



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS  
CENTRO DE PESQUISA LEÔNIDAS E MARIA DEANE – FUNDAÇÃO  
OSWALDO CRUZ  
MESTRADO MULTIDISCIPLINAR EM SOCIEDADE, SAÚDE E  
ENDEMIAS DA AMAZÔNIA

**FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES EM COMUNIDADES DE  
REMANESCENTES QUILOMBOLAS DE INHANGAPI-PA**

JOICE COSTA SANTOS

BELÉM  
2011

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS  
CENTRO DE PESQUISA LEÔNIDAS E MARIA DEANE – FUNDAÇÃO  
OSWALDO CRUZ  
MESTRADO MULTIDISCIPLINAR EM SOCIEDADE, SAÚDE E  
ENDEMIAS DA AMAZÔNIA

JOICE COSTA SANTOS

**FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES EM COMUNIDADES DE  
REMANESCENTES QUILOMBOLAS DE INHANGAPI-PA.**

Dissertação, apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde, Sociedade e Endemias da Amazônia como requisito para obtenção do título de mestre em Saúde, Sociedade e Endemias da Amazônia. Área de concentração: Dinâmica dos agravos e doenças prevalentes na Amazônia.

Orientador: Profº Dr. João Farias Guerreiro

BELÉM  
2011

---

Santos, Joice Costa.

Prevalência de fatores de risco cardiovasculares em comunidades de remanescentes quilombolas de Inhangai- PA. / Joice Costa Santos ; orientador, João Farias Guerreiro. — 2011.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Pará, Instituto de Ciências Biológicas, Belém, 2011.

1. Fatores de risco. 2. Doenças cardiovasculares – prevenção 3. Negros. I. Título.

---

JOICE COSTA SANTOS

FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES EM COMUNIDADES DE  
REMANESCENTES QUILOMBOLAS DE INHANGAPI-PA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde, Sociedade e Endemias da Amazônia como requisito para obtenção do título de mestre em Saúde, Sociedade e Endemias da Amazônia. Área de concentração: Dinâmica dos agravos e doenças prevalentes na Amazônia.

Aprovado em 28 de Fevereiro de 2011.

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. João Farias Guerreiro, Presidente  
Universidade Federal do Pará

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Marília de Souza Araújo, Membro  
Universidade Federal do Pará

---

Prof. Dr. José Ricardo dos Santos Vieira, Membro  
Universidade Federal do Pará

---

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Rita Mousinho Ribeiro, Membro  
Universidade Federal do Pará

---

Prof. Dr. Luiz Carlos Santana da Silva, Suplente  
Universidade Federal do Pará

Dedico este trabalho à minha mãe  
Tereza, pelo apoio, dedicação e amor  
incondicional.

## **AGRADECIMENTOS**

Em primeiro lugar à Deus, pelas bênçãos recebidas.

À minha família, mãe e irmãos pelo apoio ao longo de toda minha vida.

Ao meu namorado, Adilio, pelo incentivo, ajuda e por ter suportado minha ausência, mesmo estando presente.

Ao professor Dr. João Guerreiro, por ter aceitado me orientar e me dado a oportunidade de realizar esta pesquisa.

À professora Rosilene Reis, por toda a paciência e disponibilidade em me atender. Você foi fundamental neste trabalho.

Aos colegas de trabalho por me compreender e me ajudar nos momentos mais atribulados.

À comunidade de Pitimandeuá, Itaboca e Paraíso, por terem participado desta pesquisa e pela calorosa recepção.

À todos que indiretamente contribuíram para este momento.

## RESUMO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam, atualmente, um grave problema de saúde pública, apresentando nível elevado de mortalidade e incapacidade. No Brasil, é a principal causa de morte em ambos os sexos, bem como apresenta maior prevalência entre os negros. Os fatores de risco para doenças cardiovasculares como obesidade, hipertensão arterial, diabetes e dislipidemias, por si só já apresentam risco para tais doenças, entretanto, quando somados apresentam risco bem mais elevado. Dentro deste contexto, este estudo objetivou analisar o conjunto de fatores de risco cardiovasculares envolvidos em comunidades de remanescentes quilombolas da cidade de Inhangapi- Pará. Este estudo, de delineamento transversal foi realizado no ano de 2009 nas comunidades de remanescentes quilombolas de Pitimandeuá, Itaboca e Paraíso, localizadas no município de Inhangapi- PA, região Norte do Brasil. A amostra foi constituída de 218 adultos com mais de 20 anos, dos quais foram coletados dados antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e pressão arterial. As variáveis foram mensuradas por meio de medidas central e dispersão para a população geral e segundo gênero, empregando o teste *t-Student*; foram categorizadas para estimar as prevalências e utilizou-se o teste do Qui-quadrado; o cálculo da probabilidade e o *odds ratio* foram empregados para caracterizar os fatores de risco mais relevantes para a ocorrência de DCV utilizando um intervalo de confiança de 95%; utilizou-se o coeficiente de correlação linear de *Pearson* para identificar o nível de associação entre as variáveis estudadas; a regressão logística foi aplicada utilizando-se o método *Stepwise* e utilizou-se o *odds ratio* para avaliar a chance de indivíduos expostos aos fatores de risco apresentarem o conjunto de três ou mais doenças em relação aos não-expostos. As análises foram processadas no programa *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versão 18.0. A presença de três ou mais fatores de risco cardiovasculares esteve presente em 33% da população geral e foi estatisticamente maior entre as mulheres (40%). Os fatores de risco mais prevalentes foram o excesso de gordura corporal (42,5%), o excesso de peso (40,6%) e hipertensão arterial (35,4%) para a população geral. No modelo final, o conjunto de fatores de risco para a ocorrência das doenças cardiovasculares para as mulheres foram a gordura corporal (OR: 1,5), a circunferência abdominal (OR: 1,3) e a pressão arterial sistólica (OR: 4,5), explicando um acerto de 88,2% para este modelo. E para os homens o colesterol total (OR: 1,1), a gordura corporal (OR: 1,3) e a pressão arterial sistólica (OR: 3,1), explicando um acerto 83,7%. O excesso de gordura corporal e a hipertensão arterial sistólica foram comuns entre homens e mulheres, sendo que a hipertensão arterial sistólica constituiu-se em maior risco para a população de remanescentes de quilombo de Inhangapi. Destacando-se entre os homens a hipercolesterolemia e entre as mulheres a obesidade abdominal.

**Palavras- chave:** fatores de risco; doenças cardiovasculares; negros.

## ABSTRACT

Cardiovascular disease (CVD) currently represent a serious public health problem, with high mortality and disability. In Brazil is the leading cause of death in both gender, as well as higher prevalence among blacks. Risk factors for cardiovascular diseases such as obesity, hypertension, diabetes and dyslipidemia, in itself pose a risk for such diseases, however, when added at risk much higher. Within this context, this study aimed to analyze the set of cardiovascular risk factors involved in maroon communities reminiscent of the city of Inhangapi-Para. This study of cross-sectional design was conducted in 2009 in the communities of afro-descendants of Pitimandeuá, Itaboca and Paraíso, located in the municipality of Inhangapi-PA, northern Brazil. The sample consisted of 218 adults over 20 years of which were collected anthropometric, body composition, biochemical data and blood pressure. The variables were measured through of central and dispersion measures for the general population and by gender, using the Student t test; were categorized to estimate the prevalence and used the chi-square to determine the probability and the odds ratio were employed to characterize the risk factors most relevant to CVD using a range of 95%; we used the linear correlation coefficient of Pearson to identify the level of association between variables; logistic regression was applied using the Stepwise method and used the odds ratio to assess the chance of individuals exposed to risk factors present a set of three or more chronic diseases compared to non-exposed. Analyses were processed in the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 18.0. The presence of three or more cardiovascular risk factors was present in 33% of general population was statistically higher among women (40%). The risk factors were more prevalent excess body fat (42.5%), overweight (40.6%) and hypertension (35.4%) for the general population. In the final model, the set of risk factors for the occurrence of cardiovascular disease for women were body fat (OR: 1.5), abdominal circumference (OR: 1.3) and systolic blood pressure (OR: 4, 5), explaining an accuracy of 88.2% for this model. And for men total cholesterol (OR: 1.1), body fat (OR: 1.3) and systolic blood pressure (OR: 3.1), explaining a hit 83.7%. Excess body fat and systolic hypertension were common among men and women, with systolic hypertension constituted a greater risk to the population of remnants of Quilombo Inhangapi. Standing out among men hypercholesterolemia and among women abdominal obesity.

**Keywords:** risk factors; cardiovascular disease; blacks

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

CA- circunferência abdominal  
CC- circunferência da cintura  
CT- colesterol total  
DAC- doença arterial coronariana  
DCV- doença cardiovascular  
DM- diabetes melito  
DM1- diabetes melito tipo 1  
DM2- diabetes melito tipo 2  
FR- fatores de risco  
FRCV- fatores de risco cardiovasculares  
GC- percentual de gordura corporal total  
HAS- hipertensão arterial sistêmica  
IG- intolerância à glicose  
IMC- índice de massa corporal  
PA- pressão arterial  
PAD- pressão arterial diastólica  
PAS- pressão arterial sistólica  
RI- resistência à insulina  
SM- síndrome metabólica  
TG- triglicerídeos

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>11</b>
2.1. Objetivo Geral.....	14
2.2. Objetivos Específicos.....	14
<b>3. REFERENCIAL TEÓRICO.....</b>	<b>15</b>
3.1 Raça e etnia.....	15
3.2. Quilombos .....	16
3.3. Doenças cardiovasculares.....	19
3.3.1. História, conceitos e epidemiologia .....	19
3.3.2. Fatores de risco .....	22
3.3.2.1. Obesidade.....	26
3.3.2.2. Restência à insulina e Diabete melito.....	29
3.3.2.3. Dislipidemias .....	31
3.3.2.4. Hipertensão arterial .....	33
3.3.2.5. Idade .....	37
3.3.2.6. Sexo .....	38
3.3.2.7. Etnia .....	40
<b>4. MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>40</b>
4.1. Tipo de estudo.....	40
4.2. Área e população de estudo .....	40
4.3. Amostra .....	41
4.4. Coleta da dados.....	42
4.5. Plano de análise.....	43
4.6. Aspectos éticos.....	46
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>47</b>
<b>6. DISCUSSÃO.....</b>	<b>53</b>

<b>7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>61</b>
<b>8. REFERÊNCIAS.....</b>	<b>62</b>
<b>ANEXO I.....</b>	<b>71</b>
<b>ANEXO II.....</b>	<b>72</b>

## 1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam, atualmente, um grave problema de saúde pública. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS, 2004) foram 16,7 milhões de mortes por essa causa, e a previsão é que nos próximos anos esse grupo de doenças seja a primeira causa de morte em todos os países em desenvolvimento.

No Brasil, um estudo realizado pelo Ministério da Saúde entre 1990 e 2006, mostrou que as doenças do aparelho circulatório foram as mais frequentes, bem como a primeira causa de morte por grupo de doenças no país e em todas as regiões (BRASIL/MS, 2008). Dentre estas, estão as doenças cerebrovasculares acompanhadas das doenças isquêmicas do coração. Para os homens, a primeira causa de morte foi as doenças isquêmicas do coração seguidas pelas doenças cerebrovasculares e homicídios; entre as mulheres as doenças cerebrovasculares, seguidas das doenças isquêmicas do coração e diabetes melito (DM) (BRASIL/MS, 2007).

Na região Norte, especialmente no Pará, as doenças do aparelho circulatório também foram as principais causas de morte (24,9%). Sendo, também, a principal causa entre as mulheres, diferente dos homens, que em sua maioria foi por causas externas. Mostrou-se também que a taxa de mortalidade por doenças do aparelho circulatório foi maior em negros em relação aos brancos no estado, bem como as taxas de doenças cerebrovasculares e isquêmicas do coração, sendo esta última com uma menor diferença (BRASIL/MS, 2007).

Apesar da queda na prevalência das doenças do aparelho circulatório entre os anos de 1990 e 2006 no país, bem como na região Norte, observa-se um aumento da prevalência de fatores de risco cardiovasculares (FRCV) isolados como excesso de peso, e taxas de mortalidade por DM como causa básica. Por outro lado, o decréscimo nessa prevalência pode estar associado ao grande número de óbitos por causas mal definidas (BRASIL/MS, 2008).

Fatores de risco (FR) como obesidade, hipertensão arterial, diabete, dislipidemias, entre outros apresentam por si só, risco para DCV, entretanto, a agregação desses fatores está associada a um risco maior do que o esperado pela soma dos riscos individuais de cada fator (EBRAHIM; MONTANER; LAWLOR, 2004). Esses fatores estão associados a uma maior incidência de eventos cardiovasculares e mortalidade (MARQUEZINE *et al.*, 2008).

Atualmente, muitos especialistas denominam essa agregação de FRCV como síndrome metabólica (SM), entretanto, a mesma ainda não está bem definida e não há um consenso em relação a quais doenças a definiriam e quais seriam mais relacionadas à presença de doença cardiovascular DCV, bem como os pontos de corte para cada população e até mesmo sua denominação (LUNA, 2007). Por outro lado, as estimativas do efeito da aglomeração desses fatores consideram que muitos são inter-relacionados e participam também como intermediários em uma mesma cadeia causal (PEREIRA; BARRETO; PASSOS, 2009).

A presença de SM apresenta uma prevalência alta em vários países do mundo, na maioria das vezes, ultrapassando 20,0% do total da população adulta (BERTONI *et al.*, 2007; LUCOVE *et al.*, 2007; MISRA, KHURANA, 2008; ZABETIAN *et al.*, 2009). Em países em desenvolvimento como o Brasil, devido o rápido crescimento da ocorrência de diversas doenças crônicas, atribuídas principalmente às mudanças da composição demográfica, com ênfase para a urbanização, envelhecimento das populações e às alterações do estilo de vida (hábitos alimentar inadequados e sedentarismo), estes fatores de risco já representam um agravo importante (VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ *et al.*, 2007; SALAROLI *et al.*, 2007).

Observou-se também, alta prevalência de vários fatores de risco cardiovasculares concomitantes e fatores de risco isolados como diabete, obesidade abdominal e hipertensão arterial em negros, demonstrando que esta população pode estar em maior risco para DCV (MORRISON *et al.*, 2005; CHEN *et al.*, 2007; AHA, 2008).

Como citado acima, existem vários fatores de risco relacionados à DCV, entretanto em se tratando da SM, os critérios existentes pouco se distinguem uns dos outros, e em sua maioria representam os mesmos fatores, mudando apenas os pontos de corte. Alguns pesquisadores acreditam que existam outros fatores de risco que poderiam ser incluídos em um conjunto de principais fatores de risco para DCV, por estarem associados à ocorrência da mesma. Alguns estudos mostram, por exemplo, fatores de risco não inclusos como índice de massa corporal aumentado (IMC) e porcentagem de gordura corporal (GC) associados à SM (REZENDE, *et al.*, 2006; ZHU, *et al.*, 2003).

Dentro deste contexto, este estudo objetiva analisar o conjunto de FRCV mais prevalentes em populações negras, especificamente a de remanescentes quilombolas de Inhangapi-Pará.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo Geral**

Analisar o conjunto de fatores de risco cardiovasculares envolvidos em comunidades remanescentes quilombolas da cidade de Inhangapi- Pará.

### **2.2 Objetivos Específicos**

- Caracterizar as variáveis estudadas para a população geral e separadamente por gênero.
- Identificar a ocorrência de intolerância à glicose, diabetes melito tipo 2, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, obesidade abdominal, excesso de peso, excesso de gordura corporal, hipertensão arterial e presença de três ou mais FRCV para a população geral e por gênero.
- Estimar a probabilidade e a razão de chance da ocorrência de três ou mais FRCV em função dos fatores de risco isoladamente.
- Determinar os fatores de risco para a ocorrência das doenças cardiovasculares para cada gênero.

### 3 REFERENCIAL TEÓRICO

#### 3.1 Raça e etnia

Em 1775, Johann Friedrich Blumenbach, alemão, fundador da Antropologia, determinou a região geográfica originária de cada raça e a cor da pele como elementos demarcatórios entre elas (*branca* ou caucasiana; *negra* ou etiópica; *amarela* ou mongólica; *parda* ou malaia e *vermelha* ou americana). No século XIX, foram agregados outros quesitos fenotípicos, como o tamanho da cabeça e a fisionomia. Desde Blumenbach, no entanto, a cor da pele aparece como um dado recorrente. Inferindo-se que o fenótipo, isto é, as características físicas, a cor da pele é o que tem sido mais usado e considerado importante, pois aparece em quase todas as classificações raciais (CARVALHO, 2005).

Para Guimarães (1999) *apud* Wagley e Harris (1958), “quando tratamos de ‘raça’, estamos falando de ‘raça social’, da maneira como membros de uma sociedade, classificam-se, uns aos outros, segundo características físicas, e não de conceitos biológicos de raça”.

Segundo a etnografia que se faz no Brasil, o conceito de raça continua a não ser conceito nativo, ainda que comece a ser adotado por vários grupos sociais, não é um termo usual e de sentido inequívoco. A melhor maneira de se perguntar quando se quer classificar em termos raciais, portanto, continua a ser: “qual é a sua cor?” ou “como o Sr (a). se classificaria em termos de cor?” ou variações em torno da pergunta sobre cor. Quando, ao contrário, se está lidando com um grupo específico, cujas categorias de classificação racial são conhecidas, deve-se empregar essas categorias (GUIMARÃES, 2003).

O Brasil é um país mestiço, biológica e culturalmente. A mestiçagem biológica é, inegavelmente, o resultado das trocas genéticas entre diferentes grupos populacionais

catalogados como raciais, que na vida social se revelam também nos hábitos e nos costumes (componentes culturais). De acordo com a convenção do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) tomada como oficial desde 1991, negro é quem se autodeclara preto ou pardo. Embora a ancestralidade determine a condição biológica com a qual nascemos, há toda uma produção social, cultural e política da identidade racial/étnica no Brasil. Vale mencionar ainda, as polêmicas sobre o conceito de raça e de etnia. A princípio, raça deveria ser um conceito biológico, enquanto etnia deveria ser um conceito cultural. Não sendo raça uma categoria biológica, etnia também se revela como um conceito que não é estritamente cultural, pois a delimitação de grupos étnicos parte de uma suposta alocação deles no conjunto dos grupos populacionais raciais sem abstrair a unidade do local de origem, e, para delimitar etnia, considera-se a concomitância de características somáticas (aparência física), lingüísticas e culturais (OLIVEIRA, 2004).

### **3.2 Quilombos**

A palavra "quilombo", que em sua etimologia bantu quer dizer acampamento guerreiro na floresta foi popularizada no Brasil pela administração colonial, em suas leis, relatórios, atos e decretos, para se referir às unidades de apoio mútuo criadas pelos rebeldes ao sistema escravista e às suas reações, organizações e lutas pelo fim da escravidão no país. Essa palavra teve também um significado especial para os libertos, em sua trajetória, conquista e liberdade, alcançando amplas dimensões e conteúdos. O fato mais emblemático é o do Quilombo dos Palmares, movimento rebelde que se opôs à administração colonial por quase dois séculos. No final do século XIX, com a quebra dos vínculos coloniais e as mudanças decorrentes dos projetos de industrialização no Brasil, o quilombo ampliou-se para outras parcelas da população, indo da voz dos abolicionistas para os movimentos sociais, tornando-se uma parte do projeto político de uma sociedade mais democrática e justa, fixando-se principalmente as

áreas rurais de diversas regiões do Brasil. Nos anos de 1970 a 1980, a Assembléia Nacional Constituinte através do Movimento Negro Unificado e de parlamentares reconhece como propriedade definitiva as terras ocupadas por remanescentes de quilombos. Desde a abolição do sistema escravista colonial em 1888, o quilombo vem sendo, portanto, associado à luta contra o racismo e às políticas de reconhecimento da população afro-brasileira. Vem recebendo amplo apoio de diversos setores da sociedade brasileira comprometidos com os Direitos Humanos. O dispositivo constitucional inspirou diversos atos e ações de parlamentares de vários partidos políticos; recebeu apoio direto de sindicatos, da Associação Brasileira de Antropologia (ABA), obteve pareceres favoráveis de juristas que integraram a Secretaria de Coordenação da Defesa dos Direitos Individuais e dos Interesses Difusos - SECODID e também da 6ª Câmara do Ministério Público Federal, conferindo com esses apoios visibilidade e, principalmente, a popularização dos debates sobre as formas possíveis de sua regulamentação em forma de lei (LEITE, 2008).

Na Amazônia, a escravidão não foi tão expressiva em termos quantitativos quanto nas regiões açucareiras, mineradoras ou cafeicultoras. Todavia, mesmo dividindo o mundo do trabalho com o indígena, o negro constituiu-se parcela significativa da mão-de-obra, em especial na agropecuária, serviços domésticos e atividades urbanas. A presença da mão-de-obra escrava tornou-se efetiva a partir da segunda metade do século XVIII com os incentivos governamentais através da Companhia do Comércio do Grão-Pará e Maranhão, que estabeleceu uma relação direta entre os portos africanos e o norte do país. Ali o negro foi empregado na lavoura cacaueteira em especial até a metade do século XIX, posteriormente na agricultura e, sobretudo na pecuária. Ao longo desse período, a escravidão também se verificou nas atividades domésticas. Aos poucos o africano passou a fazer parte do cotidiano da sociedade amazônica (REIS; GOMES, 1996).

Insatisfeitos com a intransigência e a truculência por parte dos senhores, se formaram, a partir de fugas e rebeliões, a maior parte dos quilombos existentes. Os quilombos cresceram rapidamente e a fuga de escravos tornou-se um processo contínuo e rotineiro através da desestabilização político-econômica e a independência do Brasil, as quais ajudaram na decadência dos engenhos de cana-de-açúcar e facilitou a fuga dos escravos. As cinco principais regiões do Grão-Pará onde se concentraram os quilombos nos séculos XVIII e XIX foram entre os rios Gurupi e Turiaçu; na bacia do rio Tocantins; entre os rios Mojuim e Mocaçuba; na bacia do rio Trombetas e na chamada Guiana Brasileira. Atualmente, no Pará existem 240 comunidades quilombolas sendo o Estado com maior número de terras quilombolas tituladas e acredita-se que muitas outras ainda serão identificadas. Desde 1998, o Pará conta com uma legislação que regulamenta o processo de titulação dessa categoria de terras. Inovadora, essa legislação garante o direito à auto-identificação das comunidades sem a necessidade do laudo antropológico - algo que o governo federal só veio a reconhecer em 2003 (COMISSÃO PRÓ-ÍNDIO, 2010).

De acordo com o Instituto Nacional de Colonização e Reforma Agrária – INCRA (2010) há atualmente 88 certidões de comunidades quilombolas certificadas pelo Governo Federal. Entretanto, o trabalho de titulação e apoios ao desenvolvimento vem sendo realizado, não sem conflitos, principalmente através do Governo do Estado, além de ONGs como Unamaz Fetagri, CPI-SP, Comissão Estadual Quilombola e CEDENPA. Praticamente todas as comunidades desenvolvem atividades em nível de subsistência, tendo pouco excedente para escambo ou comercialização. Muitas têm sua sobrevivência centrada no extrativismo: mineral (madeira, carvão, castanha, outras essências florestais); e extrativismo animal (pesca e caça). Quase todas desenvolvem pequena agricultura amparada no plantio de mandioca para fabricação de farinha e criam pequenos animais (galináceos, suínos, etc.) e algumas comercializam algum tipo de artesanato para aumentar a renda (CEDENPA, 2009).

### **3.3 Doenças cardiovasculares**

#### **3.3.1 História, conceitos e epidemiologia**

Após a Segunda Guerra Mundial, as doenças cardiovasculares tornaram-se a principal causa de morte no mundo. O surgimento das sulfonamidas, da penicilina e da estreptomicina indicava que as doenças infecciosas estariam, em pouco tempo, sob controle. Surgia então, um novo vilão nos Estados Unidos: o infarto do miocárdio (DÓREA; LOTUFO, 2001).

De um modo geral, as DCV são um conjunto de doenças que afetam o aparelho cardiovascular, designadamente o coração e os vasos sanguíneos. As doenças mais comuns são a doença arterial coronariana e o acidente vascular encefálico (AVE) também denominado acidente vascular encefálico em geral, ambas causadas pela aterosclerose.

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre. A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devida a diversos fatores de risco como elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL (lipoproteína de baixa densidade), IDL (lipoproteína de densidade intermediária), VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade), remanescentes de quilomícrons)), hipertensão arterial, diabetes ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de lipoproteína de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neo-epítomos, tornando-as imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado

pela presença de LDL oxidada. As moléculas de adesão são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a parede arterial. Induzidos por proteínas quimiotáticas, os monócitos migram para o espaço subendotelial onde se diferenciam em macrófagos, que por sua vez captam as LDL oxidadas. Os macrófagos repletos de lipídeos são chamados células espumosas e são o principal componente das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Alguns mediadores da inflamação estimulam a migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas, ao migrarem para a íntima, passam a produzir não só citocinas e fatores de crescimento, como também matriz extracelular que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica. A placa aterosclerótica plenamente desenvolvida é constituída por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico. Estes elementos formam na placa aterosclerótica, o núcleo lipídico, rico em colesterol e a capa fibrosa, rica em colágeno. As placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico de proporções menores. As instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente nas suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico proeminente e capa fibrótica tênue. A ruptura desta capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Este processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA-SBC, 2007; BAYNES, DOMINICZAK, 2007).

A doença arterial coronariana (DAC) é a primeira causa de óbito nas sociedades modernas. A síndrome coronariana aguda ocorre quando o miocárdio torna-se isquêmico e rapidamente ocorre alteração na função regional, caracterizada por mudanças no movimento e espessamento da parede ventricular, podendo se tornar hipocinética, acinética ou discinética. Estas alterações são proporcionais à gravidade da doença e da duração da isquemia (SBC,

2009). O AVE é provocado por uma interrupção no suprimento de sangue ao cérebro e ocorre quando uma artéria que fornece sangue ao mesmo fica bloqueada ou se rompe. Se as células cerebrais perdem o suprimento de oxigênio e de nutrientes, por consequência elas podem parar de trabalhar temporariamente ou então, morrem. Esta morte resulta em áreas de necrose localizada que são designadas como enfartes cerebrais. Os enfartes cerebrais resultam de dois processos patológicos, a trombose, que é o bloqueio de uma artéria do cérebro, causado por um coágulo sanguíneo sólido ou trombo que se forma dentro do sistema vascular; e a embolia, que é um bloqueio causado por um fragmento destacado do trombo que se formou em outro local e é levado para o cérebro pela corrente sanguínea (OMS, 2005).

A população mundial tem passado por transformações marcantes na sua composição etária, com o aumento na expectativa de vida e na proporção de idosos. Esse fenômeno, denominado transição demográfica, vem acontecendo com diferentes graus de intensidade nas diversas sociedades, ocorrendo inicialmente nos países desenvolvidos e, posteriormente, nos menos desenvolvidos, apresentando como determinantes principais a diminuição das taxas de fecundidade e mortalidade (CARVALHO; RODRÍGUEZ-WONG, 2008).

O risco cardiometabólico é relativamente comum em sociedades que tiveram alterações no estilo de vida, tipicamente ocasionadas pelas mudanças econômicas e tecnológicas. Nos Estados Unidos, a prevalência de dois ou mais componentes da FRCV é de 43,9%, mostrando que um grande grupo está em risco para o desenvolvimento de DCV (KOLOVOU; ANAGNOSTOPOULOU; COKKINOS, 2005).

A prevalência de SM, tal como definido pelo *National Cholesterol Education Program/Third Adult Treatment Panel (NCEP/ ATP III)*, e cinco outros critérios, foi cerca de 11-41 % em diferentes regiões do Índia (MISRA *et al.*, 2007).

A região da África subsaariana é exemplo de uma das mais rápidas transições epidemiológicas no mundo. Ainda não há algum estudo de base populacional na prevalência da SM nesta parte do mundo, entretanto, as prevalências dos componentes individuais da SM têm sido relatadas da África subsaariana (FEZEU *et al.*, 2007). Um estudo com executivos sul-africanos mostrou que a SM estava presente em 31% do total dos participantes. Encontrou-se a obesidade central (40%) como sinal freqüente e precoce da SM (KER; RHEEDER; TONDER, 2007).

O Brasil tem experimentado, nas últimas décadas, importantes transformações no seu padrão de mortalidade e morbidade em função dos processos de transição epidemiológica, demográfica e nutricional. Em relação ao primeiro, ocorreu importante redução das doenças infecciosas e aumento das doenças crônicas não-transmissíveis, acidentes e violências. Séries históricas de estatísticas de mortalidade disponíveis para as capitais dos estados brasileiros indicam que a proporção de morte por doenças crônicas não-transmissíveis aumentou mais de três vezes entre as décadas de 1930 e de 1990 (BRASIL/MS, 2009). Estudos como o realizado em 2007 com um grupo de pacientes em acompanhamento cardiológico, verificou prevalência de SM de 35,5% e 46% segundo os critérios do *NCEP/ ATP III* e *International Diabetes Federation (IDF)*, respectivamente (NAKAZONE *et al.*, 2007).

### 3.3.2 Fatores de risco

Em 1939, o autor inglês H. Himsworth, na *Goulstonian Lecture do Royal College of Physicians*, em Londres, mostrou que a absorção de glicose era variável de indivíduo para indivíduo de acordo com a sensibilidade celular à insulina (maior ou menor resistência), sugerindo um mecanismo que mais tarde explicaria o diabetes melito tipo 1 (DM1). Em 1948, sob a direção do *National Heart Lung and Blood Institute*, iniciou-se, na cidade de *Framingham*, próxima a *Boston*, o *Framingham Heart Study*, com o objetivo de identificar

fatores ou características comuns que contribuiriam para o aparecimento das DCV, utilizando um delineamento até então exclusivo das doenças infecciosas, o acompanhamento por um longo período de tempo de um grande número de indivíduos que ainda não haviam desenvolvido sintomas de DCV nem apresentado infarto agudo do miocárdio ou AVE (DÓREA; LOTUFO, 2001).

Em 1968, vinte anos após a criação do Projeto de Estudo de Doença Cardiovascular de *Framingham*, ficou evidente que certos fatores poderiam ser de um modo ou de outro, prejudiciais ao bom funcionamento das artérias. Estava nascendo o importante conceito de “fator de risco”, que nos trinta anos subseqüentes, revolucionaria a história natural da aterosclerose. A definição de FR é, portanto, a via que pode conduzir um indivíduo à maior probabilidade de desenvolver uma doença (LUNA, 2007).

Os FR podem ser classificados de várias maneiras, porém a baseada em sua origem seria mais adequada: 1) fatores endógenos ou intrínsecos: idade, sexo, hereditariedade; 2) fatores exógenos ou extrínsecos: dieta, tabagismo, sedentarismo; 3) fatores mistos: obesidade, hipertensão arterial (HAS), dislipidemia, fibrinogênio, diabete melito, fatores psicossociais, hipertrofia ventricular esquerda (CARVALHO Fº; ALENCAR; LIBERMAN, 1996).

A proposta do Escore de *Framingham* constitui-se em uma avaliação de 10 anos de prognóstico para identificar aqueles indivíduos em risco de desenvolver DCV. Esse escore é derivado de uma fórmula composta das variáveis: idade, sexo, tabagismo, colesterol total (CT) e colesterol HDL (lipoproteína de alta densidade), pressão arterial (PA) e a presença de diabete (ARSENAULT, PIBAROT, DESPRÉS, 2009). Trata-se de uma pontuação validada cujo poder de predição é superior a 90% para todos os eventos cardíacos, identificando aqueles indivíduos com maior risco. Ainda com esse potencial preditivo, alguns autores sugerem que o escore apresenta limitações por não contemplar peso corporal, sedentarismo e

níveis de insulina, variáveis que melhorariam sua capacidade preditiva (ZALESIN *et al.*, 2008).

Em 1923, Kylin identificou a associação entre hiperglicemia, obesidade e gota em uma população de pacientes hipertensos. Em 1965, Avogaro e colaboradores descreveram os aspectos metabólicos da obesidade essencial documentando a presença simultânea de obesidade, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensão, fazendo menção a uma “síndrome plurimetabólica”. Jean Vague, em 1947, apontou para um tipo particular de obesidade (obesidade andróide) associado ao diabetes e à DCV. A partir do entendimento da resistência à insulina (RI) com a introdução das técnicas do “*clamp*” hiperglicêmico e do “*clamp*” hiperinsulinêmico normoglicêmico por De Fronzo e colaboradores, Reaven e Hoffman, em 1987, reforçaram a importância destas associações tendo como base fisiopatológica a RI (GELONEZE, 2006). A associação entre vários fatores de risco cardiometabólicos parece ter três potenciais categorias etiológicas: obesidade e distúrbios do tecido adiposo RI e uma constelação de fatores independentes (moléculas de origem hepática, vascular e imunológica que mediam componentes específicos da SM). Fatores como o estado pró-inflamatório também têm sido contribuintes, além de outros fatores (GRUNDY *et al.*, 2004).

Em 1998, a OMS desenvolveu um critério de definição para esse quadro, chamando-o, pela primeira vez, de “Síndrome Metabólica”, nele incluindo, além da hipertensão arterial e da dislipidemia, a obesidade e a microalbuminúria. Em 2001, o *NCEP/ATP III* sugeriu outro critério de definição para a SM, diferente daquele da OMS; a definição americana ficou mais simples e prática do que a do organismo internacional, pois não usava o peso e a microalbuminúria; entretanto, requeria para o seu diagnóstico que houvesse pelo menos três componentes anormais. A síndrome metabólica seria, então, um sistema múltiplo de predição de risco cardiovascular baseado em alguns FR não contemplados em outros sistemas (LUNA,

2007). Recentemente a Federação Internacional de Diabete publicou um consenso para a nova definição da SM semelhante a do NCEP, entretanto, ainda não é aceita por todas as entidades especializadas, bem como pela OMS.

Embora não haja dúvida de que certos fatores de risco para DCV são propensos a se agrupar, observamos que a SM tem sido imprecisamente definida, existe uma incerteza quanto à sua patogênese, e há dúvidas consideráveis sobre o seu valor como marcador de risco para DCV. Isso indica que muitas informações criticamente importantes são perdidas para justificar a sua designação como uma "síndrome" (KHAN *et al.*, 2005). Cada definição existente apresenta diferentes componentes, variáveis ou fatores de risco, o que a torna por vezes confusa e ambígua. Por essas razões, certos autores (GOLDFARB, 2005) preferem chamar, hoje em dia, essa entidade de “risco metabólico” ou de “risco cardiometabólico”, em vez de síndrome metabólica. Em todos os aspectos da síndrome metabólica, desde o nome de síndrome, a falta de conhecimento sobre a fisiopatologia, a inclusão ou exclusão de determinadas componentes, a validade de se fazer o diagnóstico clínico, até a inexistência de tratamento da síndrome propriamente dita, há absoluta necessidade de muita pesquisa, mesmo para chamá-la de síndrome ou doença (LUNA, 2007). Apesar das controvérsias sobre seu diagnóstico, seus componentes, isoladamente, são importantes para a predição do risco e do desenvolvimento de doenças e eventos cardiovasculares. Mesmo que as medidas globais de obesidade como o IMC, da atividade física e da história familiar prematura de DCV (bem como outros fatores de risco não-convencionais) não estejam incluídas na maioria dos critérios para cálculo do risco, é importante lembrar que isso não retira os seus significados potenciais no risco cardiovascular, muito menos a importância do controle dessas variáveis (KANDEL, 2005 *apud* WONG, 2004).

Pesquisas epidemiológicas continuam a identificar e avaliar fatores de risco adicionais que contribuem para a ocorrência de doenças cardiovasculares ateroscleróticas; uma

variedade de índices lipídicos disponíveis atualmente, por exemplo, têm sido avaliadas para determinar se elas deveriam ser incluídas nas fórmulas de risco já existentes (ARSENAULT *et al.*, 2009). Existem vários estudos que continuam a buscar a melhor forma de se determinar o risco cardiovascular dos indivíduos, usando critérios simples e complexos; variáveis tradicionais, variáveis não tradicionais; variáveis com potencial de risco bem estabelecido, variáveis com possível relação ao risco. Dentro deste contexto, os pesquisadores lidam com uma diversidade de indicadores, escores ou fórmulas não padronizados, o que dificulta a comparabilidade entre os estudos, além de apontarem a necessidade de se utilizar indicadores de fácil acesso para o cálculo do risco cardiovascular, com o objetivo de facilitar a prática clínica, o rastreamento, a prevenção e o tratamento dos indivíduos em maior risco para eventos cardiovasculares.

### 3.3.2.1 Obesidade

A obesidade é caracterizada pelo excesso de gordura corporal, onde a quantidade de tecido adiposo é maior em uma extensão tal que a saúde física e a psicológica são afetadas e a expectativa de vida é reduzida. Esta doença é responsável pelo aumento da mortalidade cardiovascular, direta e indiretamente pela associação com fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes melito e dislipidemias, doenças cardiovasculares (MAGNONI; STAFANUTO; KOVACS, 2007).

O tecido adiposo é classificado em tecido adiposo branco e tecido adiposo marrom. O tecido adiposo branco se distribui em diversos depósitos no organismo, anatomicamente classificados como tecido adiposo subcutâneo e tecido adiposo visceral. O tecido adiposo subcutâneo é principalmente representado pelos depósitos abaixo da pele nas regiões abdominal, glútea e femoral. O tecido adiposo visceral refere-se ao tecido depositado próximo ou mesmo no interior das vísceras da cavidade abdominal, sendo bem exemplificado pelas

gorduras mesentérica, omental e retroperitoneal. Há um dimorfismo sexual na distribuição regional do tecido adiposo branco, com as mulheres usualmente tendo maior grau de adiposidade do que os homens e apresentando maior razão tecido adiposo subcutâneo/tecido adiposo visceral do que esses (FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2006).

A obesidade não é uma desordem singular, e sim um grupo heterogêneo de condições com múltiplas causas que em última análise resultam no fenótipo de obesidade. Os princípios mendelianos e a influência do genótipo na etiologia desta desordem podem ser atenuados ou exacerbados por fatores não-genéticos, como o ambiente externo e interações psicossociais que atuam sobre mediadores fisiológicos de gasto e consumo energético (JEBB, 1997).

Um marcador substituto para a gordura corporal é o IMC, que é determinado pelo peso (kg) dividido pela altura ao quadrado (em metros quadrados). A melhor maneira para definir a obesidade seria em termos de percentual de gordura corporal total, que pode ser verificada por diversos métodos (prega cutânea, bioimpedância, entre outros). A medição de GC não é muito usada na prática clínica por causa da inconveniência e custo. A melhor maneira de estimar a obesidade na prática clínica é medir a circunferência da cintura (CC). Isso acontece porque o excesso de gordura abdominal é mais estreitamente associados a fatores de risco metabólicos (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH, 2000).

A obesidade em adolescentes dos Estados Unidos (EUA) representa o mais importante fator de risco para a RI, independente do sexo, idade ou raça/etnia. A prevalência da RI em crianças obesas prenuncia uma tendência preocupante para a diabetes melito tipo 2 (DM2) no país (LEE *et al.*, 2006). Na última pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL), realizada pelo Ministério da Saúde, mostrou-se que a obesidade a partir do IMC, aumentou nos brasileiros. Atualmente, 46,6% da população brasileira apresenta excesso de peso, sendo maior entre homens (51,0%) do que entre mulheres (42,3%). Em relação à obesidade, atualmente, 13,9% dos adultos são obesos,

sendo o índice maior entre as mulheres (14,0%) do que entre os homens (13,7%). Já o índice de brasileiros com excesso de peso se manteve estável nos últimos três anos (BRASIL/ MS 2009).

A obesidade, por estar envolvida no processo aterosclerótico, representa por si só risco para DCV. Entretanto, devido o conceito emergente da SM, discute-se a presença da mesma como potencial base etiológica para o aparecimento de outros FRCV.

Mais recentemente, o tecido adiposo vem sendo considerado uma fonte de mediadores pró-inflamatórios que contribuem para injúria vascular, resistência insulínica e aterogênese. As, atualmente, chamadas adipocinas incluem: fator de necrose tumoral (TNF-alfa), interleucina-6 (IL-6), leptina, inibidor do ativador de plasminogênio (PAI)-1, angiotensinogênio, resistina e proteína C-reativa e estão elevadas em indivíduos obesos e com RI, sendo mais produzida no tecido adiposo abdominal. Algumas possuem ação protetora contra inflamação vascular e resistência insulínica, dentre as quais figuram a adiponectina e o óxido nítrico (GOMES *et al.*, 2010).

A relação entre obesidade e morte por doença cardiovascular, mostrou-se mais evidente em pacientes com obesidade abdominal. No estudo *TRACE (Tandolapril Cardiac Evaluation)*, uma análise de banco de dados mostrou aumento de mortalidade em torno de 23% em comparação com pacientes que não tinham obesidade abdominal, já excluindo influência de diabete e hipertensão arterial. O excesso de peso associado ao acúmulo de gordura na região mesentérica é uma obesidade do tipo central, visceral ou androgênica. Considera-se o tecido adiposo visceral metabolicamente mais ativo que o tecido adiposo subcutâneo (GOMES *et al.*, 2010 *apud* KRAGELUND *et al.*, 2005). Segundo Lemieux *et al.* (2001), a CC é uma forma indireta de mensurar a RI, uma vez que está altamente correlacionada ao tecido adiposo visceral. Este último constitui-se na grande massa de tecido adiposo que libera os ácidos graxos livres, levando à ocorrência de todo o processo

fisiopatológico descrito acima, culminando na RI. Dessa forma, quando a circunferência da cintura do indivíduo se encontra com valores aumentados, sugere-se que já tenha desenvolvido a alteração metabólica acima descrita.

O tratamento que visa reduzir a porcentagem de gordura corpórea, assim como a de gordura visceral, tende a reduzir tais efeitos. Em mulheres com sobrepeso, que experimentam perda moderada de peso (>10%), encontrou-se até 20% de redução de mortalidade prematura, também associada ao controle de fatores de risco, como diabetes melito, dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica (GOMES *et al.*, 2010 *apud* KRAGELUND *et al.*, 2005).

### 3.3.2.2 Resistência à insulina e Diabetes melito

A insulina é produzida pelo pâncreas em resposta a hiperglicemia e estimula o uso da glicose diferentemente em vários tecidos. Os tecidos que removem glicose da circulação na maioria são músculo esquelético, fígado e tecido adiposo. No músculo esquelético e tecido adiposo a insulina estimula a captação de glicose por translocação do transportador de glicose (GLUT4) para a superfície celular. No músculo esquelético e fígado, a insulina estimula a síntese de glicogênio da glicose e inibe a glicogenólise. No fígado a insulina também diminui a glicogenólise hepática, prevenindo um afluxo de mais glicose na corrente sanguínea. No tecido adiposo, inibe a lipólise e estimula a captação de glicose. O efeito líquido de todas essas mudanças é o aumento da captação de glicose, níveis de glicose circulante reduzidos e o aumento da conversão da glicose em moléculas de armazenamento (KIM *et al.*, 2006). A manutenção da glicemia normal depende principalmente da capacidade funcional das células- $\beta$  pancreáticas em secretar insulina e da sensibilidade tecidual à ação da insulina. A disfunção das células- $\beta$  e a RI são anormalidades metabólicas inter-relacionadas na etiologia do DM2. A RI caracteriza-se por falhas das células-alvo em responder aos níveis normais de insulina circulantes, resultando em hiperinsulinemia compensatória na tentativa de se obter uma

resposta fisiológica adequada (VASQUES *et al.*, 2008). Os *clamps* euglicêmico e hiperinsulinêmico são formas diretas de avaliar e identificar a presença de RI e disfunção das células  $\beta$  pancreáticas. O índice *Homeostasis Model Assessment- Insulin Resistance* (HOMA-IR) é um método alternativo, que utiliza, em uma fórmula matemática, a glicemia e insulina de jejum para avaliar a presença de RI (MATTHEWS *et al.*, 1985).

Na RI, células adiposas, musculares e do fígado não respondem apropriadamente à insulina, e os níveis de glicose circulante permanecem elevados, o qual leva à patologia. Isso é exacerbado pela desregulação pelos mecanismos de *feedback*. As taxas de eliminação da glicose insulino-mediada variam na população mais de seis vezes. Algumas dessas variações são devidas à adiposidade e condição física, e algum é o resultado da origem genética. A RI é um forte preditor da DM2, e a hiperinsulinemia é um marcador substituto para a RI (HUANG, 2009).

Estudos têm identificado a RI como um fator preditor independente de DM2. Em virtude da associação entre RI e disfunção endotelial, passo inicial para o processo de aterosclerose, também se tem considerado como fator preditor independente de doença cardiovascular (VASQUES *et al.*, 2008). A incidência crescente de RI, associada ao aumento das prevalências de obesidade e DM2, tem sido observada (LEE *et al.*, 2006). A principal etiologia para a mortalidade e grande morbidade dos diabéticos é a aterosclerose. A hipótese para a lesão inicial da aterosclerose é a disfunção endotelial, pelo reconhecimento de que o endotélio tem um papel fundamental na manutenção das características de fluidez do sangue, tônus vascular e sua permeabilidade, sendo o óxido nítrico derivado do endotélio o principal protetor contra a moléstia aterosclerótica por inibir as diversas vias envolvidas na aterogênese. A disfunção endotelial tem sido documentada no DM2, em indivíduos com RI ou com alto risco para desenvolvê-la, nos quais a hiperglicemia está associada a um aumento do estresse oxidativo, levando a um incremento na formação de radicais oxigênio tais como o superóxido,

que reage com o óxido nítrico derivado do endotélio, levando à sua degradação. No DM1, o estado diabético predispõe para a alteração endotelial, mas não é suficiente para causá-lo, outros agentes tendo provavelmente um papel. Na DM2 estão presentes os efeitos do envelhecimento, hipertensão arterial e outros fatores e, em contraste à disfunção na DM, esta pode ser observada anos antes da manifestação da vasculopatia, associada com a RI (WAJCHENBERG, 2002).

A SM tem sido usada como um importante método para discutir ligações potenciais comuns entre FRCV, particularmente o papel da resistência à insulina (WUBBEN; ADAMS, 2006).

A RI tem como mais importante contribuinte o excesso de ácidos graxos livres circulantes, os quais se originam do tecido adiposo e das lipoproteínas ricas em triglicerídeos (TG). Em acordo com as ações antilipolíticas e de estímulo à lipase lipoprotéica da insulina, a resistência a este hormônio é determinante de lipólise e aumento de ácidos graxos livres. No fígado, os ácidos graxos livres aumentam a produção de glicose, TG e VLDL associando-se a redução do colesterol contido na HDL e aumento da densidade das LDL. No músculo, os ácidos graxos livres reduzem a sensibilidade à insulina, inibindo a captação de glicose insulino-mediada. Aumento da glicose circulante e liberação de ácidos graxos livres aumentam a secreção de insulina do pâncreas, resultando em hiperinsulinemia, a qual pode levar à retenção de sódio e aumento da atividade simpática, contribuintes da HAS (MACHADO; SCHAAN; SERAPHIM, 2006).

### 3.3.2.3 Dislipidemias

Os lipídeos são um grupo heterogêneo de compostos relacionados direta ou indiretamente com ácidos graxos. Os lipídes importantes para o ser humano são: ácidos graxos, triglicerídeos e fosfolípides. O colesterol, considerado um lipíde, é um álcool

monoídrico não saturado da classe dos esteróides. Os ácidos graxos têm função energética e participam fundamentalmente da síntese de lipoproteínas e prostaglandinas. Os TG são formados pela esterificação do glicerol por três moléculas de ácidos graxos, têm também papel energético, sendo usados de imediato ou armazenados para posterior utilização. Os fosfolípidos são compostos complexos, formados por glicerol, ácido graxo, base nitrogenada e fósforo. O colesterol pode se apresentar sob a forma livre ou esterificada (ésteres de colesterol), não sendo encontrado nos vegetais. Juntamente com os fosfolípidos, possui função estrutural, formando a dupla camada que constitui as membranas celulares e a camada única que reveste as lipoproteínas. O colesterol desempenha ainda outros importantes papéis no organismo, sendo precursor de ácidos biliares, hormônios esteróides e vitamina D. Os lípidos, por serem parcialmente insolúveis no meio aquoso, são transportados no organismo sob a forma de partículas denominadas lipoproteínas (SBC, 2007).

O colesterol é indispensável ao organismo, quaisquer que sejam as células orgânicas que necessitem de regenerar-se, substituir-se ou desenvolver-se. No entanto, quando os valores do colesterol no sangue são superiores aos níveis máximos recomendados em função do risco cardiovascular individual ocorre a chamada “hipercolesterolemia”. Há dois tipos de colesterol: o colesterol de lipoproteínas de alta densidade, designado por “bom colesterol”, é constituído por colesterol retirado da parede dos vasos sanguíneos e que é transportado até ao fígado para ser eliminado e o colesterol de lipoproteínas de baixa densidade denominado “mau colesterol”, porque, quando em quantidade excessiva, ao circular livremente no sangue, torna-se nocivo, acumulando-se perigosamente na parede dos vasos arteriais. Quer o excesso de colesterol de lipoproteínas de baixa densidade, quer a falta de colesterol de lipoproteínas de alta densidade, aumentam o risco de doenças cardiovasculares, principalmente o enfarte do miocárdio. O mesmo acontece com os TG, que em excesso tornam-se prejudiciais, levando à “hipertrigliceridemia”.

Um estudo em uma população japonesa examinou a relação de TG com a DAC em populações com média de CT. A relação dos TG com a DAC não foi influenciada significativamente pelos níveis de CT e lipoproteínas de alta densidade. Níveis de TG séricos predizeram a incidência de DAC entre homens e mulheres que possuíam valores médios baixos de CT, sugerindo um papel independente dos TG no risco de doença cardíaca coronariana (ISO *et al.*, 2001).

#### 3.3.2.4 Hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial. Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com conseqüente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais. A HAS tem alta prevalência e baixas taxas de controle, é considerada um dos principais fatores de risco modificáveis e um dos mais importantes problemas de saúde pública. A mortalidade por DCV aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente (SBC, 2010).

Em 2001, cerca de 7,6 milhões de mortes no mundo foram atribuídas à elevação da PA (54% por acidente vascular encefálico e 47% por doença isquêmica do coração), sendo a maioria em países de baixo e médio desenvolvimento econômico e mais da metade em indivíduos entre 45 e 69 anos. No Brasil, as DCV têm sido a principal causa de morte. Em 2007 ocorreram 308.466 óbitos por doenças do aparelho circulatório. Entre 1990 a 2006, observou-se uma tendência lenta e constante de redução das taxas de mortalidade cardiovascular. Inquéritos populacionais em cidades brasileiras nos últimos 20 anos apontaram uma prevalência de HAS acima de 30%. Considerando-se valores de PA  $\geq$  140/90

mmHg, 22 estudos encontraram prevalências entre 22,3% e 43,9%, (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos (SBC, 2010).

A HAS atua sinergicamente com outros fatores de risco aterogênicos como a hiperlipidemia, o DM, a obesidade, o sedentarismo e o hábito de fumar, dentre outros. As lesões conseqüentes à HA relacionam-se com o nível da PA. Tanto a elevação da PAS e/ou da PAD é importante. Estas lesões consistem basicamente de espessamento arteriolar e, nas fases complicadas, da formação de ateromas, de necrose arteriolar, trombose intravascular, formação de aneurismas em grandes vasos e de microaneurismas das artérias intracerebrais. As alterações morfológicas e fisiológicas são mais freqüentemente observadas nos seguintes órgãos: coração (doença coronária, hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência cardíaca), encéfalo (doença cerebrovascular hemorrágica ou isquêmica, encefalopatia hipertensiva), rim (nefroesclerose, insuficiência renal crônica), retina (retinopatia hipertensiva), e vasos (aneurismas de aorta, dissecantes ou não; aneurismas de outros vasos; obstrução arterial crônica) (LOLIO, 1990).

Os mecanismos pelos quais a HAS contribui para o desenvolvimento da doença vascular é complexo. Um aspecto fundamental da patogênese da aterosclerose que deve ser salientado é que, habitualmente, existem co-fatores aterogênicos interagindo, com efeito multiplicativo ao da eventual hipertensão arterial como a dislipidemia, intolerância à glicose, tabagismo e obesidade. Provavelmente, 3 fatores contribuem majoritariamente para este processo: 1. Pulsatilidade arterial. A degeneração das artérias é acelerada conseqüente às mudanças nas características mecânicas da onda de pulso arterial, maior pressão de pico, maior amplitude de oscilação, maior variabilidade e maior taxa de variação. Esses fatores de estresse parietal agem na produção de adelgaçamento das paredes, fratura das fibras elásticas e fibrosas, dilatação e, por fim, na formação de aneurismas com sua posterior ruptura. 2. Disfunção endotelial. As células endoteliais constituem um sistema secretor local de

importantes moduladores do tônus vascular, tendo-se identificado tanto fatores relaxadores como constritores, derivados destas células. Alterações da função endotelial podem participar, primariamente, na gênese da hipertensão arterial (insuficiência de substâncias vasodilatadoras endoteliais) ou participar do espectro de dano vascular, em consequência desta última. Particularmente, tem-se demonstrado que a disfunção endotelial pode participar nas etapas iniciais da deposição de lípidos na íntima vascular que levam à formação de placas de ateroma. Paralelamente, alterações dos níveis séricos das lipoproteínas são capazes de induzir disfunção do endotélio. Essa inter-relação reforça o laço existente entre HAS e doença aterosclerótica. 3. Hipertrofia das células musculares lisas vasculares. Em resposta ao estresse parietal aumentado, ocorre hiperplasia das células musculares que contribui tanto para o processo de formação da placa de ateroma, como para perpetuação e progressão do distúrbio hipertensivo (SIMÕES, SCHIMDT, 1996).

### 3.3.2.5 Idade

Os fatores de risco para DCV são heterogêneos com variação de sexo e idade na agregação desses componentes, que podem ter importantes implicações entre FRCV e risco de mortalidade (CARVALHO F<sup>o</sup>; ALENCAR; LIBERMAN, 1996).

O principal FR para a aterosclerose é o envelhecimento. Isto não significa necessariamente que ele seja a causa direta, pois a idade pode se constituir num índice de exposição aumentada aos FR. O processo de envelhecimento determina diversas alterações morfológicas e funcionais na parede arterial, que modificam suas propriedades, facilitando a aterogênese. A análise das artérias de portadores da progéria infantil (doença de Hutchinson-Gilford) ou da progéria do adulto (doença de Werner), assim como o exame das artérias de animais que não apresentam aterosclerose espontânea, como o cão e o rato, permitem evidenciar a presença das alterações do envelhecimento que constituem a aterosclerose senil.

Dentre as modificações determinadas pela aterosclerose senil temos: 1) alterações na forma e tamanho das células endoteliais, assim como ruptura das pontes que as interligam, determinando redução da seletividade, ou seja, da capacidade de permitir apenas a penetração das substâncias necessárias ao metabolismo arterial; 2) menor atividade lipolítica lipossômica, facilitando o acúmulo de lípidos na parede; 3) progressivo aumento do colágeno, degeneração das fibras elásticas, aumento da concentração de condroitin-6-sulfato, formação de agregados de glicosaminoglicanos, calcificação da camada média, que modificam a elasticidade arterial, aumentando a sua rigidez; 4) espessamento da íntima, prejudicando a nutrição da parede que parcialmente se fez por embebição; 5) tortuosidades em consequência do enrijecimento da parede, determinando bruscas modificações do fluxo sanguíneo, com injúria endotelial; 6) aumento da adesividade e agregabilidade plaquetárias, facilitando a formação de trombos (CARVALHO F<sup>o</sup>; ALENCAR; LIBERMAN, 1996).

Lakka *et al.* (2002), colaboradores mostraram que as doenças cardiovasculares e a mortalidade geral apresentavam-se aumentadas em homens de meia-idade com síndrome metabólica, mesmo em indivíduos sem doença coronariana ou diabetes estabelecidos. A prevalência de HAS, obesidade abdominal, hipertrigliceridemia e hiperglicemia aumentaram com a idade, em afro-americanos. A presença de vários fatores de risco associados apresenta prevalência aumentada entre pessoas mais jovens ( $\leq 65$  anos) e mais velhas ( $> 65$  anos) de 26% e 55%, respectivamente. A presença de cinco fatores de risco para doenças cardiovasculares foi a combinação de FRCV mais comum entre mulheres e homens mais velhos. Existiram variações em como a combinação desses fatores de risco foram associados à mortalidade. Os adultos mais jovens tiveram a combinação de cinco fatores de risco mais fortemente associados com o risco de mortalidade, enquanto os homens mais velhos nove combinações de fatores de risco foram associadas com a mortalidade (KUK; ARDERN,

2010). A presença de marcadores inflamatórios no processo da aterosclerose também é mais comum em idosos (RAMOS *et al.*, 2009).

A prevalência da SM aumenta com o avançar da idade, alcançando o pico na sexta década de vida para homens e na oitava década de vida para mulheres (PENALVA, 2008).

### 3.3.2.6 Sexo

A incidência de DCV aumenta dramaticamente com o envelhecimento populacional, especialmente nas mulheres. De acordo com dados do Ministério da Saúde, o infarto e o AVC são as principais causas de morte em mulheres com mais de 50 anos no Brasil. Apesar do risco de câncer de mama ser a principal preocupação das mulheres, a maior incidência de morte se refere às doenças cardiovasculares, um índice de 53% quando comparado aos 4% do câncer de mama (SBC, 2008).

*The Jackson Heart Study* mostrou que as mulheres apresentaram maior prevalência de vários fatores de risco para DCV associados, além da obesidade abdominal e hipertrigliceridemia em relação aos homens (TAYLOR *et al.*, 2008). A inativação do NO e o aumento da lipoperoxidação poderiam contribuir para a disfunção endotelial e o maior risco de aterosclerose nas mulheres na pós-menopausa (PEREIRA *et al.*, 2003).

O aumento da HAS, CC, e hipertrigliceridemia foram responsáveis por grande aumento na prevalência da SM, particularmente entre mulheres no estudo de Ford *et al.* (2004). Nos últimas duas décadas, a prevalência de infarto do miocárdio tem aumentado entre as mulheres de meia-idade, embora em declínio entre os homens mais velhos similarmente. Além disso, embora o risco de eventos cardiovasculares futuros permaneça maior em homens de meia-idade em comparação à mulheres de meia-idade, a diferença tem diminuído nos últimos anos (TOWFIGHI; ZHENG; OVBIAGELE, 2009).

### 3.3.2.7 Etnia

Grupos étnicos mostram diferenças no nível de adiposidade visceral, RI e marcadores de risco originais como a PCR, adiponectina e homocisteína plasmática. As diferenças marcantes entre os grupos raciais e étnicos no risco da doença são prováveis devido, em parte, a fatores genéticos, de suscetibilidade do hospedeiro e ambientais. Estudos atuais aumentariam o entendimento da etnicidade como potencial fator de risco independente, permitindo, dessa maneira, melhor identificação do alvo do tratamento e escolha da terapia em populações específicas (FOROUHI; SATTAR; McKEIGUE, 2001). Negros e mulatos hipertensos têm maior risco de lesão de órgão alvo do que brancos, com diferença racial maior para acidente vascular cerebral AVC não fatal (NOBLAT, LOPES, LOPES, 2004).

Encontrou-se diferenças étnicas em relação a FRCV como a RI e pressão arterial sistólica (PAS) como principais determinantes da disfunção endotelial na SM (LTEIF; HAN; MATHER, 2005).

É bem conhecido que as medidas antropométricas dos sul asiáticos diferem quando comparados aos caucasianos e negros. Os sul asiáticos são menores em tamanho, têm excesso de gordura corporal, obesidade abdominal e no tronco aumentadas, mas menor CC e IMC quando comparados aos caucasianos brancos (EAPEN *et al.*, 2009).

Dados do Estudo do Coração de Bogalusa mostrou que o efeito de um IMC elevado na expressão tardia de múltiplos fatores de risco cardiovasculares é maior em afro americanos do que em caucasianos (COSSROW; FALKNER, 2004). Os mesmos constituem uma população étnica que tem sido bem caracterizada pela *American Diabetes Association (ADA)* como tendo um risco aumentado para diabetes. A prevalência de diabetes é 1.6 vezes maior em afro americanos se comparado com os americanos brancos. Afro americanos adultos, adolescentes e crianças têm um risco maior para desenvolver diabetes e uma alta prevalência de RI a DM2

declarada. Entretanto, diabéticos afro americanos recebem uma assistência à saúde de menor qualidade, não são bem controlados, e conseqüentemente têm uma taxa maior de complicações do que pacientes diabéticos brancos (MARSHALL Jr, 2005). A hipertensão é 50% mais prevalente em afro americanos do que em caucasianos adultos. A incidência e mortalidade por ataque cardíaco é, pelo menos, o dobro em afro americanos comparados aos caucasianos. A mortalidade por infarto do miocárdio é maior em afro americanos mais jovens, entretanto, a incidência é praticamente a mesma. Especificamente, para cada cinco anos abaixo de 85 anos, o risco de morte é 7,2% maior em afro-americanos do que em caucasianos. A prevalência de DM2 é marcadamente maior em afro americanos adultos e adolescentes e entre homens e mulheres. Nos adultos acima de 67 anos, a DM é aproximadamente 50% mais prevalente em afro americanos do que em caucasianos. Na adolescência, o risco para o desenvolvimento da DM2 em afro americanos comparados aos caucasianos é de 2,8 (HOFFMAN, 2009).

A população negra é heterogênea. Alguns pesquisadores da hipertensão arterial sistêmica têm considerado pessoas negras uma entidade biológica distinta quando estuda-se os fatores genéticos e ambientais que pode explicar as diferenças observadas no risco para hipertensão e resposta ao tratamento. Não apenas as pessoas negras são mais propensas a desenvolver hipertensão, mas comparada com a hipertensão em outros grupos étnicos, a desordem em pacientes negros é mais severa, mais resistente ao tratamento e mais suscetível de ser fatal em uma idade menor (BREWSTER; MONTFRANS; KLEIJNEN, 2004).

No Brasil, um estudo com mulheres do ambulatório de obesidade do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, Salvador – BA avaliou se a cor de pele escura tinha prevalência mais alta de DM2 e de intolerância à glicose (IG) em relação às de pele clara e intermediária com diagnóstico baseado nos critérios da WHO. A prevalência de DM foi significativamente maior nas de pele escura (13,3%) quando comparadas com as de pele clara

(7,2%). A prevalência de IG foi também maior, embora estatisticamente não significante, nas de pele escura (18,8%) do que nas de pele clara (12,7%) (BRITO; LOPES; ARAÚJO, 2001).

Um estudo transversal avaliou 864 indivíduos brancos, mulatos e pretos para complicações por DM2. Em pacientes com DM2 com a igual assistência médica, controle pressórico e metabólico, foi observado uma prevalência maior de DAC, retinopatia diabética proliferativa e doença renal avançada em pacientes negros (GERCHMAN, 2004). Entretanto, em outro estudo da DM2, o ajuste das taxas de doença por nível socioeconômico eliminou a diferença racial (SIGNORELLO *et al.*, 2007).

## **4. MATERIAL E MÉTODOS**

### **4.1 Tipo de estudo**

Estudo transversal, realizado no ano de 2009 nas comunidades de remanescentes quilombolas de Pitimandeuá, Itaboca e Paraíso, localizadas no município de Inhangapi, estado do Pará, região Norte do Brasil.

### **4.2 Área e população de estudo**

O termo “Inhangapi” é de origem Indígena Tupi-Guarani e significa “caminho do diabo” ou “caminho do veado”. Isto porque *Inhanga* ou Anhangá significa diabo ou veado e *Pi* ou Pé significa caminho, nome dado pelos indígenas que foram os primeiros povos a pisar em solo Inhangapiense.

Inhangapi faz parte da Mesorregião metropolitana de Belém do estado do Pará, distando 91 Km da capital do Estado, situada no nordeste paraense com uma área de 471 m<sup>2</sup>. O município possui limites territoriais ao Norte com o município de Castanhal, ao Sul com o

município de Bujará, a Leste com o município de São Miguel do Guamá e a Oeste com o município de Santa Izabel do Pará. Os principais acidentes geográficos são os rios Inhangapi, Apeú e Guamá e os igarapés São João e Jandiaí.

O município tem uma população estimada de 9.331 habitantes, organizados em 32 comunidades/vilas, com predominância das residentes em áreas rurais, dessas, atualmente, existem aproximadamente 10 (dez) vilas de remanescentes de quilombos, a saber: Itaboca, Cocal, Quatro bocas, Bandeira Branca, Cumaru, Maracanã, Pernambuco, São Pedro, Pitimandeuca e Paraíso. Este trabalho foi concentrado nas comunidades de Pitimandeuca, Itaboca e Paraíso (MACEDO; NASCIMENTO; BERNARDO, 1999); (IBGE, 2010).

A Comunidade de Pitimandeuca é composta de 82 famílias, constituídas de 195 adultos, fica localizada à 20 km ao norte de Inhangapi, originou-se com a chegada de sete escravos negros que fugiram de Caraparu, colônia de Santa Izabel do Pará. A comunidade existe há mais de cem anos, apresenta energia elétrica, poço artesiano desde 1986, dois igarapés (Pitimandeuca e Galho Grande) que deságuam no rio Inhangapi. A Comunidade de Itaboca com 81 famílias e 202 adultos localiza-se a 17 km da sede de Inhangapi, recebeu esse nome devido à predominância de uma espécie de bambu chamado Taboca (*Gradua latifolia*). A Comunidade de Paraíso apresenta 47 famílias e 114 adultos (BRASIL/MS, 2009b; NARDELLI, 2007).

### **4.3 Amostra**

Para o cálculo amostral utilizou-se o procedimento Statcalc do aplicativo EPI-INFO 5.01, levando em consideração uma população finita de 511 adultos (BRASIL/MS, 2009b), o nível de confiança de 95,0%, uma margem de erro de 5,0% e expectativa de prevalência de

20,0% de três ou mais fatores de risco para as doenças cardiovasculares (MARQUEZINE *et al.*, 2007), perfazendo uma amostra mínima de 167 indivíduos.

Os sujeitos da pesquisa foram selecionados aleatoriamente durante um comando médico, onde foram incluídos os adultos com idade superior a 20 anos e excluídos as mulheres grávidas e portadores de necessidades especiais, resultando em 218 indivíduos elegíveis, sendo 35,8% do gênero masculino e 64,2% do feminino, distribuídos entre as comunidades de Itaboca (30,3%), Paraíso (32,6%) e Pitimandeuca (37,2%).

#### **4.4 Coleta de dados**

Os indivíduos foram submetidos à tomada de peso (kg) utilizando uma balança de plataforma digital (Seca, modelo 881 U) e estatura (cm) utilizando o estadiômetro portátil Altorexata. A obtenção das medidas seguiu a padronização de Lohman (1991).

O Índice de Massa Corporal ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) foi obtido pelo cálculo da divisão do peso (kg) pelo quadrado da altura (m) (WHO, 1998).

A gordura corporal (%) foi obtida por bioimpedância utilizando um equipamento portátil bipolar, da marca Omron®, modelo HBF-306INT, que utiliza o contato das mãos para emitir uma corrente elétrica de 500  $\mu\text{A}$ , 50 kHz através dos braços e do tronco. O aparelho, inicialmente foi configurado na opção de atividade física normal e em seguida foram inseridos os valores de altura, peso, idade e sexo. O indivíduo em pé foi orientado para colocar suas mãos no local do eletrodo e elevar os braços à sua frente formando um ângulo de 90° entre os braços e o tronco.

A circunferência abdominal (cm) foi obtida com uma fita métrica flexível e inelástica com extensão de 2 m, dividida em cm e subdividida em mm, procedendo à aferição no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela (DUARTE; CASTELLANI, 2002).

A pressão arterial (mmHg) foi aferida usando esfigmomanômetro aneróide com manguito padrão para adulto (Premium) e estetoscópio (modelo Rappaport) seguindo a padronização do *VII Joint National Committee*: o manguito foi posicionado de forma que a borda inferior ficasse 3 cm acima da prega do cotovelo e a braçadeira foi centralizada sobre a artéria braquial; o braço estava nu e estava apoiado com o manguito de pressão arterial ao nível do coração; a medida da pressão foi obtida na posição sentada após 5 a 10 minutos de descanso onde foi utilizada as fases I e V (desaparecimento) dos sons de Korotkoff que foram registrados para identificar a pressão sistólica e diastólica, respectivamente.

Após jejum de, no mínimo, 8 horas foram coletados cerca de 5 mL de sangue, por punção venosa, usando-se tubos de coleta à vácuo sem aditivo e com anticoagulante (ácido etilenodiaminotetracético, EDTA K3). O soro foi utilizado para dosagens de colesterol total e triglicérides e o plasma colhido com anticoagulante EDTA fluoretado para dosagem da glicemia em jejum. Imediatamente após a coleta, as amostras foram centrifugadas e analisadas pelo método colorimétrico enzimático (glicose-oxidase), em laboratório estruturado em campo, utilizando-se o analisador semi-automático Diaglobe CA2006.

#### **4.5 Plano de análise**

Para uma descrição geral, a idade (anos), glicemia (g/dL), colesterol total (mg/dL), triglicérides (mg/dL), circunferência abdominal (cm), gordura corporal (%), índice de massa corporal ( $\text{Kg/m}^2$ ), pressão arterial sistólica (mmHg) e pressão arterial diastólica (mmHg)

foram mensuradas por meio de medidas de tendência central e de dispersão para a população geral e segundo o gênero, empregando o teste *t-Student*.

As variáveis estudadas foram categorizadas para estimar prevalências de excesso de peso quando o IMC  $\geq 25$  Kg/m<sup>2</sup>; obesidade abdominal quando acima de 88,0 cm para as mulheres e 102,0 cm para os homens; excesso de gordura corporal quando  $\geq 25\%$  para homens e  $\geq 30\%$  para mulheres; os valores de pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 130$  mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 85$  mmHg e/ou uso de medicamentos foram consideradas para classificar a hipertensão arterial; a glicemia de jejum em tolerância à glicose anormal quando  $>110$  e  $<126$  mg/dL; diabetes melito tipo 2 a partir de duas dosagens consecutivas da glicemia  $\geq 126$  mg/dL e/ou uso de medicamentos; hipertrigliceridemia  $\geq 150$  mg/dL; hipercolesterolemia  $\geq 240$  mg/dL; e a presença de três ou mais dessas doenças caracterizaram o conjunto de fatores de risco para as doenças cardiovasculares. O teste do Qui-quadrado foi empregado para identificar a predisposição da ocorrência das doenças entre os gêneros.

As variáveis glicemia de jejum, triglicerídeos, circunferência da cintura, pressão arterial sistólica e diastólica foram classificadas de acordo com a I Diretriz Brasileira de Síndrome Metabólica. O colesterol total foi classificado de acordo com o IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose (2007). A intolerância à glicose de acordo com o Consenso Brasileiro sobre Diabetes (2002). O índice de massa corporal foi classificado de acordo com parâmetros da WHO (1998) e a porcentagem de gordura corporal de acordo com Duarte e Castellani (2002).

Considerando o conjunto de três ou mais fatores de risco para as doenças cardiovasculares, o cálculo da probabilidade e o *odds ratio* foram empregados para

caracterizar as doenças de maior relevância na população de estudo, considerando um intervalo de confiança de 95%.

O coeficiente de correlação linear de *Pearson* foi utilizado para identificar o nível de associação entre as variáveis estudadas.

O conjunto de fatores de risco para as doenças cardiovasculares (DCV) na amostra de estudo foi determinado a partir da regressão logística, seguindo as seguintes etapas de modelagem:

1. A variável dependente foi considerada a partir do agrupamento de três ou mais fatores de risco para DCV dentre as variáveis estudadas;
2. As variáveis independentes compreenderam todas as doenças estudadas.
3. A codificação das variáveis foi feita atribuindo aos fatores de risco como ausente=0 e presente=1.
4. A análise univariada das variáveis independentes foi feita para ordená-las segundo ordem decrescente de significância estatística.
5. A Regressão Logística foi aplicada utilizando o método *Stepwise*, onde as variáveis independentes foram inseridas no modelo uma a uma, sendo selecionadas para compor o modelo apenas as que foram significativas ao modelo, através do teste da razão de verossimilhança (B) e do teste de Wald.
6. A razão de chance ou *odds ratio (OR)* foi empregado para avaliar a relação entre a chance de um indivíduo exposto aos fatores de risco apresentar o conjunto de três ou mais doenças, comparado com a do não exposto, considerando um intervalo de confiança de 95% nos modelos.

7. Para avaliar o desempenho geral dos modelos o -2 Log likelihood (-2LL) foi utilizado para explicar a variabilidade da razão de chance das variáveis independentes e o Nagelkerke para explicar as variações na variável dependente.

Toda a análise dos dados foi processada utilizando-se o programa *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versão 18.0 e em todos os testes foi estabelecido o nível de significância de 5% ( $p \leq 0,05$ ) ou 1% ( $p \leq 0,001$ ).

#### **4.6 Aspectos éticos**

Este trabalho é parte do projeto de pesquisa Diagnóstico e Caracterização Molecular de Doenças Genéticas em Afrodescendentes no Estado do Pará: Hemoglobinopatias e Hipertensão Arterial, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Pará sob o protocolo de nº 008/07 CEP-CCS/UFPA.

De acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, que trata dos grupos vulneráveis, os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido individuais foram substituídos por um único Termo assinado pelos líderes das comunidades de remanescentes quilombolas, após o esclarecimento de todos os procedimentos metodológicos do estudo em questão para os integrantes das comunidades.

## 5 RESULTADOS

Os homens apresentaram idade média de 43,58 ( $\pm$  18,30) e as mulheres 38,99 ( $\pm$  15,79), resultando em uma média geral de 40,63 ( $\pm$ 16,84) anos. Os valores médios de glicemia (96,01 g/dL), colesterol total (180,37 g/dL), triglicerídeos (125,83 g/dL), circunferência abdominal (83,67 g/dL), pressão arterial sistólica (12,34 mmHg), pressão arterial diastólica (7,79 mmHg), IMC (25,05 kg/m<sup>2</sup>) e gordura corporal (25,88%) caracterizaram médias aceitáveis e limítrofes para os parâmetros de normalidade (Tabela 1).

Em relação às variáveis estudadas separadamente por sexo, somente o colesterol total, gordura corporal, PAS e PAD apresentaram valores médios diferentes, sendo o colesterol total (186,17 mg/dL) e a gordura corporal (29,38%) maior entre as mulheres e a PAS (12,84 mmHg) e a PAD (8,09 mmHg) maior entre os homens (Tabela 1).

**Tabela 1-** Média e desvio padrão das variáveis estudadas para a população geral e segundo sexo. Inhangapi-Pará, 2009.

Variáveis	N	Geral	Sexo		Valor de p
			Masculino	Feminino	
Idade (anos)	218	40,63 ( $\pm$ 16,84)	43,58 ( $\pm$ 18,30)	38,99 ( $\pm$ 15,79)	0,065
Glicemia (g/dL)	174	96,01 ( $\pm$ 31,27)	98,53 ( $\pm$ 35,31)	94,61 ( $\pm$ 26,86)	0,457
Colesterol total (mg/dL)	174	180,37 ( $\pm$ 43,32)	169,88 ( $\pm$ 36,59)	186,17 ( $\pm$ 45,76)	0,011
Triglicerídeos (mg/dL)	174	125,83 ( $\pm$ 75,69)	128,08 ( $\pm$ 87,05)	124,59 ( $\pm$ 68,99)	0,787
Circunferência abdominal (cm)	186	83,67 ( $\pm$ 11,67)	82,33 ( $\pm$ 9,64)	84,41 ( $\pm$ 12,63)	0,211
Gordura corporal (%)	186	25,88 ( $\pm$ 9,33)	19,38 ( $\pm$ 8,68)	29,38 ( $\pm$ 7,67)	< 0,001
Índice de massa corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	197	25,05 ( $\pm$ 4,87)	24,43 ( $\pm$ 4,06)	25,39 ( $\pm$ 5,25)	0,155
Pressão arterial sistólica (mmHg)	189	12,34 ( $\pm$ 1,90)	12,84 ( $\pm$ 1,95)	12,07 ( $\pm$ 1,82)	0,009
Pressão arterial diastólica (mmHg)	189	7,79 ( $\pm$ 0,92)	8,09 ( $\pm$ 0,83)	7,63 ( $\pm$ 0,93)	0,001

p < 0,05 (Teste T-student)

A prevalência de três ou mais fatores de risco para as doenças cardiovasculares foi de 33,0% para a população geral, sendo mais frequente entre as mulheres (40,0%) do que entre homens (20,5%). Em relação ao sexo, a população feminina apresentou maiores prevalências de hipercolesterolemia (37,5%) e entre as variáveis do estado nutricional, obesidade abdominal (37,5%), excesso de gordura corporal (50,4%), excesso de peso (48,4%) (Tabela 2).

**Tabela 2-** Prevalência (%) dos fatores de risco cardiovasculares para a população geral e segundo sexo. Inhangapi- Pará, 2009.

Variáveis	Geral	Sexo		Valor de p
		Masculino	Feminino	
Diabetes tipo 2 (DM2)	5,2	3,2	6,3	0,317
Intolerância à glicose (IG)	4,0	4,8	3,3	0,483
Hipercolesterolemia (CT)	31,0	19,4	37,5	0,009
Hipertrigliceridemia	31,0	25,8	33,9	0,774
Obesidade abdominal (CA)	24,7	1,5	37,5	<0,001
Excesso de gordura corporal (BIA)	42,5	27,7	50,4	0,002
Excesso de peso (IMC)	40,6	26,1	48,4	0,002
Hipertensão arterial (HAS)	35,4	40,9	32,5	0,161
Conjunto de fatores de risco	33,0	20,5	40,0	0,002

p< 0,05 (Teste Qui-quadrado)

As patologias que mais contribuíram para a ocorrência do conjunto de fatores de risco cardiovasculares, considerando os efeitos de probabilidade e risco, foram o excesso de gordura corporal (0,81/60,95), a obesidade abdominal (0,94/57,33), o excesso de peso (0,73/19,39) e diabete (0,89/17,88). Em contrapartida, a hipertrigliceridemia (0,56/3,92) e hipercolesterolemia (0,65/7,37) foram os componentes menos prevalentes entre o conjunto de fatores investigados (Tabela 3).

De acordo com a matriz de correlação, todas as variáveis estudadas são diretamente proporcionais, sendo que somente o colesterol total e a pressão arterial sistólica se correlacionaram significativamente com todas as variáveis, tendo o colesterol total se associado mais fortemente com a circunferência abdominal (0,403) e gordura corporal (0,354) e a pressão arterial sistólica com a PAD (0,708), idade (0,542), e circunferência abdominal (0,312) (Tabela 4).

O conjunto de fatores de risco para a ocorrência das doenças cardiovasculares pode ser predito para as mulheres a partir do terceiro modelo que apresenta a gordura corporal (B:0,36; p:0,008), a circunferência abdominal (B:0,30; p:0,002) e a pressão arterial sistólica (B:1,5; p:0,002) com uma variabilidade de 27,8% e acerto de 88,2%. Para os homens, o conjunto de fatores foi representado pelo colesterol total (B:0,1; p:0,026), gordura corporal (B:0,24; p:0,026) e pressão arterial sistólica (B:1,14; p:0,050) com uma variabilidade de 14,9% e acerto de 83,7% (Tabela 5).

Analisando os fatores de risco do modelo final isoladamente observa-se para as mulheres os seguintes riscos em relação à gordura corporal, circunferência abdominal e pressão arterial sistólica: OR: 1,5, OR: 1,3, OR: 4,5, respectivamente. Os homens apresentaram os seguintes valores para o colesterol total, gordura corporal e pressão arterial sistólica: OR: 1,1, OR: 1,3, OR: 3,1, respectivamente (Tabela 5).

Em síntese destacou-se apenas entre os homens a hipercolesterolemia e entre as mulheres a obesidade abdominal. Entretanto, a população quilombola estudada, independente do sexo, apresenta a gordura corporal e a pressão arterial sistólica como as principais comorbidades para a ocorrência das doenças cardiovasculares.

**Tabela 3-** Probabilidade e *odds ratio* (OR) das doenças comparado ao conjunto de fatores de risco cardiovasculares (FRCV). Inhangapi- Pará, 2009.

Variáveis	Categoria	Conjunto de fatores CV		Probabilidade	Odds Ratio (OR)	I.C. 95%		Valor de p
		Presente	Ausente			L. Inferior	L. Superior	
<b>Intolerância à glicose</b>	Presente	14	03	0,8235	11,6148	3,1843	42,3660	<0,0001
	Ausente	45	112	0,2866				
<b>Diabete tipo 2</b>	Presente	08	01	0,8889	17,8824	2,1790	146,7553	0,0013
	Ausente	51	114	0,3091				
<b>Hipertrigliceridemia</b>	Presente	30	24	0,5556	3,9224	1,9866	7,7447	<0,0001
	Ausente	29	91	0,2417				
<b>Hipercolesterolemia</b>	Presente	35	19	0,6481	7,3684	3,6025	15,0709	<0,0001
	Ausente	24	96	0,2000				
<b>Obesidade abdominal</b>	Presente	43	03	0,9348	57,3333	16,5662	198,4233	< 0.0001
	Ausente	28	112	0,2000				
<b>Excesso de gordura corporal</b>	Presente	64	15	0,8101	60,9524	23,5623	157,6755	< 0.0001
	Ausente	07	100	0,0654				
<b>Excesso de peso</b>	Presente	58	22	0,7250	19,3961	9,2233	40,7889	< 0.0001
	Ausente	14	103	0,1197				
<b>Hipertensão arterial</b>	Presente	48	19	0,7164	10,3158	5,1540	20,6470	< 0.0001
	Ausente	24	98	0,1967				

**Tabela 4-** Matriz de correlação entre variáveis estudadas. Inhangapi-Pará, 2009.

Variáveis	Idade	Glicemia	Colesterol total	Triglicerídeos	IMC	Gordura	Circunferência abdominal	PAS	PAD
<b>Idade</b>	1,000	0,285**	0,243**	0,119	0,126	0,430**	0,174*	0,542**	0,354**
<b>Glicemia</b>	0,285*	1,000	0,192*	0,428**	0,136	0,122	0,140	0,197*	0,179*
<b>Colesterol total</b>	0,243*	0,192*	1,000	0,289**	0,267**	0,354**	0,403**	0,282**	0,237**
<b>Triglicerídeos</b>	0,119	0,428**	0,289**	1,000	0,157	0,131	0,224**	0,187*	0,113
<b>IMC</b>	0,126	0,136	0,267**	0,157	1,000	0,605**	0,861**	0,288**	0,297**
<b>Gordura corporal</b>	0,430**	0,122	0,354**	0,131	0,605**	1,000	0,625**	0,267**	0,120
<b>Circunferência abdominal</b>	0,174*	0,140	0,403**	0,224**	0,861**	0,625**	1,000	0,312**	0,279**
<b>PAS</b>	0,542**	0,197*	0,282**	0,187*	0,288**	0,267**	0,312**	1,000	0,708**
<b>PAD</b>	0,354**	0,179*	0,237**	0,113	0,297**	0,120	0,279**	0,708**	1,000

\*p ≤ 0,05, \*\*p ≤ 0,001 (Correlação de Pearson)

**Tabela 5-** Modelos de regressão logística múltipla que determina o conjunto de fatores de risco para a ocorrência das doenças cardiovasculares por sexo. Inhangapi- Pará, 2009.

Modelos	B	Wald	p-valor	OR	I.C 95%		-2log likelihood	Nagelkerke R Square	
					Inferior	Superior			
<b>Feminino</b>									
Modelo 1	GC	0,450	19,375	<0,001	1,569	1,284	1,917	60,75	0,688
	Constante	-13,498	18,873	<0,001	0,000	-	-		
Modelo 2	GC	0,457	11,739	0,001	1,580	1,216	2,052	48,69	0,767
	CA	0,159	8,554	0,003	1,172	1,054	1,304		
	Constante	-26,959	15,197	<0,001	0,000	-	-		
Modelo 3	GC	0,357	6,938	0,008	1,455	1,101	1,924	27,81	0,882
	CA	0,297	10,060	0,002	1,346	1,120	1,618		
	PAS	1,496	9,406	0,002	4,462	1,716	11,604		
	Constante	-53,952	14,087	<0,001	0,000	-	-		
<b>Masculino</b>									
Modelo 1	CT	0,060	10,925	0,001	1,062	1,025	1,101	33,58	0,549
	Constante	-12,098	12,185	<0,001	0,000	-	-		
Modelo 2	CT	0,064	7,183	0,007	1,066	1,017	1,117	22,66	0,730
	GC	0,199	7,024	0,008	1,220	1,053	1,414		
	Constante	-17,547	9,880	0,002	0,000	-	-		
Modelo 3	CT	0,091	4,981	0,026	1,095	1,011	1,187	14,93	0,837
	GC	0,238	4,971	0,026	1,269	1,029	1,565		
	PAS	1,145	3,857	0,050	3,143	1,002	9,853		
	Constante	-39,087	5,284	0,022	0,000	-	-		

GC-gordura corporal, CA-circunferência abdominal, PAS- pressão arterial sistólica, CT- colesterol total

## 6 DISCUSSÃO

Analisando as características da população negra de Inhangapi comparadas com a população estudada por Oliveira M.A.M. *et al.* (2009), em um estudo com pacientes atendidos em uma Clínica de Prevenção e Reabilitação, observou-se que os valores médios foram semelhantes para a idade, glicemia, TG, CC/CA, IMC e PAS, PAD e valores inferiores em relação ao CT e GC. Vale ressaltar que neste estudo a população quilombola foi selecionada entre indivíduos aparentemente saudáveis, o que pode esclarecer os valores médios menores de CT e GC quando comparados com pacientes frequentadores de clínica, muito embora, os autores esclareçam em se tratar de uma população isenta de morbidades. Giolo *et al.* (2010), em seu estudo com 1675 indivíduos, encontraram para a população geral, médias semelhantes de idade, glicemia, TG, IMC, PAS e PAD.

Entre os gêneros Kobayashi *et al.* (2006), mostraram em um estudo com 2483 indivíduos, maiores médias de GC e CT nas mulheres. Segundo Oliveira M.A.M. *et al.* (2009), as mulheres são mais velhas, com maiores propensões para a GC e TG alterados e os homens para o IMC e CC. Esses achados diferem da população quilombola de Inhangapi, com exceção para as mulheres que apresentaram maiores níveis de GC em relação aos homens. Na população de Oar e Rosado (2010), as mulheres apresentaram valores médios maiores de GC e os homens valores maiores de CC, diferente deste estudo, no qual não houve diferença das médias de CC entre os sexos. No estudo de Salaroli *et al.* (2007) com 1630 indivíduos em Vitória, observou-se em pessoas diagnosticados previamente com a ausência de SM, que as médias da glicemia, TG, CC, IMC, PAS e PAD foram superiores nos homens em relação às mulheres. Na população de Inhangapi, as mulheres têm maior propensão ao CT e GC, entretanto os homens também apresentaram valores maiores de PAS e PAD. Nota-se no estudo de Salaroli que, mesmo sendo indivíduos sem risco aumentado para DCV pelo critério

estabelecido, sugerindo uma população mais saudável do que a deste estudo, as médias dos fatores de risco isolados são semelhantes entre homens e mulheres se compararmos os mesmos. No estudo de Giolo *et al.* (2010), as mulheres apresentaram valores maiores e limítrofes para obesidade, medida pelo IMC, em relação aos homens. Rezende *et al.* (2006), diferentemente deste estudo, encontrou para os homens maiores médias de CT e TG, IMC e GC.

A população geral das comunidades de Inhangapi analisadas apresentou prevalências significativas de três ou mais FRCV, bem como para todas as variáveis estudadas demonstrando que esta população apresenta risco elevado para DCV. Observa-se também que as mulheres apresentam maiores e significativas prevalências de fatores de risco (o dobro em relação aos homens), nota-se também a prevalência discrepante de obesidade abdominal entre homens e mulheres. Isso demonstra a influência da prevalência de FRCV sobre este sexo, e que as mulheres apresentam-se mais suscetíveis às DCV em relação aos homens.

Comparando as comunidades negras estudadas com o estudo de Carnellosso *et al.* (2010), que investigou fatores de risco cardiovasculares em 3.275 adultos, encontrou-se prevalências semelhantes de excesso de peso, HAS e hiperglicemia + IG, menores de obesidade abdominal, e superiores de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. As mulheres também apresentaram prevalências superiores de obesidade abdominal (quase o dobro da população masculina), excesso de peso e hipercolesterolemia, já os homens apresentaram maiores prevalências de HAS. Vale ressaltar que as diferenças na obesidade abdominal pode ter sido superestimada no estudo de Carnellosso *et al.* (2010) devido ao ponto de corte inferior.

Observou-se, em relação ao estudo de Silva *et al.* (2008), em uma comunidade rural, prevalências superiores para três ou mais FRCV, excesso de peso, TG e DM e inferiores de adiposidade central, CT e IG. As mulheres tiveram maiores prevalências para três ou mais

FRCV e muito superiores de adiposidade central, além de excesso de peso e TG em relação aos homens.

Velásquez-Meléndez *et al.* (2007), em seu estudo em localidades rurais de Minas Gerais (classificadas em brancos e negros/mestiços), observou-se valores superiores para a presença de três ou mais FRCV, excesso de peso e hipertrigliceridemia, semelhantes de obesidade abdominal e diabete melito e muito inferiores de HA. Os relatam que os valores superiores de HA podem estar associados à elevada prevalência de fumantes, especialmente entre os homens; já a menor prevalência de FRCV, às prevalências inferiores das variáveis excesso de peso e hipertrigliceridemia para a população geral. Foi observado nas mulheres valores muito superiores na prevalência de três ou mais FRCV, obesidade abdominal, além do excesso de peso em relação aos homens. Estes resultados corroboram com os deste estudo, mostrando maior prevalência de desordens cardiometabólicas em mulheres, bem como a disparidade na prevalência de obesidade abdominal entre as mesmas e os homens. É interessante salientar que no estudo de Velásquez-Meléndez as mulheres negras/mestiças apresentaram maior prevalência de desordens cardiometabólicas em relação às brancas, ressaltando-se uma provável influência da cor da pele em relação aos FRCV.

Comparando este estudo com o de Barbosa *et al.* (2010), o qual a categoria cor da pele foi subdividida em branca, parda e negra observou-se para as mesmas variáveis estudadas para homens e mulheres negras de Inhangapi, valores superiores na prevalência de três ou mais FRCV. No estudo de Barbosa *et al.* entre brancos, pardos e negros, que as mulheres apresentaram prevalências superiores para três ou mais FRCV em relação às brancas e entre os homens os negros apresentaram menor prevalência para esse conjunto de fatores em relação aos brancos. Observou-se também que as mulheres negras apresentaram maiores prevalências de OA, DM e HAS e entre os homens negros a HAS foi predominante.

Oliveira L.P.M. *et al.* (2009), em um estudo com uma população predominantemente de mulatos e negros encontraram prevalências semelhantes de excesso de peso e obesidade abdominal. As mulheres também apresentaram maior prevalência de excesso de peso e obesidade abdominal (mais que o dobro) em relação aos homens.

Salaroli *et al.* (2007), observaram em uma amostra estratificada por cor da pele (brancos, mulatos, negros e outros mestiços), e independente da cor, prevalência semelhante a deste estudo para três ou mais FRCV, sem diferença entre os sexos. Em relação aos FRCM isolados em uma população isenta de três ou mais FRCV concomitantes, os homens apresentaram valores maiores e significativos de TG e as mulheres de CC. Observou-se maior prevalência do conjunto de fatores de risco para a população geral de mulatos e negros em relação aos indivíduos brancos e outros mestiços. As mulheres mulatas e negras apresentaram maior prevalência de três ou mais FRCV em relação aos homens com cor da pele semelhante. Embora sem significância estatística, homens e mulheres apresentaram altas prevalências de HA e DM.

De acordo com o estudo de Lessa *et al.* (2006), com 1439 indivíduos adultos em Salvador (classificados em brancos, pardos e negros) encontrou-se prevalências semelhantes de excesso de peso e CT, inferiores de obesidade central e DM, e superiores de HA e TG para a população geral. A prevalência de HA foi superior entre os homens em relação às mulheres, bem como entre pardos e negros.

No estudo de Inhangapi, o excesso de gordura corporal, a obesidade abdominal e o excesso de peso estiveram mais associados ao risco cardiometabólico aumentado, comportando-se como fator de risco para DCV nesta população.

Segundo Velásquez-Meléndez *et al.* (2007), a prevalência de FRCV aumentou em indivíduos com sobrepeso e obesos. Apesar do presente estudo não fazer comparação de risco

em relação ao sexo e cor da pele, observou-se no estudo de Velásquez-Meléndez que em mulheres esses fatores de risco também foram maiores entre as que tinham sobrepeso e eram obesas respectivamente, além de risco aumentado entre as mulheres negras em relação a homens negros e indivíduos brancos de ambos os sexos, bem como mulheres negras/mestiças apresentaram risco maior para três ou mais FRCV que as brancas. O risco para desenvolvimento de três ou mais FRCV para homens negros obesos e com sobrepeso foi maior entre os homens negros/mestiços em relação aos brancos.

Segundo Oar e Rosado (2010) há uma chance 17,4 vezes maior de indivíduos com GC elevada apresentarem CC elevada; 6,0 vezes maior de indivíduos com excesso de peso ter CC de risco e 2,43 vezes maior a chance de alterações no CT serem acompanhadas de alterações nos TG. Na presença de HA o risco aumentou com os elevados valores de GC. Destacam-se alterações de CC e GC com alterações do IMC, sendo que as mulheres apresentam 5,97 vezes mais, o risco de CC. Os autores mostraram que as mulheres apresentaram GC e CC de risco muito superior aos homens; em contrapartida os mesmos apresentaram valores superiores em relação à PAD e glicemia de jejum.

Lessa *et al.* (2006), encontraram risco ajustado significantes para associações entre HA e a cor da pele parda e negra, sobrepeso, obesidade central, hipercolesterolemia e diabetes melito. Para as mulheres a associação da HA com a cor da pele foi significativa para pardas e negras.

Observou-se no estudo de Barbosa *et al.* (2010) que a cor da pele negra comportou-se como fator de risco em mulheres e de proteção entre os homens para três ou mais FRCV, confirmando a variável sexo como modificadora de efeito da associação cor da pele com desordens cardiometabólicas.

Entre as variáveis estudadas nas comunidades de Inhangapi, as correlações de todas as variáveis estudadas são diretamente proporcionais, sendo que somente o colesterol total e a pressão arterial sistólica se correlacionaram significativamente com todas as variáveis, tendo o colesterol total se associado mais fortemente com a circunferência abdominal e gordura corporal e a pressão arterial sistólica com a PAD, idade, e circunferência abdominal. As variáveis que se correlacionaram mais fortemente foram as antropométricas e de composição corporal (IMC, CA, e GC).

No estudo de Oliveira M.A.M. *et al.* (2010), o TG foi o lipídeo que mais se correlacionou com as variáveis antropométricas e de composição corporal. Já entre os sexos o CT se associou com as variáveis antropométricas e de composição corporal nos homens e nas mulheres com a CC e GC. Pressupõe-se que a CC está associada ao TG devido a maiores médias de obesidade abdominal nos homens.

Kobayashi *et al.* (2006), observaram forte correlação da GC com IMC, em ambos os sexos. A GC mostrou correlação inversa fraca com idade em homens, mas não tiveram correlação significativa com a idade em mulheres. Nos homens, a idade mostrou correlação positiva com PAS, enquanto sua relação com PAD foi sutil. IMC e GC mostraram correlação positiva com PAS e PAD. Idade, IMC e GC mostraram fraca associação com a glicemia. Não houve associação da idade com os lipídeos, exceto para a relação sutil com o TG. Em contraste, IMC e GC foram positivamente associados com o CT e em maior grau com o TG. Idade, IMC e GC mostraram associação positiva com PAS e, em menor grau com PAD. Nas mulheres, a associação da idade, IMC e GC com a glicemia foi maior. Ao contrário, nos homens, a idade teve associação significativa com o CT e o TG. O IMC mostrou uma associação positiva com o TG, e em menor grau com o CT. Similarmente, a GC mostrou uma

associação positiva com o TG, e associação relativamente fraca com o CT comparado com os homens.

Para Freitas, Haddad e Velásquez-Meléndez (2009), a maioria das variáveis se correlacionou significativamente. Entre as mulheres a glicemia não se correlacionou com TG/HDL e PAD. O IMC se correlacionou com a PAS, PAD e glicemia; a PAS se correlacionou com o IMC, PAD e glicemia; a PAD se correlacionou com o IMC, PAS e glicemia; a glicemia se correlacionou com o IMC e a PAS.

Segundo Velásquez-Meléndez *et al.* (2007), os FRCM que mais se associaram à presença de três ou mais FRCV foram, para a população geral, sobrepeso e idade, e para as mulheres, a cor da pele (branca e negra/mestiça).

Silva *et al.* (2008), observaram também que o sobrepeso e a adiposidade central estiveram associados a outros FRCV, como a pressão arterial, CT, TG, LDL e glicemia e valores menores de HDL.

Lessa *et al.* (2006) observaram na análise multivariada que, mantiveram-se associadas à HA entre as mulheres, cor da pele parda e negra, sobrepeso, obesidade central e diabetes melito e para os homens o sobrepeso. As prevalências de HA foram elevadas para as variáveis em indivíduos com sobrepeso e obesidade, obesidade central, diabetes melito, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Prevalências de HA acima de 50% foram detectadas para diabéticos e obesos em ambos os sexos e na presença de OC em mulheres.

No estudo de Kobayashi *et al.* (2006), analisando a GC, IMC e idade com alguns parâmetros metabólicos mostrou-se que a relação da GC com a PA não foi tão forte como a idade ou IMC. Nota-se a relação da GC com o CT e TG, que foi mais pronunciada do que o IMC e a idade em relação a esses lipídeos.

A obesidade, em suas diversas formas, apresentou-se como fator de risco mais presente neste estudo e estão mais correlacionadas, juntamente com a PAS ao conjunto de FRCV. Os resultados de Hermsdorff e Monteiro (2004) corroboram com nossos resultados, mostrando a obesidade e a hipertensão como sendo mais relacionadas à aglomeração de FRCV, demonstrando também, de acordo nosso estudo, que outros tipos de obesidade além da visceral pode influenciar outras variáveis e aumentar o risco para DCV.

## 7 CONCLUSÃO

- A gordura corporal e a pressão arterial sistólica foram os FR mais associados às DCV em homens e mulheres, mostrando que os indivíduos com alteração destes fatores estão mais expostos às DCV. Entretanto, esses fatores de risco são passíveis de intervenção e tal diagnóstico permite o tratamento do conjunto dos mesmos.
- Os resultados sugerem a necessidade de aprofundamento da investigação em negros, bem como estratégias oficiais para detecção, tratamento e controle da obesidade e hipertensão arterial, intervenções educacionais maciças, adequadamente elaboradas e contínuas, além do início em idades precoces.
- Considerando também que esses desfechos poderão constituir problemas de saúde significativos para estas comunidades no futuro, esses achados justificam a necessidade de maior empenho das autoridades competentes na implementação das ações de intervenção integradas e intersetoriais, de promoção da saúde e prevenção de doenças, de forma individual e coletiva, auxiliando as pessoas a mudarem comportamentos de risco, determinantes de DCV.

## REFERÊNCIAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. **Heart disease and stroke statistics - 2010 update, 2010**. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

ARSENAULT, B. J.; PIBAROT, P.; DESPRÉS, J. P. **The quest for the optimal assessment of global cardiovascular risk: are traditional risk factors and metabolic syndrome partners in crime?** *Cardiology*, New York, v.113, n.1, mar.2009. p.35-49. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

BARBOSA, Paulo José Bastos *et al.* **Influência da cor de pele auto-referida na prevalência da síndrome metabólica numa população urbana do Brasil**. *Arq. Bras. Cardiol.*, v.94, n.1, 2010. p.34-40. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

BAYNES, Jhon W.; DOMINICZAK, Marke H. **Bioquímica médica**. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 436 p. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

BERTONI, Alain G., *et al.* **Insulin resistance, metabolic syndrome, and subclinical atherosclerosis. The multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA)**. *Diabetes Care*, v. 30, n. 11, nov. 2007. p. 2951-2956. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Saúde Brasil 2007**. Brasília, 2007. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br>>.

\_\_\_\_\_. **Saúde Brasil 2008: 20 anos de Sistema Único de Saúde**. Brasília, 2008. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br>>.

\_\_\_\_\_. **VIGITEL Brasil 2009**. Brasília, 2009. Disponível em: <<http://portal.saude.gov.br>>.

\_\_\_\_\_. **Sistema de Informação de Atenção Básica-Cadastramento Familiar – Pará, 2009b**. Disponível em: <<http://www.tabnet.datasus.gov.br>>.

BREWSTER, Lizzy M.; MONTFRANS, Gert A. van; KLEIJNEN, Jos. **Systematic review: antihypertensive drug therapy in black patients**. *Ann. Intern. Med.*, v.14, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

BRITO, Itana Coutinho; LOPES Antônio Alberto; ARAÚJO Leila Maria Batista. **Associação da cor da pele com diabetes mellitus tipo 2 e intolerância à glicose em mulheres obesas de Salvador, Bahia**. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v.45, n.5, 2001. p.475-480. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

CARNELOSSO, Maria Lúcia *et al.* **Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares na região leste de Goiânia (GO)**. *Ciência e Saúde Coletiva*, v.15, 2010. P.1073-1080. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

CARVALHO Filho; Eurico Thomaz de; ALENCAR, Yolanda Maria Garcia de; LIBERMAN, Sami. **Fatores de Risco de Aterosclerose na mulher após a menopausa.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.66, n.1, 1996. p.37-45. Disponível em: <<http://bases.bireme.br>>.

CARVALHO, J. A. M. de; RODRÍGUEZ-WONG, L. L. **A transição da estrutura etária da população brasileira na primeira metade do século XXI.** *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.24, n.3, mar.2008. p.597-605. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

CARVALHO, Marília. **Quem é negro, quem é branco: desempenho escolar e classificação racial de alunos.** *Rev. Bras. Educ.*, Rio de Janeiro, n.28, jan./apr. 2005. p.77-95. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

CENTRO DE ESTUDOS E DEFESA DO NEGRO NO PARÁ - CEDENPA. **Comunidades remanescentes de quilombos.** Disponível em: <<http://www.cedenpa.org.br>>.

CHEN, Wei, *et al.* **Clustering of long-term trends in metabolic syndrome variables from childhood to adulthood in blacks and whites: the Bogalusa Heart Study.** *American Journal of Epidemiology*, v. 166, n. 5, jun. 2007. p. 527-533. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

COMISSÃO PRÓ-ÍNDIO. **Comunidades quilombolas do Estado do Pará, 2010.** Disponível em:<<http://www.cpisp.org.br>>.

COSSROW, Nicole; FALKNER Bonita. **Race/ethnic issues in obesity and obesity-related comorbidities.** *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v 89, n.6, jun.2004. p.2590–2594. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

DÓREA, Egídio Lima; LOTUFO, Paulo Andrade. **Framingham Heart Study e a teoria do contínuo de Pickering: duas contribuições da epidemiologia para a associação entre pressão arterial e doença cardiovascular.** *Rev. Bras. Hipertens.*, v.8, n.2, abr./jun. 2001. p.195-200. Disponível em: <<http://bases.bireme.br>>

DUARTE, Antonio Cláudio; CASTELLANI, Fabrizio Reis. **Semiologia Nutricional.** Rio de Janeiro: Axcel Books Editora, 2002. 115p.

EAPEN, Danny, *et al.* **Metabolic syndrome and cardiovascular disease in south asians.** *Vascular Health and Risk Management*, v.5, 2009. p.731-743. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

EBRAHIM, Shah; MONTANER, David; LAWLOR, Debbie A. **Clustering of risk factors and social class in childhood and adulthood in British women's heart and health study: cross sectional analysis.** *BMJ*, mar. 2004. p.1-5. Disponível em: <<http://www.bmj.com>>.

FEZEU, Leopold, *et al.* **Metabolic syndrome in a sub-saharan african setting: central obesity may be the key determinant.** *Atherosclerosis*, v.193, n.1, jul.2007. p.70-76. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

FONSECA-ALANIZ, Miriam H., *et al.* **O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v.50, n.2, abr.2006. p.216-229. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

FORD, Earl S.; GILES, Wayne H.; MOKDAD, Ali H. **Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults.** *Diabetes care*, v.27, n.10, oct.2004. p.2444-2449. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

FOROUI, N.G.; SATTAR, N.; McKEIGUE, P.M. **Relation of C-reactive protein to body fat distribution and features of the metabolic syndrome in Europeans and South Asians.** *International Journal of Obesity*. v.25, 2001. p.1327-1331. Disponível em: <<http://www.nature.com>>.

FREITAS, Eulilian Dias de; HADDAD, João Paulo Amaral; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, Gustavo. **Uma exploração multidimensional dos componentes da síndrome metabólica.** *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.25, n.5, mai.2009. p.1073-1082. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

GELONEZE, Bruno. **Síndrome Metabólica: mito ou realidade?** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v.50, n.3, jun.2006. p.409-411. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

GERCHMAN, Fernando. Raça, etnia e as complicações crônicas do diabetes melito tipo 2. Rio Grande do Sul. 2004. 75f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas: Endocrinologia)-Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

GIOLO, Suely R. *et al.* **Evaluating gene by sex and age interactions on cardiovascular risk factors in Brazilian families.** *Medical Genetics*, v 132, n.11, 2010. p.1-10. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

GOLDFARB, Bruce. **ADA/EASD Statement casts critical eye on metabolic syndrome.** *American Diabetes Association (Doc news)*, v.2, n.10, 2005. p.1-5. Disponível em: <<http://docnews.diabetesjournals.org>>.

GOMES, Fernando, *et al.* **Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular.** *Arq Bras Cardiol*, v.94, n.2, 2010. p.273-279. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

GRUNDY, Scott M., *et al.* **Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease.** *J Clin. Endocrinol. Metab.*, v.89, n.6, jun.2004. p.2595-2600. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

GUIMARÃES, Antonio Sérgio Alfredo. **Racismo e anti-racismo no Brasil.** 1.ed. São Paulo: Editora 34, 1999. p.101-130.

\_\_\_\_\_. **Como trabalhar com "raça" em sociologia.** *Educação e Pesquisa*, São Paulo, v. 29, n.1, jan./jun. 2003. p. 93-107. <<http://www.scielo.br>>.

HERMSDORFF, Helen H. M.; MONTEIRO, Josefina B.R. **Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema?** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 48, n.6, 2004. p 803-811. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

HOFFMAN, Robert P. **Metabolic syndrome racial differences in adolescents.** *Current Diabetes Reviews*, v.5, n 4, 2009. p.259-265. Disponível em: <<http://benthamscience.com>>.

HUANG, Paul L. **A comprehensive definition for metabolic syndrome.** *Dis. Model. Mech.*, Massachusetts, v.2, n. 5-6, mai./jun. 2009. p. 231–237. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA- IBGE. **Cidades.** Inhangapi- PA, 2010. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>.

INSTITUTO NACIONAL DE COLONIZAÇÃO E REFORMA AGRÁRIA - INCRA. **Quilombolas.** Disponível em: <<http://www.incra.gov.br>>.

ISO, Hiroyasu, *et al.* **Serum triglycerides and risk of coronary heart disease among japanese men and women.** *Am. J. Epidemiol.*, v.153, n.5, 2001. p.490-499. Disponível em: <<http://aje.oxfordjournals.org>>.

JEBB, Susan A. **Aetiology of obesity.** *British Medical Bulletin*, London, v.53, n.2, 1997, p.264-285. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

KAHN, Richard, *et al.* **The metabolic syndrome: time for a critical appraisal.** *Diabetes Care*, v.28, n.9, sep.2005. p.2289–2304. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

KER, J.A, HEEDER P.R, TONDER, R. VAN. **Frequency of the metabolic syndrome in screened South African corporate executives.** *Cardiovascular Journal of South Africa*, v.18, n.1, jan./feb. 2007, p.30-33. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

KIM, Jeong-a, *et al.* **Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial.** *Circulation*, v.113, apr.2006. p.1888-1904. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>

KOBAYASHI, Junji, *et al.* **The relationship of percent body fat by bioelectrical impedance analysis with blood pressure, and glucose and lipid parameters.** *J. Atheroscler. Tromb.*, v.13, n.5, 2006. p. 221-226. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

KOLOVOU, G. D; ANAGNOSTOPOULOU, K. K; COKKINOS, D. V. **Pathophysiology of dyslipidaemia in the metabolic syndrome.** *Postgrad. Med. J.*, v.81, 2005. p.358-366. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

KRAGELUND, Charlotte, *et al.* **Impact of obesity on long-term prognosis following acute myocardial infarction.** *Int. J. Cardiol.*, v.98, n.1, jan.2005. p.123-131. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

KUK, Jennifer L.; ARDERN Chris I. **Age and sex differences in the clustering of metabolic syndrome factors.** *Diabetes care*, v.33, n.11, nov.2010. p.2457-2461. Disponível em: <<http://care.diabetesjournals.org>>.

LAKKA, Hanna-Maaria, *et al.* **The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men.** *JAMA*, vol.288, n.21, dec. 2002. p.2709-2716. Disponível em: Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

LEE, Joyce M., *et al.* **Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents.** *Diabetes Care*, v.29, n.11, nov.2006. p.2427-2432. Disponível em: <<http://care.diabetesjournals.org>>.

LEITE, Ilka Boaventura. **O projeto político quilombola: desafios, conquistas e impasses atuais** *Rev. Estud. Fem*, Florianópolis, v.16, n.3, set./dez. 2008. p.965-977. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

LEMIEUX, Isabelle, *et al.* **Elevated c-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity.** *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, v.21, jun.2001. p.961-967. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>

LESSA, Ínes, *et al.* **Arterial hypertension in the adult population of Salvador (BA) - Brazil.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.87, n.6, 2006. p.683-692. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

LOHMAN, Timothy G.; ROCHE Alex F.; MARTORELL, Reynaldo. **Anthropometric standardization reference manual. Abridged edition**, 1991. 90p.

LOLIO, Cecília Amaro de. **Epidemiologia da hipertensão arterial.** *Rev. Saúde públ.*, São Paulo, v.24, n.5, 1990. p.425-32. Disponível em: <<http://www.scielo.org>>.

LTEIF, A. A.; HAN, K.; MATHER, K. J. **Obesity, insulin resistance, and the metabolic syndrome: determinants of endothelial dysfunction in whites and blacks.** *Circulation*, v.112, jun.2005. p.32-38. Disponível em: <<http://circ.ahajournals.org>>.

LUCOVE, Jaime C.; KAUFMAN Jay S.; JAMES Sherman A. **Association between adult and childhood socioeconomic status and prevalence of the metabolic syndrome in african americans: The Pitt County Study.** *American Journal of Public Health*, v. 97, n. 2, feb. 2007, p. 234-236. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

LUNA, R.L. **Síndrome metabólica.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 88, n. 5, 2007. p. e124-e126. Disponível em: < <http://www.scielo.br>>.

MACEDO, Adonai; NASCIMENTO, D.B.; BERNARDO, J.E.F. III- Registro histórico de Pitimandeuá: uma breve incursão. In: MACEDO, Adonai; NASCIMENTO, D.B.;

BERNARDO, J.E.F. **Educação, religião e cultura em Pitimandeuá: um breve olhar.** Castanhal: Universidade Federal do Pará, 1999. p. 29-39

MACHADO, Ubiratan Fabres; SCHAAN, Beatriz D.; SERAPHIM, Patrícia M. **Transportadores de glicose na síndrome metabólica.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, São Paulo, v.50, n.2, apr.2006. p.177-189. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

MAGNONI, Daniel; STEFANUTO, Aliny; KOVACS, Cristiane. **Nutrição ambulatorial em cardiologia.** 1.ed. São Paulo: Sarvier Editora, 2007. 361 p.

MARQUEZINE, Guilherme Figueiredo *et al.* **Metabolic syndrome determinants in an urban population from Brazil: social class and gender-specific interaction.** *Int. J. Cardiol.*, v.129, n.2, set.2008. p.259-265. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

MARSHAL Jr, M C. **Diabetes in african americans.** *Postgrad. Med. J.*, v.81, 2005. p.734-740. Disponível em: <<http://pmj.bmj.com>>.

MATTHEWS, D. R., *et al.* **Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man.** *Diabetologia*, v.28, 1985. p. 412-419.< <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>

MISRA, Anoop, *et al.* **The metabolic syndrome in South Asians: continuing escalation & possible solutions.** *Indian J. Med. Res.*, v.125, mar.2007. p.345-354. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

MISRA, Anoop; KHURANA, Lokesh. **Obesity and the metabolic syndrome in developing countries.** *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 93, n. 11, nov. 2008. p. S9-S30. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

MORRISON John A., *et al.* **Development of the metabolic syndrome in black and white adolescent girls: a longitudinal assessment.** *Pediatrics*, v. 116, n. 5, nov. 2005. p. 1178-1182. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

NAKAZONE, Marcelo Arruda, *et al.* **Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP/ATPIII E IDF.** *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v.53, n.5, 2007. p. 407-413. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

NARDELLI, Rita. **Inhangapi: sobrevivência e desenvolvimento.** Belém: Editora, 2007. 231 p.

NATIONAL HEART , LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. **Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults, 2000.** Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov>>.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM. **The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. 2000.** Disponível em: <<http://www.nhlbi.nih.gov>>. Acesso em: 19 maio 1998.

NOBLAT, Antonio Carlos Beisl; LOPES, Marcelo Barreto; LOPES, Antonio Alberto. **Raça e lesão de órgãos-alvo da hipertensão arterial em pacientes atendidos em um ambulatório universitário de referência na cidade de Salvador.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.82, n.2, 2004. p.111-115. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

OAR, Aryane Mendes Andrade; ROSADO, Lina Enriqueta Frandsen Paez de Lima. **Relações entre parâmetros antropométricos, de composição corporal, bioquímicos e clínicos em indivíduos com Síndrome Metabólica.** *J. Brazilian Soc. Food Nutr.*, São Paulo, v.35, n.2, ago.2010. p.117-129. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

OLIVEIRA, Fátima. **Ser negro no Brasil: alcances e limites.** *Estud. Av.*, São Paulo, v.18, n.50, jan./abr. 2004. p.57-60. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

OLIVEIRA, Lucivalda P. M. *et al.* **Fatores associados a excesso de peso e concentração de gordura abdominal em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil.** *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.25, n.3, mar.2009. p.570-582. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

OLIVEIRA, Mirele Arruda Michelotto de. *et al.* **Relação de indicadores antropométricos com fatores de risco para doença cardiovascular.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.94, n.4, 2010. p.478-485. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

PENALVA, Daniele Q. Fucciolo. **Síndrome metabólica: diagnóstico e tratamento.** *Rev. Med.*, São Paulo, v.4, n.4, out./dez. 2008. p.245-250. Disponível em: <<http://bases.bireme.br>>.

PEREIRA, Isabela Rosier Olimpio, *et al.* **Peroxidação lipídica e inativação do óxido nítrico na pós-menopausa.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.80, n.4, 2003. p.406-414. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

PEREIRA, J.C.; BARRETO, S.M.; PASSOS, V.M.A. **Perfil de risco cardiovascular e auto-avaliação da saúde no Brasil: estudo de base populacional.** *Rev. Panam. Salud Publica*, v. 25, n. 6, 2009. p. 491-498. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

RAMOS, Adriane M., *et al.* **Marcadores inflamatórios da doença cardiovascular em idosos.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.92, n.3, 2009. p.233-240. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

REIS, João José; GOMES, Flávio dos Santos. **Liberdade por um fio: história dos quilombos no Brasil.** São Paulo: Companhia das Letras, 1996. 509 p.

REZENDE, Fabiane Apareida Canaan, *et al.* **Índice de massa corporal e circunferência abdominal: associação com fatores de risco cardiovascular.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.87, n.6, 2006. P.728-734. Disponível em: <<http://bases.bireme.br>>.

SALAROLI, Luciane B., *et al.* **Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES – Brasil.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, Vitória, v. 51, n. 7, 2007. p. 1143-1152. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

SIGNORELLO, Lisa B., *et al.* **Comparing diabetes prevalence between african americans and whites of similar socioeconomic status.** *Am. J. Public. Health.*, v 97, n.12, nov.2007. p.2260–2267. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

SILVA, Daniele A. *et al.* **Distúrbios metabólicos e adiposidade em uma população rural.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v.52, n.3, 2008. p.489-498. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

SIMÕES, Marcus Vinicius; SCHMIDT, André. **Hipertensão arterial como fator de risco para doenças cardiovasculares.** *Medicina*, Ribeirão Preto, v.29, abr./set. 1996. p.214-219. Disponível em: <<http://www.fmrp.usp.br>>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA – SBC. **I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.84, abr.2005. p.1-28. Disponível em: <<http://www.americanheart.org>>.

\_\_\_\_\_. **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.88, abr.2007. p.1-19.

\_\_\_\_\_. **I Diretriz Brasileira sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Associação Brasileira do Climatério (SOBRAC).** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.9, n.1, 2008. p.1-23.

\_\_\_\_\_. **Diretrizes das Indicações da Ecocardiografia.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v.93, n.6, 2009. p.e265-e302

\_\_\_\_\_. **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.** *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 95, n.1, jul.2010. p.1-51.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES – SBD. **Consenso Brasileiro sobre Diabetes.** Rio de Janeiro: Diagraphic Editora, mai. 2003. 72p. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br>>.

TAYLOR, Herman *et al.* **Distinct component profiles and high risk among african americans with metabolic syndrome. The Jackson Heart Study.** *Diabetes care*, v.31, n.6, jun.2008, p.1248–1253. Disponível em: <<http://care.diabetesjournals.org>>.

TOWFIGHI, Amytis; ZHENG, Ling; OVBIAGELE, Bruce. **Sex-specific trends in midlife coronary heart disease risk and prevalence.** *Arch. Intern. Med.*, v.169, n.19, oct.2009. p.1762-1766. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

VASQUES, Ana Carolina J., *et al.* **Análise crítica do uso dos Índices do homeostasis model assessment (HOMA) na avaliação da resistência à insulina e capacidade funcional das células-C pancreáticas.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v.52, n.1, 2008. p.32-39. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, Gustavo, *et al.* **Prevalence of metabolic syndrome in a rural area of Brazil.** *Med. J.*, São Paulo, v.125, n.3, 2007. p.155-162. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>.

WAJCHENBERG, Bernardo Léo. **Disfunção endotelial no diabete do tipo 2.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v.46, n.5, out.2002. p.514-519. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION -WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic.** Geneva, 1998 (Technical Report Series 894). Disponível em: <<http://www.who.int>>.

\_\_\_\_\_. **The atlas of heart disease and stroke,** Geneva, 2004. Disponível em: <<http://www.who.int>>.

\_\_\_\_\_. **The WHO STEPwise approach to stroke surveillance, 2005.** Disponível em: <<http://www.who.int>>.

WONG, Nathan D.; BLACK, Henry R.; GARDIN, Julius M. **Preventive cardiology: a practical approach.** 2 ed. Cidade: McGraw Hill, 2004. 672p.

WUBBEN, Deborah P.; ADAMS, Alexandra K. **Metabolic syndrome: what's in a name?** *Wisconsin Medical Journal*, v.105, n.5, 2006. p.17-20. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

ZABETIAN, A.; HADAEGH, F.; SARBAKSHSH, P.; AZIZI, F. **Weight change and incident metabolic syndrome in Iranian men and women; a 3 year follow-up study.** *BMC Public Health*, v. 9, n.138, mai. 2009. p.1-9. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

ZALESIN, K. C., *et al.* **Impact of obesity on cardiovascular disease.** *Endocrinology and metabolism clinics of North America, Maryland Heights*, v.37, 2008. p.663-684. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

ZHU, Shankuan, *et al.* **Percentage body fat ranges associated with metabolic syndrome risk: results based on the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988–1994).** *Am. J. Clin. Nutr.*, v.78, 2003. p.228–35. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>>.

**ANEXO-I**

Universidade Federal do Pará

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DO CENTRO DE  
CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ**

Carta: 010/07 CEP-CCS/UFPA

Belém, 5 de fevereiro de 2007.

Ao: Prof. Dr. João Farias Guerreiro.

Senhor Pesquisador,

Temos a satisfação de informar que seu projeto de pesquisa intitulado “Diagnóstico e Caracterização Molecular de Doenças Genéticas em Afrodescendentes no Estado do Pará: Hemoglobinopatias Arterial” sob o protocolo nº 008/07 CEP-CCS/UFPA, foi apreciado e aprovado em ata na reunião do dia 18 de janeiro de 2007.

Assim, V. Sa. tem o compromisso de entregar o relatório do mesmo até o dia 30 de dezembro de 2007, no CEP-CCS/UFPA, situado no Campus Universitário do Guamá, Campus profissional, no Complexo de sala de aula do CCS – sala 13 (Altos).

Atenciosamente,

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "Wallace Raimundo Araújo dos Santos".

Prof. M. Sc. Wallace Raimundo Araújo dos Santos  
Coordenador do CEP-CCS/UFPA

## ANEXO-II

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

**PROJETO:** DIAGNÓSTICO E CARACTERIZAÇÃO MOLECULAR DE DOENÇAS GENÉTICAS EM AFRODESCENDENTES NO ESTADO DO PARÁ: HEMOGLOBINOPATIAS E HIPERTENSÃO ARTERIAL

#### ESCLARECIMENTOS DA PESQUISA

Senhor (a), líder/representante dos remanescentes de quilombo, sua comunidade foi selecionada para participar desta pesquisa que está sendo realizada sob coordenação da Prof. Dr. João Farias Guerreiro, do Laboratório de Genética Humana e Médica da Universidade Federal do Pará (UFPA), tendo como objetivo estudar a hipertensão arterial e hemoglobinopatias em comunidades remanescentes de quilombos no Pará.

Para que possamos fazer a pesquisa é necessário que o (a) senhor (a) nos permita esclarecer junto à sua comunidade todos os procedimentos metodológicos da pesquisa, que inclui: atendimento médico preventivo-curativo, questionário sobre saúde e ainda será realizado aferição da pressão arterial, coleta de medidas antropométricas e exames bioquímicos.

Esclarecemos que os dados coletados na pesquisa serão confidenciais e divulgados de forma conjunta, garantindo absoluto sigilo das informações.

Esclarecemos ainda que a participação neste estudo não trará custos e não oferecerá riscos. A aceitação em participar do estudo será de livre e espontânea vontade de cada membro da comunidade, podendo se recusar a responder qualquer pergunta do questionário e ou realizar algum exame, não lhe causando nenhum problema com a instituição que está realizando a pesquisa.

\_\_\_\_\_

ASSINATURA DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL

Nome: Prof. Dr. João Farias Guerreiro  
Endereço: Rua Augusto Corrêa, 01, Guamá - Cidade  
Universitária Prof. José Silveira Netto -Belém-Pa.  
Fone: 91 3201-8411

.....

#### CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Como representante da comunidade quilombola, declaro que li e repassei as informações acima sobre a pesquisa para todos os moradores, e que nos sentimos perfeitamente esclarecidos sobre o conteúdo da mesma, assim como os seus riscos e benefícios. Declaro ainda que por livre vontade, em nome da minha comunidade, aceitamos participar da pesquisa cooperando com a coleta de dados.

Belém, 06 de abril de 2009.

\_\_\_\_\_

Representante Comunidade

Nome: Prof. Dr. João Farias Guerreiro  
Endereço: Rua Augusto Corrêa, 01, Guamá - Cidade Universitária  
Prof. José Silveira Netto -Belém-Pa.  
Fone: 91 3201-8411