

**RISCO CARDIOVASCULAR EM DIFERENTES GRUPOS
ÉTNICO-RACIAIS NA CIDADE DE VITÓRIA – ES**

DANIEL PIRES CAPINGANA

**Dissertação de Mestrado em Ciências Fisiológicas
(Fisiologia Cardiovascular)**

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

VITÓRIA, MARÇO DE 2007

RISCO CARDIOVASCULAR EM DIFERENTES GRUPOS ÉTNICO-RACIAIS NA CIDADE DE VITÓRIA – ES

DANIEL PIRES CAPINGANA

Dissertação 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 título de Mestre em Ciências Fisiológicas – Fisiologia Cardiovascular.

Aprovada em 19/03/2007 por:

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

Prof. Dr. Albano Vicente Lopes Ferreira, FM/UAN

Prof. Dr. Fernando Luiz Herkenhoff, CCS/UFES

O Coordenador do PPGCF: _____
Prof. Dr. José Geraldo Mill

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
Vitória, Março de 2007

Capingana, Daniel Pires, 1968

Risco cardiovascular em diferentes grupos étnico-raciais na cidade de Vitória – ES.
[Vitória] 2007

xiii, 121p., 29,7 cm (UFES, M.Sc., Ciências Fisiológicas, 2007)

Dissertação, Universidade Federal do Espírito Santo, PPGCF

Dedico esta dissertação aos meus pais
Jorge Capingana e Laura Capingana que
tão cedo partiram deste mundo.

Dirijo um especial agradecimento, reconhecimento e profundo respeito ao Prof. Dr. Albano Vicente Lopes Ferreira pelo incentivo, apoio, atenção, amizade e coragem em arriscar o seu prestígio conquistado com muito sacrifício. Exprimo também a minha gratidão ao Prof. Dr. Miguel Santana Bettencourt Mateus por ter assinado a carta de recomendação. Agradeço ao Prof. Xavier Jaime que com os seus conselhos úteis e sua firmeza sempre esteve ao meu lado.

Deixo expresso um agradecimento inestimável ao Prof. Dr. José Geraldo Mill por me ter acolhido, ajudado a resolver a situação residencial e financeira e por aceitar-me como seu orientando. Durante os dois anos de convivência, a sua presença constante e a cuidadosa orientação tornaram possível o desenvolvimento desta dissertação. Torno extensivo os meus sinceros agradecimentos ao Prof. Dr. Roberto de Sá Cunha pelos seus ensinamentos durante a análise estatística deste trabalho.

Agradeço à Prof^a. Dr^a. Ester Palácios por me ter aceite como aluno do PPGCF/UFES. De igual forma agradeço à Prof^a.Dr^a.Silvana dos Santos Meyrelles e ao Prof. Dr. Elizardo Corral Vasquez que em várias ocasiões usaram os seus salários para suprir as minhas necessidades alimentares. Igualmente, agradeço à Prof^a. Dr^a. Cláudia Mendes Leite pela ajuda prestada. Agradeço aos professores Henrique Futuro Neto, Fernando Herkenhoff Vieira, Luiz Schemberg, Dalton Vassalo, António de Melo Cabral, Helder Mauad, Ivanita Stefanon e aos demais professores que sempre se coloram ao meu dispor para as necessidades ligadas ao aprendizado.

Apresento a minha gratidão aos funcionários do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas do Centro Biomédico da Universidade Federal do Espírito Santo em particular o secretário administrativo Senhor Fonseca Sebastião do Carmo e a Senhora Cláudia pela pronta ajuda prestada sempre que foram solicitados.

Endereço a profunda e inesquecível gratidão ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela bolsa que me concedeu.

Agradeço o apoio prestado pelo Enildo Pimentel, Mestre e técnico do laboratório de Fisiopatologia Cardiovascular que esteve sempre pronto a atender as minhas dificuldades. Dirijo também o meu agradecimento aos colegas do laboratório em particular a Christine, o Marcelo, o Eduardo, o Dr. Sérgio e a Dr^a. Diane. Outro agradecimento é dirigido a Assiomar, técnica de enfermagem da Clínica de Investigação Cardiovascular pela sua pronta ajuda nas atividades clínicas. Estendo os meus sinceros agradecimentos a todos os colegas estudantes do PPGCF/UFES em especial o Élio, a Alexandra, a Ágata, o Rodrigo e a Fabiana pela integração em todas as atividades estudantis.

Aos meus colegas docentes e não docentes do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Agostinho Neto por suprirem a minha ausência.

Ao Pedro Magalhães pelo companheirismo, amizade, irmandade e partilha de todos os momentos. Não poderia deixar de agradecer imensamente ao Senhor Francisco Salvador Vaz que não vacilou no momento crucial. Agradeço ao Almeida Chitungo pela presença constante e assistência aos meus filhos.

Agradeço, às minhas irmãs Isaura, Altina, Mariana e Eurália pelo encorajamento. Finalmente, agradeço em especial à minha esposa Carolina Capingana, aos meus filhos Emanuel Capingana e Benício Capingana pelo respaldo afetivo, paciência e compreensão pela minha ausência.

SUMÁRIO

	Página
I. INTRODUÇÃO.....	15
1. Considerações gerais e aspectos epidemiológicos das doenças cardiovasculares.....	16
2. Fatores de risco cardiovascular.....	20
2.1. Classificação dos fatores de risco cardiovascular.....	21
2.2. Fatores de risco incluídos no algoritmo de Framingham.....	22
2.3. A idade e o sexo no risco cardiovascular.....	22
2.4. Hipertensão arterial e risco cardiovascular.....	24
2.5. Dislipidemia e risco cardiovascular.....	27
2.6. Tabagismo e risco cardiovascular	29
2.7. Diabetes e risco cardiovascular.....	30
2.8. Fatores socioeconômicos e risco cardiovascular.....	32
 II. OBJETIVOS.....	 35
1. Geral.....	36
2. Específicos.....	36
 III. METODOLOGIA.....	 37
1. Delineamento do estudo e seleção da amostra.....	38
2. Coleta de dados.....	39
2.1. Critérios de exclusão.....	39
2.2. Medida da pressão arterial.....	40
2.3. Medidas bioquímicas.....	40
2.4. Registro do Eletrocardiograma.....	41
2.5. Medidas antropométricas.....	41
2.6. Excreção urinária de sódio e potássio.....	42
3. Cálculo do risco cardiovascular.....	43
4. Análise Estatística.....	44

SUMÁRIO

	Página
IV. RESULTADOS.....	45
1. Características demográficas e clínicas da amostra	46
2. Prevalência de fatores de risco cardiovascular.....	64
2.1. Hipertensão arterial.....	64
2.2. Dislipidemia.....	66
2.3. Tabagismo.....	67
2.4. Diabetes Mellitus.....	67
2.5. Sobrepeso e Obesidade.....	68
2.6. Sedentarismo.....	68
2.7. Hipertrofia ventricular esquerda.....	69
3. Consumo estimado de sal.....	73
4. Pontuação dos fatores de risco cardiovascular.....	75
V. DISCUSSÃO.....	82
1. Aspectos gerais e evidências do estudo.....	83
2. Considerações sobre os dados bioquímicos.....	85
3. Considerações sobre os dados da urina.....	87
4. Considerações sobre a pressão arterial.....	88
5. Considerações sobre a velocidade da onda de pulso (VOP)	90
6. Considerações sobre o índice de Sokolow-Lyon.....	90
7. Considerações sobre a probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos.....	91
VI. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES.....	93
VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	95
VIII. ANEXOS.....	117
Anexo I – Pontuação para classificação econômica.....	118

SUMÁRIO

	Página
Anexo II – Tabela original de Framingham.....	119
Anexo III – Tabela original de Framingham da probabilidade da doença arterial coronariana em 5 e 10 anos.....	120
Anexo IV – Tabela de pontos utilizada no Projeto MONICA/OMS/Vitória.....	121

	Página
Tabela 1. Características demográficas e socioeconômicas da amostra.....	51
Tabela 2. Características antropométricas, clínicas, biológicas e hemodinâmicas dos participantes de acordo com o grupo étnico-racial.....	52
Tabela 3. Distribuição da pressão arterial sistólica em diferentes faixas etárias de acordo com o grupo étnico-racial e o sexo.....	54
Tabela 4. Distribuição da pressão arterial diastólica em diferentes faixas etárias de acordo com o grupo étnico-racial e o sexo.....	54
Tabela 5. Dados bioquímicos da amostra.....	62
Tabela 6. Dados bioquímicos de acordo com o gênero.....	64
Tabela 7. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular por grupos étnico-raciais.....	70
Tabela 8. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular por gênero.....	71
Tabela 9. Prevalência de hipertensão arterial por grupos étnico-raciais nas diferentes classes socioeconômicas.....	73
Tabela 10. Dados da urina da amostra.....	74
Tabela 11. Pontuação de principais fatores de risco cardiovascular por grupo étnico-racial.....	76
Tabela 12. Pontuação de principais fatores de risco cardiovascular modificáveis.....	77
Tabela 13. Comparação dos valores médios do índice de Sokolow-Lyon por grupos étnico-raciais após o ajuste para a pressão arterial sistólica e o sexo.....	78
Tabela 14. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos.....	79

	Página
Figura 1. Distribuição da frequência da pressão arterial sistólica por grupos étnico-raciais.....	53
Figura 2. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) em função da idade dos três grupos étnico-raciais participantes do estudo.....	55
Figura 3. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) em função da idade dos participantes do sexo masculino dos três grupos étnico-raciais.....	56
Figura 4. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) em função da idade dos participantes do sexo feminino dos três grupos étnico-raciais.....	57
Figura 5. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) por sexo, em função da idade do grupo étnico-racial negro.....	58
Figura 6. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) por sexo, em função da idade dos participantes mulatos.....	59
Figura 7. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) por sexo, em função da idade dos participantes de raça branca.....	60
Figura 8. Correlação da VOP em função da PAS dos três grupos étnico-raciais participantes do estudo.....	61
Figura 9. Pontuação dos fatores de risco cardiovascular de acordo com os grupos étnico-raciais da amostra estudada.....	80
Figura 10. Percentual dos fatores de risco cardiovascular modificáveis, segundo os grupos étnico-raciais.....	81

ANOVA	Análise de Variância
CCS	Centro de Ciências da Saúde
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCV's	Doenças Cardiovasculares
DP	Desvio Padrão da Média
F	Teste de Fisher para Análise de Variância
FIBGE	Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
FM	Faculdade de Medicina
HVE	Hipertrofia Ventricular Esquerda
IMC	Índice de Massa Corporal
MONICA	Monitoramento de Tendências e Determinantes de Morbidade e Mortalidade Cardiovascular
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
PP	Pressão de Pulso
PPGCF	Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas
RCQ	Razão das Circunferências da Cintura e do Quadril
RST	Razão da espessura das pregas cutâneas Sub-escapular e Tricipital
UAN	Universidade Agostinho Neto
UFES	Universidade Federal do Espírito Santo
VOP	Velocidade da Onda de Pulso

Introdução: As doenças cardiovasculares constituem um sério e complexo problema médico e de saúde pública em todo o mundo, onde os fatores de natureza social e econômica interferem fortemente no perfil de saúde da população. A suscetibilidade especial de determinadas populações como é o caso dos negros tem originado maior impacto sobre eventos clínicos. **Objetivo:** Estudar a influência étnico-racial no risco cardiovascular na população adulta do município de Vitória-ES. **Metodologia:** O perfil dos principais fatores de risco das doenças cardiovasculares por grupos étnico-raciais foi determinado em estudo de corte transversal através de levantamento e análise do banco de dados. Fez-se a seleção de uma sub-amostra constituída de 480 registros de indivíduos situados na faixa etária de 25-64 anos distribuídos em 120 negros, 120 brancos e 240 mulatos pareados por sexo, idade e classe socioeconômica. **Resultados:** A média da pressão arterial foi maior ($P<0,05$) em negros ($135\pm22/90\pm15$ mmHg) do que em brancos ($126\pm20/84\pm14$ mmHg) e mulatos ($129\pm21/90\pm15$ mmHg). A prevalência de hipertrofia ventricular esquerda foi maior ($P<0,05$) em negros (12,9%) do que em brancos (4,3%) e mulatos (6,9%). A análise de correlação indicou que a idade foi responsável pelas variações na PAS em cerca de 21,2% ($r^2 = 0,212$) em brancos, 7,3% ($r^2 = 0,073$) em negros e 5,8% ($r^2 = 0,058$) em mulatos. Nas mulheres negras (23,1%, $r^2 = 0,231$) e mulatas (15,2%, $r^2 = 0,152$) a idade teve maior ($P<0,05$) contribuição na variação da PAS do que os homens (negros: 0,3%, $r^2 = 0,003$; mulatos: 0,6%, $r^2 = 0,006$). Após a quantificação dos pontos verificou-se que cerca de 75 % de negros e mulatos possuíam pontuação positiva, ao passo que, 50% de brancos possuíam pontuação negativa. O grupo étnico-racial negro (16,7%) apresentou maior proporção ($\chi^2=11,239$, $P<0,05$) de indivíduos classificados em alto risco de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos do que os brancos (5,8%) e mulatos (9,1%). **Conclusão:** A probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos é maior em negros do que nos brancos e mulatos, devido à forte influência da hipertensão arterial e da hipertrofia ventricular esquerda, e este risco maior é independente dos fatores socioeconômicos.

Palavras-chave: Influência étnico-racial. Risco cardiovascular. Classes socioeconômicas. Hipertensão arterial.

Background: The cardiovascular diseases constitute medical complex and public health problem in all world, where the social nature factors and economic interfere hard in the health population profile. The special susceptibility of the blacks populations to give rise the impact about clinics events. **Objective:** To study the ethnic/racial influence in the cardiovascular risk in the adult population of the Vitória-ES. **Methods:** The profile of major cardiovascular diseases risk factors for ethnic/racial groups was determinate in a cross-sectional population based study. A sub-sample selected was constituted for registers 480 of individuals with age among 25 and 64 years, distributed in 120 blacks, 120 whites and 240 mulattos paired by sex, age and socioeconomic level. **Results:** Sample means of systolic and diastolic blood pressure were higher ($P<0,05$) in blacks ($135\pm22/90\pm15$ mmHg) than whites ($126\pm20/84\pm14$ mmHg) and mulattos ($129\pm21/90\pm15$ mmHg). The prevalence of left ventricular hypertrophy was higher ($P<0,05$) in blacks (12,9%) than in whites (4,3%) and mulattos (6,9%). The correlation analyze showed the age was responsibility for variation in the systolic blood pressure in white 21,2% ($r^2 = 0,212$), blacks 7,3% ($r^2 = 0,073$) and mulattos 5,8% ($r^2 = 0,058$). In the blacks (23,1%, $r^2 = 0,231$) and mulattos women (15,2%, $r^2 = 0,152$) the age had contribution higher ($P<0,05$) in the systolic blood pressure variation than men (blacks: 0,3%, $r^2 = 0,003$; mulattos: 0,6%, $r^2 = 0,006$). After score quantification 75% of blacks and mulattos was positive score and 50% of white negative score. The blacks proportion (16,7%) was higher ($\chi^2=11,239$, $P<0,05$) than whites (5,8%) and mulattos (9,1%) in the risk high of develop coronary artery disease in 10 years. **Conclusion:** The probability of develop coronary artery disease in 10 years are higher in blacks than in whites and mulattos because of strong influence of the hypertension and left ventricular hypertrophy and this high risk is independent of the socioeconomic factors.

Keywords: Ethnic/racial influence. Cardiovascular risk. Socioeconomic levels. Hypertension.

1. CONSIDERAÇÕES GERAIS E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

As preocupações com as doenças e com o risco de vir a ser acometido por elas no futuro, sempre acompanharam os seres humanos ao longo de sua evolução histórica. Em paralelo a este fato, as idéias de perigo e de risco com a integridade física do ser humano, sempre estiveram presentes, tanto na mente humana como no comportamento dos animais em geral (Silva, 2002).

As doenças cardiovasculares (DCV's) constituem a principal causa de morte na maioria dos países desenvolvidos e em desenvolvimento (Yusuf et al., 2001; Lotufo, 1998) desde a primeira metade do século XX, após profundas modificações no modo de vida da humanidade. No entanto, essas transformações não ocorreram de forma homogênea e, tampouco, no mesmo momento histórico nas sociedades contemporâneas, as quais têm sido associadas aos diferentes ritmos de transformação social (Chor et al., 1995). Nos Estados Unidos da América, as DCV's respondem por quase 1 milhão de mortes por ano. Destas, quase metade resulta diretamente da doença das artérias coronárias e outros 20% do acidente vascular cerebral (Wilson, 1998; D'Agostino, 2000). No Brasil, tais doenças, representadas principalmente pela doença cérebro-vascular (isquêmica ou hemorrágica) e o infarto agudo do miocárdio, passaram a liderar os coeficientes gerais de mortalidade a partir da década de 60, assumindo o posto antes ocupado pelas doenças de natureza infecto-contagiosa, contribuindo com cerca de 31,5% de todas as mortes. Na região Metropolitana de Vitória, a taxa de mortalidade proporcional por DCV's foi de 28,2 % (Ministério da Saúde, 2002).

O perfil de morbi-mortalidade brasileiro sugere a possibilidade do Brasil ter passado pelo mesmo processo ocorrido nos países desenvolvidos – a *transição epidemiológica* – que, em linhas gerais, é caracterizado pela substituição de uma estrutura típica de países pobres, nos quais as doenças infecto-parasitárias e a desnutrição apresentam prevalência elevada, para uma estrutura mais complexa na

qual as doenças cardiovasculares e as neoplasias crescem de importância no quadro epidemiológico (Barreto & Carmo, 1995).

A origem da transição epidemiológica é complexa, uma vez que depende não só do nível de desenvolvimento econômico, mas também de parâmetros sociais e da conjuntura econômica a qual reflete a vontade política dos governantes (Silva, 2002). Grosso modo, pode-se dizer que ela se deveu, em grande parte, a três fatores (Fredericksen, 1969; Omran, 1971; Yusuf e Cols, 1999):

1. Ao desenvolvimento de vacinas mais eficientes, seguras e baratas que permitiram a aplicação de vacinação em massa, promovendo a erradicação de determinadas doenças de etiologia viral ou bacteriana que, há séculos, representavam um grande flagelo para a humanidade. A título de exemplo, pode-se citar a varíola, a difteria, o sarampo, o tétano e a poliomielite;
2. As melhorias nas condições sanitárias, com a implementação do tratamento de água e esgotos associados à melhoria nas condições de produção e conservação de alimentos, evitando-se a existência de fatores para a perpetuação e expansão de uma série de doenças milenares;
3. Ao desenvolvimento de fármacos (quimioterápicos e antibióticos) mais eficientes na cura de muitas doenças provocadas por bactérias e protozoários que se propagam pelo ar, como a tuberculose e a meningite meningocócica, ou pela água, como a cólera. Nestes casos, a identificação e tratamento rápido dos contaminados, constituem elementos indispensáveis e eficientes da quebra da cadeia de transmissão. Além disso, a antibioticoterapia e a terapia de rehidratação oral tiveram papel fundamental na redução da mortalidade materna e na queda da mortalidade infantil em decorrência da infecção puerperal e da desidratação infantil.

Os avanços conseguidos, produziram de imediato um aumento importante na expectativa de vida que antes se situava em torno de 35 a 40 anos na maioria dos países Europeus, até o início do século XX, elevando-se progressivamente desde essa época, até atingir um patamar próximo de 80 anos em muitos países desenvolvidos no final desse século (Hayfick, 1996; Minayo, 1999).

Inerentes ao conceito de transição epidemiológica, vários tipos de análises mostram que as doenças crônicas associam-se a um padrão de maior desenvolvimento socioeconômico. Se essa análise está fortemente ancorada em dados que demonstram a maior mortalidade pelas doenças crônico-degenerativas em relação às demais causas nos países desenvolvidos em comparação com os em desenvolvimento, o mesmo não se pode dizer em relação à situação dentro de um determinado país onde vários estudos vêm demonstrando uma associação inversa entre a prevalência das doenças cardiovasculares e o nível socioeconômico (Moller et al., 1991; Molina et al., 2003).

A África é um continente de grande diversidade, desde cidades altamente industrializadas onde a população segue um modo de vida ocidentalizado, até regiões rurais remotas com o modo de vida tradicional. Conseqüentemente, as populações africanas apresentam diferentes fases de transição epidemiológica (Steyn et al., 2005). Os dados seguros sobre os fatores de risco e as doenças cardiovasculares são limitados. Estudos de 1970 e 1980 sugeriram baixa prevalência e mortalidade por doença arterial coronariana na população negra africana (Chesler et al., 1978; Seftel, 1978; Seedat et al., 1992; Walker & Sareli, 1997). Contudo, outros estudos de diferentes países Africanos sugerem que o padrão e o espectro dos fatores de risco e as DVC's estão a mudar rapidamente, em particular nas áreas urbanas (Steyn et al., 1991; Muna, 1993; Hakim et al., 1995; Mamo & Oli, 2001; Akinboboye, 2003).

Atualmente, as doenças cardiovasculares constituem um sério e complexo problema médico e de saúde pública em todo o mundo, onde os fatores de natureza social e econômica interferem fortemente no perfil de saúde da população tanto de países desenvolvidos, subdesenvolvidos ou emergentes, como o Brasil e vários outros países da América Latina e Central. Em diversos países, de acordo com as projeções para o ano 2020, as doenças cardiovasculares permanecerão como causa principal de mortalidade e incapacidade, e as regiões em desenvolvimento terão marcada contribuição sobre o ônus das DCV's que as regiões desenvolvidas (Murray & Lopes, 1996). Esse aumento das DCV's em regiões em desenvolvimento resultará, provavelmente, dos seguintes fatores: redução da mortalidade por causas infecto-

parasitárias e conseqüente aumento da expectativa de vida, estilo de vida e mudanças socioeconômicas associadas à urbanização conduzindo a níveis mais elevados de fatores de risco cardiovascular, suscetibilidade especial de determinadas populações (por causa de genes específicos) levando ao maior impacto sobre eventos clínicos quando comparadas às populações de regiões ocidentais (Murray & Lopes, 1996).

Por outro lado, nos países desenvolvidos, nos emergentes e nos grandes centros urbanos com acesso às tecnologias modernas, registra-se tendência de declínio da mortalidade por DCV's (Mansur et al., 2001; Avezum et al., 2005; Guedes et al., 2006). Nos EUA observou-se uma tendência progressiva na redução da mortalidade por doenças circulatórias a partir da década de 1960 e, nos anos 80, uma redução anual por doenças isquêmicas do coração em torno de 3,5% em ambos os sexos (Thom & Maurer, 1988). O relatório recente mostrou que em 1997 a mortalidade por doenças do coração nos EUA era, praticamente, semelhante à observada para as neoplasias malignas e seguida pelas mortes por causas externas, ultrapassando a incidência das doenças cerebrovasculares (Hoyert et al., 1999). A mesma redução na mortalidade por doenças circulatórias ocorreu nos países mais desenvolvidos da Europa, porém, com uma redução anual por doença arterial coronariana menor e de 2,7% e 2,1%, respectivamente para homens e mulheres (Tunstal-Pedoe, et al., 1999). Comportamento semelhante tem sido registrado para a doença cerebrovascular nos países mais desenvolvidos para ambos os sexos (Bonita et al., 1990).

No Japão, a redução da mortalidade por DCV chegou a 60%. Nos países como Portugal e Espanha, essa redução foi mais discreta, situando-se por volta de 20% a 25%. Nesses países a mortalidade por doenças cardiovasculares é representada em primeiro lugar pelo infarto agudo do miocárdio (IAM) e em segundo lugar pelo acidente vascular cerebral (AVC) (Reddy & Yusuf, 1998).

Nas últimas três décadas, apesar do declínio já referido sobre a morbidade e mortalidade da doença cardiovascular em muitos países desenvolvidos, nem todos os segmentos da população desfrutaram igual declínio dentro do mesmo país (Carnethon

et al., 2006). Na população Afro-Americana a frequência de morte por doença das artérias coronárias, o acidente vascular cerebral, a insuficiência cardíaca e outras doenças cardiovasculares, não tem melhorado da mesma forma como na população branca; os homens e mulheres de raça negra têm experimentado grande morbidade e mortalidade por doença cardiovascular em comparação com os homens e mulheres de raça branca (Francis, 1997; Karter et al., 1998). O relacionamento entre os fatores de risco e a doença cardiovascular parece aplicável a ambas populações Afro-Americana e branca (Otten et al., 1990; Schmidt et al., 1996; Folsom et al., 1996; Vaccaro et al., 1990). A redução contínua das disparidades na taxa de mortalidade por DCV entre brancos e o grupo étnico-racial negro, tem sido uma prioridade nos EUA desde 1985, com a identificação de pessoas em alto risco, aplicação de intervenções para o controle dos fatores de risco e redução da incidência de eventos agudos (Thomas et al., 2005).

2. FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Assim como os agentes microbianos foram e têm sido um dos elos mais importantes na abordagem das doenças infecciosas, os fatores de risco têm sido explorados como verdadeiros agentes causais das doenças não transmissíveis, como as cardiovasculares (Bloch, 1998).

Do ponto de vista epidemiológico, um “fator de risco” é uma característica ou traço de um indivíduo ou população que está presente precocemente na vida e associa-se ao aumento da probabilidade de desenvolver uma doença futura (Ridker et al., 2001). O conceito de risco cardiovascular vem evoluindo ao longo dos anos, desde a época em que se considerava apenas a idade, passando pela associação do colesterol na década de 1930, até os dias de hoje em que foram catalogados aproximadamente 246 fatores de risco implicados no surgimento das DCV's ainda que de forma não definitiva (Moriguchi & Vieira, 2000). O estudo de Framingham que se iniciou em 1948, foi o marco fundamental da teoria dos fatores de risco. Tratava-se na época, de um estudo longitudinal com objetivo de estabelecer taxas de incidência de doenças

cardíacas naquela cidade (Bloch, 1998). Este estudo, descrito por Kannel em 1961, 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 (American Heart Association, 1994).

2.1. CLASSIFICAÇÃO DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

A doença cardiovascular é conhecida como sendo multifatorial e a relativa influência individual dos fatores de risco e seu impacto difere entre grupos étnico-raciais mantendo assim o tópico de debates (Wong et al., 2000). Os fatores de risco cardiovascular estão organizados em quatro grupos (Bloch, 1998):

I. Características constitucionais: sexo, idade, raça e genética. São as características 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;

II. Características comportamentais: fumo, dieta, atividade física, consumo de álcool, estresse mental e uso de anticoncepcionais. São formas de comportamento e hábitos determinados pelo ambiente psicossocioeconômico do indivíduo. Podem ser controlados pelo próprio indivíduo e são passíveis de modificações;

III. Patologias ou distúrbios metabólicos: hipertensão arterial (HA), obesidade, dislipidemias e diabetes mellitus (DM). São desvios e alterações hemodinâmicas, endócrinas ou metabólicas geradas por uma combinação de características genéticas e ambientais que aumentam o risco de doenças cardiovasculares, isoladamente ou interagindo com outros fatores de risco;

IV. Características socioeconômico-culturais: renda, ocupação, escolaridade, classe social, migração e outras. Estas variáveis, geralmente têm sido utilizadas para explicar a distribuição das doenças e na identificação de grupos sob maior risco de adoecer. São também importantes para a formulação de tipos específicos de intervenções.

Estes fatores de risco têm se mostrado importantes não só na vida precoce como também com o avançar da idade (Howard et al., 1997). Para um fator de risco ser considerado causal, o indicador de interesse deve pré-datar o início da doença e ter uma plausibilidade biológica. A maioria dos fatores de risco utilizados na prática diária demonstrou um efeito consistente de resposta graduada, sendo confirmados por um grande número de estudos prospectivos sólidos em grupos amplos de população (Ridker et al., 2001).

2.2. FATORES DE RISCO INCLUÍDOS NO ALGORITMO DE FRAMINGHAM

O risco cardiovascular que prediz eventos coronarianos de acordo com o algoritmo de Framingham, inclui dois fatores não modificáveis (idade e sexo) e outros fatores modificáveis como pressão arterial sistólica, colesterol total, HDL-c, tabagismo, hipertrofia ventricular esquerda e a presença de diabetes mellitus. (Wilson, 1998; D'Agostino, 2000).

2.3. A IDADE E O SEXO NO RISCO CARDIOVASCULAR

A idade representa um fator de risco de grande importância nas doenças crônico-degenerativas, sendo o fator não modificável de maior peso no desenvolvimento das doenças cardiovasculares. A idade interfere na organização dos sistemas biológicos, refletindo-se em todos os sistemas fisiológicos e determinando em cada um as marcas decorrentes do tempo. Vários estudos apresentam evidências no sentido de que as DCV's manifestadas na idade adulta, resultam de complexa interação entre uma variedade de fatores de risco que podem ter origem na infância e na adolescência (Meyer et al., 1995; Berenson et al., 1998; Strong et al., 1999). Na verdade, com o aumento da idade ocorre nas artérias quebra de elastina, proliferação de colágeno, deposição de cálcio, perda de elasticidade, aumento da rigidez e conseqüente aumento da velocidade de transmissão da onda de pulso, uma vez que essa última depende das propriedades da parede do vaso. O aumento da velocidade de transmissão da onda de pulso acarreta um retorno mais rápido da onda refletida. Assim, ocorre uma

sobreposição precoce da onda refletida durante a sístole, levando à amplificação da pressão arterial sistólica, elevação da pressão de pulso, alargamento e tortuosidade da artéria aorta. Essas características costumam ser observadas em pessoas idosas com hipertensão sistólica isolada (Cunha, 2004; Franklin, 2005; Bortolotto & Safar 2006).

Em 1965, procurando esclarecer diferenças na composição das artérias que explicassem o desenvolvimento precoce e mais rápido de aterosclerose em indivíduos sul-africanos brancos comparativamente aos não brancos, Meyer e colaboradores verificaram num estudo pós-morte que os indivíduos de etnia/raça negra tendem a apresentar maior conteúdo relativo de colágeno nas artérias aorta e coronárias do que os brancos na faixa etária entre os 30 e 69 anos (Meyer et al., 1965). Em 1974, Polednak apresentou algumas evidências sobre a capacidade de produção exagerada de colágeno pelos negros e justificou este achado como sendo uma consequência dos processos de seleção natural em resposta às doenças infecciosas no ambiente tropical (Polednak, 1974). Suas observações adicionais em apoio a essa hipótese fazem supor uma interação complexa entre fatores genéticos integrantes do sistema de antígenos leucocitários humanos (HLA) e o ambiente (Polednak, 1987). Em 1999, Ferreira e colaboradores reportaram 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).

Em relação ao sexo, a doença isquêmica do coração é mais comum em homens, sendo a mortalidade nas mulheres metade da dos homens. Essas diferenças são apenas parcialmente explicadas pelo fato de as mulheres terem pressão arterial mais baixa antes dos 50 anos, fumarem menos e terem níveis mais altos de HDL (Fraser, 1986). Diferenças nos níveis de hormônios sexuais também foram aventadas como

possível explicação do diferencial de mortalidade cardiovascular entre homens e mulheres (Khaw & Cannor-Barret, 1992).

As taxas de incidência específicas das DCV's dos sexos convergem após a menopausa, sugerindo um papel importante do estrogênio no atraso da progressão da aterosclerose. Grande parte deste efeito resulta das ações benéficas do estrogênio nas frações dos lipídeos. Nos estudos da terapêutica de reposição exógena de estrogênio por via oral, notou-se redução de LDL-c em 10 a 15% e aumento de HDL-c, apo A1 e triglicerídeos (Ridker et al., 2001). O mecanismo deste efeito do estrogênio oral resulta parcialmente da ação de primeira passagem no fígado, que aumenta o catabolismo de LDL ao mesmo tempo em que reduz a atividade da lipase hepática, com a subsequente promoção da captação hepática de HDL (Walsh et al., 1991).

2.4. HIPERTENSÃO ARTERIAL E RISCO CARDIOVASCULAR

A hipertensão arterial é um dos fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da morbidade e mortalidade cardiovascular no mundo e freqüentemente silencioso. A hipertensão arterial é considerada um problema de saúde pública, afeta aproximadamente 50 milhões de indivíduos nos Estados Unidos e aproximadamente 1 bilhão de indivíduos em todo mundo. O relacionamento entre a pressão arterial alta e o risco de eventos da doença cardiovascular é contínuo, consistente e independente de outros fatores de risco. Com a hipertensão arterial é grande a chance de infarto do miocárdio, do acidente vascular cerebral, da insuficiência cardíaca congestiva e de doença renal. 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 (The JNC 7, 2003).

Na maioria dos casos, desconhece-se a causa da hipertensão arterial. Porém, vários são os fatores que podem estar associados à elevação da pressão arterial como o sedentarismo, o estresse, o tabagismo, o envelhecimento, a história familiar, a raça, o

gênero, o peso e os fatores dietéticos. Estes fatores afetam a equação básica, pressão arterial = débito cardíaco (DC) x resistência periférica (RP). As pressões anormalmente elevadas que cursam na maioria das vezes de modo assintomático, repercutem-se lenta e progressivamente sobre os tecidos dos chamados órgãos-alvo, tais como cérebro, coração, rins, retina e vasos periféricos, determinando as clássicas complicações da hipertensão arterial (The JNC 6, 1997; Lessa, 1998; Kaplan, 2003). Essas complicações são as principais causas de morte em todo o mundo industrializado e em boa parte dos países em desenvolvimento (World Health Organization, 1986; Organización Panamericana de la Salud, 1990).

A hipertensão ao promover alterações na função endotelial prejudica não só a liberação de mediadores de vasodilatação, como também aumenta de uma forma ainda pouco conhecida a permeabilidade endotelial às lipoproteínas (LDL-c) que é o evento inicial da aterosclerose (Zeiher et al, 1993). A aterosclerose origina mudanças não só no tipo de fluxo, mas também, na integridade do endotélio, podendo provocar ruptura de placas ateromatosas, em virtude do estresse repetitivo sobre a placa ateromatosa (Abela et al., 1995). O mesmo estresse mecânico repetitivo decorrente da hipertensão induz modificações de natureza adaptativa, remodelando vasos e coração como resposta a estes estímulos crônicos (Girrer et al., 1996).

Outro fator que deve ser lembrado é a dieta que contribui de várias formas na determinação do risco cardiovascular. O elevado consumo de álcool e sódio está associado à alta prevalência de hipertensão arterial. Recentemente vêm sendo também associados o consumo de potássio, cálcio e magnésio, os quais atenuariam o progressivo aumento dos níveis pressão arterial com a idade (Helsing et al., 1988; INTERSALT, 1988; Kotchen & Kotchen, 1997).

Os fatores ambientais podem agir muito cedo. O baixo peso ao nascer, como consequência de subnutrição fetal, é seguido mais tarde, no decorrer da vida, por aumento da incidência de pressão arterial elevada (Law & Shiell, 1996). Brenner e Chertow formularam a hipótese de que a diminuição no número de néfrons a partir de

retardo de crescimento intra-uterino poderia muito bem atuar como defeito permanente, irreparável, que cause hipertensão por retenção de sódio renal induzida por diminuição da área de superfície filtrante (Brenner & Anderson, 1992; Brenner & Chertow, 1993).

As teorias sobre diferenças raciais nos mecanismos e fatores associados ao desenvolvimento de várias doenças crônico-degenerativas adquiriram maior expressão na segunda metade do século XX, com a proposta de Moehlig (1937) de que indivíduos de raça negra apresentariam uma tendência, presumivelmente genética, ao crescimento exagerado do tecido conjuntivo. Embora em média, a pressão arterial em negros não seja maior do que em brancos durante a adolescência, negros adultos têm hipertensão mais freqüente, com taxas mais elevadas de morbidade e mortalidade (Lieberman, 1998). Estas taxas mais elevadas podem indicar a incidência mais alta de baixo peso ao nascer por retardo do crescimento intra-uterino, menor tendência à queda de pressão arterial durante o sono, maiores graus de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) e a vasodilatação induzida pelo óxido nítrico prejudicada, mas a posição socioeconômica mais baixa e o menor acesso aos cuidados de saúde adequados dos negros, como grupo, talvez sejam mais importantes (Dyer et al., 1999; Dries et al., 1999; Cardillo et al., 1999). Os negros sofrem mais lesão renal mesmo com controle efetivo da pressão arterial, o que acarreta prevalência significativamente maior de doença renal terminal (Klag et al., 1994).

Outro marco importante da hipertensão em negros é o excesso de retenção de sódio, devido à variação dos genes no canal de sódio do epitélio renal e à diminuição da atividade da renina plasmática (Weinberger, 1996; Sagnella, 2001). Talvez os negros tenham desenvolvido a maquinaria fisiológica que ofereceria proteção em seus ancestrais, isto é, calor, climas áridos em que a conservação ávida de sódio foi necessária para a sobrevivência porque a dieta era relativamente pobre desse elemento. Quando migram para áreas onde a ingestão de sódio é excessiva, eles são mais suscetíveis à sobrecarga de sódio e além disso, tendem a ingerir menos potássio (Wilson, 1986; Kaplan, 2003; Ganguli et al., 1999). Segundo Otten (1990) e Francis

(1997), os Afro-Americanos sofrem desproporcionalmente com a hipertensão e suas seqüelas devido a combinação de fatores socioeconômicos e genéticos.

Vários são os estudos populacionais que evidenciam a importância do controle da hipertensão arterial para a redução da morbimortalidade cardiovascular. Desta forma, as elevadas taxas de morbimortalidade cardiovascular em países de industrialização recente parecem depender de modo importante da elevada prevalência de hipertensão arterial nesses países (Yusuf et al., 2001). No entanto, em países com história recente de urbanização e industrialização, a hipertensão arterial já é um grande problema de saúde pública, como é no caso do Brasil. Apesar de não se dispor de estudos com boa representatividade em nível nacional sobre a hipertensão arterial no Brasil, pesquisas localizadas mostram prevalências elevadas, situando-se no patamar de 20 a 45% da população adulta (Lessa, 1998; Freitas et al., 2001; Molina et al., 2003).

Estudos realizados em Vitória revelaram que, nesse município, a prevalência de hipertensão arterial foi de 38% (Molina, 2002; Silva, 2002). Outro estudo realizado em Araraquara, São Paulo, revelou prevalência bruta de 32 e 25,3% entre homens e mulheres, respectivamente (Lolio, 1990).

2.5. DISLIPIDEMIA E RISCO CARDIOVASCULAR

A dieta contribui de várias formas na determinação do risco cardiovascular. Esta contribuição está presente nos distúrbios metabólicos como a hiperlipidemia e a obesidade e na hipertensão arterial. A dieta exerce efeito direto nos níveis de colesterol total e de lipoproteína de baixa densidade (LDL) (Lessa, 1998). Dentro da avaliação do perfil lipídico como fator de risco cardiovascular, é tradicional a pesquisa do colesterol total, lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de alta densidade (HDL) e de triglicerídeos. As alterações no perfil de distribuição das lipoproteínas plasmáticas exercem uma profunda influência no desenvolvimento da aterosclerose, daí porque interferem de modo importante no risco cardiovascular.

A lesão mínima do endotélio arterial, resulta freqüentemente de um distúrbio no padrão do fluxo sanguíneo nos pontos de dobraduras e em bifurcações da árvore arterial. As forças locais de cisalhamento provavelmente são intensificadas pela hipertensão. A lesão ou disfunção endotelial mínima crônica, leva à passagem de lipídios, principalmente o LDL-c para o espaço subendotelial. A oxidação do LDL-c e o estresse de cisalhamento regional exercem um papel inicial no recrutamento de monócitos pela indução da expressão endotelial de moléculas de adesão celular (CAM) e moléculas de adesão intercelular (ICAM). 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; Fuster, 2005). O aumento do colesterol total e das frações LDL e VLDL, acelera a progressão das lesões. Quando o endotélio desaparece como resultado do dano, a superfície desendotelizada é exposta às plaquetas circulantes (Fuster, 2005).

Existem evidências epidemiológicas e experimentais demonstrando a forte associação entre o colesterol plasmático, especialmente a fração LDL-c e a morbimortalidade cardiovascular (Dawber et al., 1959; Kannel, 1996). De acordo com o estudo de Framingham, níveis aumentados de LDL-c e diminuídos de HDL-c estão associados com aumento do risco de doença arterial coronariana (DAC). Assim, ficou claro que a consideração conjunta do colesterol total, em relação ao HDL-c, possui maior valor prognóstico do que cada um desses elementos isoladamente (Castelli et al., 1983). Outra relação que tem se mostrado útil para a determinação do risco de DAC é a do LDL-c/HDL-c, sendo que, quando está maior que 3, o risco aumenta de forma importante (Kinosian et al., 1995). Os estudos epidemiológicos que avaliaram o colesterol total, o LDL-c e o HDL-c mostraram que existe relação direta entre os dois primeiros e o risco de DAC, enquanto, para o último, esta relação é inversa, ou seja, quanto maior o nível de HDL-c, menor o risco de DAC. As lipoproteínas de alta densidade (HDL) protegem os vasos do acúmulo excessivo de lipídios, inibindo a oxidação do LDL-c e sua remoção ativa reversa das paredes dos vasos (Assmann et al., 1998). A ligação entre hipertrigliceridemia e a DAC é complexa, e pode ser explicada por associações entre os altos níveis de triglicerídeos, baixos níveis de HDL,

aumento da secreção hepática de VLDL e formas aterogênicas de LDL (Fuster, 2005). Os benefícios de níveis baixos de colesterol na prevenção primária e secundária de doença arterial coronariana têm sido bem estabelecidos, abrangendo redução do peso em pacientes obesos, aumento da atividade física e dieta pobre em gordura. Estudos epidemiológicos e experimentais atestam que populações que ingerem uma dieta rica em carboidratos, têm baixas incidências de DAC e de outras condições trombóticas (Bloch, 1998).

Apesar da importância dos lipídeos, metade dos infartos do miocárdio nos EUA ocorre em indivíduos sem hiperlipidemia precoce (Rubins et al., 1995; Ridker et al., 2001). Em algumas pessoas as alterações hemostáticas individuais têm exercido papel importante. A partir de estudos epidemiológicos surgiram novos e promissores indicadores especulativos do risco cardiovascular: a homocisteína plasmática total, o fibrinogênio, a lipoproteína (a) (Lpa), o antígeno ativador do plasminogênio tecidual (AP-t), o inibidor do ativador do plasminogênio (IAP-1) e a proteína C-reativa (PCR) (Ridker et al., 2001).

2.6. TABAGISMO E RISCO CARDIOVASCULAR

O tabagismo constitui o fator de risco modificável isolado mais importante para a DAC e a principal causa evitável de morte em vários países. Estudos históricos do início de 1950 demonstraram pela primeira vez as fortes associações positivas entre a exposição ao cigarro e a DAC (Ridker et al., 2001). Nos 40 anos seguintes, um número excepcional e consistente de estudos prospectivos documentou claramente os efeitos do tabagismo no risco coronário. Estes estudos, sugeriram que os indivíduos que consomem 20 ou mais cigarros diariamente, quando comparado com os não fumantes, apresentam um aumento de duas a três vezes na incidência total da DAC. Além disto, estes efeitos dependem da dose, porém, consumos tão baixos como um a quatro cigarros por dia, também aumentam o risco da DAC (Willet et al., 1987). Nos EUA o tabagismo é responsável por mais de 400.000 mortes anualmente. Apesar da relativa estabilidade da prevalência dos fumantes atuais nos EUA em 25 %, o consumo do

tabaco está aumentando entre os adolescentes e adultos jovens (Center for Disease Control, 1988; Fiore, 1992; Wechsler et al., 1998). O tabagismo tem um impacto particularmente avassalador no terceiro mundo, uma vez que quase meio milhão de indivíduos em todo o mundo irão morrer em virtude das complicações do tabagismo (Peto et al., 1996). No Brasil, apesar de não se dispor de estudos abrangentes sobre o tabagismo, pesquisas localizadas mostram prevalências elevadas que variam entre 22 % a 52 % (Bloch, 1998).

O risco da doença cardiovascular associado com o tabagismo é independente da idade e do sexo (U.S Department of health and human services, 1983). Os Afro-Americanos do sexo masculino e indivíduos com baixo nível de escolaridade são mais freqüentemente reportados como fumantes (Center for Disease Control/National Center for health Statistic, 1995). O tabagismo age de forma sinérgica com os contraceptivos orais, colocando as mulheres mais jovens sob risco relativo ainda mais elevado. Além do infarto do miocárdio, o consumo de cigarros tem relação direta com a morte súbita, formação de aneurisma aórtico, doença vascular periférica sintomática e AVC isquêmico (Wannamethee et al., 1995). O tabagismo afeta a aterotrombose através da intensificação da oxidação de LDL-c e redução dos níveis de HDL-c (Frei et al., 1991; Morrw et al., 1995). O tabagismo também é capaz de prejudicar a vasodilatação endotélio-dependente das artérias coronárias e acarretar múltiplos efeitos hemostáticos adversos, aumentar os índices inflamatórios como a proteína C reativa (PCR), a molécula de adesão intercelular- 1 (ICAM-1), o fibrinogênio (Mead et al., 1987; Tracy et al., 1997; Blan et al., 1997), causar agregação plaquetária espontânea e aumentar a adesão dos monócitos às células endoteliais (Adams et al., 1997; Fusegawa et al., 1999).

2.7. DIABETES E RISCO CARDIOVASCULAR

O diabetes mellitus é considerado uma das principais doenças crônicas que afetam o homem moderno, acometendo todas as classes socioeconômicas. É um problema de saúde universal, afetando populações de países em todos os estágios de

desenvolvimento. Sua importância nas últimas décadas vem crescendo em decorrência de vários fatores, tais como maiores taxas de urbanização, industrialização, sedentarismo, obesidade, aumento da esperança de vida e à maior sobrevivência dos diabéticos (Franco, 1998). Nas próximas décadas, o aumento na incidência das doenças cardiovasculares relacionadas com o diabetes será substancial. O diabetes sempre foi considerado um problema do metabolismo da glicose e, de fato, produz seus maiores danos afetando o sistema cardiovascular (Grundy et al., 1999; Friesinger, 2000). A doença microvascular é a base da patogenia da retinopatia diabética, causa comum de cegueira, e também é a causa da doença renal diabética, a maior contribuinte da necessidade de tratamento dialítico (Nesto & Libby, 2001). A maioria dos diabéticos morre de DCV, e a aterosclerose é a responsável por 80% da mortalidade geral por diabetes. Três quartos de todas as mortes entre os pacientes diabéticos resultam da doença das artérias coronárias e o remanescente de doenças vasculares cerebral ou periférica (Gu et al., 1998).

Nos EUA, a prevalência de diabetes tem crescido de aproximadamente 2 milhões de casos na década de 60 para 15 milhões no ano de 2000 e estimativas atuais projetam 22 milhões de casos para o ano 2025. O crescimento está sendo simultâneo com a epidemia de obesidade (Mokdad et al., 1999). No Brasil, o Estudo Multicêntrico sobre Prevalência de Diabetes, 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%, sendo que metade dos pacientes acometidos pela doença desconhecia a condição (Malerbi & Franco, 1992). Os critérios adotados pela Sociedade Brasileira de Diabetes são definidos em função dos níveis de glicemia de jejum. Assim, uma glicemia igual ou acima de 126 mg/dL após 8 horas de jejum, estabelece o diagnóstico de diabetes mellitus. Os valores da glicemia de jejum menores que 125 mg/dL e maiores ou iguais a 110 mg/dL ou entre 140 mg/dL e 200 mg/dL, após uma sobrecarga com 75 gramas de glicose, são sugestivos de intolerância a glicose (SBD, 1999).

O diabetes tipo I ou insulínico necessita de insulina exógena para manter a vida. Inicia-se especialmente na infância e adolescência, podendo, entretanto,

surgir nos outros grupos etários. Parece resultar de processo imunológico que destrói as células das ilhotas pancreáticas que produzem insulina. Representa 5 a 7% de todos os casos de diabetes. Os pacientes com diabetes tipo I também têm um alto risco independentemente de eventos cardiovasculares, e suas doenças geralmente se desenvolvem mais precocemente em idades muito inferiores. A nefropatia diabética é uma causa de óbito importante para aqueles com longa duração da doença. O diabetes tipo II, previamente conhecido como diabetes não-insulinodependente, representa cerca de 90% da população diabética. Está associado com a resistência insulínica e as anormalidades glicêmicas podem ser pouco acentuadas, o que causa dificuldades para o seu diagnóstico. É geralmente diagnosticado após os 40 anos de idade e a obesidade está presente na grande maioria dos casos; as doenças cardiovasculares são a principal causa de óbito (Franco, 1998; Nesto & Libby, 2001). Os diabetes mellitus, particularmente o não-insulinodependente e outras formas de intolerância à glicose representam fatores de risco para a hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica, doenças cerebrovasculares (DCbV) e outras vasculopatias periféricas (Nesto & Libby, 2001). Em relação à etnia, o diabetes é mais comum em negros do que em brancos; isto é parcialmente explicado pela alta prevalência da hipertensão arterial e obesidade em negros e por fatores socioeconômicos (Brancati et al., 1996).

2.8. FATORES SOCIOECONÔMICOS E RISCO CARDIOVASCULAR

Em adição aos fatores de risco, o estado socioeconômico tem mostrado grande influência na mortalidade por doença cardiovascular mesmo após controle por outros fatores de risco da DCV (Otten et al., 1990; Schmidt et al., 1996; Davey et al., 1998). O nível socioeconômico e cultural não só do indivíduo, mas também de sua família, influem no risco cardiovascular, ou seja, quanto mais elevada a classe social maior o interesse dos indivíduos pelos seus próprios corpos. Os elementos das classes socioeconômicas mais baixas são geralmente sedentários e parecem atribuir mais importância à alimentação, dedicando-lhe maior tempo e procurando alimentos tidos como “nutritivos” e “fortificantes” tais como as massas, pão, batata, carnes, arroz e

feijão. Por outro lado, nas classes socioeconômicas mais altas existe maior prática de exercícios físicos e consumo de alimentos “saudáveis” como grelhados, verduras e frutas frescas, entre outros (Bloch, 1998). Da mesma maneira, as expectativas em relação ao médico variam segundo a classe socioeconômica do doente. As classes socioeconômicas mais altas tendem a ver a doença como uma alteração longa e insidiosa da saúde, em vez de um acidente súbito. Estas considerações explicam em parte o diferencial socioeconômico encontrado na distribuição de alguns fatores de risco cardiovascular (Bloch, 1998).

A separação dos componentes socioeconômico e étnico-racial do risco cardiovascular é bastante complexa porque nos extratos socioeconômicos mais baixos é também maior o contingente de negros e mestiços. A raça negra também possui várias características que tendem a agravar ainda mais o risco cardiovascular, particularmente pela prevalência da hipertensão arterial e estresses psicossociais associados a categorias étnicas em desvantagem (Appel et al., 2002; Thomas et al., 2005). Para o grupo étnico-racial negro e a população em geral, a compreensão da interação da cultura e do meio ambiente com os fatores de risco específicos, ajudam na identificação e tratamento do alto risco individual assim como na implementação e desenvolvimento de estratégias efetivas de base populacional para a redução do risco da doença cardiovascular (Wong, 2000).

Vários estudos de base populacional para determinar a prevalência do risco cardiovascular em populações urbanas brasileiras, já foram realizados e em nenhum destes estudos, exceto, sobre a hipertensão em Vitória, a variável socioeconômica foi colocada como fator essencial na seleção da amostra e na análise dos dados (Mill et al., 2004). Outros estudos reportaram que o nível socioeconômico tem sido apontado como fator de confusão em estudos que procuram estabelecer diferenças na prevalência e gravidade da doença cardiovascular em populações negras (Kaufman et al., 1998).

Em Vitória-ES, a probabilidade de desenvolver a doença arterial coronária em 10 anos aumenta em direção as classes sociais mais baixas (Silva, 2002), mas não é sabido se aumenta porque a população é somente mais pobre ou se decorre da maior proporção de negros e mulatos nos estratos socioeconômicos mais baixos. Assim, nos propusemos a estudar a influência étnico-racial nos fatores de risco da doença cardiovascular na amostra da população adulta do município de Vitória que participou do projeto MONICA-OMS/Vitória, para contribuir na geração de informações dos determinantes do processo saúde-doença nos diferentes grupos étnico-raciais.

Tendo em conta o que foi exposto anteriormente, foram formulados os seguintes objetivos:

1. Geral

Estudar a influência étnico-racial no risco cardiovascular na população adulta do município de Vitória-ES.

2. Específicos

- 2.1. Determinar a prevalência dos fatores de risco das doenças cardiovasculares;
- 2.2. Comparar os parâmetros antropométricos, clínicos e bioquímicos entre brancos, mulatos (mestiços) e negros;
- 2.3. Determinar a probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos nos três grupos étnico-raciais.

1. DELINEAMENTO DO ESTUDO E SELEÇÃO DA AMOSTRA

O presente estudo de corte transversal traça o perfil dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares através de levantamento e análise de dados socioeconômicos, bioquímicos, antropométricos, hábitos alimentares e de saúde na população da cidade de Vitória.

Para a elaboração do estudo foram utilizadas as informações contidas no banco de dados construído a partir do “Estudo dos Fatores de Risco Cardiovascular no Município de Vitória”, no qual foi utilizado o protocolo do projeto MONICA (Monitoramento de Tendências e Determinantes de Morbidade e Mortalidade Cardiovascular), desenvolvido em 38 cidades do mundo com os procedimentos de coleta de dados realizados dentro das diretrizes estabelecidas pelo projeto original (Richard, 1988).

De acordo com Molina (2002), o projeto MONICA-OMS/Vitória foi um estudo do tipo corte transversal que decorreu no período de 1999/2000 e foi planejado com o objetivo de cobrir geograficamente todo o município de Vitória de modo que a cobertura espacial pudesse gerar uma amostra representativa da população da cidade, isto é, onde estivessem representados os dois sexos, as 4 faixas etárias definidas no intervalo de 25 a 64 anos de idade e as 5 classes socioeconômicas. Segundo o censo de 2000 (Fundação IBGE, 2001), a população de Vitória era de 298 mil habitantes, sendo que 47,2% eram do sexo masculino e 52,8% do sexo feminino, e se distribuía em área relativamente restrita (47 km²), dividida em sete regiões administrativas. De acordo com os dados do mesmo censo, existiam em Vitória 143.539 indivíduos na faixa etária de 25 a 64 anos, sendo a população masculina desta faixa etária de 46,2% e a feminina de 53,8%.

No presente estudo, fez-se a seleção de uma sub-amostra pareada por sexo, idade e classe socioeconômica a partir do universo de 1.663 indivíduos que

fizeram parte do projeto MONICA-OMS/Vitória. A sub-amostra foi obtida da seguinte forma: primeiro foram selecionados os registros de todos os negros que compõem o banco de dados. Em seguida, cada registro de negro foi pareado por registros de 1 branco e 2 mulatos (mestiços), sendo da mesma idade ou ± 1 ano, mesmo sexo e mesma classe socioeconômica. Assim, a amostra foi constituída de 480 registros distribuídos em 120 negros, 120 brancos e 240 mulatos.

2. COLETA DE DADOS

Foi elaborada uma planilha baseada no questionário padronizado do projeto MONICA com os dados pessoais, antropométricos, bioquímicos, hemodinâmicos, socioeconômicos, de saúde, hábitos alimentares, de atividade física e do perfil étnico-racial. O aspecto socioeconômico foi classificado em 5 níveis denominados A, B, C, D e E em ordem decrescente de seu padrão socioeconômico segundo a pontuação da classificação econômica do Instituto Brasileiro de Pesquisa de mercado que considera os dados de escolaridade do chefe da família e a posse de equipamentos domésticos no domicílio (Anexo I). Os registros da classificação étnico-racial foram obtidos de acordo com a padronização anteriormente validada (Lessa & Fonseca, 1997) e, com base no somatório do escore racial os indivíduos foram classificados como sendo brancos, mulatos e negros, segundo a sua auto-avaliação, avaliação das características de seus ascendentes, a impressão do observador e as características do fenótipo onde foram avaliadas a cor da pele, a textura do cabelo, o formato do nariz, o aspecto dos lábios, a posição do mento e o aspecto dos olhos (McKenzie & Crowcroft, 1996; Ferreira, 1999).

2.1. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos registros de 37 negros que não foi possível pará-los por falta de brancos e/ou mulatos com o mesmo perfil socioeconômico.

2.2. MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial foi medida de acordo com a metodologia descrita por Ferreira (1999) e Molina (2002), em que os voluntários eram mantidos em repouso por cerca de 5 a 10 minutos depois de serem convidados a esvaziar a bexiga e terem estado sem consumir alimentos, álcool, café ou cigarros e sem praticar exercícios físicos nos últimos 30 minutos. A pressão arterial foi aferida com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio de mesa com precisão de 2 mmHg. Manguito apropriado para obeso foi utilizado quando necessário. A primeira medida foi feita após o esvaziamento vesical e as outras duas dentro dos 60 minutos subsequentes. Em cada indivíduo as medidas foram feitas por três investigadores diferentes previamente treinados. As fases I e V dos sons de Korotkoff serviram para identificar as pressões sistólica e diastólica. Em cada indivíduo os valores da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram calculados a partir da média aritmética das duas últimas medidas. Foi classificado como hipertenso o indivíduo que relatou estar em uso, ainda que irregular, de alguma medicação anti-hipertensiva nas duas últimas semanas (Richard, 1988) ou se apresentasse valores médios de $PAS \geq 140$ mmHg e/ou $PAD \geq 90$ mmHg (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002). A classificação dos indivíduos de acordo com os níveis de pressão arterial foi feita segundo as recomendações do Comitê Nacional Americano para a Detecção, Avaliação, Tratamento e Prevenção da Hipertensão (JNC VI, 1997). A pressão de pulso (PP) foi calculada para cada indivíduo como a diferença entre a PAS e a PAD.

2.3. MEDIDAS BIOQUÍMICAS

Amostras de sangue eram coletadas por punção venosa profunda, em tubos a vácuo, para realização das seguintes dosagens plasmáticas: glicose, uréia, creatinina, ácido úrico e do 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 Friedewald (1972), previamente validada para valores de triglicerídeos menores que 400 mg/dL.

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

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 expressão matemática a seguir: $VLDL-c = \text{Triglicerídeos}/5$.

Os pontos de corte para definição dos estados de diabetes, hipercolesterolemia e redução da fração HDL, foram os recomendados pelas diretrizes do projeto MONICA-WHO (Richard, 1988). O colesterol total foi considerado elevado em registros de valores superiores a 200 mg/dL, enquanto que a fração de HDL-c foi considerada baixa para valores <40 mg/dL. A glicemia dos indivíduos foi avaliada em jejum de, pelo menos, 10 horas e era classificado como diabético o registro de glicemia de jejum >126 mg/dL ou se registro do uso regular de insulina e/ou hipoglicemiante oral. Os registros de glicemia de jejum entre 110 a 125 mg/dL foram considerados como estado de intolerância à glicose.

2.4. REGISTRO DO ELETROCARDIOGRAMA

Para a avaliação da hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE) foi utilizado o índice de Sokolow-Lyon, obtido pela soma da amplitude da onda S nas derivações V_1 ou V_2 e da onda R nas derivações V_5 ou V_6 . Considerou-se presença de hipertrofia do ventrículo esquerdo em registro com o índice de Sokolow-Lyon igual ou maior do que 3,5 mV ou 35 mm (Sokolow & Lyon, 1949).

2.5. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Sobre a antropometria foram coletados os registros do peso corporal (P), estatura (E), circunferência da cintura (CC), circunferência do quadril (CQ), o índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet obtido pela razão entre o peso corporal e o quadrado da estatura, razão das circunferências da cintura e do quadril (RCQ) e a

razão da espessura das pregas cutâneas sub-escapular e tricipital (RST). A RCQ e a RST foram utilizadas como índices de acúmulo de gordura no abdômen e no tronco, respectivamente. Para a caracterização dos registros do IMC, foram tomados os seguintes pontos de corte (WHO, 1999; Molina, 2002): baixo peso corporal $IMC < 18,5$ Kg/m^2 , peso corporal normal $IMC \geq 18,5$ a $24,9$ Kg/m^2 , sobrepeso IMC entre 25 a $29,9$ Kg/m^2 e obesidade $IMC \geq 30$ Kg/m^2 . Para a RCQ os pontos de corte foram de $0,80$ para homens e $0,90$ para mulheres.

2.6. EXCREÇÃO URINÁRIA DE SÓDIO E POTÁSSIO

Foram obtidos registros do volume urinário nas 12 horas e da excreção urinária de sódio (Na^+) e potássio (K^+) de 12 horas de acordo com a metodologia padronizada por Molina (2003). Para corrigir as eventuais perdas de urina ocorridas no momento da coleta e fazer uma estimativa da excreção diária, calculou-se a relação sódio urinário de 12 horas/creatinina excretada na mesma amostra de urina de 12 horas e expressos em mEq/grama (Pereira et al., 2005). O registro da excreção urinária noturna de sódio de 12 horas foi utilizado como indicador de consumo de sódio, levando-se em consideração que a excreção urinária de sódio de 12 horas apresenta uma correlação forte com a excreção urinária de 24 horas em amostras de indivíduos normotensos (Molina, 2003). O registro da excreção urinária de potássio de 12 horas foi utilizado como indicador de consumo de potássio. Os registros da relação sódio/potássio foram utilizados como marcador da qualidade da alimentação (Molina et al., 2003).

2.7. SEDENTARISMO

Foram considerados sedentários todos os indivíduos que não referiram prática de atividade física regular como caminhada, corrida, ginástica, musculação, natação e outras.

3. CÁLCULO DO RISCO CARDIOVASCULAR

O cálculo do risco de desenvolvimento de doença arterial coronariana aguda (infarto do miocárdio) foi com base na tabela de pontos desenvolvida no projeto de Framingham (Anderson et al., 1991) (Anexo II), tendo em consideração a idade, a pressão arterial sistólica, a concentração plasmática do colesterol total e da fração de HDL, o tabagismo, o diabetes mellitus e a hipertrofia do ventrículo esquerdo. Para cada indivíduo, o total de pontos (pts) foi calculado da seguinte maneira: pts Idade + pts CT + pts HDL + pts PAS + pts Tabag + pts DM + pts SKL. 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. Se nos dados de determinado indivíduo faltasse uma variável que comprometesse o cálculo do risco de desenvolvimento da doença arterial coronariana, a média do grupo era usada para substituir o valor da variável em causa, como foi o caso do índice de Sokolow-Lyon em que faltavam 16 registros de ECG (5 brancos, 4 negros e 7 mulatos). A probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos foi estratificada da seguinte forma: baixo risco <10%, médio risco 10-19,9% e alto risco ≥20%.

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 25 a 64 anos de idade. Para a PAS, a tabela original estabelece a pontuação no intervalo de 96 a 185 mmHg, ao passo que no nosso estudo foram encontrados

valores da PAS entre 88 a 210 mmHg. Assim, houve necessidade de estender os limites da pontuação (idade e PAS) para cobrir os 52 indivíduos que tinham idade inferior a 30 anos e os 10 indivíduos que tinham PAS>185 mmHg. Estes ajustes foram possíveis por meio de equações obtidas e traçadas mediante a utilização dos programas estatísticos (Silva, 2002) (Anexo IV).

4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A diferença de médias entre sexos dentro do mesmo grupo étnico-racial foi analisada pelo teste t-Student para amostras independentes. A análise de variância (ANOVA) a uma via foi usada para detectar diferenças entre os três grupos étnico-raciais. A detecção de diferenças dentro de cada ANOVA foi feita com o teste *post-hoc* de Tukey. O teste do Qui-quadrado (χ^2) foi usado para a comparação da frequência dos principais fatores de risco cardiovascular entre os grupos étnico-raciais. O grau de dependência da PAS e da PAD em função da idade foi obtido através da análise de regressão linear simples. A análise da covariância (ANCOVA) foi usada para avaliar os efeitos da PAS e do sexo sobre o índice de Sokolow-Lyon dos grupos étnico-raciais. O coeficiente de correlação de *Pearson* foi calculado para comparar a associação entre a VOP e a PAS dos três grupos raciais.

Todos os valores foram expressos como médias $\pm$ desvio padrão. 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 13.0 SPSS Inc., 2004).

1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS DA AMOSTRA

O estudo foi realizado numa amostra de 480 indivíduos de ambos os sexos com idade compreendida entre 25 a 64 anos, registrados no banco de dados do projeto MONICA-OMS/Vitória. As características gerais dos indivíduos estudados são apresentadas na tabela 1. A amostra foi composta de 120 (25%) indivíduos classificados como brancos, 120 (25%) negros e 240 (50%) mulatos. A composição por gênero foi de 248 indivíduos do sexo masculino (51,7%) e 232 (48,3%) do sexo feminino. Os 480 indivíduos foram classificados em quatro faixas etárias: faixa I – indivíduos com idade entre 25 a 34 anos; faixa II – indivíduos com 35 a 44 anos; faixa III – indivíduos com 45 a 54 anos e faixa IV – indivíduos com 55 a 64 anos de idade. A faixa I representou 26,7% da amostra estudada, a faixa II 29,0%, a faixa III 26,0% e, a faixa IV representou 18,3% da amostra. Dentro de cada grupo étnico-racial 27,5% de brancos, 25,0% de negros e 27,1% de mulatos eram da faixa I; 27,5% de brancos, 30,0% de negros e 29,2% de mulatos eram da faixa II; 27,5% de brancos, 25,8% de negros e 25,4% de mulatos eram da faixa III e, finalmente 17,5% de brancos, 19,2% de negros e 18,3% de mulatos eram da faixa IV.

Em relação à escolaridade, os indivíduos com o nível superior representaram apenas 5% da amostra estudada, o 2º grau 18,3%, da 5ª a 8ª série 29,0%, da 1ª a 4ª série 37,9% e os analfabetos representaram 7,7% da amostra. Dentro de cada grupo étnico-racial 4,2% de negros, 10,0% de brancos e 2,9% de mulatos tinham o nível superior concluído e, 18,3% de negros, 23,3% de brancos e 15,8% de mulatos tinham o 2º grau. O maior contingente era de indivíduos com escolaridade da 1ª à 8ª série representando 62,5% de negros, 60,0% de brancos e 74,2% de mulatos e, por último, 13,3% de negros, 5,8% de brancos e 5,8% de mulatos eram analfabetos.

Do ponto de vista socioeconômico, a amostra foi estratificada em cinco grupos como pertencendo as classes A (alta), B (média alta), C (média), D (baixa) e E (muito baixa) de acordo com um escore que tem em conta a escolaridade do chefe da família e a posse de eletrodomésticos diversos e automóvel, além da existência de empregado doméstico. Tendo em vista o número relativamente pequeno no extremo mais baixo,

trabalhamos com apenas quatro agrupamentos socioeconômicos: A, B, C e D+E. A maior parte da amostra estudada ficou confinada no agrupamento socioeconômico D+E representando 55%. A classe C representou 34,2% da amostra, as classes A e B representaram apenas 2,5 e 8,3 %, respectivamente. Vale ressaltar que os percentuais encontrados nas classes socioeconômicas da amostra, foram os mesmos encontrados dentro de cada grupo étnico-racial pelo fato do pareamento da amostra ter sido feito de acordo com o nível socioeconômico.

Na tabela 2, são apresentadas as características antropométricas, clínicas, biológicas e hemodinâmicas dos indivíduos de acordo com o grupo étnico-racial. A média de idade foi de $43,3 \pm 10,5$ anos, não havendo diferença estatística entre grupos raciais nem entre sexos.

A média do peso da amostra foi de $69,0 \pm 14,0$ Kg (brancos: $67,2 \pm 13,5$; negros: $71,3 \pm 14,9$; mulatos: $68,8 \pm 13,6$ Kg) não havendo diferença estatisticamente significativa ($F=2,725$, $P=0,067$).

A média da estatura foi de $162 \pm 9,3$ cm (brancos: $162 \pm 8,8$; negros: $162 \pm 9,4$; mulatos: $162 \pm 9,4$ cm) e, à semelhança do peso, também não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos ($F=0,168$, $P=0,84$). Os indivíduos do sexo masculino apresentaram maior valor para o peso, estatura, circunferência da cintura (CC), razão das circunferências da cintura e do quadril (RCQ) e a razão da espessura das pregas cutâneas sub-escapular e tricipital (RST). O índice de massa corporal (IMC) e a circunferência do quadril, ao contrário, foram maiores nas mulheres ($P<0,05$). A média do IMC foi de $26,3 \pm 4,7$ Kg/m² e o grupo étnico-racial negro apresentou valor de IMC ($27,1 \pm 5,1$ Kg/m²) maior ($P<0,05$) que aquele apresentado pelos brancos ($25,5 \pm 4,5$ Kg/m²).

No que diz respeito a pressão arterial sistólica (PAS), a média geral foi de $130 \pm 21,4$ mmHg, sendo que a mesma foi significativamente maior ($P<0,05$) no grupo étnico-racial negro ($135 \pm 22,0$ mmHg) do que nos brancos ($126 \pm 19,9$ mmHg) e mulatos

(129±21,4), e esta diferença também é visível na figura 1-D. Os homens apresentaram maiores valores de PAS quando comparados com as mulheres (homens: 132±19,7 vs mulheres: 127±22,7 mmHg, $P<0,05$).

A média da pressão arterial diastólica (PAD) foi de 86±14,6 mmHg e à semelhança da PAS, também foi maior ($P<0,05$) no grupo étnico-racial negro (90±15,3 mmHg) em relação aos brancos (84±13,8 mmHg) e mulatos (85±14,2 mmHg). Os homens também apresentaram maior ($P<0,05$) valor médio da PAD (88±13,9 mmHg) do que as mulheres (84±14,9 mmHg). Dentro de cada grupo étnico-racial, foram encontradas diferenças significativas ($P<0,05$) entre a PAD dos participantes brancos (homens: 88±13,2 vs mulheres: 80±13,7 mmHg) e mulatos (homens: 88±14,4 vs mulheres: 82±13,5 mmHg). Entre homens e mulheres do grupo étnico-racial negro, apesar de não ser encontrada diferença significativa, o dado importante foi o fato de ambos apresentarem valores da PAS (homens: 135,6±19,8 vs mulheres: 134,2±24,3) e PAD (homens: 90,4±13,9 vs mulheres: 90,3±16,7) superiores aos demais grupos.

O valor médio da pressão arterial média (PAM) foi de 101±16,1 mmHg (brancos: 98±15,2; negros: 105±17,0; mulatos: 99±15,2) e, como esperado, o valor do grupo étnico-racial negro também foi maior ($P<0,05$) em relação aos brancos e mulatos.

A correlação da pressão arterial sistólica e diastólica em função da idade em cada grupo étnico-racial está apresentada na figura 2. Em relação a pressão arterial sistólica, não foram encontradas diferenças entre os coeficientes de regressão (b , mmHg) dos três grupos étnico-raciais (brancos: 0,875, $IC_{95\%} = 0,439-1,229$; negros: 0,564, $IC_{95\%} = 0,204-0,924$; mulatos: 0,496, $IC_{95\%} = 0,245-0,747$). Os coeficientes lineares (a , mmHg) também não foram diferentes (brancos: 87,9, $IC_{95\%} = 74,1-100,7$; negros: 110,3, $IC_{95\%} = 94,2-126,4$; mulatos: 96,7-118,9). Apesar disso, como se pode observar na figura 2 os indivíduos de raça negra tendem a partir de uma PAS ligeiramente maior e apresentam menor variação com o avançar da idade em relação aos brancos e mulatos. Por este fato, nos negros a idade foi responsável por cerca de 7,3% ($r^2 = 0,073$) das variações observadas na PAS, 5,8% ($r^2 = 0,058$) em mulatos e

21,2%, ($r^2 = 0,212$) nos brancos. Entre sexos existem diferenças significativas nos coeficientes de regressão (homens: 0,305, $IC_{95\%} = 0,070-0,540$ vs mulheres: 0,916, $IC_{95\%} = 0,662-1,70$) e lineares (homens: 119,3, $IC_{95\%} = 108,6-129,8$ vs mulheres: 87,7, $IC_{95\%} = 76,6-98,8$). Portanto, as mulheres partem de uma PAS menor e com o avançar da idade apresentam maior declive das curvas de regressão do que os homens, o que pode ser observado nas figuras 3 e 4.

Dentro do grupo étnico-racial negro, a idade foi responsável por cerca de 0,3% ($r^2 = 0,003$) e 23,1% ($r^2 = 0,231$) das variações observadas na PAS dos homens e mulheres, respectivamente, (figura 5). Entre mulatos, também foram encontradas diferenças significativas nos coeficientes de regressão (homens: 0,144, $IC_{95\%} = -0,191-480$ vs mulheres: 0,848, $IC_{95\%} = 0,483-1,214$) e nos coeficientes lineares (homens: 126,7, $IC_{95\%} = 111,5-141,9$ vs mulheres: 89,2, $IC_{95\%} = 73,3-105,1$) como se pode observar na figura 6. Entre brancos não foram encontradas diferenças significativas tanto nos coeficientes de regressão como nos lineares (figura 7), porém, a idade foi responsável por cerca de 22,9% ($r^2 = 0,229$) e 19,0% ($r^2 = 0,19$) das variações observadas na PAS dos homens e mulheres, respectivamente.

Na pressão arterial diastólica, à semelhança da PAS, também não foram encontradas diferenças entre os coeficientes de regressão (brancos: 0,477, $IC_{95\%} = 0,250-0,704$; negros: 0,220, $IC_{95\%} = -0,040-0,480$; mulatos: 0,240, $IC_{95\%} = 0,070-0,410$) nem entre os coeficientes lineares (brancos: 63,3, $IC_{95\%} = 51,2-73,5$; negros: 80,7, $IC_{95\%} = 69,0-92,3$; mulatos: 74,7, $IC_{95\%} = 67,2-82,3$) dos grupos raciais. Entre sexos foram encontradas diferenças significativas apenas nos coeficientes lineares (homens: 81,8, $IC_{95\%} = 74,2-89,4$ vs mulheres: 65,4, $IC_{95\%} = 57,8-72,9$), ou seja, as mulheres partem de uma PAD menor do que os homens (figura 2 PAD). O coeficiente linear dos homens negros (93,9, $IC_{95\%} = 77,4-110,4$) é significativamente diferente dos coeficientes lineares dos homens brancos (62,9, $IC_{95\%} = 49,3-76,6$) e mulatos (84,8, $IC_{95\%} = 55,3-75,8$). Outro dado que chama a atenção na PAD do grupo étnico-racial negro é a tendência negativa do coeficiente de regressão dos homens ($b = -0,066$) em relação às mulheres ($b = 0,519$) conforme se observa na figura 4 (PAD).

A média da velocidade da onda de pulso (VOP) da amostra estudada foi de $9,9 \pm 2,2$ m/s (brancos: $9,7 \pm 2,0$; negros: $10,4 \pm 2,4$; mulatos: $9,8 \pm 2,2$). A VOP do grupo étnico-racial negro foi maior ($P < 0,05$) quando comparada com a dos indivíduos brancos e mulatos. A média da VOP não foi diferente entre os homens dos três grupos étnico-raciais, enquanto que, entre mulheres, as negras apresentaram maior ($P < 0,05$) valor médio ($10,3 \pm 2,4$ m/s) do que as brancas ($9,2 \pm 1,6$ m/s) e mulatas ($9,5 \pm 1,7$ m/s), porém, esta diferença foi anulada após o ajuste para a pressão arterial sistólica. Nos três grupos étnico-raciais foi encontrada uma correlação positiva ($P < 0,05$) entre a VOP e a PAS (negros: $r = 0,54$; brancos: $r = 0,46$; mulatos: $r = 0,46$) (figura 8). A VOP também se correlacionou positivamente ($P < 0,05$) com a idade (negros: $r = 0,35$; brancos: $r = 0,43$; mulatos: $r = 0,41$).

O valor médio do índice de Sokolow-Lyon da amostra foi de $21,9 \pm 8,8$ mm, e também, foi encontrada diferença significativa ($P < 0,05$) no valor apresentado pelo grupo étnico-racial negro ($23,7 \pm 9,7$ mm) em relação aos brancos ($20,2 \pm 8,3$ mm), porém, não foi encontrada diferença entre negros e mulatos ($21,8 \pm 8,4$), nem entre brancos e mulatos. Dentro de cada grupo étnico-racial, apesar dos homens apresentarem a média do índice de Sokolow-Lyon ligeiramente maior do que o das mulheres, não foram observadas diferenças significativas entre sexos (brancos: homens $21,6 \pm 8,2$ vs mulheres $20,4 \pm 6,4$; negros: homens $26,2 \pm 8,9$ vs mulheres $23,0 \pm 8,4$; mulatos: homens $25,0 \pm 8,3$ vs mulheres $19,7 \pm 6,0$).

Na tabela 3, são apresentadas as médias da PAS de diferentes faixas etárias e, é visível o aumento progressivo e significativo ($P < 0,05$) da PAS dos participantes brancos, mulheres negras e mulatas. O comportamento semelhante ocorreu na PAD, exceto nas mulheres brancas (tabela 4).

Tabela 1. Características demográficas e socioeconômicas da amostra

Categorias	Brancos	Negros	Mulatos	Total
N	120	120	240	480
Sexo (M/F)	62/58	62/58	124/116	248/232
Faixas etárias				
I(25-34 anos)	33(27,5%)	30(25,0%)	65(27,1%)	128(26,7%)
II(35-44 anos)	33(27,5%)	36(30,0%)	70(29,2%)	139(29,0%)
III(45-54 anos)	33(27,5%)	31(25,8%)	61(25,4%)	125(26,0%)
IV(55-64 anos)	21(17,5%)	23(19,2%)	44(18,3%)	88(18,3%)
Escolaridade				
Superior	12(10,0%)	5(4,2%)	7(2,9%)	24(5,0%)
2º grau	28(23,3%)	22(18,3%)	38(15,8%)	88(18,3%)
Da 5ª a 8ª série	31(25,8%)	28(23,3%)	84(35,0%)	143(29,8%)
Da 1ª a 4ª série	41(34,2%)	47(39,2%)	94(39,2%)	182(37,9%)
Analfabetos	7(5,8%)	16(13,3%)	14(5,8%)	37(7,7%)
Não classificado	1(0,8%)	2(1,7%)	3(1,3%)	6(1,3%)
Classe social				
A	3(2,5%)	3(2,5%)	6(2,5%)	12(2,5%)
B	10(8,3%)	10(8,3%)	20(8,3%)	40(8,3%)
C	41(34,2%)	41(34,2%)	82(34,2%)	164(34,2%)
D+E	66(55,0%)	66(55,0%)	132(55,0%)	264(55,0%)

N, número de indivíduos; Sexo (M/F), sexo masculino/feminino; Classe social A (alta), B (média alta), C (média), D (baixa), E (muito baixa).

Tabela 2. Características antropométricas, clínicas, biológicas e hemodinâmicas dos participantes de acordo com o grupo étnico-racial

	Brancos	Negros	Mulatos	Total
Idade (anos)	43,6±10,4	43,5±10,6	43,1±10,5	43,3±10,5
Peso (Kg)	67,2±13,5	71,3±14,9	68,8±13,6	69,0±14,0
Estatura (cm)	162±8,8	162±9,4	162±9,4	162±9,3
CC (cm)	85,0±12,3	87,3±11,8	85,4±11,4	85,8±11,7
CQ (cm)	96,9±7,9	98,5±9,7	97,9±9,3	97,8±9,1
RCQ	0,88±0,09	0,88±0,07	0,87±0,08	0,88±0,08
RST	1,30±0,5	1,41±0,6	1,42±0,6	1,40±0,6
IMC (Kg/m²)	25,5±4,5	27,1±5,1*	26,2±4,6	26,3±4,7
PAS, mmHg	126±19,9	135±22,0 [#]	129±21,4	130±21,4
PAD, mmHg	84±13,8	90±15,3 [#]	85±14,2	86±14,6
PAM, mmHg	98±15,2	105±17,0 [#]	99±15,2	101±16,1
FC, bpm	65±10,1	67±11,0	66±11,7	66±11,4
VOP, m/s	9,7±2,0	10,4±2,4 [#]	9,8±2,2	9,9±2,2
SL (mm)	20,2±8,3	23,7±9,7*	21,8±8,4	21,9±8,8

CC, circunferência da cintura; CQ, circunferência do quadril; RCQ, razão das circunferências da cintura e do quadril; RST, razão da espessura das pregas cutâneas sub-escapular e tricipital; IMC, índice de massa corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PAM, pressão arterial média; FC, frequência cardíaca; VOP, velocidade da onda de pulso; SL, índice de Sokolow-Lyon. Os dados estão apresentados sob a forma de média ± desvio-padrão. Os dados foram analisados através de análise de variância (ANOVA). * P<0,05 vs diferença significativa entre Brancos e Negros; # P<0,05 vs diferença significativa entre Negros e Mulatos.

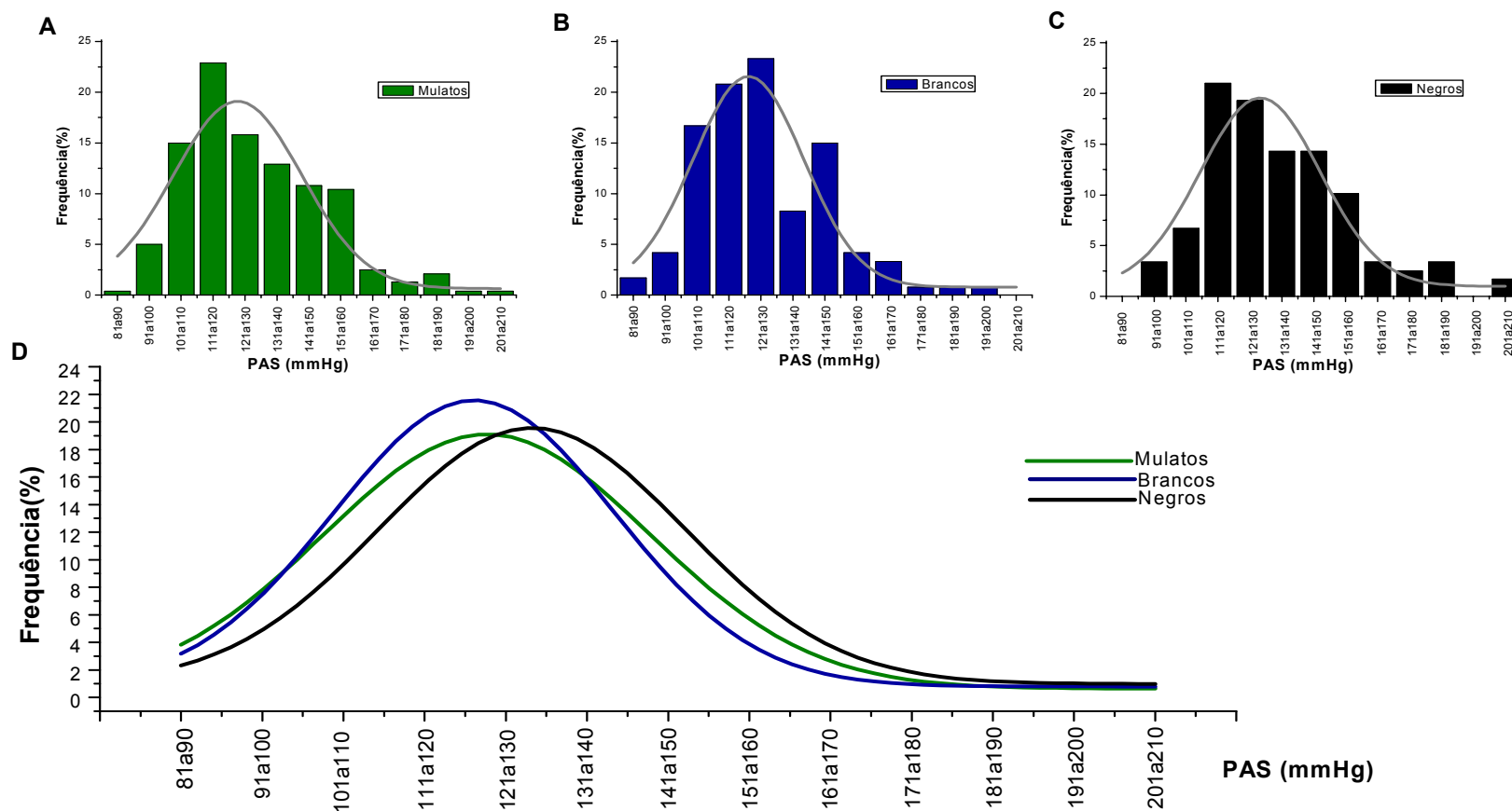


Figura 1. Distribuição da frequência da pressão arterial sistólica por grupos étnico-raciais.

Tabela 3. Distribuição da pressão arterial sistólica em diferentes faixas etárias de acordo com o grupo étnico-racial e o sexo

	Branços	Negros	Mulatos
	Masculino/Feminino	Masculino/Feminino	Masculino/Feminino
Faixas etárias			
I (25-34 anos)	119±22,6/115±15,5	138±19,5/121±14,1	134±20,6/116±14,7
II (35-44 anos)	123±12,4/114±14,5	131±15,5/128±23,2	129±20,1/124±19,4
III (45-54 anos)	133±17,3/132±25,4	132±20,5/144±29,5	134±21,7/127±22,1
IV(55-64 anos)	142±11,9*/138±20,4*	143±23,8/146±20,7*	134±18,7/141±27,0*

Os dados estão apresentados sob a forma de média $\pm$ desvio-padrão e foram analisados através de análise de variância (ANOVA). * P<0,05 vs diferença significativa entre as faixas etárias dentro do mesmo grupo racial e sexo.

Tabela 4. Distribuição da pressão arterial diastólica em diferentes faixas etárias de acordo com o grupo étnico-racial e o sexo

	Branços	Negros	Mulatos
	Masculino/Feminino	Masculino/Feminino	Masculino/Feminino
Faixas etárias			
I (25-34 anos)	79±16,5/75±10,7	92±16,2/82±10,5	87±16,6/77±14,0
II (35-44 anos)	86±9,0/78±12,7	90±12,9/88±18,2	85±14,6/82±12,0
III (45-54 anos)	91±11,5/85±14,5	91±13,7/98±19,8	90±14,2/85±11,9
IV(55-64 anos)	96±11,4*/85±16,2	89±14,2/94±13,2*	88±11,5/88±13,1*

Os dados estão apresentados sob a forma de média $\pm$ desvio-padrão e foram analisados através de análise de variância (ANOVA). * P<0,05 vs diferença significativa entre as faixas etárias dentro do mesmo grupo racial e sexo.

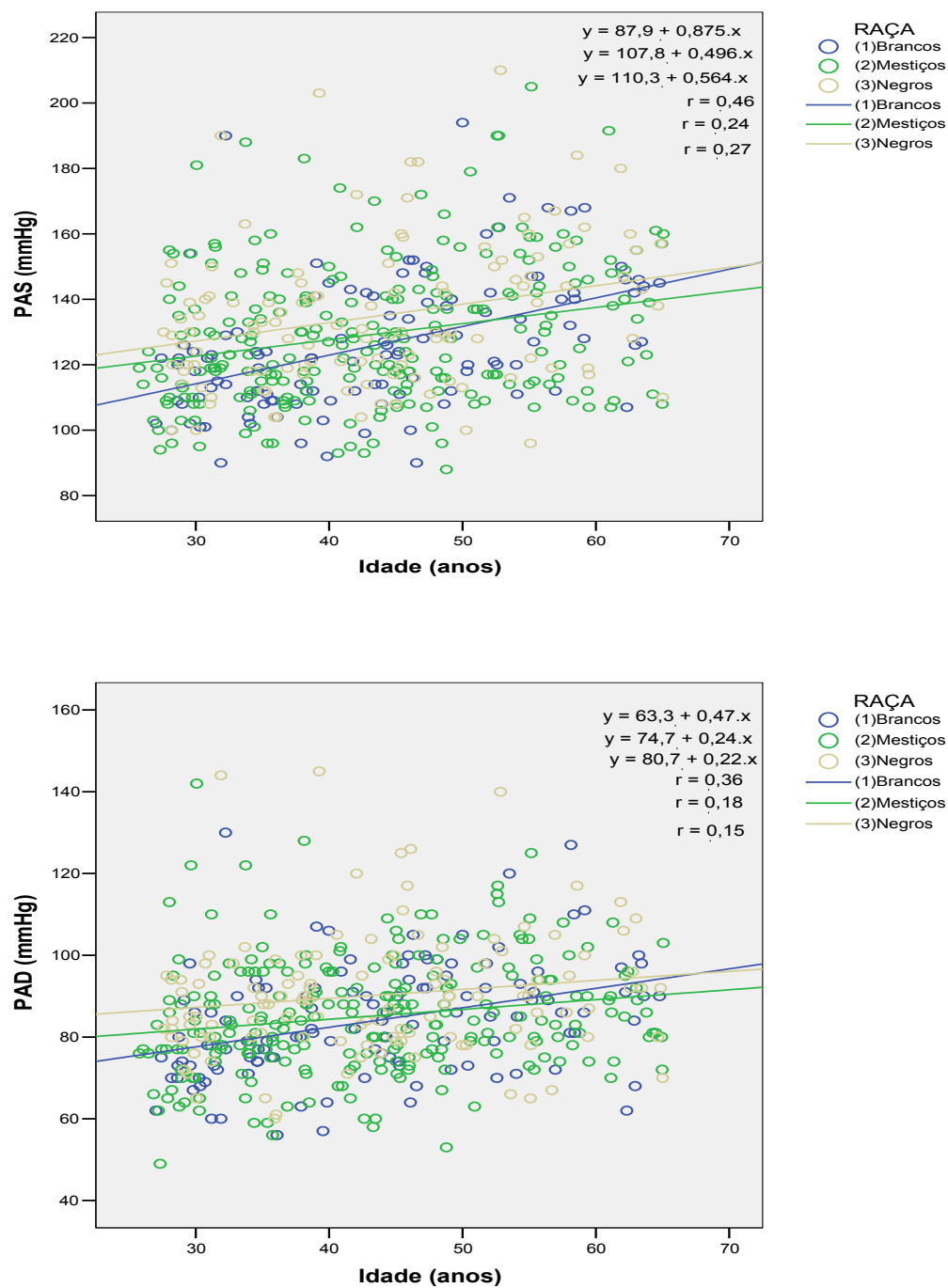


Figura 2. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) em função da idade dos três grupos étnico-raciais participantes do estudo.

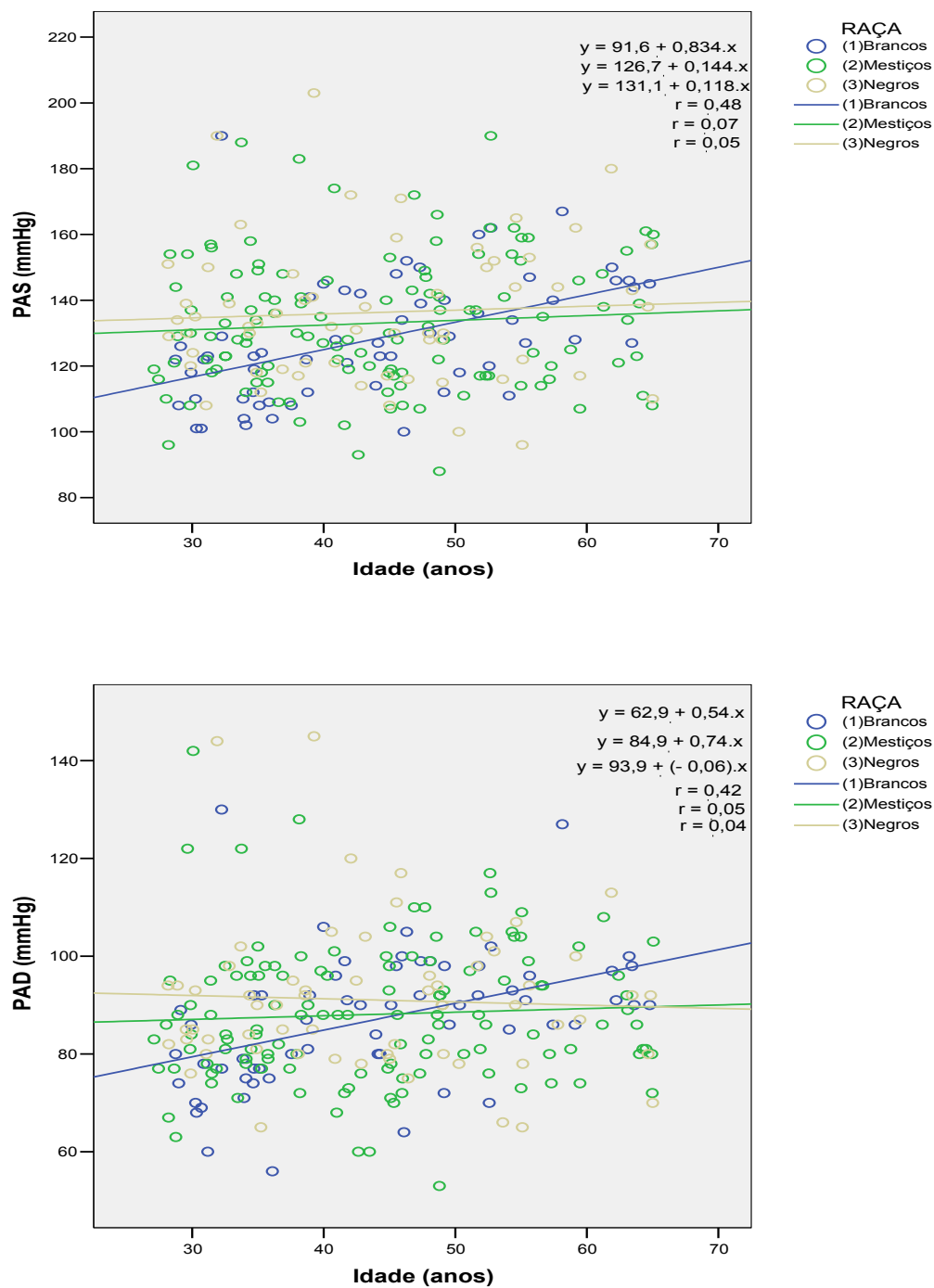


Figura 3. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) em função da idade dos participantes do sexo masculino dos três grupos étnico-raciais.

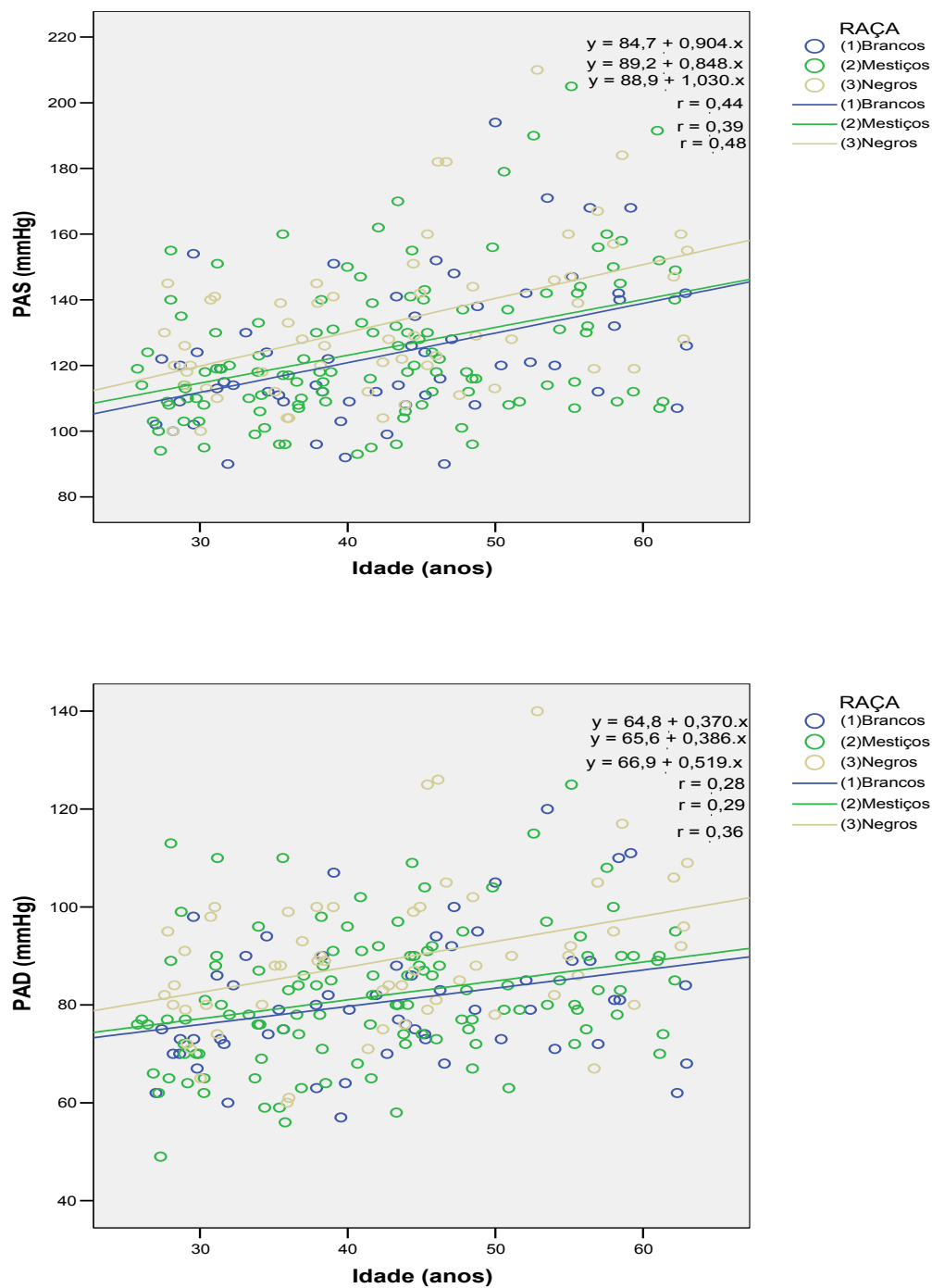


Figura 4. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) em função da idade dos participantes do sexo feminino dos três grupos étnico-raciais.

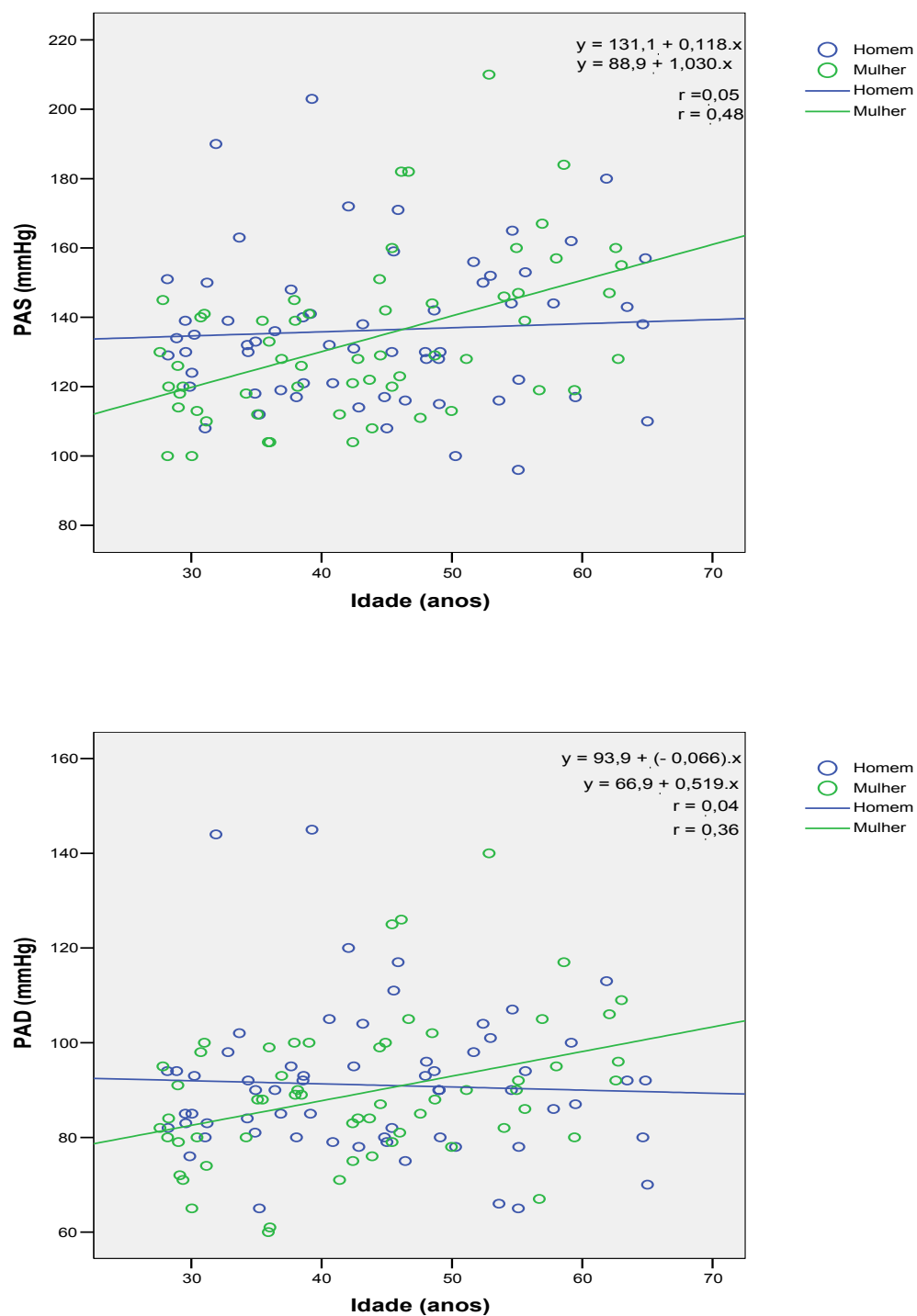


Figura 5. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) por sexo, em função da idade do grupo étnico-racial negro.

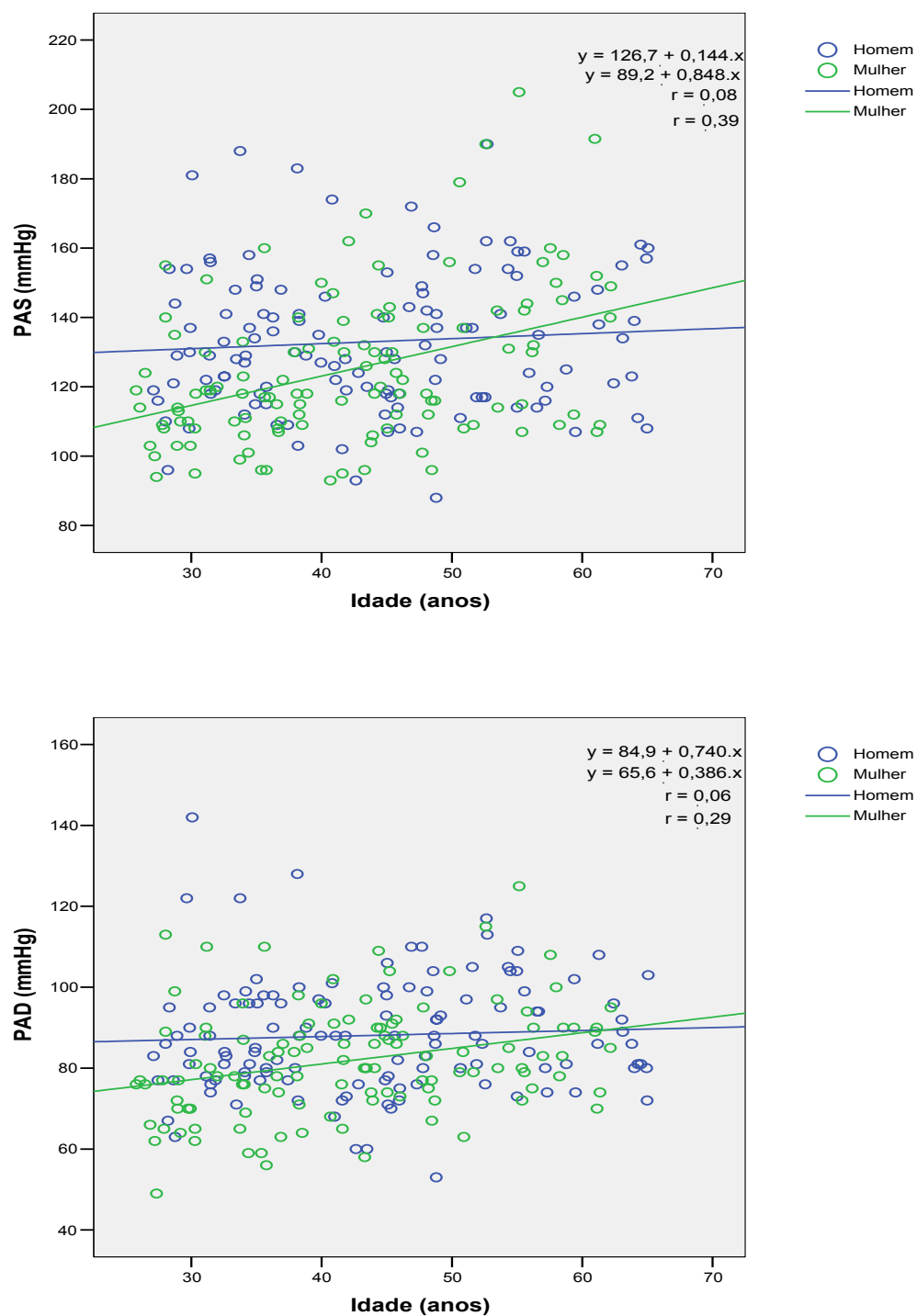


Figura 6. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) por sexo, em função da idade dos participantes mulatos.

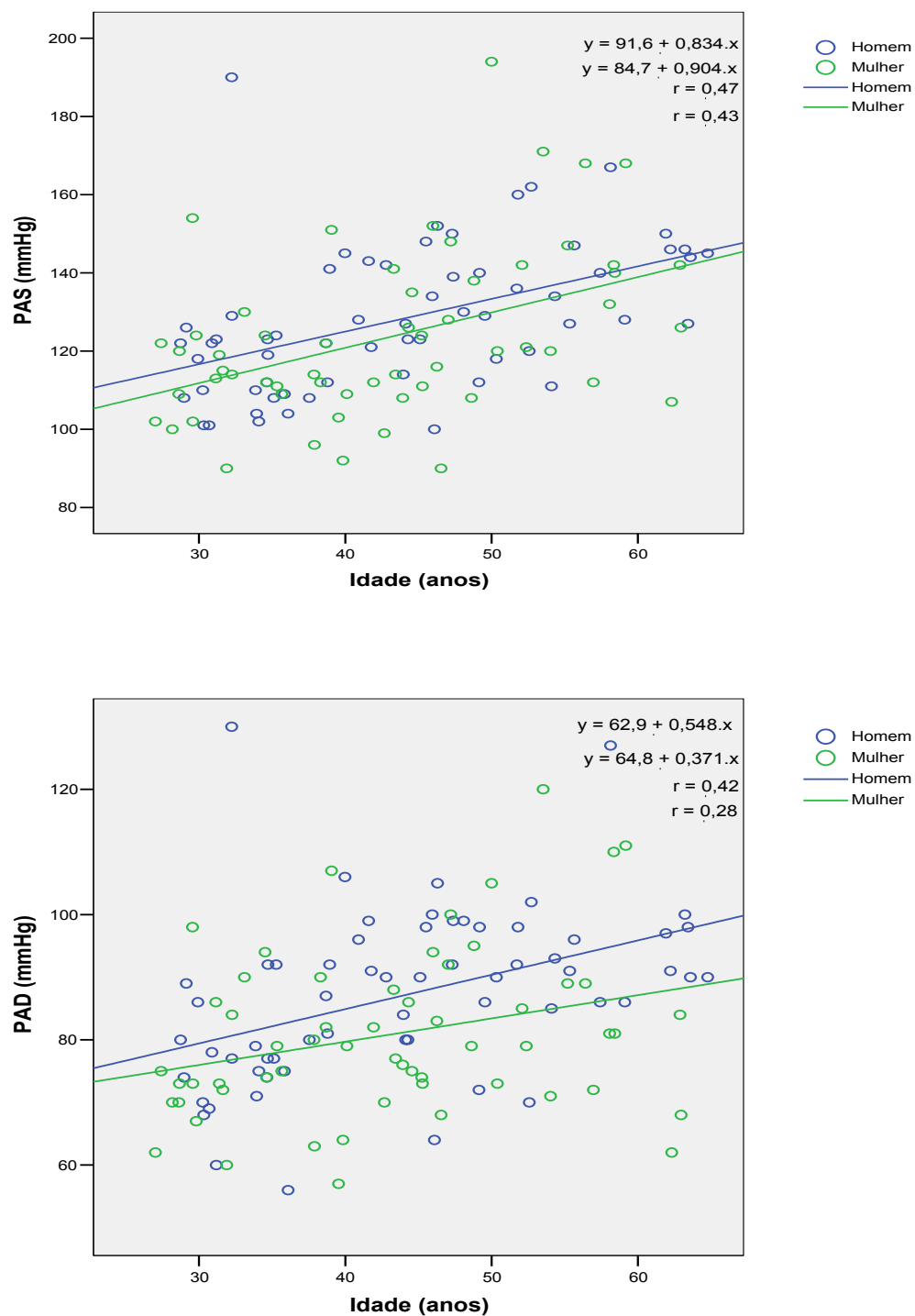


Figura 7. Correlação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD) por sexo, em função da idade dos participantes de raça branca.

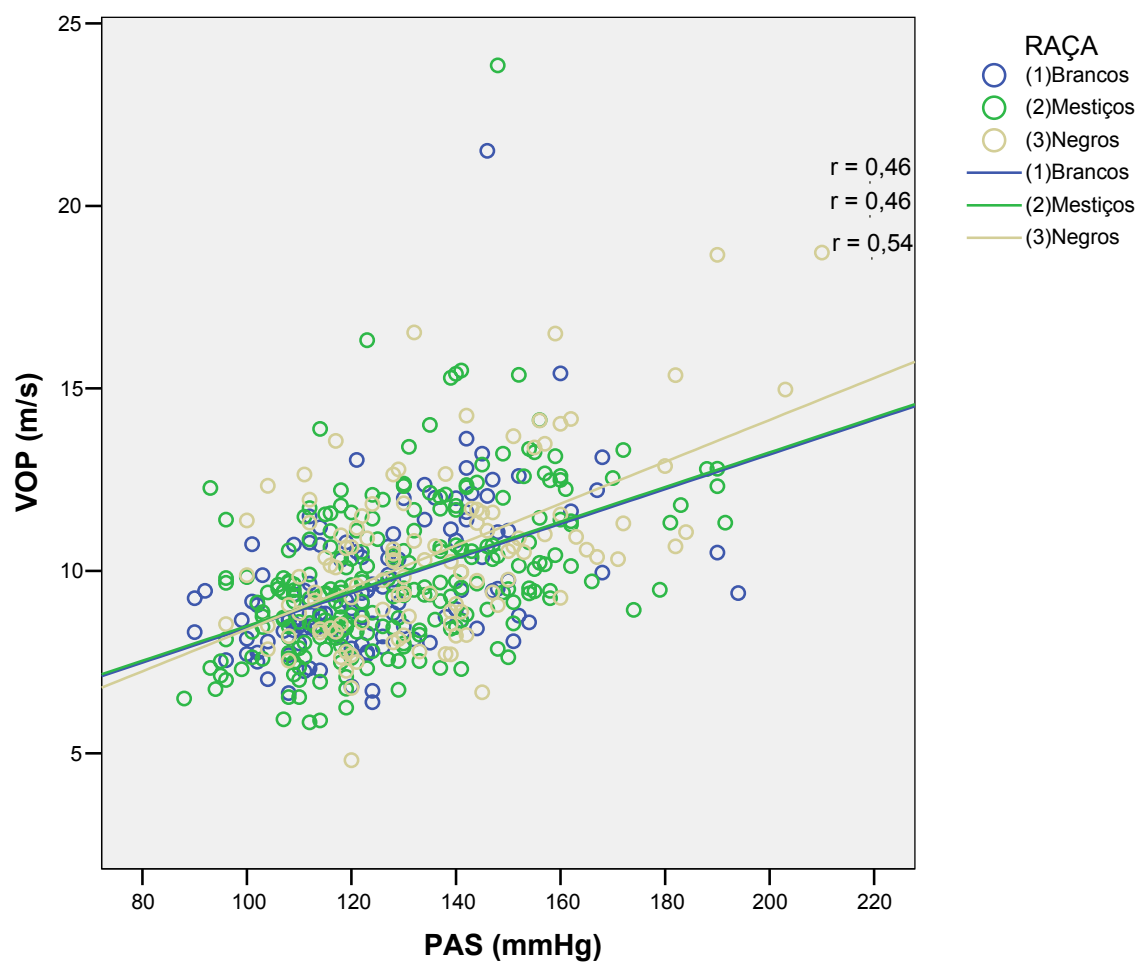


Figura 8. Correlação da VOP em função da PAS dos três grupos étnico-raciais participantes do estudo.

Na tabela 5 são apresentadas as médias e os desvios-padrão das medidas bioquímicas da amostra por grupos étnico-raciais.

Tabela 5. Dados bioquímicos da amostra

	Brancos	Negros	Mulatos	P	Todos
N	120	119	240		480
Glicemia, mg/dL	101±20,0	106±40,7	106±32,8	0,472	105±32,5
CT, mg/dL	208±39,5	208±41,3	209±46,2	0,980	208±43,3
HDL-c, mg/dL	43,9±11,2	45,5±12,1	44,2±12,4	0,534	44,4±12,0
LDL-c, mg/dL	138,0±37,9	140,8±37,7	138,3±40,0	0,825	138,9±38,9
VLDL-c, mg/dL	26,3±17,5	24,3±17,7	24,9±16,6	0,638	25,1±17,1
TG, mg/dL	134,9±91,0	123,7±94,1	130,6±95,1	0,643	130,0±93,7
Creatinina, mg/dL	1,0±0,2	1,0±0,2	1,0±0,2	0,282	1,0±0,2
Ácido úrico, mg/dL	4,7±1,5	4,8±1,3	5,0±1,5	0,322	4,9±1,5

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 de análise de variância (ANOVA) a uma via. Não houve diferença significativa entre os grupos.

Na tabela 6, são apresentados os dados bioquímicos de acordo com o gênero e grupo étnico-racial. Apesar de não terem sido observadas diferenças estatisticamente significativas, as mulheres do grupo étnico-racial negro apresentaram o valor médio de glicemia de jejum (108±48 mg/dL) ligeiramente maior do que os homens negros (105±33) e mulheres brancas (101±25) e mulatas (104±40 mg/dL; F=0,365; P=0,694). De igual modo, as mulheres negras também apresentaram valores médios de colesterol total de 214±43 mg/dL que não foram diferentes dos homens negros (201±39), nem das mulheres (brancas: 206±35; mulatas: 203±44; F=1,457; P=0,234).

Em relação aos triglicerídeos, os homens brancos (154 ± 104 mg/dL) e mulatos (152 ± 103 mg/dL) apresentaram valores médios significativamente maiores do que as mulheres brancas (115 ± 70) e mulatas (107 ± 81 mg/dL, $P < 0,05$) respectivamente. Os valores médios de triglicerídeos do grupo étnico-racial negro, apesar de não terem sido estatisticamente diferentes, também foram maiores em homens (130 ± 94 mg/dL) do que em mulheres (117 ± 95 mg/dL).

Ao contrário dos triglicerídeos, os valores médios de HDL-c foram significativamente maiores em mulheres brancas (46 ± 13 mg/dL) e mulatas (46 ± 11 mg/dL) do que em homens (brancos: 41 ± 10 ; mulatos: 42 ± 13 mg/dL, $P < 0,05$). Apesar de não ter sido encontrada diferença significativa, as mulheres negras também tiveram maior valor médio de HDL-c (47 ± 11 mg/dL) do que os homens negros (44 ± 13 mg/dL) e outras mulheres (brancas: 46 ± 13 ; mulatas: 46 ± 11). Em relação ao LDL-c, os valores médios das mulheres do grupo étnico-racial negro (148 ± 37 mg/dL) foram estatisticamente diferentes das mulheres mulatas (135 ± 39 mg/dL, $P < 0,05$). Dentro de cada grupo étnico-racial, exceto o grupo étnico-racial negro, os valores médios de VLDL-c, foram significativamente diferentes entre homens e mulheres (brancos: 30 ± 20 vs brancas: 23 ± 14 ; mulatos: 29 ± 17 vs mulatas: 21 ± 15 mg/dL, $P < 0,05$). Em relação à creatinina e o ácido úrico, não foram encontradas diferenças significativas entre e dentro dos grupos quando feita a divisão por sexo.

Tabela 6. Dados bioquímicos de acordo com o gênero

	Brancos		Negros		Mulatos	
Gênero	Masc	Fem	Masc	Fem	Masc	Fem
N	62	58	61	58	124	116
Glicemia, mg/dL	101±14	101±25	105±33	108±48	107±25	104±40
CT, mg/dL	206±35	210±43	201±39	214±43	214±48	203±44
Triglic, mg/dL	154±104	115±70 [¶]	130±94	117±95	152±103	107±81 [§]
HDL-c, mg/dL	41±10	46±13 [¶]	44±13	47±11	42±13	46±11 [§]
LDL-c, mg/dL	139±36	141±40	134±37	148±37 [#]	141±41	135±39
VLDL-c, mg/dL	30±20	23±14 [¶]	25±17	24±19	29±17	21±15 [§]
Creatinina, mg/dL	1,0±0,2	0,9±0,2	1,0±0,2	0,9±0,2	1,1±0,2	0,9±0,1
Ácido úrico, mg/dL	5,2±1,7	4,1±1,2	5,1±1,2	4,5±1,3	5,7±1,3	4,2±1,2

N, número de indivíduos; CT, colesterol total; Triglic, triglicerídeos; 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. Os valores estão apresentados sob forma de média ± desvio-padrão. As diferenças entre os sexos em cada grupo foram analisadas através do teste t-Student para amostras independentes. A comparação entre etnias dentro do mesmo sexo foi feita através de análise de variância (ANOVA). [¶] P<0,05 entre Brancos; [§] P<0,05 entre mulatos; [#] P<0,05 entre negros e mulatas.

2. PREVALÊNCIA DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Na tabela 7, são apresentadas as prevalências de fatores de risco principais de doença cardiovascular por grupos étnico-raciais.

2.1. HIPERTENSÃO ARTERIAL

Dos 480 indivíduos da amostra, 244 (50,8%) apresentavam valores normais de pressão arterial e não estavam em uso de medicação anti-hipertensiva. Dos 236 (49,2%) hipertensos, 157 (32,7%) não referiram uso de alguma medicação anti-

hipertensiva e 79 (16,5%; 28 homens e 51 mulheres) relataram o uso de medicação anti-hipertensiva e, destes, apenas 18 (22,8%; 4 homens e 14 mulheres) tinham pressão arterial controlada. Os demais, 61 (77,2%; 24 homens e 37 mulheres) apresentavam pressão arterial não controlada.

Na tabela 7 observa-se que a prevalência global de hipertensão na amostra estudada foi de 49,2% (n=236; IC_{95%} = 43,4-54,9%), sendo maior no sexo masculino (54,4%; IC_{95%} = 45,9-62,9%) do que no feminino (43,5%; IC_{95%} = 35,7-51,3%, $\chi^2=5,687$, $P<0,05$).

A prevalência de hipertensão arterial foi de 56,7% (n=68; IC_{95%} = 44,2-69,1%) em negros, 47,9% (n=115; IC_{95%} = 39,8-56,0) em mulatos e 44,2% (n=53; IC_{95%} = 33,2-55,2%) em brancos. A distribuição de indivíduos hipertensos foi similar entre os grupos étnico-raciais ($\chi^2=3,355$, NS). Dentro de cada grupo (tabela 8), a proporção de indivíduos hipertensos apesar de ser ligeiramente maior em homens, não foram encontradas diferenças significativas em relação as mulheres (brancos: homens 51,6%, IC_{95%} = 35,0-68,2% vs mulheres 36,2%, IC_{95%} = 21,9-50,5%; negros: homens 61,3%, IC_{95%} = 43,2-79,4% vs mulheres 51,7%, IC_{95%} = 34,6-68,8%; mulatos: homens 52,4%, IC_{95%} = 40,6-64,2% vs mulheres 43,1%, IC_{95%} = 27,4-58,8%).

Para o cálculo da prevalência de hipertensão arterial por grupo étnico-racial nas diferentes classes socioeconômicas, foram agregadas as classes A+B e D+E. A tabela 9 mostra o crescimento da prevalência de hipertensão em cada grupo étnico-racial à medida que o nível socioeconômico decresce, indo de uma prevalência geral de 26,9% no segmento socioeconômico mais alto (classes A+B) e atingindo 50,8% no segmento mais baixo (classes D+E). Apesar da semelhante proporção de indivíduos hipertensos entre os grupos étnico-raciais nas diferentes classes socioeconômicas ($\chi^2=5,096$, NS), verificou-se que o grupo étnico-racial negro apresentou maior tendência de prevalência de hipertensão em todas as classes socioeconômicas.

2.2. DISLIPIDEMIA

A prevalência de dislipidemia depende em parte dos pontos de corte adotados em cada estudo. Para o colesterol total, o ponto de corte ≥ 240 mg/dL é um valor cauteloso que tem sido empregue em muitos estudos de base populacional, incluindo no projeto MONICA. O outro ponto de corte da maioria dos consensos e também utilizado no estudo de Framingham coloca como valores desejáveis de colesterol total até 200 mg/dL, e quando se fixou este ponto de corte a prevalência global atingiu 54,2% (IC_{95%} = 48,0-60,1%) na nossa amostra (brancos: 48,3%, IC_{95%} = 36,8-59,8%; negros: 55,0%, IC_{95%} = 42,7-67,3%; mulatos: 56,7%, IC_{95%} = 47,8-65,5%). Na tabela 5, está apresentada a prevalência de colesterol total elevado, considerando como ponto de corte ≥ 240 mg/dL. Assim, observou-se que a prevalência global na nossa amostra foi 22,3% (n=107) e entre grupos étnico-raciais foi de 22,5% (n=27; IC_{95%} = 14,7-30,3%) na raça branca, 23,3% (n=28; IC_{95%} = 15,3-31,3%) no grupo étnico-racial negro e 21,7% (n=52; IC_{95%} = 16,3-27,1%) nos mulatos. A proporção de indivíduos do sexo masculino com colesterol total ≥ 240 mg/dL foi similar entre os diferentes grupos étnico-raciais ($\chi^2=3,571$, NS). Entretanto, no sexo feminino, a proporção de mulheres do grupo étnico-racial negro com colesterol total acima de 240 mg/dL foi maior do que nas mulheres de raça branca e mulata ($\chi^2=6,091$, $P<0,05$). Dentro de cada grupo étnico-racial (tabela 6), a prevalência de colesterol total acima do ponto de corte (240 mg/dL) foi estatisticamente diferente apenas entre negros (homens: 14,5% vs mulheres: 32,7%; $\chi^2=5,551$, $P<0,05$).

A fração de HDL-c foi considerada baixa para valores inferiores a 40 mg/dL. A prevalência global de HDL-c <40 mg/dL na amostra estudada foi de 40,8% (n=196; IC_{95%} = 35,5-46,1%), sendo maior no sexo masculino (47,5%) do que no feminino (33,6%; $\chi^2=9,690$, $P<0,05$). Entre grupos étnico-raciais, a prevalência de HDL-c <40 mg/dL foi de 40,8% (n=49; IC_{95%} = 30,2-51,4%) na raça branca, 36,7% (n=44; IC_{95%} = 26,7-46,7%) no grupo étnico-racial negro e 42,9% (n=103; IC_{95%} = 35,2-50,6%) nos mulatos. Os indivíduos do grupo étnico-racial negro apresentaram uma prevalência ligeiramente mais baixa do que os outros grupos.

Para os triglicerídeos foram considerados valores desejáveis até 150 mg/dL. A prevalência global de hipertrigliceridemia foi de 27,7% (n=133; IC_{95%} = 23,4-32,0%), sendo maior no sexo masculino (34,3%; IC_{95%} = 27,5-41,0%) do que no feminino (20,6%; IC_{95%} = 15,3-26,1%). Entre grupos étnico-raciais, não foram encontradas diferenças nas proporções de indivíduos com hipertrigliceridemia (brancos: 28,3%, IC_{95%} = 19,5-37,1%; negros: 25,0%, IC_{95%} = 16,8-33,2%; mulatos: 28,8%, IC_{95%} = 22,5-34,9%).

2.3. TABAGISMO

A prevalência global do tabagismo no nosso estudo foi de 28,5% (n=137) e não foram encontradas diferenças entre sexos (homens: 32,3%, IC_{95%} = 25,7-38,8%; mulheres: 24,6%, IC_{95%} = 18,7-30,5%). Em relação aos grupos étnico-raciais, a prevalência do tabagismo foi de 25,8% (IC_{95%} = 17,4-34,2%) em brancos, 28,3% (IC_{95%} = 19,5-37,1%) em negros e 30,0% (IC_{95%} = 21,0-39,0) em mulatos e, também com proporções similares nos três grupos.

2.4. DIABETES MELLITUS

O diabetes mellitus representa um fator de risco cardiovascular cuja ocorrência neste estudo foi pesquisada através da glicemia de jejum. A prevalência global de diabetes mellitus na nossa amostra foi de 7,5% (n=36) dos quais 16 eram homens (6,5%, IC_{95%} = 3,5-9,4%) e 20 mulheres (8,6%, IC_{95%} = 5,1-12,1%). Entre grupos étnico-raciais não foram encontradas diferenças e a prevalência foi de 5,8% (IC_{95%} = 1,9-9,7%) em brancos, 7,5% (IC_{95%} = 3,0-12,0%) em negros e 8,3% (IC_{95%} = 4,9-11,7%) em mulatos. Dentro de cada grupo, as mulheres brancas (9,6%) e negras (10,3%) tiveram uma frequência maior de diabetes do que os homens (brancos: 3,2%; negros: 4,8%).

2.5. SOBREPESO E OBESIDADE

A prevalência global de sobrepeso na nossa amostra foi de 36,0% (n=173) e não foram encontradas diferenças significativas entre sexos, sendo que 97 eram homens (39,1%, IC_{95%} = 31,9-46,3%) e 76 eram mulheres (32,7%, IC_{95%} = 25,9-39,5%). A proporção de indivíduos com sobrepeso foi similar entre os grupos étnico-raciais (brancos: 30,0%, IC_{95%} = 21,0-39,0%; negros: 35,0%, IC_{95%} = 25,2-44,8; mulatos: 39,6%, IC_{95%} = 32,2-46,9%).

Em relação à obesidade, a prevalência global foi de 20% (n=96), sendo maior no sexo feminino (25,4%, IC_{95%} = 19,4-31,4%) do que no masculino (14,9%, IC_{95%} = 10,5-19,3%; $\chi^2=8,276$, $P<0,05$). Entre grupos étnico-raciais, apesar de maior prevalência de obesidade em negros (25,8%, IC_{95%} = 17,4-34,2%), não foram encontradas diferenças significativas (brancos: 20,0%, IC_{95%} = 12,6-27,4%; mulatos: 17,1%, IC_{95%} = 12,2-21,9%). As mulheres do grupo étnico-racial negro tiveram uma frequência de obesidade de 32,7% (IC_{95%} = 19,1-46,3%), as mulatas 23,3% (IC_{95%} = 15,1-31,4%) e as brancas 22,4% (IC_{95%} = 11,2-33,6%) enquanto que os homens negros tiveram uma frequência de 19,4% (IC_{95%} = 9,2-29,5%), os mulatos 11,3% (IC_{95%} = 5,8-16,7%) e os brancos 17,7% (IC_{95%} = 8,0-27,4%).

2.6. SEDENTARISMO

O efeito protetor da atividade física, está relacionado à diminuição da ocorrência de eventos cardiovasculares em indivíduos não sedentários. No entanto, a prevalência de sedentarismo é muito elevada na nossa amostra, atingindo valores globais de 78,3% (n=376), sendo a proporção de mulheres sedentárias 84,0% (n=195) maior que a dos homens 72,9% (n=181; $\chi^2=8,903$, $P<0,05$). Entre grupos étnico-raciais, não foram encontradas diferenças significativas (brancos: 77,5%, IC_{95%} = 62,9-92,1%; negros: 77,5%, IC_{95%} = 62,9-92,1%; mulatos: 79,2%, IC_{95%} = 68,7-89,6%). Os homens de raça branca tiveram uma frequência de sedentarismo de 69,4% (n=43, IC_{95%} = 50,1-

88,7%), os negros 70,9% (n=44, IC_{95%} = 51,5-90,4%) e os mulatos 75,8% (n=94, IC_{95%} = 61,6-90,0%).

2.7. HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

A quantificação da hipertrofia ventricular esquerda (HVE) foi feita pelo índice de Sokolow-Lyon (SV₁₋₂ +RV₅₋₆). A prevalência global de HVE na nossa amostra foi de 7,7% (n=37), sendo maior no sexo masculino (11,2%, IC_{95%} = 7,3-15,1%) do que no feminino (4,0%, IC_{95%} = 1,5-6,4%). Entre grupos étnico-raciais, os negros tiveram maior frequência de HVE, cerca de 12,9% (n=15) do que os mulatos 6,9% (n=16) e brancos 4,3% (n=5; $\chi^2=6,450$, $P<0,05$). As mulheres negras, apesar de apresentarem uma frequência de HVE de 8,7%, não foram estatisticamente diferentes das mulheres mulatas (1,7%) e brancas (3,6%; $\chi^2=4,968$, NS).

Tabela 7. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular por grupos étnico-raciais

Fator de Risco	Brancos	Negros	Mulatos	Total
Hipertensão (IC _{95%})	44,2% 33,2-55,2	56,7% 44,2-69,1	47,9% 39,8-56,0	49,2% 43,4-54,9
CT >240mg/dL (IC _{95%})	22,5% 14,7-30,3	23,3% 15,3-31,3	21,7% 16,3-27,1	22,3% 18,4-26,2
HDL <40 mg/dL (IC _{95%})	40,8% 30,2-51,4	36,7% 26,7-46,7	42,9% 35,2-50,6	40,8% 35,5-46,1
TG >150 mg/dL (IC _{95%})	28,3% 19,5-37,1	25,0% 16,8-33,2	28,8% 22,5-34,9	27,7% 23,4-32,0
Tabagismo (IC _{95%})	25,8% 17,4-34,2	28,3% 19,5-37,1	30,0% 21,0-39,0	28,5% 24,1-32,9
Diabetes (IC _{95%})	5,8% 1,9-9,7	7,5% 3,0-12,0	8,3% 4,9-11,7	7,5% 5,2-9,8
Sobrepeso (IC _{95%})	30,0% 21,0-39,0	35,0% 25,2-44,8	39,6% 32,2-46,9	36,0% 31,1-41,0
Obesidade (IC _{95%})	20,0% 12,6-27,4	25,8% 17,4-34,2	17,1% 12,2-21,9	20,0% 16,3-23,7
Sedentarismo (IC _{95%})	77,5% 62,9-92,1	77,5% 62,9-92,1	79,2% 68,7-89,6	78,3% 71,0-85,6
HVE (IC _{95%})	4,3% 0,8-7,8	12,9% 6,8-18,9	6,9% 3,7-9,9	7,7% 5,4-10,0

Hipertensão arterial: PAS $\geq$ 140 mmHg e/ou PAD $\geq$ 90 mmHg ou normotensos em medicação com anti-hipertensivos. CT, colesterol total >240 mg/dL. HDL-c, fração do colesterol de alta densidade <40 mg/dL. TG >150 mg/dL: triglicerídeos >150 mg/dL. Diabetes mellitus: glicose em jejum $\geq$ 126mg/dL. Sobrepeso: IMC entre 25 e 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. IC_{95%}, intervalo de confiança de 95%.

Tabela 8. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular por gênero

Fator de Risco	Brancos	Negros	Mulatos	Total
	Masc/Fem	Masc/Fem	Masc/Fem	Masc/Fem
Hipertensão	51,6/36,2%	61,2/51,7%	52,4/43,1	54,4/43,5%
(IC_{95%})	38,8-64,4/ 26,9-45,5	46,0-76,5/ 38,4-65,0	43,2-61,6/ 35,3-50,9	47,6-61,2/ 37,9-43,5
Colesterol	20,9/24,1%	14,5/32,7%	26,6/16,4%	22,1/22,4%
(IC_{95%})	15,7-26,1/ 17,9-30,3	10,8-18,1/ 24,3-41,1	21,9-31,3/ 13,4-19,3	19,3-24,8/ 19,5-25,2
HDL, <40mg/dL	43,5/37,9%	41,9/31,0%	52,4/32,7%	47,6/33,6%
(IC_{95%})	32,7-54,3/ 28,3-47,5	31,5-52,3/ 23,0-39,0	43,2-61,6/ 26,8-38,7	41,6-53,5/ 29,3-37,9
TG >150 mg/dL	35,5/20,7%	22,6/27,6%	39,5/17,2%	34,3/20,7%
(IC_{95%})	26,7-44,3/ 15,4-26,0	16,9-22,6/ 20,5-34,7	32,5-46,4/ 14,1-20,4	30,0-38,5/ 18,1-23,3
Tabagismo	30,6/20,7%	30,6/25,8%	33,8/25,9%	32,2/24,5%
(IC_{95%})	23,0-38,3/ 15,4-26,0	23,0-38,3/ 19,2-32,4	27,9-39,8/ 21,2-30,6	28,2-36,2/ 21,3-27,6
Diabetes	3,2/8,6%	4,8/10,3%	8,8/7,8%	6,5/8,6%
(IC_{95%})	2,4-4,0/ 6,4-10,8	3,6-5,9/ 7,7-12,9	7,3-10,3/ 6,3-9,2	5,7-7,3/ 7,5-9,7
Sobrepeso	32,2/27,6%	38,7/30,1	42,7/36,2%	39,1/32,8%
(IC_{95%})	24,2-40,2/ 20,4-34,6	29,1-48,3/ 23,0-38,9	35,2-50,2/ 29,6-42,8	34,3-43,9/ 28,5-36,9

Tabela 8. Prevalência dos fatores de risco cardiovascular por gênero - Continuação

Fator de Risco	Brancos	Negros	Mulatos	Total
	Masc/Fem	Masc/Fem	Masc/Fem	Masc/Fem
Obesidade	17,7/22,4%	19,4/32,8%	11,2/23,3%	13,7/25,4%
(IC_{95%})	13,3-22,2/ 16,6-28,2	14,6-24,2/ 24,4-41,2	9,2-13,2/ 19,0-27,5	12,0-15,4/ 22,2-28,7
Sedentarismo	69,4/86,2%	70,9/84,5%	75,8/82,7%	72,9/84,1%
(IC_{95%})	52,0-86,5/65,1-108,3	51,9-88,5/ 62,7-106,1	62,3-89,3/ 67,7-97,8	63,8-81,9/ 73,3-94,8
HVE	4,8/3,4%	16,1/8,6%	11,3/1,7%	10,8/3,9%
(IC_{95%})	3,6-5,9/ 2,6-4,2	12,1-20,1/ 6,4-10,8	9,3-13,2/ 1,4-2,0	9,5-12,2/ 3,4-4,4

Masc/Fem, masculino/feminino; Hipertensão arterial: PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg ou normotensos em medicação com antihipertensivos. CT, colesterol total > 240 mg/dL. HDL-c, fração do colesterol de alta densidade < 40 mg/dL. TG > 150 mg/dL: triglicérides > 150 mg/dL. Diabetes mellitus: glicose em jejum ≥ 126 mg/dL. Sobrepeso: IMC entre 25 e 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. IC_{95%}, intervalo de confiança de 95%.

Tabela 9. Prevalência de hipertensão arterial por grupos étnico-raciais nas diferentes classes socioeconômicas

Classe Socioeconômica	Brancos	Negros	Mulatos	Total
A+B	15,4%	30,8%	30,8%	26,9%
(IC_{95%})	4,3-35,1	2,9-58,7	10,9-50,5	13,8-39,9
C	46,3%	65,8%	45,1%	50,6%
(IC_{95%})	27,0-65,6	42,8-88,8	31,6-58,6	40,5-60,7
D+E	48,5%	56,1%	49,2%	50,8%
(IC_{95%})	32,9-64,1	39,3-72,8	38,1-60,3	49,5-65,5

Classe socioeconômica A (alta) + B (média alta), C (média), D (baixa) + E (muito baixa); IC_{95%}, intervalo de confiança de 95%.

3. CONSUMO ESTIMADO DE SAL

Na tabela 10, são apresentados os dados da excreção urinária de 12 horas por grupos étnico-raciais. A média global do volume urinário excretado em 12 horas foi de $0,84 \pm 0,47$ litro. A média do volume urinário de 12 horas do grupo étnico-racial negro ($0,76 \pm 0,40$) foi significativamente menor ($P < 0,05$) do que dos mulatos ($0,89 \pm 0,50$ litro), porém, não foi diferente dos brancos ($0,82 \pm 0,44$). A média geral de excreção urinária noturna de sódio de 12 horas foi de $104,7 \pm 63,3$ mEq (brancos: $107,0 \pm 70,3$; negros: $101,6 \pm 60,2$; mulatos: $105,2 \pm 61,2$ mEq) e a excreção média de potássio urinário noturno de 12 horas foi de $23,3 \pm 19,6$ mEq (brancos: $24,2 \pm 25,8$; negros: $20,9 \pm 14,9$; mulatos: $24,4 \pm 17,9$ mEq). A média global da relação Na/K urinário foi de $5,5 \pm 4,4$ e permaneceu similar em todos os grupos étnico-raciais (negros: $5,5 \pm 2,9$; brancos: $6,0 \pm 2,0$; mulatos: $5,3 \pm 3,5$).

Os valores médios do consumo estimado de sal/dia foram de $13,6 \pm 9,2$ gramas em participantes de raça branca, $12,9 \pm 7,9$ gramas no grupo étnico-racial negro e $13,5 \pm 8,0$ gramas nos mulatos. Apesar dos negros terem apresentado tendência de menor consumo de sal/dia do que os brancos e mulatos, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre grupos, na excreção urinária noturna de sódio de 12 horas ($F=0,219$, $P=0,803$), na excreção urinária noturna de potássio ($F=1,201$, $P=0,302$), na relação Na/K ($F=0,793$, $P=0,452$) e na ingestão estimada de sal/dia ($F=0,244$, $P=0,782$).

Tabela 10. Dados da urina da amostra

	Brancos	Negros	Mulatos	Todos
Vol.ur.12h (L)	$0,82 \pm 0,44$	$0,76 \pm 0,40^{\#}$	$0,89 \pm 0,50$	$0,84 \pm 0,47$
Na⁺ ur.12h (mEq)	$107,0 \pm 70,3$	$101,6 \pm 60,2$	$105,2 \pm 61,2$	$104,7 \pm 63,3$
K⁺ ur.12h (mEq)	$24,2 \pm 25,8$	$20,9 \pm 14,9$	$24,0 \pm 17,9$	$23,3 \pm 19,6$
Na/K	$6,0 \pm 2,0$	$5,5 \pm 2,9$	$5,3 \pm 3,5$	$5,5 \pm 4,4$
Cr. ur. 12h (mg/L)	$640,7 \pm 316,4$	$739,4 \pm 377,9$	$707,1 \pm 323,9$	$698,5 \pm 337,5$
Dcr (ml/min)	$95,0 \pm 49,0$	$102,0 \pm 50,0$	$101,0 \pm 46,0$	$100,0 \pm 48,0$
Na ur/Cr. ur (mEq/g)	$181,7 \pm 111,3$	$151,4 \pm 90,2$	$168,8 \pm 117,9$	$167,7 \pm 110,3$
Ingestão de Sal (g/dia)	$13,6 \pm 9,2$	$12,9 \pm 7,9$	$13,5 \pm 8,0$	$13,4 \pm 8,3$

Vol.ur.12h, volume urinário de 12 horas em litros; Na⁺ ur.12h, excreção urinária de sódio de 12 horas; K⁺ ur.12h, excreção urinária de potássio de 12 horas; Na/K, relação da excreção urinária de sódio de 12 horas/excreção urinária de potássio de 12 horas; Cr. ur. 12h, creatinina urinária de 12 horas; Dcr, depuração (Clearance) da creatinina; Na ur/Cr.ur, relação sódio urinário em mEq/creatinina urinária em grama; Ingestão de sal (gramas/dia), ingestão estimada de sal por dia. Os valores estão apresentados sob forma de média $\pm$ desvio-padrão. Os dados foram analisados através de análise de variância (ANOVA). [#] $P < 0,05$ vs diferença significativa entre Negros e Mulatos.

4. PONTUAÇÃO DOS FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Os pontos para cada indivíduo foram atribuídos a um fator de risco não modificável (idade) e seis modificáveis (pressão arterial sistólica, colesterol total, HDL-c, tabagismo, diabetes mellitus e hipertrofia ventricular esquerda) de acordo com a tabela de Framingham. Após a quantificação dos pontos negativos (proteção individual contra os fatores de risco CV) e dos positivos (ausência de proteção individual) verificou-se que 50% dos indivíduos brancos possuíam pontuação negativa, ao passo que, 75% dos negros e mulatos possuíam pontuação positiva como consta na figura 9.

Na tabela 11, estão apresentados os pontos positivos conferidos pelo algoritmo de Framingham por grupo étnico-racial. Assim, a pontuação total correspondente à idade dos participantes do estudo foi de 1495 pontos (35,5%), sendo que, para os brancos foram 384 (39,5%), para os negros 384 (34,0%) e em mulatos 726 pontos (34,4%). A pressão arterial sistólica teve uma pontuação geral de 615 (14,6%) e chamou atenção o fato dos negros terem 203 pontos (18,0%) só nesta variável, enquanto que os brancos e mulatos tiveram 112 (11,5%) e 300 (14,2%), respectivamente.

O colesterol total teve uma pontuação geral de 369 pontos (8,8%); os negros tiveram 92 (8,1%), os brancos 91 (9,4%) e os mulatos 186 pontos (8,8%). A pontuação do HDL-c na amostra foi de 661 (15,7%), sendo 133 (11,7%) em negros, 177 (18,2%) em brancos e 315 (16,6%) em mulatos. O percentual da pontuação do HDL-c, à semelhança do colesterol total, foi menor em negros do que em brancos e mulatos.

Em relação ao tabagismo, a pontuação geral foi de 600 (14,2%), sendo que os brancos tiveram 132 pontos (13,6%), os negros e mulatos tiveram 140 (12,4%) e 328 (15,5%) respectivamente. A pontuação do tabagismo nos mulatos foi um indicativo que expressou a grande extensão do hábito de fumar neste grupo, quando comparado com os brancos e negros. O diabetes mellitus teve 171 pontos no geral (negros: 45; brancos: 39; mulatos: 87 pontos). A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) teve uma pontuação acentuada em negros com 135 pontos correspondentes a 11,9%, seguido dos mulatos

com igualmente 135 pontos (6,4%) e por último, os brancos com 36 pontos (3,7%). Esta pontuação da HVE em negros pode sugerir a presença de condições hemodinâmicas diferentes entre os grupos étnico-raciais.

Tabela 11. Pontuação de principais fatores de risco cardiovascular por grupo étnico-racial

Fator de Risco	Brancos	Negros	Mulatos	Todos
Idade	384 (39,5%)	384 (34,0%)	726 (34,4%)	1495 (35,5%)
PAS	112 (11,5%)	203 (18,0%)	300 (14,2%)	615 (14,6%)
Colesterol Total	91 (9,4%)	92 (8,1%)	186 (8,8%)	369 (8,8%)
HDL	177 (18,2%)	133 (11,7%)	351 (16,6%)	661 (15,7%)
Tabagismo	132 (13,6%)	140 (12,4%)	328 (15,5%)	600 (14,2%)
Diabetes	39 (4,1%)	45 (3,9%)	87 (4,1%)	171 (4,0%)
HVE	36 (3,7%)	135 (11,9%)	135 (6,4%)	306 (7,2%)
Total (100%)	971	1132	2113	4216
Pontuação média	12,5±6,2	13,7±8,0	13,0±7,7	13,1±7,3

Os dados representam o somatório de pontos dos participantes do estudo de acordo com os principais fatores de risco cardiovascular e, a participação de cada fator por grupo étnico-racial. HDL-c, fração do colesterol de alta densidade <40 mg/dL; PAS, pressão arterial sistólica. HVE, hipertrofia ventricular esquerda: se índice de Sokolow-Lyon ($SV_1 + RV_{5-6}$) $\geq 3,5$ mV. A comparação da pontuação média entre etnias foi feita através de análise de variância (ANOVA).

Apesar de não ser encontrada diferença significativa ($F=0,567$, $P=0,568$) entre a pontuação média dos três grupos étnico-raciais, os negros (13,7±8,0) tiveram maior tendência em relação aos brancos (12,5±6,2) e mulatos (13,0±7,7). Como cerca de 35,5% da pontuação da amostra foi de um fator de risco não modificável (idade), entendemos retirar o mesmo mantendo apenas os fatores de risco modificáveis tal como consta na tabela 12. Assim, aumentou o percentual da pontuação em todos os fatores de risco cardiovascular com destaque para a pressão arterial sistólica (27,1%) e

a HVE (18,1%) do grupo étnico-racial negro, e também, da pontuação do HDL-c (30,2%) dos indivíduos de raça branca. Foi notória a diminuição da pontuação média nos três grupos, apesar de manter maior tendência em negros (brancos: $7,5 \pm 3,7$; mulatos: $8,5 \pm 5,1$; negros: $9,1 \pm 5,2$; $F=1,072$, $P=0,343$).

Tabela 12. Pontuação de principais fatores de risco cardiovascular modificáveis

Fator de Risco	Brancos	Negros	Mulatos	Todos
PAS	112 (19,1%)	203 (27,1%)	300 (21,6%)	615 (22,6%)
Colesterol Total	91 (15,5%)	92 (12,3%)	186 (13,4%)	369 (13,6%)
HDL	177 (30,2%)	133 (17,8%)	351 (25,3%)	661 (24,3%)
Tabagismo	132 (22,5%)	140 (18,7%)	328 (23,7%)	600 (22,0%)
Diabetes	39 (6,6%)	45 (6,0%)	87 (6,3%)	171 (6,3%)
HVE	36 (6,1%)	135 (18,1%)	135 (9,7%)	306 (11,2%)
Total (100%)	587	748	1387	2722
Pontuação média	$7,5 \pm 3,7$	$9,1 \pm 5,2$	$8,5 \pm 5,1$	$8,5 \pm 4,7$

Os dados representam o somatório de pontos dos participantes do estudo de acordo com os principais fatores de risco cardiovascular modificáveis e, a participação de cada fator por grupo étnico-racial. HDL-c, fração do colesterol de alta densidade <40 mg/dL; PAS, pressão arterial sistólica. HVE, hipertrofia ventricular esquerda: se índice de Sokolow-Lyon ($SV_1 + RV_{5-6}$) $\geq 3,5$ mV. A comparação da pontuação média entre etnias foi feita através de análise de variância (ANOVA).

Entre os grupos étnico-raciais foram encontradas discrepâncias na participação de cada fator de risco cardiovascular modificável, que são visíveis na figura 10. Nela pode-se facilmente observar que nos negros prevaleceu a significativa participação da pressão arterial sistólica (PAS) e a hipertrofia ventricular esquerda (HVE), enquanto que os brancos tiveram maior percentual de HDL-c inferior a 40 mg/dL.

Para avaliar os efeitos da PAS e do sexo sobre o índice de Sokolow-Lyon dos grupos étnico-raciais, foi feita análise da covariância (ANCOVA) cujo modelo inclui a raça como fator independente, a PAS e o sexo como covariáveis e o índice de Sokolow-Lyon como variável dependente. Assim, mesmo após o ajustamento para a pressão arterial sistólica e o sexo, a diferença significativa no índice de Sokolow-Lyon entre negros e brancos se manteve ($F=7,397$, $P<0,05$) tal como consta na tabela 13.

Tabela 13. Comparação dos valores médios do índice de Sokolow-Lyon por grupos étnico-raciais após o ajuste para a pressão arterial sistólica e o sexo

Raça	Média	erro padrão	IC_{95%}
Brancos	20,24	0,786	18,69 – 21,78
Negros	23,78	0,785	22,24 – 25,32
Mulatos	21,85	0,556	20,76 – 22,94

Variável dependente: Sokolow-Lyon; IC_{95%}, intervalo de confiança de 95%.

Na tabela 14 está apresentada a probabilidade de desenvolvimento da doença arterial coronariana em 10 anos por grupo étnico-racial. Quando a probabilidade de DAC era menor que 10%, o risco foi classificado como baixo. O risco era médio se a probabilidade estivesse entre 10 a 19,9% e, era alto se fosse superior a 20%. No nosso estudo, 67,7% (n=325) da amostra era de baixo risco, 22,1% (n=106) apresentavam médio risco e 10,2 % (n=49) tinha alto risco. Nesta última classificação, os negros 16,7% (n=20) tiveram maior proporção ($\chi^2=11,239$, $P<0,05$) do que os brancos (5,8%, n=7) e mulatos (9,1%, n=22) . Observou-se ainda que 70,0% de indivíduos de raça branca tinham baixo risco, enquanto que apenas 66,3% e 68,3% de mulatos e negros, respectivamente, eram de baixo risco.

Tabela 14. Probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos

Categorias		Brancos	Negros	Mulatos	Todos
Baixo risco	n	84	82	159	325
	(%)	(70,0)	(68,3)	(66,3)	(67,7)
Médio risco	n	29	18	59	106
	(%)	(24,2)	(15,0)	(24,6)	(22,1)
Alto risco	n	7	20	22	49
	(%)	(5,8)	(16,7)	(9,1)	(10,2)
Total (100%)	n	120	120	240	480

Os dados representam a probabilidade da doença arterial coronariana em 10 anos por grupo étnico-racial. Baixo risco:<10%; Médio risco:10-19,9%; Alto risco: ≥20%. A comparação de proporções foi feita através do teste do Qui-quadrado (χ^2).

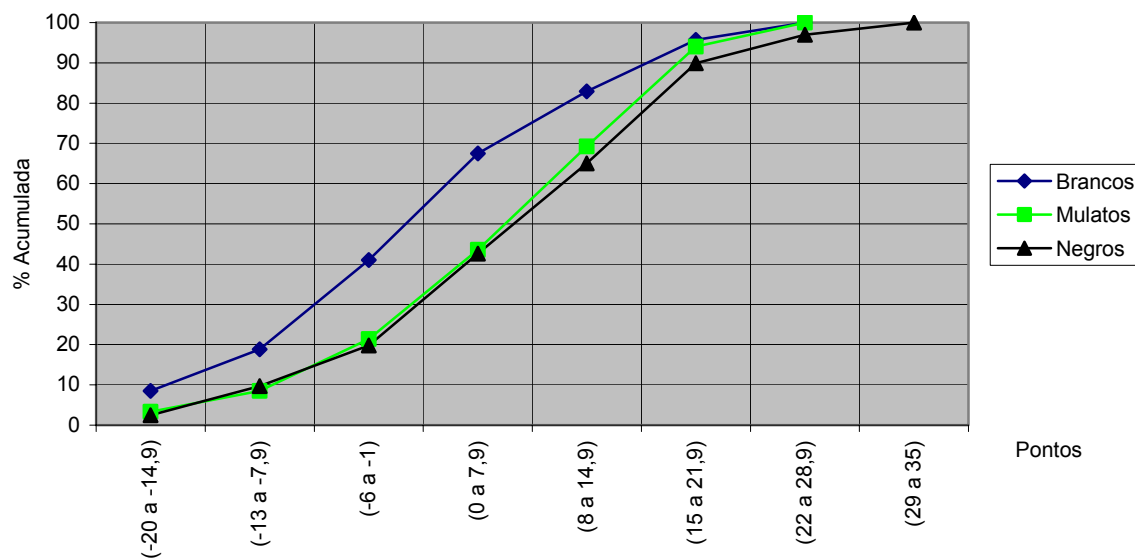


Figura 9. Pontuação dos fatores de risco cardiovascular de acordo com os grupos étnico-raciais da amostra estudada.

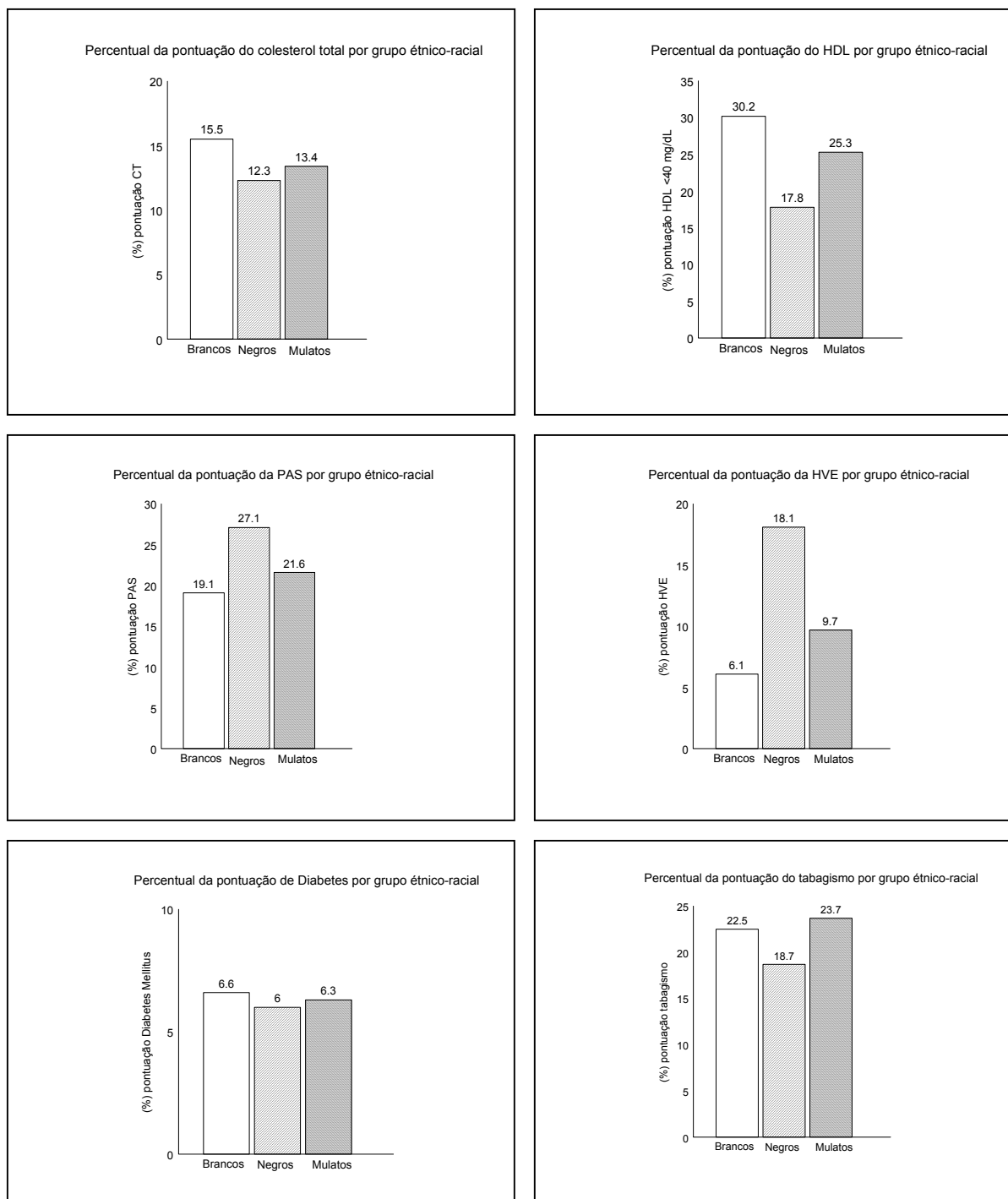


Figura 10. Percentual dos fatores de risco cardiovascular modificáveis, segundo os grupos étnico-raciais.

1. ASPECTOS GERAIS E EVIDÊNCIAS DO ESTUDO

O estudo dos fatores socioeconômicos na composição do risco cardiovascular entre brancos, negros e mulatos é de grande importância, na medida em que o nível socioeconômico interfere no estado geral de saúde, nos hábitos de vida e de forma interdependente na escolaridade de uma população. Conhecendo as discrepâncias socioeconômicas e a forma como elas se refletem nos diferentes grupos étnico-raciais, pode ajudar na identificação dos principais problemas de saúde e aumentar as intervenções de saúde pública dirigidas para as populações específicas, prevenindo assim, o desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular. Uma pesquisa anterior realizada na Suécia por Manhem e colaboradores (2002), mostrou que o nível socioeconômico era um preditor independente do risco cardiovascular.

O presente estudo forneceu evidências que sugerem que a probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos aumenta em direção as classes sociais mais baixas, não porque a população é somente mais pobre ou por existir maior proporção de negros e mulatos nos estratos socioeconômicos mais baixos, mas principalmente, pelo fato do grupo étnico-racial negro e indivíduos mulatos serem mais propensos a hipertensão arterial e a conseqüente hipertrofia ventricular esquerda, mesmo sendo de classes socioeconômicas privilegiadas (A+B e C). Este fato reforça a hipótese de que a predisposição genética desempenha um papel importante na cascata da hipertensão arterial (Harrap, 1994). Várias pesquisas têm mostrado diferenças nos fatores de risco cardiovasculares entre brancos, negros e mulatos, mas sobre a probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos entre estes grupos étnico-raciais, nenhum estudo ao nosso conhecimento reportou o pareamento por idade, sexo e classe socioeconômica.

As características antropométricas da nossa amostra como o peso, a estatura, a razão das circunferências da cintura e do quadril (RCQ) e a razão da espessura das pregas cutâneas sub-escapular e tricipital (RST) foram similares entre brancos, negros e mulatos. O IMC do grupo étnico-racial negro ($27,1 \pm 5,1$ Kg/m²) foi similar ao dos mulatos, porém, foi maior do que dos brancos ($25,5 \pm 4,5$ Kg/m²). Estes dados

refletiram-se na maior tendência de prevalência de obesidade em negros, corroborando com as pesquisas anteriores que reportaram o IMC maior nos Afro-Americanos e, conseqüentemente, maior prevalência de obesidade quando comparados com os brancos (Lewis, 1997). Estas constatações são o reflexo das desigualdades sociais, econômicas e culturais, que existem entre os diferentes grupos étnico-raciais, já que, os grupos sociais de posição econômica mais baixa optam por uma alimentação irregular com o consumo de produtos pouco saudáveis, especialmente as gorduras saturadas por serem mais baratas. A obesidade é um fator de risco independente para a hipertensão arterial e desempenha um papel importante no desenvolvimento da doença arterial coronariana. No presente estudo, a prevalência de obesidade foi maior em mulheres (25,4%) do que nos homens (14,9%).

O nível de escolaridade de uma população pode trazer reflexos positivos na melhoria das condições de saúde e, conseqüente, mudanças no perfil de risco cardiovascular. No nosso estudo, os indivíduos com o nível superior eram apenas 24 (5%), sendo 12 brancos, 5 negros e 7 mulatos. Por outro lado, 13,3% de negros, 5,8% de brancos e igualmente 5,8% de mulatos eram analfabetos. A maioria era de indivíduos com 1ª a 8ª série. A representação de indivíduos negros com o nível superior foi muito pequena, mas o percentual de indivíduos analfabetos foi maior. Os nossos dados sobre o analfabetismo coincidem com a realidade de algumas regiões do Brasil como o Norte e o Nordeste, onde os índices de analfabetismo atingem níveis altos de 12,3% e 26,6%, respectivamente (IBGE, 2000). A nosso entender, são necessários grandes esforços para inverter este quadro, porque a elevação do grau de escolaridade por si só, contribui para a redução do risco cardiovascular, através do melhor entendimento dos programas de prevenção e adesão precoce ao tratamento em caso de doença, além de outros benefícios socioeconômicos. A classificação socioeconômica dos participantes da nossa amostra foi o reflexo do nível de escolaridade, já que, apenas 2,5% eram da classe A, 8,3 % da B, 34,2% da C e 55,0% da classe D+E. Esta última classe era composta por indivíduos de nível socioeconômico baixo e na sua maioria residem em bairros periféricos da zona urbana com deficientes condições de saneamento. Aliado a estas condições, está o tabagismo cuja prevalência

apesar de não ter sido estatisticamente diferente entre os grupos, teve maior tendência em negros (28,3%) e mulatos (30,0%) do que em brancos (25,8%). Outro dado importante foi o fato da prevalência do tabagismo por sexo ter sido de 32,3 % e 24,6% nos homens e mulheres, respectivamente, o que indica tendência de aumento do hábito de fumar entre as mulheres, e se tivermos em conta que o tabagismo age de forma sinérgica com os contraceptivos orais, isto coloca as mulheres mais jovens sob risco ainda maior de desenvolver a doença arterial coronariana.

O tabagismo está difundido em países desenvolvidos e em desenvolvimento como é o caso do Brasil, e estudos anteriores reportaram que a prevalência do tabagismo evolui das classes socioeconômicas com grande poder aquisitivo (A+B) para as classes com menor poder aquisitivo como é o caso da D+E (Bloch, 1998; Silva, 2002), onde se encontram concentrados a maioria dos negros e mulatos participantes do estudo. Os dados do nosso estudo sobre a prevalência do tabagismo são similares aos de algumas pesquisas realizadas em determinadas regiões do Brasil que encontraram prevalências de 30,0% no Rio de Janeiro (Klein, 1992), 37,9% em São Paulo (Rego, 1990) e 37,6% no Rio Grande do Sul (Pohlmann, 1991). Entretanto, é importante salientar que de acordo com os nossos resultados, o tabagismo responde por 14,2% da composição do risco cardiovascular global.

2. CONSIDERAÇÕES SOBRE OS DADOS BIOQUÍMICOS

Os dados bioquímicos da amostra, tais como a glicemia de jejum, o perfil lipídico, a creatinina sérica e o ácido úrico foram similares entre os diferentes grupos étnico-raciais o que indica que os referidos dados fazem parte da mesma população.

2.1. GLICEMIA E DIABETES

O valor da glicemia de jejum considerado normal de acordo com os critérios da Sociedade Brasileira de Diabetes, foi encontrado em cerca de 79,6% da amostra, e 12,9 % era de indivíduos em estado de intolerância a glicose. A prevalência geral de diabetes mellitus no nosso estudo (7,5%) se aproxima à encontrada por pesquisas

realizadas em algumas regiões do Brasil (7,6%) (Malerbi & Franco, 1992). Observamos ainda que a prevalência de diabetes no grupo étnico-racial negro (homens: 4,8% vs mulheres: 10,3%), se aproxima à encontrada por Harris e colaboradores (1998) nos Afro-americanos (homens: 7,3% vs mulheres: 9,1%)

2.2. PERFIL LIPÍDICO

O papel causal do colesterol elevado na gênese da aterosclerose e suas seqüelas clínicas, principalmente a doença arterial coronariana, está bem estabelecido por uma série de grandes estudos. Assim, o colesterol total e a fração LDL-c tiveram ligeira tendência de aumento nas mulheres brancas e negras, provavelmente, devido a ligeira mudança do perfil lipídico coincidente com o período climatérico pré-menopausal (35 a 50 anos de idade), tendo em conta que a média de idade dos participantes do estudo foi de $43,3 \pm 10,5$ anos. Por outro lado, as mulheres também apresentaram maior valor de HDL-c do que os homens, o que oferece de certa forma uma proteção cardiovascular às mesmas.

Os estudos realizados por Wilson e colaboradores (1983), Diaz e colaboradores (2004) descreveram a diminuição do risco de hipercolesterolemia e tendência de baixos valores de LDL-c e VLDL-c em Afro-Americanos, o que não foi constatado no nosso estudo com exceção da fração de VLDL-c que teve ligeira tendência de redução em indivíduos negros. Em relação aos triglicerídeos, os homens apresentaram maior valor do que as mulheres. Estes dados são similares aos encontrados em estudos anteriores conduzidos por Mill (2000) e Molina (2002). As evidências de estudos recentes indicam que a hipertrigliceridemia aumenta o risco de DAC quando associada ao HDL-c diminuído e/ou LDL-c aumentado. Contudo, a conscientização da população para uma dieta equilibrada é fundamental porque apesar da maioria dos negros e mulatos possuir poucos recursos financeiros, uma dieta rica em carboidratos e o consumo de frutas proporcionam baixa incidência de DAC de acordo com as pesquisas epidemiológicas.

2.3. CREATININA SÉRICA E ÁCIDO ÚRICO

Estudos recentes têm estado a considerar os níveis elevados de creatinina sérica e o ácido úrico como preditores de eventos cardiovasculares ou de acidente vascular cerebral em pacientes com hipertensão sistólica isolada e em diabéticos não-insulinodependente (Lehto et al., 1998; Aderman et al., 1999; Wang et al., 2001). No Brasil existem poucos estudos populacionais referentes a creatinina sérica e o ácido úrico. No entanto, o valor médio da creatinina sérica da nossa amostra ($1,0 \pm 0,2$ mg/dL) está abaixo daqueles encontrados por Lessa (2004) no estado da Bahia em que 3,1% dos estudados tinham valores acima de 1,3 mg/dL. O valor médio do ácido úrico, também se situou dentro da faixa de variação considerada normal.

3. CONSIDERAÇÕES SOBRE OS DADOS DA URINA

O volume urinário excretado em 12 horas pelo grupo étnico-racial negro, apenas foi significativamente menor em relação ao excretado pelos mulatos. Algumas pesquisas reportaram menor excreção do volume urinário em negros por retenção de líquidos ingeridos quando comparados com os brancos, porém, outros estudos não encontraram diferenças entre brancos e negros em relação ao volume urinário de 24 horas. No presente estudo, a relação sódio/creatinina foi semelhante entre os grupos, o que sugere a inexistência de perdas de urina durante a coleta.

Consideráveis evidências de estudos anteriores apóiam o papel do sódio na gênese da hipertensão arterial e uma correlação positiva entre a ingestão de sódio e a pressão arterial. Apesar de pesquisas demonstrarem que os negros retêm mais sódio do que os brancos (Brier, 1994), no nosso estudo os valores médios de excreção urinária de sódio de 12 horas foram similares nos três grupos étnico-raciais. O consumo de sódio diário estimado a partir da excreção urinária de 12 horas situou-se acima dos valores recomendados atualmente, cerca de 100 mmol/dia ou 2,4 gramas (Chobanian & Hill, 2000; Sacks et al., 2001; Vollmer et al., 2001).

A relação sódio/potássio vem sendo utilizada como marcador da qualidade da alimentação, visto que uma dieta mais adequada está relacionada com o maior consumo de frutas e hortaliças e menor consumo de alimentos industrializados. Alguns estudos demonstraram que esta relação é mais importante do que a medida de sódio e potássio isolada (Kotchen & Kotchen, 1997; Molina, 2003). Assim, de acordo com Ganguli (1999), o reduzido consumo de potássio exerce um papel contribuidor para o número excessivo de hipertensos encontrados em pessoas de baixa condição socioeconômica.

4. CONSIDERAÇÕES SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL

Os valores médios da pressão arterial sistólica e diastólica do grupo étnico racial negro foram maiores do que em brancos e, com valores intermediários em mulatos. Os indivíduos de raça negra exibiram uma elevação precoce da pressão arterial desde a segunda década de vida, o que é concordante com os estudos feitos em Afro-Americanos (Cappuccio, 1997; Cooper et al., 1998). No presente estudo verificou-se que a variação da pressão arterial com a idade foi maior em mulheres negras e mulatas do que em brancas. Entretanto, os homens negros como já na faixa etária de 25 a 34 anos possuíam valores médios de PAS e PAD elevados, tiveram pouca variação com o avançar da idade, mas o comportamento oposto foi verificado em homens brancos. Com estes resultados pode-se especular que as mulheres negras e mulatas em climatério pós-menopausal têm um risco maior de desenvolver a DAC do que as mulheres brancas. A tendência negativa do coeficiente de regressão da PAD com a idade dos homens negros sugere um aumento da pressão de pulso com o avanço da idade e conseqüentemente maior o risco de um evento CV.

A prevalência de hipertensão arterial observada no presente trabalho foi de 49,2% (brancos: 44,2%; negros: 56,7%; mulatos: 47,9%) e considerada elevada do que a encontrada em outros estudos realizados em algumas regiões do Brasil, que estimaram a prevalência de hipertensão arterial entre 7,2% a 40,3% no Nordeste; 5,0% a 37,9% no Sudeste e 27% no Sul (Lessa, 1998). Porém, uma pesquisa recente

realizada por Rosini (2006) no Município de Brusque- Florianópolis também encontrou alta prevalência de hipertensão arterial (43,2%).

A prevalência da hipertensão arterial em participantes negros do nosso estudo foi maior do que em brancos e mulatos, corroborando com estudos anteriores realizados em Afro-Americanos e nos estados da Bahia e Espírito Santo (Lessa, 1998; Cooper, 1991; Francis, 1997; Otten, 1990; Ferreira, 1999; Silva, 2002). Como esperado, a medida em que avançamos para as classes socioeconômicas mais baixas, foi aumentando a prevalência da hipertensão arterial e, chamou a atenção o fato da maior tendência de prevalência de hipertensão arterial mesmo entre os negros que se encontravam nas classes socioeconômicas privilegiadas. Esta constatação difere dos resultados de muitas pesquisas que apontam a hipertensão arterial em negros como estando associada ao baixo nível socioeconômico a que se encontra a grande maioria deles. Fato é, que estudos realizados em populações negras residentes em África descreveram uma relação direta entre o nível socioeconômico e a pressão arterial, ou seja, as pessoas residentes em áreas urbanas ocupando posições socioeconômicas mais elevadas têm maior prevalência de hipertensão arterial (Kaufman et al., 1996; Seedat, 1998; Steyn, 2005). A nosso entender a predisposição genética aliada a mudanças no estilo de vida e a permanente exposição aos estressores sociais são fatores fundamentais que ajudam a explicar a maior prevalência de hipertensão arterial em negros.

Outro dado digno de nota no nosso estudo é o baixo número de indivíduos hipertensos controlados, ou seja, dos 236 hipertensos apenas 79 relataram o uso de medicação anti-hipertensiva, e destes, somente 18 pessoas tinham a pressão arterial controlada dos quais 4 negros, fato esse que pode levar ao aumento dos índices de mortalidade por doença cerebrovascular.

5. CONSIDERAÇÕES SOBRE A VELOCIDADE DA ONDA DE PULSO (VOP)

O pulso de pressão gerado pela ejeção ventricular é propagado através da parede arterial a uma velocidade determinada pelas suas características geométricas, pelas suas propriedades elásticas e pela viscosidade do sangue. Uma vez que o líquido é ejetado para o sistema de condutores elástico, a propagação da energia gerada pelo ventrículo ocorre ao longo da parede arterial e não através do sangue incompressível (Nichols & O'Rourke, 1990; Asmar et al., 1995a). As propriedades físicas da parede arterial, a sua espessura e o diâmetro de sua luz tornam-se assim os maiores determinantes da VOP (Ferreira, 1999).

No nosso estudo, a média da VOP carótida-femoral do grupo étnico-racial negro ($10,4 \pm 2,4$ m/s) foi maior do que a dos brancos e mulatos, corroborando com o estudo de Ferreira (1999). O valor médio da VOP obtido por Asmar e colaboradores (1995a) foi de 10,85 m/s numa população de 55 ± 13 anos de idade e, no estudo feito por Avolio e colaboradores (1985) na população Chinesa de dois meses aos 94 anos de idade os valores da VOP variaram entre 5,13 a 13,85 m/s. Em semelhança às pesquisas anteriores que reportaram uma correlação positiva entre a VOP e a pressão arterial além da forte associação entre a idade e a rigidez aórtica, no nosso estudo, também foi observada uma correlação positiva regular da VOP com a PAS e a idade nos três grupos étnico-raciais. Os estudos clínicos têm descrito que a rigidez arterial está diretamente associada a elevação da frequência cardíaca mesmo após o ajuste para a idade e PAS (Cunha et al., 1997). Lewis e colaboradores (1991) observaram maior frequência cardíaca e menor declínio noturno da pressão arterial em recém-nascidos negros. Estes fatores podem ajudar a explicar as diferenças na rigidez arterial entre negros e brancos.

6. CONSIDERAÇÕES SOBRE O ÍNDICE DE SOKOLOW-LYON

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) como resposta ao aumento da pós-carga associada com elevada resistência vascular sistêmica pode ser vista como necessária e protetora até certo ponto, e depois, uma variedade de disfunções acompanha a HVE. A massa ventricular esquerda é maior naqueles em que a pressão

arterial não diminui durante o sono, devido a maior persistência da carga pressórica (Devereux et al., 1992). A patogênese da HVE compreende uma série de outras variáveis além da carga de pressão, uma das quais é a carga de volume hemodinâmico. Outros determinantes como a obesidade, os níveis de atividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina e a viscosidade do sangue têm influência na resistência periférica (Gottdinier et al., 1994; Gottdinier et al., 1997). A ecocardiografia é muito mais sensível para reconhecer o aumento progressivo da massa ventricular esquerda, porém, tem custos elevados e não permite um atendimento populacional mais abrangente. Desta forma, a eletrocardiografia convencional de 12 derivações apesar de ter baixa sensibilidade (22%) e alta especificidade (98%) para determinar a HVE (Romhilt & Estes, 1968), por ser um método simples e de baixo custo, permite a sua utilização em amplos estudos populacionais como foi o caso do estudo MONICA-OMS/Vitória. No presente estudo, a prevalência de HVE foi maior em negros ($P<0,05$) do que em brancos e mulatos, isso se deve em parte, a maior incidência da hipertensão arterial. O grau de aumento da massa ventricular esquerda é um forte e independente fator de risco para a mortalidade cardíaca, além da extensão da doença arterial coronariana e maior risco de arritmias ventriculares (Ichkhan et al., 1997; Kahan, 1998).

7. CONSIDERAÇÕES SOBRE A PROBABILIDADE DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA EM 10 ANOS

A quantificação do risco cardiovascular seguida da sua estratificação em baixo, médio e alto risco, mostrou que cerca de 16,7 % dos negros estavam no grupo dos que possuíam alto risco de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos. Esta significativa percentagem dos indivíduos negros em alto risco foi quase o triplo do percentual dos brancos na mesma categoria, e para tal fato, observou-se uma grande participação da hipertensão arterial e da hipertrofia ventricular esquerda, que são fatores de risco cardiovascular modificáveis, como já nos referimos anteriormente. 75% de negros e mulatos possuíam pontuação positiva de acordo com o algoritmo de Framingham o que de certa forma indica diminuição ou ausência de proteção contra os fatores de risco CV's. A pontuação média também teve maior tendência em negros.

Assim, o baixo nível socioeconômico, o permanente estado de estresse, as limitações no acesso aos cuidados primários de saúde e serviços diferenciados e a baixa escolaridade, potenciam a predisposição genética dos negros tornando-os alvos preferenciais das doenças cardiovasculares.

VI. CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

Os dados do nosso estudo sugerem que a probabilidade de desenvolver a doença arterial coronariana em 10 anos é maior em negros do que nos brancos e mulatos, devido à forte influência da hipertensão arterial e da hipertrofia ventricular esquerda, e este risco maior é independente de fatores socioeconômicos. Assim, as diferenças genéticas entre os grupos étnico-raciais devem ser estudadas com profundidade, para que as políticas de saúde tendentes a diminuir os fatores de risco cardiovascular e as medidas terapêuticas sejam exeqüíveis e beneficiem também o grupo étnico-racial de risco prioritário.

As mulheres negras e mulatas sofrem maior variação da pressão arterial sistólica com o avanço da idade. Por isso, para este grupo particular de mulheres, a prevenção dos fatores de risco cardiovascular modificáveis deve iniciar no período climatérico pré-menopausal.

Os indivíduos do grupo étnico-racial negro exibiram elevação precoce da pressão arterial. Esta constatação sugere a aplicação de medidas preventivas a partir da segunda década de vida. Além disso, é urgente a necessidade de inculcar nas crianças e adolescentes do grupo étnico-racial negro os hábitos alimentares saudáveis. A conscientização mais atuante e a eliminação das disparidades podem ser a chave para a redução dos fatores de risco cardiovascular e conseqüentemente um Brasil melhor para todas as raças.

LIMITAÇÕES DO ESTUDO

1. O número de indivíduos negros participantes do estudo fez com que em alguns parâmetros fosse encontrada apenas tendência à significância.
2. O algoritmo do estudo de Framingham, apesar de ser o melhor para a avaliação do risco cardiovascular em populações do ponto de vista quantitativo, ainda não foi padronizado para a população negra.

VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abela GS, Picon PD, Friedl SE, Gebara OC, Miyamoto AF, Micheline TH, Muller JE (1995). Triggering of Plaque Disruption and Arterial Thrombosis in: An Atherosclerotic Rabbit Model. *Circulation*, 91: 776-784.

Adams MR, Jessup W, Celermajer DS (1997). Cigarette smoking is associated with increased human monocyte adhesion to endothelial cells: Reversibility with oral L-arginine but not vitamin C. *Journal of the American College of Cardiology*, 29: 491-497.

Akinboboye O, Idris O, Akinkungbe O (2003). Trends in coronary artery disease and associated risk factors in sub-Saharan Africans. *Journal of Human Hypertension*, 17: 381-387.

Alderman MH, Cohen H, Madhavan S, Kivlighn S (1999). Serum uric acid and cardiovascular events in successfully treated hypertension patients. *Hypertension*, 34:144-150.

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*, 356-62.

Appel SJ, Harrell JS, Deng S (2002). Racial and socioeconomic differences in risk factors for cardiovascular diseases among Southern rural women. *Nursing Research*, 51: 140-147.

Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac AM, Target R, Levy BI (1995a). Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and clinical application studies. *Hypertension*, 26: 485-490.

Assmann G, Cullen P, Schulte H (1998). The Münster Heart Study (PROCAM) Results of follow-up at 8 years. *European Heart Journal*, 19(Supplement A): A2-A11.

Avezum A, Piegas LS, Perreira JCR (2005). Fatores de Risco Associados com Infarto Agudo do Miocárdio na Região Metropolitana de São Paulo. Uma Região Desenvolvida em um País em Desenvolvimento. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 84: 206-213.

Avolio AP, Deng FQ, Li WQ, Luo YF, Huang ZD, Xing LF, O'Rourke MF (1985). Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation*, 71: 202-210.

Barreto ML, Carmo EH (1995). Mudança e Padrões de Morbimortalidade: conceitos e métodos. In: Monteiro CA (org.) Velhos e Novos Males da Saúde no Brasil, Hucitec/Nupens/USP.p.17-30.

Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 338: 1650-6.

Blann AD, Steele C, McCollum CN (1997). The influence the smoking on soluble adhesion molecules and endothelial cell markers. *Thrombosis Research*, 85: 433-438.

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.

Bonita R, Stewart A, Beaglehole R (1990). International trends in stroke mortality: 1970-1985. *Stroke*, 21: 989-92.

Bortolotto LA, Safar ME (2006). Perfil da Pressão Arterial ao Longo da Árvore Arterial e Genética da Hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 86: 166-169.

Brancati FL, Whelton PK, Kuller LH, Klag MJ (1996). Diabetes mellitus, race, and socioeconomic status: a population-based study. *Annals of Epidemiology*, 6: 67-73.

Brenner MB, Anderson S (1992). The interrelationships among filtration surface area, blood pressure, and chronic renal disease. *Journal of Cardiovascular Pharmacology* 19 (Supplement) 6: S1-7.

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.

Brier ME, Luft FC (1994). Sodium kinetics in white and black normotensive subjects: possible relevance to saltsensitivity hypertension. *American Journal of the Medical Sciences*, 307 (Supplement 1): s38-s42.

Cappuccio FP (1997). Ethnicity and cardiovascular risk: variations in people of African ancestry and Asian origin. *Journal of Human Hypertension*, 11: 571-576.

Cardillo C, Kilcoyne CM, Cannon RO III, et al (1999). Attenuation of cyclic nucleotide-mediated smooth muscle relaxation in blacks as a cause of racial differences in vasodilator function. *Circulation*, 99 (1): 90-5.

Carnethon MR, Lynch EB, Dyer AR, Lloyd-Jones DM, Wang R, Garside DB, Greenland Philip (2006). Comparison of Risk Factors for Cardiovascular Mortality in Black and White Adults. *Archives of Internal Medicine*, 166: 1196-1202.

Castelli WP, Abbott RD, McNamara PM (1983). Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation*, 67 (4): 730-4.

Centers for Disease Control (1988). The Health Consequences of Smoking: Nicotine Addiction. A Report of the Surgeon General. Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control.

Chesler E, Mitha AS, Weir EK, Matisonn RE, Hitchcock PJ (1978). Myocardial infarction in the black population of South Africa: coronary arteriographic findings. *American Heart Journal*, 95: 691-696.

Chobanian AV, Hill M (2000). National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence. *Hypertension*, 35: 858-63.

Chor D, Fonseca MJM, Andrade CR, Waissman W & Lotufo PA (1995). Doenças cardiovasculares: panorama da mortalidade no Brasil In: Minayo MCS (org). *Os muitos brasis – saúde e população na década de 80*. São Paulo: Hucitec-Abrasco. p.57-86.

Cooper R (1991). Population differences in hypertension. Second Intern Conference on Race, Ethnicity & Health: Challenges in Diabetes & Hypertension. July, 30-31, Salvador-Bahia, Brazil.

Cooper R, Rotimi CN, Kaufman JS, Muna WF, Mensha (1998). Hypertension treatment and control in sub-Saharan Africa: the epidemiological basis for policy. *British Medical Journal*, 316: 614-617.

Cunha RS (2004). Rigidez arterial: conceito e implicações metodológicas. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 11: 152-156.

Cunha RS, Pannier B, Benetos A, Siche JP, London GM, Mallion JM, Safar ME (1997). Association between high heart rate and high arterial rigidity in normotensive and hypertension subjects. *Journal of Hypertension*, 15: 1423-1430.

D' Agostinho RB, Russell MW, Huse DM, et al (2000): Primary and subsequent coronary risk appraisal: New results from the Framingham study. *American Heart Journal*, 139: 272-281.

Davey SG, Neaton JD, Wentworth D, et al (1998): Mortality differences between black and white men in the USA: contribution of income and other risk factors among men screened for the MRFIT. MRFIT research group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Lancet*, 351:934-939.

Dawber T, Kannel W, Revotskie N, Stokes J, Kagan A, Gordon T (1959). Some factors associated with the development of coronary heart disease. Six years follow-up experience in the Framingham Study. *American Journal of public Health*, 49: 1349-56.

Devereux RB, Koren MH, DeSimone G, et al (1992). LV mass as a measure of preclinical hypertensive disease. *American Journal of Hypertension* 5 (6): S175-S181.

Diaz VA, Mainous III AG, Koopman RJ, Carek PJ, Geesey ME (2005). Race and diet in the overweight: association with cardiovascular risk in a nationally representative sample. *Nutrition*, 21: 718-725.

Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, et al (1999). Racial differences in the outcome of left ventricular dysfunction. *New England Journal of Medicine*, 340 (8): 609-16.

Dyer AR, Liu K, Walsh M, et al (1999). Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: The Cardia Study. *Journal of Human Hypertension*, 13 (1): 13-21.

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): 631-637.

Ferreira AVL (1999). Função de Grandes Vasos Arteriais em Diferentes Grupos Étnico-raciais. [Tese de doutorado]. Vitória: Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo, p.48-130.

Fiore MC (1992). Trends in cigarette smoking in the United States: The epidemiology of tobacco use. *Medical Clinics of North America*, 76: 289-303.

Folsom AR, Burke GL, Byers CL, et al (1991): Implications of obesity for cardiovascular disease in blacks: the CARDIA and ARIC studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53 (6 Supplement): 1604S-1611S.

Francis CK (1997). Research in coronary heart disease in blacks: issues and challenges. *J Health Care Poor Underserved*, 8: 250-269.

Franco LJ (1998). Epidemiologia do 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.123-137.

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

Fraser GE (1986). *Preventive cardiology*. New York: Oxford University Press.

Fredericksen HF (1969). Economic and demographic transition. *Science*, (166):p.837-847.

Frei B, Forte TM, Ames BN, et al (1991). Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma. Protective effects of ascorbic acid. *Biochemistry Journal*, 277: 133-138.

Freitas OC, Carvalho FR, Neves JM, Veludo PK, Parreira RS, Gonçalves RM et al (2001). Prevalence of Hypertension in the urban population of Catanduva, in the state of São Paulo, Brazil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 77: 16-21.

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

Friesinger GC 2nd, Gavin JA 3rd (2000). Diabetes and cardiologists: A call to action. *Journal of the American College of Cardiology*, 35: 1130-1133.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – FIBGE (1997). Pesquisa por amostra de domicílios, 1996: microdados. FIBGE, Rio de Janeiro.

Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – FIBGE (2000). Dados de População referentes ao Estado do Espírito Santo e da cidade de Vitória.

Fusegawa Y, Goto S, Handa S, et al (1999). Platelet spontaneous aggregation in platelet rich plasma is increased in habitual smokers. *Thrombosis Research*, 93: 271-278.

Fuster V (2005). Aterosclerose, Trombose e Biologia Vascular. In: Cecil. Tratado de Medicina Interna. 22^a ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier Ltda, p.442-448.

Ganguli MC, Grimm RH, Svendsen KH, et al (1999). Urinary sodium and potassium profile of blacks and whites in relation to education in two different geographic urban areas. *American Journal of Hypertension*, 12: 69-72.

Girrer X, London G, Boutouyrie P, Mourad JJ, Safar M, Laurent S (1996). Remodeling of the radial in response to a chronic increase in shear stress. *Hypertension*, 27 (3): 799-803.

Gottdiener JS, Reda DJ, Materson BJ, et al (1994). Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 24 (6): 1492-8.

Gottdiener JS, Reda DJ, Williams DW, Materson BJ, et al (1997). Left atrial size in hypertensive men: Influence of obesity, race and age. *Journal of the American College of Cardiology*, 29 (3): 651-8.

Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al (1999). Diabetes and cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 100: 1134-1146.

Gu K, Cowie CC, Harris MI (1998). Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. *Diabetes care*, 21: 1138-1145.

Guedes DP, Guedes JERP, Barbosa DS, Oliveira JÁ, Stanganelli LCR (2006). Fatores de Risco Cardiovasculares em Adolescentes: Indicadores Biológicos e Comportamentais. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 86:439-450.

Hakim JG, Odwee MG, Siziya S, Ternouth I, Matenga J (1995). Acute myocardial infarction in Zimbabwe: the changing scene of coronary artery disease. *Central African Journal of Medicine*, 41: 303-308.

Harrap SB (1994). Hypertension: Genes versus environment. *Lancet*, 344:640.

Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al (1998). Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes care*, 21: 518-524.

Hayflick L (1996). Como e porque Envelhecemos. Ed. Campus, Rio de Janeiro. 366p.

Helsing KJ, Sandler DP, Comstock GW, Chee E (1988). Heart disease mortality in nonsmokers living with smokers. *American Journal of Epidemiology*, 127: 915-22.

Howard G, Manolio TA, Burke GL, et al (1997): Does the Association of risk factors and atherosclerosis change with age? An analysis of the combined ARIC and CHS cohorts. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) and Cardiovascular Health Study (CHS) investigators. *Stroke*, 28:1693-1701.

Hoyert DL, Kochanek KD, Murphy SL (1999). Deaths: Final Data for 1997. National Center For Health Stat, 47: 1-16.

Ichkhan K, Molnar J, Somberg J (1997). Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systematic hypertension. *American Journal of Cardiology*, 79 (4): 508-11.

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.

IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002). *Revista Brasileira de Hipertensão*, 5: 129-159.

JNC VI (1997). The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of Internal Medicine*, 157: 2413-2446.

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*, 289:2560-2572.

Kahan T (1998). The importance of left ventricular hypertrophy in human hypertension. *Journal of Hypertension*, 16 (7): S23-9.

Kannel WB, D'Agostino RB, Cobb JL (1996). Effect of weight on cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 63 (Suppl): 419S-422S.

Kaplan NM (2003). Hipertensão Sistêmica: Mecanismos e Diagnóstico. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Tratado de Medicina Cardiovascular. 6ª ed. São Paulo: Editora Roca LTDA, p.961-1018.

Karter AJ, Gazzaniga JM, Cohen DR, et al (1998): Ischemic heart disease and stroke mortality in African-American, Hispanic, and non-Hispanic white men and women, 1985 to 1991. *Western Journal of Medicine*, 169: 139-145.

Kaufman JS, Durazo-Arvizu RA, Rotimi CN, McGee DL, Cooper RS (1996). Obesity and hypertension prevalence in populations of African origin. The Investigators of the International Collaborative Study on Hypertension in Blacks. *Epidemiology*, 7: 398-405.

Khaw K-T, Connor-Barret E (1992). Sex differences, hormones and coronary heart disease. In: *Coronary Heart Disease Epidemiology: from aetiology to public health*. Marmot M. & Elliot P. E.U.A.: Oxford Medical Publications.

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.

Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, et al (1997). End-stage renal disease in African-American and white men. *Journal of the American Medical Association*, 277 (16): 1293-8.

Klein CH, Souza e Silva NA, Nogueira AR, Campos LHS, Bloch KV (1993). Hipertensão na ilha do Governador – RJ. Relatório de Pesquisa, 205 p. UFRJ/HUCFF, Fiocruz/Ensp, MS/DND-CD.

Kotchen TA, Kotchen JM (1997). Dietary sodium and blood pressure: interactions with other nutrients. *American Journal of Clinical Nutrition*, 65 (Suppl): 708S-11S.

Law CM, Shiell AW (1996). Is blood pressure inversely related to birth weight? The strength of evidence from a systematic review of the literature. *Journal of Hypertension*, 14 (8): 935-41.

Lehto S, Niskanen L, Rönkämaa T, Laakso M (1998). Serum uric acid is a strong predictor of stroke in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Stroke*, 29: 635-639.

Lessa I (2004). Níveis séricos de creatinina: hipercreatininemia em segmento da população adulta de Salvador, Brasil. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 7: 176-186.

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.

Lessa I, Fonseca J (1997). Race, compliance to treatment and /or consultation and control of arterial hypertension. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 68: 443-449.

Lewis CE, Raczkyński JM, Oberman A, Cutter GR (1991). Risk Factors and the Natural History of Coronary Heart Diseases in Blacks. In: Saunders E. *Cardiovascular Diseases in Blacks*. Philadelphia: F. A. Davis Company, 1ª ed, chap.3.

Lewis CE, Smith DE, Wallace DD, et al (1997). Seven-year trends in body weight and associations with lifestyle and behavioral characteristics in black and white young adults: the CARDIA study. *American Journal of Public Health*, 87: 635-642.

Lieberman E (1998). Hypertension in childhood and adolescence. In: Kaplan NM (ed): *Clinical Hypertension*. Baltimore, Williams & Wilkins, p.407.

Lolio CA (1990). Prevalência da hipertensão em Araraquara. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 55: 167-173.

Lotufo PA (1998). Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil.Comparação com outros países. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 70:321-325.

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 (11): 1509-16.

Mamo Y, Oli K (2001). Trends of acute myocardial infarction admissions over a decade in Tikur Anbessa Hospital. *Ethiopian Medical Journal*, 39: 193-202.

Manhem K, Dotevall A, Wilhemsén L, Rosegren A (2000). Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Goteborg MONICA Study 1995. *Journal of Cardiovascular Risk*, 7: 359-368.

Mansur AP, Favarato D, Souza MFM, Avakian SD, Aldrighi JM, César LAM, Ramires (2001). Tendência do Risco de Morte por Doenças Circulatórias no Brasil de 1979 a 1996. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 76:497-501.

Matos MFD, Silva NAS, Pimenta AJM, et al (2004): Prevalência dos fatores de risco para doença cardiovascular em funcionários do Centro de Pesquisa da Petrobrás. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 82: p.

McKenzie K, Crowcroft NS (1996). Ethnicity, race, and culture: guidelines for research, audit, and publication. *British Medical Journal*, 312:1094.

Meade TW, Imeson J, Stirling Y (1987). Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of Ischemic heart disease. *Lancet*, 2: 986-988.

Meyer AC, Meyer BJ, Morrison JF, Pepler WJ (1965). Calcium, collagen, elastin and hexosamine levels in the arteries of whites and Bantu. *South African Medical Journal*, 39: 1017-1020.

Mill JG, Molina MCB, Silva IO, Marquezini AJ, Ferreira AVL, Cunha RS, Herkenhoff LF (2004): Hipertensão arterial em Vitória. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 7:109-116.

Minayo MC (1999). Os muitos Brasis – Saúde e População na Década de 80. 2 ed. Ed. Hucitec, Rio de Janeiro. 356p. 320-337.

Ministério da Saúde/DATASUS (1997). Dados sobre mortalidade proporcional por grupos de causas no ano de 1997. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabegi.exe?idb>. Acesso em 10 de junho de 2006.

Ministério da Saúde/DATASUS (2002). Dados sobre mortalidade proporcional por grupos de causas no ano de 2002. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2004/> matriz. Htm # mort. Acesso em 24 de julho de 2006.

Moehlig RC (1937). The mesoderm of the Negro. *American Journal of Physical Anthropology*, 22: 297-314.

Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, et al (1999). The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *Journal of the American Medical Association*, 282: 1519-1522.

Molina MCB (2002). Hipertensão arterial e fatores nutricionais: um estudo de base populacional no município de Vitória/ES [Tese de doutorado]. Vitória: Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo, p.40-133.

Molina MCB, Cunha RS, Herkenhoff LF, Mill JG (2003). Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. *Revista de Saúde Pública*, 37:743-750.

Moller L, Kristensen TS, Hollnager H (1991). Social class and cardiovascular risk factors in danish men. *Scandinavian journal of Social Medicine*, 19:116-126.

Moriguchi EH, Vieira JLC (2000). Conceito de fatores de risco – Hierarquia dos principais fatores de risco e suscetibilidade individual para diferentes cardiopatias. In: *Cardiologia Preventiva – Prevenção Primária e Secundária*. Ed. Atheneu, São Paulo.p27-42.

Morrow JD, Frei B, Longmire AW, et al (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: 1198-1203.

Muna WF (1993). Cardiovascular disorders in Africa. *World Health Stat Q*, 46: 125-133.

Murray CJL, Lopes AD (1996). The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. USA. Harvard School of Health.

Myers L, Coughlin SS, Webber LS, et al (1995). Prediction of adult cardiovascular multifactorial risk status from childhood risk factor levels. *American Journal of Epidemiology*, 142:918-24.

Nesto RW, Libby P (2003). Diabetes Mellitus e o Sistema Cardiovascular. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Tratado de Medicina Cardiovascular. 6ª ed. São Paulo: Editora Roca LTDA, p.2210-2230.

Nichols WV, O'Rourke MF (1990). McDonalds Blood Flow in Arteries: *Theoretical, Experimental, and Clinical Principles*. 3rd ed. Edward Arnold, London, Melbourne, Auckland.

Omran AR (1971). The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population. *Milbank Mem. Fund. Q.* 49.p.509-83.

Organización Panamericana de la Salud (1990). Las condiciones de Salud en las Américas. *Publ. Cient.no. 524*. Washington, D.C., vol. I.

Otten MW Jr, Teutsch SM, Williamson DF, Marks JS (1990). The effect of known risk factors on the excess mortality of black adults in the United States. *Journal of the American Medical Association*, 263: 845-850.

Pereira MAG, Galvão R, Zanella MT (2005). Efeitos da suplementação de potássio via sal de cozinha sobre a pressão arterial e a resistência à insulina em pacientes obesos hipertensos em uso de diuréticos. *Revista de Nutrição*. 18: 5-17.

Peto R, Lopez AD, Boreham J, et al (1996). Mortality from smoking worldwide. *British Medical Bulletin*, 52: 12-21.

Pohlmann P, Loss JF, Flores C, Bolzzoni A, Duncan BB, Zimmer P (1991). Tabagismo em Porto Alegre: prevalência e o papel dos profissionais da saúde na prevenção. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 37: 8-14.

Reddy KS, Yusuf S (1998). Emerging epidemic of cardiovascular disease in development countries. *Circulation*, 97: 596-601.

Rego RA, Berardo FAN, Rodriques SSR, Oliveira ZMA, Oliveira MB, Vasconcelos SC, Aventurato LVO, Moncau JEC, Ramos LR (1990). Fatores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: inquérito domiciliar no município de São Paulo, SP (Brasil). Metodologia e resultados preliminares. *Revista de saúde Pública*, 24:277-85.

Richard JL (1988). The MONICA Project. A WHO research project in cardiovascular disease. *Epidemiology et Santé Publique*, 36: 3325-3334.

Ridker P, Libby P (1998). Nontraditional coronary risk factors and vascular biology: the frontiers of preventive cardiology. *Journal of Investigative Medicine*, 46: 338-350.

Romhilt DW, Estes EHJ (1968). Um sistema de pontuação para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda (HVE). *American Heart Journal*, 75: 751.

Rosini N, Machado MJ, Xavier HT (2006). Estudo de Prevalência e Multiplicidade de Fatores de Risco Cardiovascular em Hipertensos do Município de Brusque. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 86: 219-222.

Rubins HB, Robins SJ, Collins D, et al (1995): Distribution of lipids in 8.500 men with coronary artery disease. Department of veterans Affairs HDL Intervention Trial Study Group. *American Journal of Cardiology*, 75: 1196-1201.

Sacks FM, SvetKey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine*, 344: 3-10.

Sagnella GA (2001). Why is plasma renina renin activity lower in populations of African origin? *Journal of Human Hypertension*, 15: 17-25.

Schmidt MI, Duncan BB, Watson RL, et al (1996): A metabolic syndrome in whites and African-Americans: the Atherosclerosis Risk in Communities baseline study. *Diabetes Care*, 19:414-418.

Seedat YK (1999). Hypertension in black South Africans. *Journal of Human Hypertension*, 13: 97-103.

Seedat YK, Mayet FGH, Latiff GH, Joubert G (1997). Risk factors and coronary heart disease in Durban blacks: the missing links. *South African Medical Journal*, 82: 251-256.

Seftel HC (1978). The rarity of coronary heart disease in South African blacks. *South African Medical Journal*, 54: 99-105.

Silva IO (2002). Influência de fatores socioeconômicos no risco cardiovascular no Município de Vitória. Tese de doutorado. Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas da Ufes, p 112-113.

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

Sociedade Brasileira de Diabetes (1999).

Sokolow M, Lyon TP (1949). The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *American Heart Journal*, 37: 161-186.

SPSS for Windows (2004). Statistical Program for Social Science, 13.0 version. Chicago: SPSS Inc.

Steyn K, Jooste PL, Bourne L, Fourie J, Badenhorst CJ, Bourne DE, Langenhoven ML, Lombard CJ, Truter H, Katzenellenbogen J (1991). Risk factors for Coronary artery disease in the black population of the Cape Peninsula: the BRISK study. *South African Medical Journal*, 79: 480-485.

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: 3554-3561.

Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, et al (1999). Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults. Implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in young study. *Journal of the American Medical Association*, 281:727-35.

Thom TJ, Maurer J (1988). Time trends for coronary heart disease mortality and mortality. In: Higgins MW, Luepker RV.eds. Trends in coronary heart disease mortality: the influence of medical care. New York: Oxford University Press, 7-15.

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: 1417-1423.

Tracy RP, Psaty BM, Macy E, et al (1997). Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 17: 2167-2176.

Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formighieri M, Crestani M, Gusso J (1998). Prevalência de hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Passo Fundo (RS). *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 71 (2): 127-130.

Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoshi E, Amouyel P (1999). For the WHO MONICA (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease) Project. Contribution of trends in survival and coronary event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10 year results from WHO MONICA Project populations. *Lancet*, 353: 1547-57.

U.S Department of Health and Human Services (1983): The Health Consequences of Smoking: *Cardiovascular disease: A Report of the Surgeon General*. DHHS publication No. (PHS) 84-50204. Washington, DC: Office on Smoking and Health, U.S. Government Printing Office.

Vaccaro O, Stamler J, Neaton JD (1998): Sixteen-year coronary mortality in black and white men with diabetes screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *International Journal of Epidemiology*, 27:636-641.

Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, et al (2001). Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Annals Internal Medicine*, 135: 1019-28.

Walker ARP, Sareli P (1997). Coronary heart disease: outlook for Africa. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 90: 23-27.

Walsh BW, Schiff I, Rosner B, et al (1991). Effects of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, 325: 1196-1204.

Wang J-G, Staessen JA, Fagard RH, Birkenhäger WH, Gong L, Liu L (2001). Prognostic Significance of Serum Creatinine and Uric Acid in older Chinese Patients With Isolated Systolic Hypertension. *Hypertension*, 37: 1069-1074.

Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, et al (1995). Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *Journal of the American Medical Association*, 274: 155-160.

Wechsler H, Rigotti NA, Gledhill-Hoyt J, et al (1998). Increased levels of cigarette use among college students: A cause for national. *JAMA*, 280: 1673-1678.

Weinberger MH (1996). Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension*, 27: 481-90.

WHO (1999). International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension-Guidelines Subcommittee.

Willett WC, Green A, Stampfer MJ, et al (1987). Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *New England Journal of Medicine*, 317: 1303-1309.

Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al (1998): Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 97: 1837-1847.

Wilson PW, Savage DD, Castelli WP, et al (1983). HDL-cholesterol in a sample of black adults: the Framingham minority. *Metabolism*, 32:328-332.

Wilson TW (1986). History of salt supplies in West Africa and blood pressure today. *Lancet*, 1: 784-786.

Wongo ND (2000). Cardiovascular Disease Risk Factors in Africans Americans. In: Wongo ND, Black HR, Gardin JM. Preventive Cardiology. Los Angeles, California: Editrors, Nathan D. p.462.

World Health Organization (1986). Communnity Prevention and Control of Cardiovascular Diseases. Report of a WHO Expert Committee. *Technical Report Series no.732*. Geneva: WHO.

Yusuf S, Srinath R, Ounpuu S, Anand S (2001). Global burden of cardiovascular diseases. Part II. Variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation*, 104: 2855-2864.

Zeihner AM, Drexler H, Saurier B (1993). Endothelium-mediated coronary blood flow modulations in humans: effect of age, atherosclerosis, hypercholesterolemia, and hypertension. *Journal of Clinical Investigation*, 92: 652-662.

**ANEXO I – PONTUAÇÃO PARA CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA
(Critério ABA/ANEP/ABIPEME)**

A8. Qual o grau de instrução/escolaridade do chefe da família?	Pontos
1. Não estudou/Primário incompleto (1º Grau)	0
2. Primário completo (1º Grau)/Ginásio incompleto	1
3. Ginásio completo/ 2º Grau incompleto	2
4. 2º Grau completo/(3º Grau) Superior incompleto	3
5. Superior completo	5
9. NS-NR	-

Com relação à Geladeira e Freezer, NA SUA CASA: (MARCAR APENAS UMA ÚNICA OPÇÃO)	SIM
A9. Não tem Geladeira nem Freezer	0
A10. Tem só Geladeira sem Freezer	2
A11. Tem Geladeira Duplex ou Freezer	3

QUANTOS ITENS ABAIXO EXISTEM NA SUA CASA?

ITEM	Não Tem	Tem					6 ou mais
		1	2	3	4	5	
A12. Televisão a cores	0	2	3	4	5	5	5
A13. Videocassete	0	2	2	2	2	2	2
A14. Rádio	0	1	2	3	4	4	4
A15. Banheiro	0	2	3	4	4	4	4
A16. Automóvel	0	2	4	5	5	5	5
A17. Empregada Mensalista	0	2	4	4	4	4	4
A18. Aspirador de pó	0	1	1	1	1	1	1
A19. Máquina de lavar	0	1	1	1	1	1	1

	A – 25 ou +	D – 06 a 10
CLASSES	B – 17 a 24	E – 00 a 05
	C – 11 a 16	

ANEXO II – Tabela Original de Framingham

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).

ANEXO III – Tabela Original de Framingham da Probabilidade da doença arterial coronariana em 5 e 10 anos

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.

ANEXO IV – Tabela de pontos utilizada no Projeto MONICA/OMS/Vitória

IDADE (♂)		IDADE (♀)		HDL-c		COLESTEROL-T		PAS	
Idade	ptos	Idade	ptos	HDL-c	ptos	CT	ptos	PAS	ptos
20-22	-5	30	-12	13-14	11	100-111	-6	90-95	-3
23-25	-4	31	-11	15-17	10	112-124	-5	96-104	-2
26-29	-3	32	-9	18-20	9	125-138	-4	105-112	-1
30	-2	33	-8	21-24	8	139-151	-3	113-120	0
31	-1	34	-6	25-26	7	152-166	-2	121-129	1
32-33	0	35	-6	27-29	6	167-182	-1	130-139	2
34	1	36	-4	30-32	5	183-199	0	140-149	3
35-36	2	37	-3	33-35	4	200-219	1	150-160	4
37-38	3	38	-2	36-38	3	220-239	2	161-172	5
39	4	39	-1	39-42	2	240-262	3	173-185	6
40-41	5	40	0	43-46	1	263-288	4	186-200	7
42-43	6	41	1	47-50	0	289-315	5	201-214	8
44-45	7	42-43	2	51-55	-1	316-330	6	215-230	9
46-47	8	44	3	56-60	-2	331-355	7	231-244	10
48-49	9	45-46	4	61-66	-3	356-379	8	245-258	11
50-51	10	47-48	5	67-73	-4	380-400	9	259-280	12
52-54	11	49-50	6	74-80	-5			289-293	13
55-56	12	51-52	7	81-87	-6			294-320	14
57-59	13	53-55	8	88-96	-7			321-345	15
60-61	14	56-60	9	97-100	-8				
62-64	15	61-67	10						
65-67	16	68-74	11						
68-70	17	75-81	12						
71-73	18	82-83	13						
74-76	19	89-95	14						
77-79	20	96-100	15						
80-82	21								
83-85	22								
87-90	23								
91-95	24					HVE	9		
96-100	25					Tabagista	4		
Diabetes	3	Diabetes	6						

Adaptada da American Heart Association 1990.