO

O envolvimento de altos níveis de ácido úrico sérico na fisiopatologia da hipertensão arterial permanece pouco claro devido a sua forte influência nas variáveis que tradicionalmente são associadas à doença cardiovascular. A prevalência da hiperuricemia do presente estudo foi de 18,4% (homens 26,5%, mulheres 10,9%), e estas proporções foram superiores do que as encontradas por Rodrigues e colaboradores (2012) na população negra de Vitória (homens 9,3%, mulheres 7,5%).

2.3. SOBREPESO E OBESIDADE

O IMC das mulheres foi maior do que dos homens, e foi verificada uma relação direta com o nível socioeconômico, isto é, o IMC aumentou de forma progressiva em direção aos estratos de maior poder econômico. Esta constatação foi muito marcante em homens, e também, foi observada na circunferência da cintura (CC) que é o parâmetro relativo à gordura central, onde 62,3% das mulheres e 15,3% dos homens apresentaram valores superiores aos recomendados (WHO, 1998). A CC deve ser uma variável a ter em conta na avaliação do risco de DCV, visto que, na presente pesquisa foi o primeiro preditor, seguido pela idade, a determinar a variação da PAS e o único para a variação da PAD em participantes

sem nenhum fator de risco cardiovascular. O estudo anterior realizado em Vitória, já havia demonstrado a importância da CC como preditor de hipertensão, dislipidemia, diabetes e risco coronariano (Gonçalves, 2008). Para o RCQ, apesar da média ser maior nos homens, notou-se que 72,1% das mulheres e 16,2% dos homens tiveram valores acima do ponto de corte. Os dados do IMC e da CC em mulheres, provavelmente, refletiram potenciais alterações metabólicas relacionadas ao sobrepeso e obesidade.

Angola é um país de renda baixa, mas, o sobrepeso e a obesidade parece coexistirem com a subnutrição e a desnutrição. Até 2006, a prevalência geral de desnutrição era de 44,0% (Pinto, 2011) e 20,0% de crianças morrem por esta causa (UNICEF, 2012). O excesso de peso aumenta a probabilidade de obesidade e dos distúrbios relacionados com o peso. Nesta pesquisa, a prevalência do sobrepeso foi de 29,3%, com maior tendência para as mulheres, ao passo que, a da obesidade foi de 19,6% sendo maior, também em mulheres (29,0%) do que nos homens (9,2%). O sobrepeso e a obesidade são prevalentes em muitos países, e de acordo com Nishida e Mucavele (2005), a prevalência da obesidade foi alta em mulheres do que em homens dos países como o Egito (33,0% vs 12,6%), África do Sul (30,1% vs 9,4%) e Ilhas Seischeles (28,2% vs 8,5%). A prevalência de sobrepeso foi maior nas mulheres africanas, latino americanas, asiáticas e Oceania. Entretanto, na Europa e nos EUA, os homens tiveram maior prevalência de sobrepeso do que as mulheres, embora em afro-americanos tenha ocorrido o inverso (homens 60,1%, mulheres 78,0%).

As mulheres são particularmente susceptíveis ao aumento do peso na gravidez e no climatério. O aumento de peso no climatério tem sido associado com o aumento significativo da pressão arterial. Para os homens o ganho de peso geralmente ocorre no período pós-matrimonial (Sobal et al., 1992, Bidlingmeyer et al., 1996). A nutrição exerce um papel significativo em muitos fatores de risco associados a DCV. Considerando que, cerca de 49,0% da amostra apresentou peso corporal acima do recomendado, será necessário adotar medidas preventivas para atenuar futuras complicações.

2.4. SEDENTARISMO

O sedentarismo é um mal do mundo moderno, já que, o conforto das tecnologias (automóveis, telefones) e a adoção de alimentos industrializados extremamente calóricos colaboram com o aumento de peso, e, conseqüentemente, para diminuição da qualidade de vida. A ociosidade e a falta de atividades físicas impedem o gasto de todas as calorias consumidas. A prevalência do sedentarismo foi muito alta (87,2%) e as mulheres tiveram maior proporção do que os homens. O nível socioeconômico também teve a sua influência, visto que, a proporção de sedentários da classe socioeconômica baixa foi maior, e diminuiu em direção a classe alta. Terá contribuído para esta relação inversa o fato de a classe com maior poder aquisitivo ter acesso a informações sobre os benefícios da atividade física regular. Dados semelhantes foram encontrados na população residente na cidade do Porto, Portugal (84,0%) (Gal et al., 2005). Em 2003, 62,0% de homens e 48,0% de mulheres Sul Africanas com mais de 15 anos de idade tinham um estilo de vida sedentário (HSFSA, 2007), enquanto que, em 2000 na população negra de Vitória a prevalência de sedentarismo era de 77,5%.

2.5. TABAGISMO

No geral, a prevalência do tabagismo foi baixa (7,2%) embora tenha sido maior nos homens (10,2%) do que nas mulheres (4,4%). Estes dados se aproximam aos encontrados por Tran e colaboradores (2011) na Etiópia (homens 7,1%, mulheres 0,1%) e por Addo e colaboradores (2009) no Ghana (homens 6,1%, mulheres 0,3%). Em geral, as mulheres africanas têm baixa prevalência do tabagismo, talvez, pelo fato de culturalmente o hábito de fumar não ser muito aceito neste gênero.

A prevalência do tabagismo foi maior em indivíduos do baixo nível socioeconômico (1º quartil) do que nos participantes de classe alta (4º quartil). Este fato ocorreu, provavelmente, pela procura do prazer a baixo custo e sem restrições policiais, aliadas à menor escolaridade e a influência de familiares e amigos que advogam o tabagismo como pseudomecanismo de enfrentar o estresse causado pela restrição financeira. Por outro lado, os indivíduos de baixa renda, em geral,

vivem em comunidades com baixo acesso à informação e aos programas que incentivam a cessação do tabagismo. Tomar a decisão para deixar de fumar é uma tarefa difícil para muitos e quase impossível para outros. Na presente pesquisa, o percentual de ex-fumantes (20,3%) foi satisfatório. Na África do Sul, dos 2223 indivíduos que tentaram desistir do hábito de fumar, apenas 14,1% teve sucesso (Ayo-Yusuf & Szymanski, 2010). Daí que, há necessidade de continuar com as políticas tendentes a diminuir cada vez mais o uso do tabaco.

2.6. HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

O progressivo remodelamento do ventrículo esquerdo (VE) está diretamente relacionado com a futura deterioração da performance do VE e ao curso clínico menos favorável dos pacientes (Mann, 2005). A HVE é uma resposta adaptativa do miocárdio ao aumento do trabalho cardíaco, resultando em aumento da massa e volume cardíaco, conseqüentemente, a ocorrência de arritmias ventriculares, isquemia miocárdica, disfunção ventricular sistólica e diastólica, AVC isquêmico e morte súbita (Muiesan et al., 2004). As variações específicas da raça na mortalidade por insuficiência cardíaca podem estar relacionadas com a alta prevalência da hipertensão, severidade e o seu pobre controle nos afro-americanos (Francis, 1997).

A prevalência de HVE foi maior em homens (32,0%) do que nas mulheres (9,0%), e o nível socioeconômico baixo teve maior destaque (30,5%) do que a classe alta (14,4%). A alta prevalência da hipertensão arterial que foi encontrada no nível socioeconômico baixo está na base das discrepâncias da prevalência de HVE entre os estratos socioeconômicos. No estudo MESA (Mult-Ethnic Study of Atherosclerosis), os participantes negros tiveram maior prevalência da hipertensão arterial e de HVE do que os brancos (Rodriguez et al., 2010), e de igual modo, no estudo MONICA-OMS/Vitória. Na África do Sul, a prevalência de HVE na população hipertensa com idade superior a 35 anos foi de 18,9% em 2006 (Rayner & Becker, 2006). A HVE é observada em 20% a 50% dos casos de hipertensão leve e moderada e em mais de 90% na grave (Frohlich et al., 1992). Na pesquisa atual, a correlação entre o índice de Sokolow-Lyon e a PAS foi significativa em ambos os sexos, mas, os homens partiram de um índice maior, talvez, pelo fato dos mesmos estarem na categoria de pré-hipertensos ainda na segunda década de vida.

2.7. PROBABILIDADE DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM 10 ANOS

Na população com 30 ou mais anos de idade, cerca de 35,6% apresentou risco médio a alto de desenvolvimento da doença arterial coronariana em 10 anos. O risco médio esteve presente em 20,6% da população, e estes indivíduos merecem particular atenção porque em espaço de tempo não muito longo poderão evoluir para a categoria de alto risco, se tivermos em conta a alta prevalência da hipertensão arterial em adultos da meia idade (26,2% na faixa etária de 30 a 39 anos, 43,2% na de 40 a 49 anos). O alto risco esteve presente em 15,0% dos funcionários com maior destaque para os homens (25,5%) quando comparado às mulheres (5,7%). Contribuíram para esta diferença o tabagismo, a precocidade das alterações da PA nos homens e a HVE. A presença de um ou mais fatores de risco modificáveis, indica que estes participantes têm maior probabilidade de serem acometidos por um evento cardiovascular nos próximos 10 anos devido a uma elevada prevalência de fatores de risco como a hipertensão, baixo HDL, sobrepeso, obesidade, sedentarismo e a HVE, principalmente quando associados ao baixo nível socioeconômico, onde a maioria se apresentou com três ou mais fatores de risco.

Os indivíduos com alto risco de desenvolver a DAC em 10 anos estavam concentrados na classe de baixo poder aquisitivo, impulsionados pela hipertensão, tabagismo e HVE. O nível de escolaridade teve, sem dúvida, a sua influência nestes achados, já que, a maior proporção de indivíduos com alto risco era de baixa escolaridade. Esta constatação reforça a ideia de que uma população menos instruída é vulnerável em vários aspetos, incluindo às doenças e morte prematura. Portanto, a qualidade de vida da população angolana, com reflexos para a sua saúde é o resultado dos investimentos no setor da educação.

O processo de envelhecimento contribuiu com o aumento da probabilidade da DAC em 10 anos nos homens e nas mulheres, razão pela qual, 43,6% do risco cardiovascular global na amostra teve proveniência da idade, enquanto que, os restantes seis fatores de risco modificáveis incluídos no algoritmo de Framingham responderam por cerca de 56,4%. Contudo, esforços dirigidos na redução dos fatores de risco CV modificáveis podem atenuar a influência da idade no desenvolvimento da DCV.

VI – CONCLUSÕES E LIMITAÇÕES DO ESTUDO

CONCLUSÕES

Os dados mostram a alta prevalência de múltiplos fatores de risco da doença cardiovascular em servidores públicos ativos em Angola. O estrato socioeconômico de menor renda apresenta maior agravo à saúde cardiovascular, pois teve maior prevalência da hipertensão arterial, tabagismo e hipertrofia ventricular esquerda. A coexistência de múltiplos fatores de risco nestes servidores indica a necessidade de se intensificar os esforços para a prevenção, identificação precoce e controle dos fatores de risco, sobretudo, os segmentos de menor renda que representam um grupo de risco prioritário para a intervenção e promoção da saúde cardiovascular.

O alto risco de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos é maior em indivíduos de estratos socioeconômico baixo.

LIMITAÇÕES

Em pesquisas clínicas, muitas vezes é inviável realizar um sorteio entre todos os componentes da população-alvo. Nestes casos, a amostra de conveniência pode representar uma solução. O fato de a amostra ser de conveniência constitui a principal limitação deste estudo. Portanto, a generalização dos achados do estudo para a população angolana deve ser cautelosa. Ainda assim, os dados são relevantes, já que, o setor da educação é dos que mais emprega funcionários públicos em Angola.

Finalmente, a avaliação do risco cardiovascular foi feita com o algoritmo de Framingham, o qual não foi validado para a população negra. Entretanto, como não existem outros algoritmos validados para a população africana, foi escolhido este por ser o mais usado em pesquisas no mundo.

Abubakari AR, Bhopal RS (2008). Systematic review on the prevalence of diabetes, overweight/obesity and physical inactivity in Ghanaians and Nigerians. *Journal of Public Health*, 122:173-82.

ADA – American Diabetes Association (2000). Type 2 diabetes in children and adolescent – Consensus statement. *Diabetes Care*, 23:381-9.

Addo J, Smeeth L, Leon DA (2009). Smoking patterns in Ghanaian civil servants: changes over three decades. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 6:200-8.

Akinboboye O, Idris O, Akinboboye O, Akinkugbe O (2003). Trends in Coronary artery disease and associated risk factors in Sub-Saharan Africans. *Journal of Human Hypertension*, 17: 381-7.

American Heart Association (1994). Primer in Preventive Cardiology, *American Heart Association*, p.300.

Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB (1991). An update coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*, 83:356-62.

Armanios M, Alder JK, Parry EM, Karim B, Strong MA, Greider CW (2009). Short telomeres are sufficient to cause the degenerative defects associated with aging. *American Journal of Human Genetics*, 85:823-32.

August P, Suthanthiran M (2006). Transforming growth factor beta signalling, vascular remodelling, and hypertension. *New England Journal of Medicine*, 354:2721-3.

Barker DJP, Osmond C (1986). Infant mortality, childhood nutrition, and ischemic heart disease in England and Wales. *Lancet*, 1:1077-81.

Barker DJP (1992). Fetal and infant origins of adult disease. London: *British Medical Journal*, 467-8.

Barker DJP, Forsén T, Uutela A, Osmond C, Eriksson JG (2001). Size at birth resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 323:1-5.

Bartley M, Power C, Blane D, Smith GD, Shipley M (1994). Birth weight and later socioeconomic disadvantage: evidence from the 1958 British cohort study. *British Medical Journal*, 309:1475-8.

Barua RS, Ambrose JA, Srivastava S, DeVoe MC, Eales-Reynolds L (2003). Reactive oxygen species are involved in smoking-induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: An in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells. *Circulation*, 107:2342-7.

Bass KM, Newschaffer CJ, Klag MJ, Bush TL (1993). Plasma lipoprotein levels as predictors of cardiovascular death in women. *Archives of Internal Medicine*, 153:2209-16.

Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK (2003). Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 138:891-7.

Beckman JA, Goldfine AB, Gordon MB, Garrett LA, Keaney JF Jr, Creager MA (2003). Oral antioxidant therapy improves endothelial function in type 1 but not type 2 diabetes mellitus. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 285:H2392-8.

Becman JA, Libby P, Creager MA (2008). Diabetes melito, síndrome metabólica e doença aterosclerótica vascular. In: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier Editora Ltda, p.1093-105.

Belfort R, Mandarino L, Kashyap S, Wirfel K, Pratipanawatr T, Berria R, DeFronso RA, Cusi K (2005). Dose-response effect of elevated plasma free fatty acid on insulin signalling. *Diabetes*, 54:1640-8.

Ben Shlomo Y, Kuh D (2002). A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *International Journal Epidemiology*, 31:285-93.

Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer M, Waeber B, Brunner HR (1996). Isolated office hypertension: a prehypertensive state? *Journal of Hypertension*, 14:327-32.

Bindraban NR, van Valkengoed IGM, Mairuhu G, Holleman F, Hoekstra JB, Michels BP, Koopmans RP, Stronks K (2008). Prevalence of diabetes mellitus and the performance of a risk score among Hindustani Surinamese, African Surinamese and ethnic Dutch: a cross-sectional population-based study. *BMC Public Health*, 8:271.

Black HR (2002). Cardiovascular risk factors: How to lower you risk of heart disease. Part II, Chapter 3 in: Yale Heart Book, p.23-35.

Bloch KV (1998). Fatores de Risco Cardiovasculares e para o Diabetes Mellitus. In: Lessa I. O Adulto Brasileiro e as Doenças da Modernidade. Epidemiologia das Doenças Crônicas Não-Transmissíveis. São Paulo: Editora Hucitec-Abrasco.p.43-72.

BM - Banco Mundial (2009). Esperança de vida em Angola. Disponível em: <http://www.publicdata/explore?=esperança+de+vida+em+angola>. Acessado aos 31/03/2012.

Bolego C, Poli A, Paoletti R (2002). Smoking and gender. *Cardiovascular Research*, 53:568-76.

Bortolotto LA, Safar ME (2006). Perfil da Pressão Arterial ao Longo da Árvore Arterial e Genética da Hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 86:166-9.

Boyd S, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding S, Hassink S (2005). Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. *Pediatrics*, 116:442-6.

Brenner MB, Chertow GM (1993). Congenital oligonephropathy: An inborn cause of adult hypertension and progressive renal injury? *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 2 (5): 691-5.

Brewer HB Jr (2004). Increasing HDL cholesterol levels. *New England Journal of Medicine*, 350:1491-4.

Brownlee M (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 414:813-20.

Burnham JM (1998). Exercise is medicine: health benefits of regular physical activity. *Journal of the Louisiana State Medical Society*, 150:319-23.

Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D (1995). Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*, 25:305-13.

Capingana DP (2007). Risco cardiovascular em diferentes grupos étnico-raciais na cidade de Vitória – ES. [Dissertação de mestrado]. Vitória: Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo, p. 99.

Casale PN, Devereux RB (1985). Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy development and prospective validation of improved criteria. *Journal of the American College of Cardiology*, 6:572-80.

Castelli WP, Anderson K, Willson PW, Levy D (1992). Lipids and risk of coronary heart disease: the Framingham Study. *Annals of Epidemiology*, 2:23-8.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention (2002). Annual smoking attributable mortality, years of potential life lost, and economic costs – United States, 1995-1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, 51:300-03.

CDC – Centers for Disease Control and Prevention (2005). Trends in cholesterol screening and awareness of high blood cholesterol – United States, 1991-2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, 54:865-70.

Chau P, Nakamura Y, Fielding CJ, Fielding PE (2006). Mechanism of prebeta-HDL formation and activation. *Biochemistry*, 45:3981-7.

Cohen S, Doyle WJ, Turner RB, Alper CM, Skoner DP (2004). Childhood socioeconomic status and host resistance to infectious illness in adulthood. *Psychosomatic Medicine*, 66:553-8.

Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, Adeyemo A, Banegas JR, Forrester T, Giampaoli S, Joffres M, Kastarinen M, Primates P, et al, (2005). An international comparative study of blood pressure in populations of European vs African descent. *BMC Medicine*, 3:1-8.

CTUMS – Canadian Tobacco Use Monitoring Survey (2010). Wave I, Summary of results. [web site of health Canada], 2010. Available: www.hc-sc.gc.ca/hc-ps/tobac-tabacrecherch/stat/.ctums-esutc-2010/wave-phase1-eng.php. (Accessed 25/02/2012).

Cunha RS (2004). Rigidez arterial: conceito e implicações metodológicas. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 11:152-6.

Cunha RS, Magalhães P (2006). Ácido úrico e hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 9:84-7.

Cybulsky MI, Won D, Haidari M (2004). Leucocyte recruitment to atherosclerotic lesions. *Canadian Journal of Cardiology*, 20 (Suppl) B:24B-28B.

Dawber TR (1980). The Framingham study: the epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge, MA: Harvard University press, 14-29. In: Wongo ND, Black HR, Gardin JM. Preventive Cardiology. Los Angeles, California: Editrors, Nathan D. p.3.

DE Boo HA, Harding JE (2006). The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynecology*, 46:4-14.

Diez Roux A, Merkin SS, Arnett D, Chambless L, Massing M, Nieto J, Sorlie P, Szklo M, Tyroler HA, Watson RL (2001). Neighborhood of residence and incidence of coronary heart disease. *New England Journal of Medicine*, 345:99-106.

Dórea EL, Lotufo PA (2004). Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 7:86-9.

Duprez DA (2006). Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodelling and inflammation: A clinical review. *Journal of Hypertension*, 24:983-91.

Egede LE, Dagogo-Jack S (2005). Epidemiology of type 2 diabetes: focus on ethnic minorities. *Medical Clinics of North America*, 89:949-75.

Eikelboom JW, Lonn E, Genest JJr, Hankey G, Yusuf S (1999). Homocysteine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence. *Annals of Internal Medicine*, 131:363-75.

Ellis JA, Wong ZY, Stebbing M, Harrap SB (2001). Sex, genes and blood pressure. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 28:1053-55.

Ergul S, Parish DC, Puett D, Ergul A (1996). Racial differences in plasma endothelin-1 concentrations in individuals with essential hypertension. *Hypertension*, 28:652-5.

Esler M, Straznicky N, Eikelis N, Masuo K, Lambert G, Lambert E (2006). Mechanisms of sympathetic activation in obesity-related hypertension. *Hypertension*, 48:787-96.

European Society of Cardiology (2004): Cardiovascular Diseases in Europe: Euro Heart Survey and National Registries of Cardiovascular Diseases and Patient Management.

Evaristo-Neto AD, Foss-Freitas MC, Foss MC (2010). Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a rural community of Angola. *BMC D & MS*, 2:1-5.

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High blood Cholesterol in Adults: Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program - NCEP (2001). Adult treatment panel III. *Journal of the American Medical Association*, 285:2486-97.

Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD (2005). Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*, 112:489-97.

Ferreira AVL, Viana MC, Mill JG, Asmar RG, Cunha RS (1999). Racial differences in aortic stiffness in normotensive and hypertensive adults. *Journal of Hypertension*, 17 (5): 631-7.

Ferreira VA, Magalhães R (2006). Obesidade no Brasil: tendências atuais. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 24:71-81.

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL (2002). Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *Journal of the American Medical Association*, 288:1723-7.

Forrester JS, Makkar R, Shah PK (2005). Increasing high-density lipoprotein cholesterol in dyslipidemia by cholesteryl ester transfer protein inhibition: an update for clinicians. *Circulation*, 111:1847-54.

Franciosa JA, Taylor AL, Cohn JN, Yancy CW, Ziesche S, Olikotun A, Ofili E, Ferdinand K, Loscalzo J, Worcel M (2002). African American heart failure trial (A-HeFT): Rationale, design, and methodology. *Journal of Cardiac Failure*, 8:128-35.

Francis CK (1997). Research in coronary heart disease in blacks: issues and challenges. *Journal of Health Care for the Poor and Underserved*, 8:250-69.

Franklin SS (2005). Arterial stiffness and hypertension: a two-way street? *Hypertension*, 45: 349-51.

Franklin SS, Pio JR, Wong ND, Larson MG, Leip EP, Vasani RS, Levy D (2005). Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 111:1121-7.

Freitas MPD, Filho AIL, Lima-Costa MF (2011). Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in a population of community-dwelling Brazilian elderly: the Bambuí Cohort Study of Aging. *Cadernos de Saúde Pública*, 3:S351-9.

Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS (1972). Estimation of the concentration of low-density cholesterol in plasma, without the use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18: 449-502.

Frohlich ED, Apstein C, Chobanian AV, Devereux RB, Dustan HP, Dzau V, Fauad-Tarazi F, Horan M, Marcus M, Massie B, et al, (1992). The heart in hypertension. *New England Journal of Medicine*, 327:998-1008.

Fuster V (2005). Aterosclerose, Trombose e Biologia Vascular. In: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 22^a ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier Ltda, p.442-8.

Gakidou E, Mallinger L, Abbott-Klafter J, Guerrero R, Villalpando S, Ridaura RL, Aekplakorn W, Naghavi M, Lim S, Lozano R, JL Murray CJL (2011). Management of diabetes and associated cardiovascular risk factors in seven countries: a comparison of data from national health examination surveys. *Bulletin of the World Health Organization*, 89:172-83.

Gal DL, Santos AC, Barros H (2005). Leisure-time versus full-day energy expenditure: a cross-sectional study of sedentarism in a Portuguese urban population. *BMC Public Health*, 5:1-7.

Gaziano JM (2008). Impacto global da doença cardiovascular. In: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier Editora Ltda, p.1.

Gaziano TA, Gaziano JM (2006). Atuais variações mundiais no impacto global da doença cardiovascular. In: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier Editora Ltda, p.9.

Gebara OC, Mittleman MA, Sutherland P, Lipinska I, Matheney T, Xu P, Welty FK, Wilson PW, Levy D, Muller JE (1995). Association between increased estrogen status and increased fibrinolytic potential in the Framingham Offspring Study. *Circulation*, 91:1952-8.

Genest J Libby P (2008). Distúrbios das lipoproteínas e doença cardiovascular. In: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier Editora Ltda, p.1071-92.

Genest J, McPherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A, Couture P, Dufour R, Fodor G, Francis GA, et al, (2009). Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult – 2009 recommendations. *Canadian Journal of Cardiology*, 25:567-79.

Geng YJ, Lybby P (2002). Progression of athroma: A struggle between death and procreation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 22:1370-80.

Ghaffar A, Reddy KS, Singhi M (2004). Burden of non-communicable diseases in South Asia. *British Medical Journal*, 328:807-10.

Goldenberg P, Schenkman S, Franco LJ (2003). Prevalência de diabetes mellitus: diferenças de gênero e igualdade entre os sexos. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 6:18-28.

Goldfine AB, Beckman JA, Betensky RA, Devlin H, Hurley S, Varo N, Schonbeck U, Patti ME, Creager MA (2006). Family history of diabetes is a major determinant of endothelial function. *Journal of the American College Cardiology*, 47:2456-61.

Gonçalves CP (2008). Avaliação da circunferência da cintura como variável preditora de risco coronariano em estudo de base populacional. [Tese de doutorado]. Vitória: Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo, p. 119.

Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, Wilson PW (2003). Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *Journal of the American Medical Association*, 290:891-7.

Greenland S, Gago-Dominguez M, Castela JE (2004). The value of risk-factor (Black-Box) epidemiology. *Epidemiology*, 15:529-35.

Grundy S, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V (1999). Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 34:1348-59.

Guyenet PG (2006). The sympathetic control of blood pressure. *Nature Reviews Neuroscience*, 7:335-46.

Habicht JP, Martorel R, Yarbrough C, Malina RM, Klein RE (1974). Height and weight standards for preschool children: how relevant are ethnic difference in grow potential? *Lancet*, 6:611-15.

Haffner SM (2006). The metabolic syndrome: inflammation, diabetes mellitus and cardiovascular disease. *American Journal of Cardiology*, 97:4A-11A.

Hattersley I (1999). Trends in life expectancy by social class: an update. *Health Statistic Quarterly*, 2:16-24.

Hertzman C (1999). The biological embedding of early experience and its effects on health in adulthood. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896:85-95.

Hokanson JE, Austin MA (1996). Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3:213-9.

Howson CP, Reddy KS, Ryan TJ, Bale JR (1998). Control of cardiovascular disease in developing countries. Washington, DC, National Academy Press.

HSFSA – Heart and Stroke Foundation South Africa (2007). Heart disease in South Africa: Medical Research Council. Edited by Jean M Fourie, p.8.

Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo N, Jousilahti P (2004). Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged finnish men and women. *European Heart Journal*, 25:2212-9.

Hunter JJ, Chien KR (1999). Signalling pathways for cardiac hypertrophy and failure. *New England Journal of Medicine*, 341:1276-83.

IBEP - Inquérito sobre o Bem Estar da População (2009). Taxa de mortalidade em crianças abaixo de 5 anos de idade em 2009, Angola in: Relatório sobre os objectivos de desenvolvimento do milénio, 2010. p.40.

IBGE/Ministério da Saúde /INCA (2012). Prevalência de tabagismo no Brasil.

III DBD – III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001).

INTERSALT Cooperative Research Group (1988). An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *British Medical Journal*, 297: 319-28.

Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M (2002). Glycemic index: Overview of implications in health and disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76: 266S-73S.

Jensen EW, Espersen K, Kanstrup IL, Christensen NJ (1996). Plasma noradrenaline and ageing: effects of smoking habits. *European Journal of Clinical Investigation*, 10:839-46.

JNC VII (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure. *Journal of the American Medical Association*, 289:2560-72.

Johnson CI, Rifkind BM, Sempros CT, Carroll MD, Bachorik PS, Briefel RR, Gordon DJ, Burt VL, Brown CD, Lippel K, et al, (1993). Declining serum total cholesterol levels among US adults: the National Health and Nutrition examination Surveys. *Journal of the American Medical Association*, 269:3002-8.

Kannel WB (2000). Epidemiologic contributions to preventive cardiology and challenges for the twenty-first century. In: Wongo ND, Black HR, Gardin JM. Preventive Cardiology. Los Angeles, California: Editrors, Nathan D. p.3-19.

Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes JI (1961). Factors of risk in the development of coronary heart disease - six-year follow-up experience. The Framingham Study. *Annals Internal Medicine*, 55:33-50.

Keenan NL, Shaw KM (2006). Coronary heart disease and stroke deaths-United States. CDC, *Morbidity and mortality weekly report*, 60:62-6.

Keller G, Zimmer G, Mall G, Ritz E, Amann K (2003). Nephron number in patients with primary hypertension. *New England Journal of Medicine*, 348:101-8.

Kinosian B, Glick H, Preiss L, Puder KL (1995). Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. *Journal of Investigative Medicine*, 43 (5): 443-50.

Kohler HP, Grant PJ (2000). Plasminogen activator inhibitor type 1 and coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 342:1792-801.

Krauss RM (1995). Dense low density lipoproteins and coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 75:53B-7B.

Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, et al, (2000). AHA dietary guidelines-revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 102:2284-99.

Kroon UB, Silfverstolpe G, Tengborn L (1994). The effects of transdermal estradiol and oral conjugated estrogens on haemostasis variables. *Thrombosis and Haemostasis*, 71:420-3.

Kuller LH (2004). Ethnic differences in atherosclerosis, cardiovascular disease and lipid metabolism. *Current Opinion in Lipidology*, 15:109-13.

Kurian AK, Cardarelli KM (2007). Racial and ethnic differences in cardiovascular disease risk factors: a systematic review. *Ethnicity and Disease*, 17:142-152.

Lazar MA (2005). How obesity causes diabetes: note a tall tale. *Science*, 307:373-5.

Lee J, Heng D, Ma S, Chew SK, Hughes K, Tai ES (2009). Influence of pre-hypertension on all-cause and cardiovascular mortality: the Singapore cardiovascular cohort study. *International Journal of Cardiology*, 10:331-7.

Lessa I (1998). Epidemiologia da Hipertensão Arterial. In: Lessa I. O Adulto Brasileiro e as Doenças da Modernidade. Epidemiologia das Doenças Crônicas Não-Transmissíveis. São Paulo: Editora Hucitec-Abrasco.p.77-96.

Levitt NS (2008). Diabetes in Africa: epidemiology, management and healthcare challenges. *Heart*, 94:1376-82.

Levitt NS, Steyn K, De Wet T, Morrell C, Edwards PR, Ellison GTH, Cameron N (1999). An inverse relation between blood pressure and birth weight among 5 year old children from Soweto, South Africa (Birth-to-Ten study). *Journal of Epidemiology and Community Health*, 53:264-8.

Lewis CE, Smith DE, Wallace DD, Williams OD, Bild DE, Jacobs DR (1997). Seven-year trends in body weight and associations with lifestyle and behavioural characteristics in black and white young adults: the CARDIA study. *American Journal of Public Health*, 87:635-42.

Ley K (2003). The role of selectins in inflammation and disease. *Trends in Molecular Medicine*, 9:263-8.

Li XA, Titlow WB, Jackson BA, Giltiay N, Nikolova-Karakashian M, Uittenbogaard A, Smart EJ (2002). High density lipoprotein binding to scavenger receptor, classe B, type I activates endothelial nitric-oxide synthase in a ceramide-dependent manner. *Journal of Biological Chemistry*, 277:11058-65.

Linthout SV, Spillmann F, Lorenz M, Meloni M, Jacobs F, Egorova M, Stangl V, Geest B, Schultheiss HP, Tschöpe C (2009). Vascular-protective effects of high-density lipoprotein include the downregulation of the angiotensin II type 1 receptor. *Hypertension*, 53:682-7.

Littlewood TD, Bennett MR (2003). Apoptotic cell death in atherosclerosis. *Current Opinion Lipidology*, 14:469-75.

Liu BQ, Peto R, Chen ZM, Boreham J, Wu YP, Li JY, Campbell TC, Chen JS (1998). Emerging tobacco hazards in China: retrospective proportional mortality study of one million deaths. *British Medical Journal*, 317:1411-22.

Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE (2000). A prospective study of dietary glycemic load carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in U.S. women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71:1455-61.

Lorant V, Deliege D, Eaton W, Robert A, Philippot P, Ansseau M (2003). Socioeconomic inequalities in depression: a meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*, 157:98-112.

Lotufo PA (2000). Mortalidade pela doença cerebrovascular no Brasil. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 4:387-91.

Luft FC (2003). Mendelian forms of human hypertension and mechanisms of disease. *Clinical Medicine and Research*, 1:291-300.

Lutsey PL, Roux AVD, Jacobs DR, Burke GL, Harman J, Shea S, Folsom AR (2008). Associations of acculturation and socioeconomic status with subclinical cardiovascular disease in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *American Journal of Public Health*, 98:1963-70.

Lynch JW, Kaplan GA, Salonen R, Cohen RD, Salonen J (1995). Socioeconomic status and carotid atherosclerosis. *Circulation*, 92:1786-92.

Mackay J, Mensah G (2004). Atlas of heart disease and stroke. Geneva, World Health Organization.

Malerbi DA, Franco LJ (1992). Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. *Diabetes Care*, 15:1509-16.

Mann DL (2005). Left ventricular size and shape: determinants of mechanical signal transduction pathways. *Heart failure Reviews*, 10:95-100.

Marmot MG, Bosma H, Hermingway H, Bruner E, Stansfeld S (1997). Contribution of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet*, 350:235-9.

Marmot MG, Smith GD, Stansfeld S, Patel C, North F, Head J, White I, Brunner E, Feeney A (1991). Health inequalities among British civil servants: the Whitehall II study. *Lancet*, 337:1387-93.

Martins D, Nelson K, Pan D, Tareen N, Norris K (2001). The effect of gender on age-related blood pressure changes and the prevalence of isolated systolic hypertension among older adults: data from NHANES III. *Journal of Gender-Specific Medicine*, 4:10-3,20.

Mathers CD, Lopez A, Stein C, Fat D, Rao C, Inoue M, Shibuya K, Tomijima N, Bernard C, Xu H (2004). Deaths and disease burden by cause: Global burden of disease estimates for 2001 by World Bank country groups. Disease Control Priorities Project, p.1-303.

McEniery CM, Yasmin, Wallace S, Maki-Petaja K, McDonnell B, Sharman JE, Retallick C, Francklin SS, Brown MJ, Lloyd C, et al, (2005). Increased stroke volume and aortic stiffness contribute to isolated systolic hypertension in young adults. *Hypertension* 46:221-6.

Mill JG, Molina MCB, Silva IO, Marquezini AJ, Ferreira AVL, Cunha RS, Herkenhoff LF (2004). Hipertensão arterial em Vitória. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 7:109-16.

Miller G, Chen E (2007). Unfavorable socioeconomic conditions in early life presage expression of proinflammatory phenotype in adolescence. *Psychosomatic Medicine*, 69:402-9.

Mitchell GF (2004). Arterial stiffness and wave reflection in hypertension: Pathophysiological and therapeutic implications. *Current Hypertension Reports*, 6:436-41.

Molina MCB, Cunha RS, Herkenhoff LF, Mill JG (2003). Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. *Revista de Saúde Pública*, 37:743-50.

Molina MCB, Faria CP, Montero MP, Cadê NV, Mill JG (2010). Fatores de risco cardiovascular em crianças de 7 a 10 anos de área urbana, Vitória, Espírito Santo, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, 26:909-17.

Mollentze WF, Moore AJ, Steyn AF, Joubert G, Steyn K, Oosthuizen GM, Weich DJV (1995). Coronary heart disease risk factors in a rural and urban orange free state black population. *South African Medical Journal*, 85:90-6.

Morrow JD, Frei B, Longmire AW, Gaziano JM, Lynch SM, Shyr Y, Strauss WE, Oates JA, Roberts LJ 2nd (1995). Increase in circulating products of lipid peroxidation (F2-isoprostanes) in smokers: Smoking as a cause of oxidative damage. *New England Journal of Medicine*, 332: 1198-203.

MPRA – Ministério do planeamento da República de Angola (2005). Estratégia de combate à pobreza. Reinserção social, reabilitação e reconstrução e esbabilização econômica. Edição revista, p.19-26.

Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Paini A, Viola S, Poisa P, Rizzoni D, Castellano M, Agabiti-Rosei E (2004). Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension*, 43:731-8.

Musaiger AO (2002). Diet and prevention of coronary heart disease in the Arab Middle East countries. *Medical Principles and Practice*, 2:9-16.

Narayan KM, Zhang P, Kanaya JM, Willians DE, Engelgau MM, Imperatore G, Ramachandran A (2006). Diabetes: the pandemic and potential solutions. Disease control priorities in developing countries. 2nd ed. Washington, DC, the International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank. Chapter 30. p.1-13.

NDFS – National Diabetes Fact Sheet (2011). Prevalence of diabetes among people age 20 years or older, United States. Available: http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf. (Accessed 28/02/2012).

Negi J, Ramirez SS, Abimbola S, Sachs SE (2011). Risk factors for non-communicable diseases among older adults in rural Africa. *Tropical Medicine and International Health*, 16:640-6.

Newby DE, Wright RA, Labinjoh C, Ludlam CA, Fox KA, Boon NA, Webb DJ (1999). Endothelial dysfunction, impaired endogenous fibrinolysis, and cigarette smoking: a mechanism for arterial thrombosis and myocardial infarction. *Circulation*, 99:1411-5.

NHS – National Health Surveys (2004). Health survey for England: the health of minority ethnic groups. A survey carried out on behalf of the information center. In: National Statistic. Edited by Kerry Sproston and Jennifer Mindell, V1, p.303-12.

Nishida C, Mucavele P (2005). Monitoring the rapidly emerging public health problem of overweight and obesity: the WHO global database on Body Mass Index. *SCN News*, 29:5-12.

Nordhem A, Leander K, Hallqvist J, de Faire U, Sten-Linder M, Wiman (2005). The complex between tPA and PAI-1: risk factor for myocardial infarction as studied in the SHEEP project. *Thrombosis Research*, 116:223-32.

O'Brien E, Atkins N (1994). A comparison of the British Hypertension Society and Association for the Advancement of Medical Instrumentation protocols for validating blood pressure measuring devices: can the two be reconciled? *Journal of Hypertension*, 12:1089-94.

O'Brien E, Petrie J, Littler W, de Swiet M, Padfield PL, O'Malley K, Jamieson M, Altman D, Bland M, Atkins N (1990). The British Hypertension society protocol for the evaluation of automated and semi-automated blood pressure measuring devices with special reference to ambulatory systems. *Journal of Hypertension*, 8:607-19.

Oeseburg H, Boer RA, Gilst WH, Harst PV (2010). Telomere biology in healthy aging and disease. *European Journal of Physiology*, 459:259-68.

Olalekan A, Ayo-Yusuf, Szymanski B (2010). Factors associated with smoking cessation in South Africa. *South African Medical Journal*, 100:175-9.

Olshansky SJ, Ault AB (1986). The fourth stage of the epidemiologic transition: The age of delayed degenerative disease. *Milbank Memorial Fund Quarterly*, 64:355-91.

Omar MA, Seedat MA, Motala AA, Dyer RB, Becker P (1993). The prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a group of urban South African blacks. *South African Medical Journal*, 83:641-3.

Omran AR (1971). The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Memorial Fund Quarterly*, 49:509-38.

Opie LH, Commerford PJ, Gersh BJ, Pfeffer MA (2006). Controversies in ventricular remodelling. *Lancet*, 367:356-67.

Oppenheimer GM (2005). Becoming the Framingham Study 1947-1950. *American Journal of Public Health*, 95:602-10.

Osler M, Andersen A-MN, Due P, Lund R, Damsgaard MT, Holstein BE (2003). Socioeconomic position in early life, birth weight, childhood cognitive function, and adult mortality. A longitudinal study of Danish men born in 1953. *Journal of Epidemiology Community Health*, 57:681-6.

Pampel F (2008). Tobacco use in Sub-Saharan Africa: estimates from the demographic health surveys. *Social Science and Medicine*, 66:1772-83.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Zeimbekis A, Chrysohoou C, Stefanadis C (2005). The association between lifestyle related factors and plasma homocysteine levels in healthy individuals from the ATTICA Study. *International Journal of Cardiology*, 98:471-7.

Parmar KM, Larman HB, Dai G, Zhang Y, Wang ET, Moorthy SN, Kratz JR, Lin Z, Jain MK, Gimbrone MA, et al, (2006). Integration of flow-dependent endothelial phenotypes by kruppel-like factor 2. *Journal of Clinical Investigation*, 116:49-58.

Pednekar MS, Gupta R, Gupta PC (2009). Association of blood pressure and cardiovascular mortality in India: Mumbai Cohort Study. *American Journal of hypertension*, 10:1076-84.

Pednekar MS, Gupta R, Gupta PC (2011). Illiteracy, low educational status, and cardiovascular mortality in India. *BMC Public Health*, 11:567.

-
- Pereira JC, Barreto SM, Passos VMA (2008). O perfil de saúde cardiovascular dos idosos brasileiros precisa melhorar: estudo de base populacional. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 91:1-10.
- Pereira RA, Schieri R, Marins VMR (1999). Razão cintura/quadril como preditor de hipertensão arterial. *Cadernos de Saúde Pública*, 15 (2): 333-44.
- Pieters M, Dolman R, Ntyintyane L, Jerling J, Raal F (2011). Risk factor profile of coronary artery disease in black South Africans. *South African Heart Journal*, 8:4-11.
- Pilote L, Dasgupta K, Guru V, Humphries KH, McGrath J, Norris C, Rabi D, Tremblay J, Alamian A, Barnett T, et al, (2007). A comprehensive view of sex-specific issues related to cardiovascular disease. *Canadian Medical Association Journal*, 176:S1-S44.
- Pinto JN (2011). Direito à alimentação e segurança alimentar e nutricional nos países da CPLP. FAOSTAT, p.11.
- Polanczyk CA (2005). Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos! *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 84:199-201.
- Power C, Hypponen E, Smith GD, socioeconomic position in childhood and early adult life and risk of mortality: a prospective study of the mothers of the 1958 British birth cohort. *American Journal of Public Health*, 95:1396-402.
- Prata PR (1992). A transição epidemiológica no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, 8:168-75.
- Puoane T, Steyn K, Bradshaw D, Laubscher R, Fourier J, Lambert V, Mbananga N (2002). Obesity in South Africa: the South African demographic and health survey. *Obesity Research*, 10:1038-48.

Rajecki M, Pajunen P, Jousilahti P, Rasi V, Vahtera E, Salomaa V (2005). Hemostatic factors as predictors of stroke and cardiovascular diseases: the FINRISK '92 Hemostasis Study. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*, 16:119-24.

Rayner B, Becker P (2006). The prevalence of microalbuminuria and ECG left ventricular hypertrophy in hypertensive patients in private practices in South Africa. *Cardiovascular Journal of South Africa*, 17:245-9.

Reckelhoff JF (2001). Gender differences in the regulation of blood pressure. *Hypertension*, 37:1199-1208.

Rendu F, Peoc'h K, Berlin I, Thomas D, Launay JM (2011). Smoking related diseases: the central role of monoamine oxidase. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 8:136-47.

RHUAN – Recursos Humanos da Universidade Agostinho Neto (2009).

Richard JL (1988). The MONICA Project. A WHO research project in cardiovascular disease. *Epidemiology et Santé Publique*, 36: 3325-34.

Rodrigues SL, D'Angelo L, Costa Pereira AC, Krieger JE, Mill JG (2008). Revisão dos Critérios de Sokolow-Lyon-Rappaport e Cornell para hipertrofia do ventrículo esquerdo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 90(1):46-53.

Rodrigues SL, Baldo MP, Capingana DP, Magalhães P, Dantas EM, Molina MDCB, Salaroli LB, Morelato RL, Mill JG (2012). Distribuição por gênero de ácido úrico e fatores de risco cardiovascular: estudo populacional. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 98(1):13-21.

Rodriguez CJ, Diez-Roux AV, Moran A, Jin Z, Kronmal RA, Lima J, Homma S, Bluemke DA, Barr RG (2010). Left ventricular mass and ventricular remodeling among Hispanic subgroups compared with Non-Hispanic Blacks and Whites. *Journal of the American College of Cardiology*, 55:234-42.

Romanzini M, Reichert FF, Lopes AS, Petroski EL, Farias Júnior JC (2008). Prevalência de fatores de risco cardiovascular em adolescentes. *Cadernos de Saúde Pública*, 24:2573-81.

Rotimi CN, Cooper RS, Cao G, Ogunbiyi O, Ladipo M, Owoaje E, Ward R (1999). Maximum-likelihood generalized heritability estimate for blood pressure in Nigerian Families. *Hypertension*, 33:874-8.

Sani MU, Wahab KW, Yusuf BO, Gbadamosi M, Johnson OV, Gbadamosi A (2010). Modifiable cardiovascular risk factors among apparently healthy adult Nigerian population – a cross sectional study. *BMC Research*, 3:1-7.

SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes (2002). Consenso Brasileiro sobre diabetes. Diagnostico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito tipo 2. Rio de Janeiro - RJ: Diagraphic Editora, 2003. p.1-73.

SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes (2012). Dados sobre diabetes mellitus no Brasil. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/sala-de-noticias/97-estatisticas/342-dados-sobre-diabetes-mellitus-no-brasil>. (Acessado aos 28/02/2012).

Scalzi LV, Hollenbeak CS, Wang L (2010). Racial disparities for age at time of cardiovascular events and cardiovascular death in systemic lupus erythematosus patients. *Arthritis Rheumatism*, 62:2767-75.

Scarabin PY, Aillaud MF, Amouyel P, Evans A, Luc G, Ferrieres J, Arveiler D, Juhan-Vague I (1998). Associations of fibrinogen, factor VII and PAI-1 with baseline findings among 10,500 male participants in a prospective study of myocardial infarction: the PRIME study. *Thrombosis Haemostasis*, 80:749-56.

Schiffirin EL (2006). Effects of aldosterone on the vasculature. *Hypertension*, 47:312-18.

Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, Gadelha AMJ, Portela MC, Campos MR (2004). Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva*, 9:897-908.

Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, Heiss G, Sorlie PD, Catellier D, Patsch W (2001). Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein (a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Circulation*, 104:1108-13.

Sheth T, Nair C, Nargundjar M, Anand S, Yusuf S (1999). Cardiovascular and cancer mortality among Canadians of European, South Asian and Chinese Origin from 1979 to 1993: An analysis of 1.2 million deaths. *Canadian Medical Association Journal*, 161:132-8.

Silva IO (2002). Influência de fatores socioeconômicos no risco cardiovascular no Município de Vitória. [Tese de doutorado]. Vitória: Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo, p. 112-3.

Silva PL, Ruellas RMO, Ruellas ACO (2003). Análise da fidelidade do plano horizontal de Frankfurt em relação à linha Sela-Násio. *Jornal Brasileiro de Ortodontia e Ortopedia facial*, 47:421-5.

Simão M, Hayashida M, Santos CB, Cesarino EJ, Nogueira MS (2008). Hipertensão arterial entre universitários da cidade de Lubango, Angola. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 16:4.

Smith CW (1993). Endothelial adhesion molecules and their role in inflammation. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 71: 76-87.

Smith GD, Hart C, Blane D, Hole D (1998). Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality: prospective observational study. *British Medical Journal*, 316:1631-5.

Smith PA, Graham LN, Mackintosh AF, Stoker JB, Mary DA (2004). Relationship between central sympathetic activity and stages of human hypertension. *American Journal of Hypertension*, 17:217-22.

Sobal J, Rauschenbach BS, Frongillo EA Jr (1992). Marital status fatness and obesity. *Social Science and Medicine*, 35:915-23.

Sociedade Brasileira de Cardiologia, Departamento de Aterosclerose (2005). I diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 85:3-36.

Sokolow M, Lyon TP (1949). The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *American Heart Journal*, 37: 161-86.

Sowers JR (1997). Insulin and insulin-like growth factors in normal and pathologic cardiovascular physiology. *Hypertension*, 29:691-9.

SPSS for Windows (2007). Statistical Program for Social Science, 16.0 version. Chicago: SPSS Inc.

Steinberg HO, Paradisi G, Cronin J, Crawde K, Hempfling A, Hook G, Baron AD (2000). Type II diabetes abrogates sex differences in endothelial function in premenopausal women. *Circulation*, 101:2040-6.

Stern MP, Haffner MH (1989). Do anthropometric differences between Mexican American and non-hispanic whites explain ethnic differences in metabolic variables? *Acta Medica Scandinavica*, 723:37S-44S.

Stewart AD, Millasseau SC, Dawes M, Kyd PA, Chambers JB, Ritter JM, Chowienczyk PJ (2006). Aldosterone and left ventricular hypertrophy in Afro-Caribbean subjects with low renin hypertension. *American Journal of Hypertension*, 19:19-24.

Steyn K, Sliwa K, Hawken S, Commerford P, Onen C, Damasceno A, Ounpuu S, Yusuf S (2005). Risk Factors Associated With Myocardial Infarction in Africa. The INTERHEART Africa Study. *Circulation*, 6: 3554-61.

Susser M (1998). Does risk factor epidemiology put epidemiology at risk? Peering into the future. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 52:608-11.

Thomas AJ, Eberly LE, Smith GD, Neaton JD, Stamler J (2005). Race/Ethnicity, Income, Major Risk Factors, and Cardiovascular Disease Mortality. *American Journal of Public Health*, 95: 1417-23.

Thompson SG, Kienast J, Pyke SD, Haverkate F, Van de Loo JC (1995). Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. European concerted action on thrombosis and disabilities angina pectoris study group. *New England Journal of Medicine*, 332:635-41.

Tran A, Gelaye B, Girma B, Lemma S, Berhane Y, Bekele T, Khali A, Williams MA (2011). Prevalence of metabolic syndrome among working adults in Ethiopia. *International journal of Hypertension*, 1-8.

Twagirumukiza M, Bacquer D, Kips JG, Backer G, Stichele RV, Bortel LMV (2011). Current and projected prevalence of arterial hypertension in sub-Saharan Africa by sex, age and habitat: an estimate from population studies. *Journal of Hypertension*, 29:1243-52.

UNICEF – Fundo das Nações Unidas para a Infância (2012). Mortalidade por desnutrição em crianças angolanas. Disponível em: <http://www.afrol.com/articles/16767>. (Acessado aos 28/03/2012).

Van Walbeek C (2002). Recent trends in smoking prevalence in South Africa – some evidence from AMPS data. *South African Medical Journal*, 92:468-72.

Vasan RS, Evans JC, Larson MG, Wilson PWE, Meigs JB, Rifai N, Benjamin EJ, Levy D (2004). Serum aldosterone and the incidence of hypertension in nonhypertensive persons. *New England Journal of Medicine*, 351:33-41.

Victor RG, Kaplan NM (2008). Hipertensão sistêmica: Mecanismos e diagnóstico. In: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier Editora Ltda, p.1027-48.

Wamala JF, Karyabakabo Z, Ndungutse D, Guwatudde D (2009). Prevalence factors associated with hypertension in Rukungiri district, Uganda – A community-based study. *African Health Sciences*, 9:153-60.

Watson JM, Scarinci IC, Klesges RC, Murray DM, Vander Weg M, DeBon M, Eck-Klemens LH, Slawson DL, McClanahan B (2003). Relationships among smoking status, ethnicity, socio-economic indicators, and lifestyle variables in a biracial sample of women. *Preventive Medicine*, 37:138-47.

Weber KT (2001). Aldosterone in congestive heart failure. *New England Journal of Medicine*, 345:1689-97.

White RE, Han G, Maunz M, Dimitropoulou C, El-Mowafy AM, Barlow RS, Catravas JD, Snead C, Carrier GO, Zhu S, et al, (2002). Endothelium-independent effect of estrogen on Ca^{2+} - activated K^{+} channels in human coronary artery smooth muscle cells. *Cardiovascular Research*, 53:650-61.

Whitty CJ, Brunner EJ, Shipley MJ, Hemingway H, Marmot MG (1999). Differences in biological risk factors for cardiovascular disease between three ethnic groups in the Whitehall II study. *Atherosclerosis*, 142:279-86.

Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Mikkelsen KL, Nielsen E, Svendsen TL, Kampmann JP, Madsen NH, Bentzon MW (1995). 24-h ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. *American Journal of Hypertension*, 8:978-86.

Winkleby MA, Cubbin C (2003). Influence of individual and neighbourhood socioeconomic status on mortality among black, Mexican-American and white women and men in the United States. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 57:444-52.

Winkleby MA, Kraemer HC, Ahn DK, Varady AN (1998). Ethnic and socioeconomic differences in cardiovascular disease risk factors. *Journal of the American Medical Association*, 280:356-62.

Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Katarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodriguez-Artalejo, et al, (2003). Hypertension prevalence and blood pressure levels in European countries, Canada, and the United States. *Journal of the American Medical Association*, 289:2363-9.

World Health Organization (1996). Socioeconomic classification, physical activity. In: Health interview surveys. Towards international harmonization of methods and instruments. WHO regional publications. European series, N°58.

World Health Organization (1998). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO.

World Health Organization (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1° diagnosis and classification of diabetes mellitus.

World Health Organization (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO technical report series 894, Geneva.

World Health Organization (2002). Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, *World health report*.

World Health Organization (2002). The surveillance and monitoring of tobacco control in South Africa.

World Health Organization (2004). Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks.

World Health Organization (2004). Building blocks for tobacco control: A handbook. Geneva.

World Health Organization (2004). **Chronic diseases and health promotion. Stepwise approach to surveillance (STEPS)**. Geneva. Available at: <http://www.who.int/chp/steps/manual/en/index>. Accessed 10/07/2008.

World Health Organization (2011). Maps noncommunicable disease trends in all countries. Geneva. 14 September.

WRI – World Resources Institute (2005). Earth trends: the environmental information portal. Washington, DC. Available: <http://www.earthtrends.wri.org>. (Accessed 22/03/2012).

Xavier D, Pais P, Devereaux PJ, Xie C, Prabhakaran D, Reddy KS, Gupta R, Joshi P, Kerkar P, Thanickachalam S, et al, (2008). Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in India (CREATE): a prospective analysis of registry data. *Lancet*, 371:1435-42.

Yamada Y, Izawa H, Ichihara S, Takatsu F, Ishihara H, Hirayama H, Sone T, Tanaka M, Yokota M (2002). Prediction of the risk of myocardial infarction from polymorphisms in candidate genes. *New England Journal of Medicine*, 347:1916-23.

Yancy CW (2008). Doenças cardiovasculares em populações diversificadas. In: Braunwald E, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier Editora Ltda, p.23-34.

Yancy CW, Fowler MB, Colucci WS, Gilbert EM, Bristow MR, Cohn JN, Lukas MA, Young ST, Packer M (2001). Race and the response to adrenergic blockade with carvedilol in patients with heart failure. *New England Journal of Medicine*, 344:1358-65.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial Infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case control study. *Lancet*, 364:937-52.

ZHU H, Belcher M, Harst PV (2011). Healthy aging and disease: role for telomere biology?. *Clinical Science*, 120:427-40.

8. ESCOLARIDADE: Grau de instrução

1. Pós-Graduação
2. Universitário ou Técnico de Nível Superior
3. Superior Incompleto
4. Ensino Médio Completo
5. Ensino Médio Incompleto
6. Ensino Primário Completo
7. Ensino Primário Incompleto
8. Analfabeto (a)

9. Média do rendimento familiar por mês (USD)

1. < 100.00 (< 7.800.00 Kz)
2. > 100.00 ≤ 300.00 (> 7.800.00 ≤ 23.400.00 Kz)
3. > 300.00 ≤ 600.00 (> 23.400.00 ≤ 46.800.00 Kz)
4. > 600.00 ≤ 1.200.00 (> 46.800.00 ≤ 93.600.00 Kz)
5. > 1.200.00 (>93.600.00 Kz)
9. Não quer informar

ITENS EXISTENTES NO DOMICÍLIO

	Não tem	INDIQUE O N°					
		1	2	3	4	5	6 ou +
Televisão	0						
Televisão p/ satélite (Parabólica)	0						
Videocassete / DVD	0						
Rádio	0						
Automóvel	0						
Máquina de Lavar	0						
Geleira	0						
Arca	0						
Aspirador de pó	0						
Casa de banho	0						
Empregada (o)	0						

Total de pontos: _____

10. Classe socioeconômica

1. A de 80,2 a 100,0 Pontos
2. B de 60,4 a 80,1 Pontos
3. C de 40,6 a 60,3 Pontos
4. D de 20,8 a 40,5 Pontos
5. E de 01 a 20,7 Pontos

11. Classificação racial

1. Negro
2. Branco
3. Mista
4. Outros (Asiático, Indiano, etc.)

12. O Sr (a) fuma actualmente?

1. Sim, regularmente (fuma todos os dias)
2. Sim ocasionalmente (< de 1 cigarro por dia)
3. Não fuma actualmente, mas já foi fumador
4. Não e nunca fumou

13. Se é fumador regular, quantos cigarros fuma em média por dia?

Cigarros (coloque 00 se 2 a 4 em 12)

14. Com quantos anos começou a fumar? (Deixar sem resposta se 4 em 12)

Anos

15. Se já foi fumante, parou de fumar há quanto tempo?

1. Menos de 06 meses
2. De 06 meses a 1 ano
3. De 1 a 05 anos
4. Mais de 05 anos

16. Se é fumante regular ou ocasional, sob que forma consome usualmente o tabaco?

1. Cigarro
2. Charuto
3. Cachimbo
4. Cigarro com Charuto

17. Você convive (em casa, na escola ou no trabalho) com pessoas que fumam regularmente?

1. Sim
2. Não

18. Quanto a fumaça do cigarro da outra pessoa lhe incomoda:

1. .. Muito
2. Um pouco
3. Nada

19. Quantas refeições realiza por dia?

1. uma
2. duas
3. três
4. quatro
5. cinco
6. seis

20. Onde realiza o pequeno almoço (mata-bicho)?

1. Casa
2. Restaurante/Bar
3. Trabalho
4. Praça/Rua
5. Outro
6. Não realiza o pequeno almoço

21. Onde realiza o almoço?

- 1 Casa
- 2 Restaurante/Bar
- 3 Trabalho
- 4 Praça/Rua
- 5 Outro
7. Não realiza o almoço

22. Onde realiza o jantar?

- 1 Casa
- 2 Restaurante/Bar
- 3 Trabalho
- 4 Praça/Rua
- 5 Outro
6. Não realiza o jantar

23. Costuma colocar mais sal na comida quando está à mesa?

1. Sim
2. Não

24. Se sim, em que situação?

1. Em saladas não temperadas
2. Nas refeições quando não temperadas
3. Em todas as refeições, mesmo já temperadas

25. Qual é a quantidade de sal que se gasta em sua casa por mês?

(em Kg)

26. Qual é a quantidade de açúcar que se gasta em sua casa por mês?

(em Kg)

27. Qual é a quantidade de óleo ou banha que se gasta em sua casa por mês?

(em Litros ou Kg)

28. Quantas pessoas fazem refeições em sua casa diariamente?

--	--

29. Costuma utilizar azeite?

1. Sim, sempre
2. Sim, às vezes
3. Não, nunca

30. Costuma tomar refrigerante?

- 1 Sim, quase todos os dias
- 2 Sim, mas cerca de 1 a 2 vezes/semana
- 3 Raramente
- 4 Não, nunca

31. Consome peixe?

1. Sim, sempre
2. Sim, as vezes
3. Não, nunca

32. Actualmente consome algum tipo de bebida alcoólica?

1. Sim
2. Não

33. Que tipo de bebida alcoólica consome mais frequentemente?

1. Cerveja
2. Vinho
3. Bebida espirituosa (conhaque, whisky, vodka)
4. Outra

34. Com que frequência consumiu bebidas alcoólicas nos últimos 12 meses?

1. > 5 dias por semana
2. 2-4 dias por semana
3. 1-4 dias por mês
9. Não quer informar

35. Nos últimos 12 meses qual foi o número de copos com bebida alcoólica consumida em cada ocasião?

1. < 3 copos
2. 3- 6 copos
3. 7- 10 copos
4. > 10 copos
9. Não quer informar

36. Quantos dias por semana consome frutas e vegetais?

1. < 2 dias
2. 2-5 dias
3. > 5 dias
9. Não sabe informar

37. Quantas vezes por dia consome frutas e vegetais?

1. > 5
2. 3-5
3. 1-2
4. Nenhuma
9. Não sabe informar

PRESSÃO ARTERIAL

38. Você Já mediu alguma vez sua pressão arterial?

1. Sim
2. Não
3. Não sei

39. Nos últimos 12 meses você mediu a sua pressão arterial?

1. Sim
2. Não
3. Não sei

40. Algum médico ou profissional de saúde já lhe comunicou alguma vez que você tem pressão alta?

1. Sim
2. Não

41. Você toma regularmente algum tipo de remédio para baixar a pressão arterial (incluindo Diuréticos)?

1. Sim
2. Não
3. Não sei

42. Quais medicamentos você está a tomar? (Nome dos medicamentos e dosagem se possível)

1. Não sei informar

História de Diabetes

43. Você já alguma vez mediu o açúcar no sangue?

1. Sim
2. Não

44. Algum médico ou profissional de saúde lhe comunicou que você tem Diabetes/açúcar aumentado no sangue

1. Sim
2. Não

45. Você toma regularmente algum remédio para Diabetes?

1. Sim
2. Não

46. Quais os remédios para Diabétes você toma?

1. Não sei informar

47. Já mediu o colesterol?

1. ..Sim

2. ..Não

48. Alguma vez lhe disseram que você tem colesterol alto?

1. Sim

2. Não

3. Não sei

49. Você está a fazer uso de alguma dieta para baixar o colesterol?

1. Sim

2. Não

3. Não sei

50. Você está a tomar algum medicamento para baixar o colesterol?

1. Sim

2. Não

3. Não sei

DADOS RELATIVOS SOMENTE A MULHERES

51. Você ainda menstrua?

1. Sim, como de costume

2. Sim, mas com irregularidade

3. Não

52. Se não menstrua mais, com quantos anos sua menstruação desapareceu definitivamente?

Anos

53. Você está a usar algum anticoncepcional? (pílula, DIU, etc)

1. Sim
2. Não
3. Não sei

54. Você está a fazer uso de medicamentos para a reposição hormonal?

1. Sim, regularmente
2. Sim, mas de forma irregular
3. Não
4. Não sei

ACTIVIDADE FÍSICA

55. Você pratica actividade física regularmente?

1. Sim
2. Não

56. Quantas vezes por semana você pratica actividade física?

1. uma vez
2. duas vezes
3. três vezes
4. quatro vezes
5. cinco vezes
6. > cinco vezes
9. não pratica actividade física regular

57. Qual é a duração média de cada sessão de actividade física?

1. <15 minutos
2. 15-30 minutos
3. 30-45 minutos
4. 45 minutos a 1 hora
5. >1 hora
9. Não pratica actividade física regular

58. Você faz actividade física sob orientação específica de profissional da área de Educação Física?

1. Sim
2. Não
9. Não pratica actividade física regular

59. No seu trabalho você normalmente

1. Permanece a maior parte do tempo sentado
2. Fica de pé e parado a maior parte do tempo
3. Anda frequentemente sem fazer esforço físico
4. Anda frequentemente a fazer esforço físico
5. Nada do que está acima se aplica

Tempo de exercício

60. Há quanto tempo você está a praticar actividade física regular?

1. Há menos de 3 meses
2. De 3 a 6 meses
3. De 6 meses há 1 ano
4. Há mais de 1 ano
5. Há mais de 5 anos
9. Não pratico actividade física regular

PROBLEMAS CARDÍACOS/VASCULARES NOS ÚLTIMOS 5 ANOS

61. Você teve, ou lhe foi dito que teve ataque cardíaco ou infarto no coração?

- 1. Sim
- 2. Não
- 9 Não sei

62. Você teve que ficar internado por problemas de coração nos últimos 5 anos?

- 1. Sim
- 2. Não
- 9 Não sei

63. Você fez cateterismo no coração nos últimos 5 anos?

- 1. Sim
- 2. Não
- 9 Não sei

64. Você teve que fazer angioplastia, ponte de safena ou colocaram stent no seu coração nos últimos 5 anos ?

- 1. Sim
- 2. Não
- 9 Não sei

65. Você teve que fazer alguma cirurgia no coração nos últimos 5 anos?

- 1. Sim
- 2. Não
- 9 Não sei

66. Você sofreu derrame ou ataque isquêmico cerebral nos últimos 5 anos?

- 1. Sim
- 2. Não
- 9 Não sei

USO DOS SERVIÇOS DE SAÚDE NOS ÚLTIMOS 12 MESES

67. Você teve algum internamento hospitalar nos últimos 12 meses?

1. Sim
2. Não
- 9 Não sei / Não quero informar

68. Quantas vezes você teve que se internar em hospital nos últimos 12 meses?

(coloque 00 se 2 ou 9 no item 67)

69. Quantos dias você precisou ficar internado?

(coloque 00 se 2 ou 9 no item 67)

70. Você tem plano privado de saúde? (pago pelo indivíduo ou pela empresa)

1. Sim
2. Não
- 9 Não sei /Não quero informar

71. Quantas vezes você precisou de atendimento de urgência ou emergência (Centro de Saúde ou Hospital público ou privado) no último ano?

1. Nenhuma vez
2. 1-3 vezes
3. 3-6 vezes
4. 6-10 vezes
5. Mais de 10 vezes
- 9 Não sei / não quero informar

72. A atitude mais comum que você adota quando se sente doente é:

1. Busca atendimento em farmácia
2. Busca atendimento Médico (Hospital, Posto de Saúde ou consultório)
3. Toma remédios caseiros
4. Toma algum remédio de farmácia sugerido por leigo (parente, vizinho, amigo)
- 9 Outra atitude

73. Quantos irmãos você tem?

74. Você teve pais e/ou irmãos que faleceram em decorrência de infarto do miocárdio?

1. Sim
2. Não
3. Não sei informar

75. Algum deles quanto faleceu teve menos do que 60 anos

1. Sim
2. Não
3. Não sei informar

76. Um de seus pais ou irmãos (ãs) já teve infarto do miocárdio ou já colocou stent ou teve que fazer ponte de safena?

1. Sim
2. Não
3. Não sei informar

77. Alguns destes eventos do item 76 ocorreu em idade inferior a 60 anos?

1. Sim
2. Não
3. Não sei informar

78. Você tem conhecimento se seus pais têm pressão alta ou tomam remédio para pressão?

1. Sim, pai e mãe
2. Sim só o pai
3. Sim só a mãe
4. Nenhum tem pressão alta
5. Não sei informar

79. Você tem conhecimento se um de seus irmãos ou irmãs tem pressão alta ou toma remédio para pressão?

1. Sim
2. Não
3. Não sei informar

80. Já alguma vez teve amigdalite (anginas)?

1. Sim
2. Não
3. Não sei informar

- Se 1 em 80, diagnosticada por:

1. Médico / Enfermeiro
2. Familiar / Vizinho
3. Outro

DADOS DA CONSULTA**Pressão arterial (mmHg) com aparelho Oscilométrico**

81. Circunferência do braço esquerdo (cm)
82. PAS₁ (1ª medida):
83. PAD₁ (1ª medida):
84. FC₁ (1ª medida):
85. PAS₂ (2ª medida):
86. PAD₂ (2ª medida):
87. FC₂ (2ª medida):
88. PAS₃ (3ª medida):
89. PAD₃ (3ª medida):
90. FC₃ (2ª medida):

91. Hora da medida da Pressão arterial

1. _____ Manhã

ANTROPOMETRIA

92. Peso corporal (em Kg) ,
93. Estatura (cm) ,
94. Circunferência do quadril (cm) ,
95. Circunferência da cintura (cm) ,
96. Prega cutânea tricípital (mm) ,
97. Prega cutânea supra-ílica (mm) ,

98. Prega cutânea abdominal (mm)..... ,
99. ..Prega cutânea subescapular (mm) ,

BIOQUÍMICA DO PLASMA

100. Glicémia: (mg/dL)
101. Creatinina: (mg/dL)
102. Ureia: (mg/dL)
103. Ácido úrico: (mg/dL)
104. Colesterol total: mg/dL
105. Triglicerídeos: mg/dL
106. VLDL- c: mg/dL
107. LDL-c: mg/dL
108. HDL-c: mg/dL

SANGUE

109. ..Leucócitos milhões/ mL
110. ...Hemácias milhões/ mL
111. Hemoglobina , g/dL
112. Hematócrito %
113. Plaquetas · /mm³

ANÁLISE DA URINA

114. Volume urinário (L) ,
115. Densidade urinária:
116. Na⁺ urinário (mEq/L)
117. K⁺ urinário (mEq/L)
118. Creatinina urinária (mEq/L)
119. Microalbuminúria
- 1 Negativa
- 2 Positiva _____ Cruz(es)

120. Urinálise

1. Normal
2. Anormal

ELECTROCARDIOGRAMA**121. Frequência cardíaca basal no ECG (BPM)** **122. Alterações de ritmo (sinusal)**

1. Sim
2. Não

123. Alterações de eixo (QRS)

1. Sim
2. Não

124. Distúrbios de condução

1. Sim
2. Não

125. Distúrbios de repolarização

1. Sim
2. Não

126. Índice de Sokolow-Lyon (mm)**127. Índice de Cornell****128. Hipertrofia Ventricular Esquerda**

1. Sim
2. Não

129. Relatório do ECG de repouso

1. Normal
2. Alterado

VOP

130. Distância carotídeo-femural (cm) ...

131. Distância carotídeo-radial (cm)

132. VOP_{CR} (cm/seg) ,

133. VOP_{CF} (cm/seg) ,

TESTE DA REACTIVIDADE PRESSÓRICA AO FRIO

134. PAS basal

135. PAD basal

136. FC basal

-
137. PAS fase 1 do teste
138. PAD fase 1 do teste
139. FC fase 1 do teste
140. PAS fase 2 do teste
141. PAD fase 2 do teste
142. FC fase 2 do teste
143. PAS recuperação
144. PAD recuperação
145. FC recuperação

RECEBIMENTO DOS EXAMES

_____ Na Faculdade _____ Marcar consulta aqui para receber os exames pessoalmente.

UNIVERSIDADE AGOSTINHO NETO
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FISIOLÓGICAS

AVALIAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

EXAME DE ECOCARDIOGRAFIA

Número:

Nome: _____

Data do Exame: ____/____/____

Ecocardiograma

146. Diâmetro diastólico de VE (mm): ,
147. Diâmetro sistólico de VE (mm) ,
148. Diâmetro sistólico de VE corrigido pela sup. corporal (mm): ,
149. Espessura do septo (mm): ,
150. Espessura da parede posterior (mm): ,
151. Espessura relativa da parede (mm): ,
152. Massa do ventrículo esquerdo(g): ,
153. Massa do ventrículo esquerdo indexada à sup. Corporal
154. TRIV (ms): ,
155. Tempo de desaceleração (ms):

156. Velocidade da onda E (m/s): ,

157. Velocidade da onda A (m/s): ,

158. Relação E/A: ,

159. Fracção de encurtamento da parede do VE (mm):.....

160. Fracção de ejeção %

161. Válvulas cardíacas

1. Normais
2. Anormais (nome da válvula e o tipo de anormalidade)

162. Relatório do Ecocardiograma

1. Normal
2. Anormal

Ecografia da artéria carotídea

163. espessura da parede

1. Normal
2. Anormal

164. Placa ateromatosa na artéria carotídea

1. Sim
2. Não

165. Índice de Pulsatilidade ,

166. Índice de Resistência ,

167. Relação Íntima/Média ,

IDADE (♂)		IDADE (♀)		HDL-c		COLESTEROL-T		PAS	
Idade	ptos	Idade	ptos	HDL	ptos	CT	ptos	PAS	ptos
30	-2	30	-12	25-26	7	139-151	-3	96-104	-2
31	-1	31	-11	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1
32-33	0	32	-9	30-32	5	167-182	-1	113-120	0
34	1	33	-8	33-35	4	183-199	0	121-129	1
35-36	2	34	-6	36-38	3	200-219	1	130-139	2
37-38	3	35	-5	39-42	2	220-239	2	140-149	3
39	4	36	-4	43-46	1	240-262	3	150-160	4
40-41	5	37	-3	47-50	0	263-288	4	161-172	5
42-43	6	38	-2	51-55	-1	289-315	5	173-185	6
44-45	7	39	-1	56-60	-2	316-330	6		
46-47	8	40	0	61-66	-3				
48-49	9	41	1	67-73	-4				
50-51	10	42-43	2	74-80	-5				
52-54	11	44	3	81-87	-6				
55-56	12	45-46	4	88-96	-7				
57-59	13	47-48	5						
60-61	14	49-50	6						
62-64	15	51-52	7						
65-67	16	53-55	8						
68-70	17	56-60	9						
71-73	18	61-67	10						
74	19	68-74	11						
						HVE	9		
Diabetes	3	Diabetes	6			Tabagista	4		

Adaptada da América Heart Association - AHA (1990).

Probabilidade			Probabilidade			Risco médio em 10 anos		
pontos	5 anos	10 anos	pontos	5 anos	10 anos	Idade (anos)	(♀)	(♂)
<1	<1%	<2%	23	12%	23%	30-34	<1%	3%
2	1%	2%	24	13%	25%	35-39	1%	5%
3	1%	2%	25	14%	27%	40-44	2%	6%
4	1%	2%	26	16%	29%	45-49	5%	10%
5	1%	3%	27	17%	31%	50-54	8%	14%
6	1%	3%	28	19%	33%	55-59	12%	16%
7	1%	4%	29	20%	36%	60-64	13%	21%
8	2%	4%	30	22%	38%	65-69	9%	30%
9	2%	5%	31	24%	40%	70-74	12%	24%
10	2%	6%	32	25%	42%			
11	3%	6%						
12	3%	7%						
13	3%	8%						
14	4%	9%						
15	5%	10%						
16	5%	12%						
17	6%	13%						
18	7%	14%						
19	8%	16%						
20	8%	18%						
21	9%	19%						
22	11%	21%						

Adaptada da American Heart Association 1990.