

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica

**“FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM UMA
COORTE DE ADULTOS DA REGIÃO URBANA DE PORTO ALEGRE”**

Aluno : Renan Stoll Moraes

Orientador: Prof. Dr. Flávio Danni Fuchs

Co-orientadora: Profa. Dra. Leila Beltrami Moreira

Tese de Doutorado

2002

M827f Moraes, Renan Stoll

Fatores de risco para doenças cardiovasculares em uma coorte de adultos da região urbana de Porto Alegre / Renan Stoll Moraes ; orient. Flávio Danni Fuchs ; co-orient. Leila Beltrami Moreira – Porto Alegre, 2002.
100 f. .

Tese (doutorado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica.

1. Doenças cardiovasculares/Epidemiologia 2. Fatores de risco
3. Porto Alegre I. Fuchs, Flávio Danni. II. Moreira, Leila Beltrami.
III. Título.

NLM: WG 120

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

Agradecimentos

Agradeço a todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização desta tese, e em especial:

- ao Prof. Dr. Flávio Danni Fuchs paradigma de dignidade e determinação como pesquisador. Agradeço profundamente a confiança em mim depositada e a orientação em todas as fases desta tese;

- a Profa. Dra. Leila Beltrami Moreira, pelo convívio e amizade ao longo dos últimos anos e pela importante participação na orientação e elaboração desta tese;

- aos colegas Mário Wiehe e Gérson Martins Pereira, pela inestimável colaboração, principalmente na fase da coleta de dados;

- a Profa. Lenita Wannmacher e a Profa. Dra. Sandra Costa Fuchs, que apesar de não participarem diretamente da elaboração desta tese, têm sido para mim um exemplo de postura, seriedade e dignidade no ensino e pesquisa;

- ao Dr. Miguel Gus, pelo convívio e amizade nestes anos e, principalmente pelo exemplo de competência profissional e seriedade no desenvolvimento da pesquisa em nosso meio;

- a todos os entrevistadores que participaram da coleta de dados no seguimento desta tese;

- a todos os meus amigos e colegas que de alguma forma colaboraram para a elaboração desta tese;

- a meus pais, pelo exemplo de vida e dedicação;

- a meus irmãos, em especial a Beatriz, pela sua luta, sua capacidade de vencer as adversidades e por trilhar caminho semelhante como pesquisadora;

- a Ilma, Vitória e Carlos Eduardo, pela paciência e colaboração nesta tese e, principalmente pelo entendimento de que ela representa uma vitória de todos;

ÍNDICE

Agradecimentos	3
Introdução	5
Revisão da literatura	6
Delimitação das questões de pesquisa	25
Objetivo geral	26
Objetivos específicos	26
Bibliografia	27
Artigo em inglês submetido para publicação	44
Versão em português	63
ANEXO I: Questionário I dos dados basais	82
ANEXO II: Questionário I dos dados de seguimento	89
ANEXO III: Questionário II dos dados de seguimento	97
ANEXO IV: Ficha de revisão dos óbitos	99

Introdução

As doenças cardiovasculares são a maior causa de morte em populações de países industrializados (1). Nos Estados Unidos, apesar dos avanços na área de diagnóstico e terapêutica, ainda são responsáveis por um milhão de eventos fatais a cada ano. Um em três homens e uma em dez mulheres apresentarão um evento cardiovascular maior antes dos sessenta anos (2). No Brasil existem poucas estatísticas oficiais sobre o impacto das doenças cardiovasculares na população economicamente ativa. Lessa e colaboradores (3) estimaram uma perda de 12,5 anos economicamente produtivos para os homens e 13,4 anos para mulheres vítimas de um evento cardiovascular, a partir de dados do Ministério da Saúde. Os mesmos autores (4), através de modelo ecológico, estimaram uma redução média de até 13,4 anos produtivos perdidos/pessoa para homens e até 14,1 para mulheres com idade entre 15 e 59 anos em indivíduos que apresentaram doença cerebrovascular fatal. Estes dados referem-se apenas ao ano de 1985 e, apesar das limitações dos modelos utilizados, indicam um ônus social muito elevado para um país em desenvolvimento.

Os principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares são hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, tabagismo, obesidade, diabetes melito, consumo abusivo de etanol entre outros. Foram identificados predominantemente a partir de estudos observacionais (5-13), experimentação em modelos animais (14) e ensaios clínicos de tratamento (15-23) e de prevenção primária e secundária de doenças cardiovasculares (24-31). Os estudos longitudinais (9-13), fonte principal das associações de risco citadas previamente, foram realizados em países desenvolvidos e, nestes, quase que exclusivamente, com populações caucasianas de médio a alto poder aquisitivo. Apesar da relevância destas informações, estes estudos examinam populações que diferem étnica, cultural e economicamente da brasileira.

Estudos conduzidos em populações semelhantes a nossa podem fornecer achados mais adequadamente comparáveis, sendo mais relevante ainda o levantamento destes dados na nossa população. Na cidade de Piracicaba, por exemplo, Ayres e colaboradores (32) encontraram prevalência de 32,7% de hipertensão arterial sistêmica, considerando hipertensos aqueles que

apresentavam pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg. A prevalência de hipertensão em Araraquara é bem mais alta do que a de países desenvolvidos e de outras comunidades brasileiras (33-36).

Não há estudos de coorte brasileiros prospectivamente planejados para investigar a associação entre fatores de risco e incidência de eventos cardiovasculares. Alguns estudos brasileiros que abordam a mortalidade cardiovascular utilizam séries temporais com dados obtidos a partir de registros de óbitos (37,38).

O quadro apresentado justifica a prioridade de investigar-se fatores de risco para doenças cardiovasculares em nosso meio, objetivo maior da investigação apresentada nesta tese.

Revisão da literatura

O estudo de *Framingham* (39,40) e sua continuidade nos descendentes, o *Offspring Framingham Study* (41-44) são, reconhecidamente, um marco na história das doenças cardiovasculares pois permitiram identificar seus principais fatores etiológicos, bem como estimar a magnitude do risco conferido para a ocorrência de eventos clínicos. Na coorte de *Framingham*, foram seguidos durante aproximadamente quatro décadas os habitantes de uma pequena cidade do estado de *Massachusetts*, Estados Unidos, habitada por indivíduos brancos e de bom nível socioeconômico. Iniciado na década de 70, o *Offspring* está acompanhando os filhos naturais, adotivos e suas esposas, dos moradores seguidos previamente na coorte de *Framingham*. Foi desenhado para determinar tendências seculares da incidência de fatores de risco para as doenças cardiovasculares entre duas gerações e apontar determinantes genéticos para os mesmos.

Nas últimas décadas agregaram-se informações provenientes de outras coortes sustentando e delimitando evidências que apontam os principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

Hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica, caracterizada pela elevação crônica da pressão arterial, é isoladamente um dos maiores fatores de risco para as doenças cardiovasculares (45).

Nos EUA o Programa Nacional de Controle da Hipertensão Arterial Sistêmica foi criado para monitorizar diferentes fatores envolvidos na gênese da doença, a partir de informações provenientes dos grandes estudos populacionais. Dados obtidos a partir da década de 70 confirmam uma associação contínua, forte, gradual e independente entre as pressões sistólica e diastólica e o risco para as doenças cardiovasculares (46).

Lessa e colaboradores (47, 48) revisaram internações hospitalares de pacientes com acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio na cidade de Salvador, Bahia, observando hipertensão arterial sistêmica em 80% e 64,1% dos casos, respectivamente.

Estudos de tratamento de pacientes hipertensos mostraram redução na incidência de eventos cardiovasculares principalmente para os casos mais graves (15). Já para os casos leves e moderados, que são os mais prevalentes, o benefício é menos evidente (16, 49-51).

Yanek e colaboradores (52) examinaram 859 descendentes aparentemente saudáveis de pacientes com doença coronariana prematura na cidade de Baltimore, EUA, avaliando a prevalência de fatores de risco coronariano. Os indivíduos foram considerados hipertensos se pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg ou em uso de drogas anti-hipertensivas. A prevalência de hipertensão arterial sistêmica entre os descendentes foi de 44%. Entre os hipertensos, 60% tinham conhecimento de sua condição, 45% estavam em tratamento e apenas 16% estavam com sua pressão arterial controlada. Entre os descendentes hipertensos a prevalência de outros fatores de risco também foi maior: Setenta e dois por cento estavam hipercolesterolêmicos, 61% eram obesos, 29% eram fumantes, 82% consumiam acima de 30% de calorias provenientes de gorduras e apenas 14% estavam em algum programa vigoroso de atividade física três ou mais vezes por semana.

Levy e colaboradores (53), analisaram dados dos indivíduos seguidos na coorte de *Framingham* e na coorte de seus descendentes, identificando

hipertensão arterial sistêmica como o maior fator de risco isolado para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva. Após ajuste para idade, angina de peito, infarto agudo do miocárdio, diabetes melito, hipertrofia ventricular esquerda e doenças valvulares, homens e mulheres hipertensos tinham duas e três vezes, respectivamente, mais chances de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva quando comparados com homens e mulheres normotensos.

A doença coronariana é a afecção cardiovascular mais comumente associada à elevação da pressão arterial. A fase de “*screening*” do “*Multiple Risk Factor Intervention Trial*” (MRFIT) (54, 55) constitui uma das maiores coortes de homens com idade entre 35 a 57 anos seguidos por 11,6 anos. Stamler e colaboradores analisaram dados de 356.222 homens sem doença coronariana nos dados basais, observando que a taxa de mortalidade por doença coronariana, ajustada para a idade, era progressivamente maior a cada nível de elevação das pressões sistólica e diastólica, sendo mais intenso para a pressão arterial sistólica (55).

Uma análise conjunta das denominadas “Coortes de Chicago” (56) mostrou associação positiva, independente, dos níveis basais de colesterol, pressão arterial e hábito de fumar com o risco de morte por doenças cardiovasculares.

O risco para morte por acidente vascular encefálico também apresenta padrão similar ao da doença coronariana. Rutan e colaboradores (57), analisaram os dados dos indivíduos incluídos no “*screening*” do MRFIT, em um período médio de seis anos. Naqueles que apresentavam pressão arterial diastólica \geq a 90 mmHg ou pressão arterial diastólica \geq a 100 mmHg o RR foi de 3,07 e 4,11, respectivamente, para a incidência de acidente vascular encefálico. Para os que apresentavam uma pressão arterial sistólica \geq a 140 mmHg e pressão arterial sistólica \geq a 160 mmHg o RR foi de 3,87 e 5,28 respectivamente. No “*Prospective Studies Collaboration*” (58), uma revisão de estudos longitudinais que investigaram a associação entre pressão arterial e colesterol com acidente vascular encefálico, observou-se associação positiva, praticamente linear entre a pressão arterial diastólica e o risco de acidente vascular encefálico. Comparando-se os indivíduos com menos de 45 anos na coleta dos dados com aqueles com mais de 65 anos, o risco de acidente vascular encefálico era cinco vezes maior. Os autores

concluíram que as ações mais eficazes para prevenção de acidente vascular encefálico devem concentrar-se em indivíduos jovens e de meia-idade.

Pesquisadores asiáticos (59), na análise de 13 coortes chineses e cinco japoneses, relataram que o decréscimo de 5 mmHg na pressão diastólica associou-se com redução do risco de acidente vascular encefálico isquêmico e hemorrágico. A redução nas concentrações séricas de colesterol indicaram tendência não significativa – *Odds Ratio* (OR) 0,77 IC 95% 0,57 a 1,06 – de redução de acidente vascular encefálico isquêmico e aumento não-significativo (OR 1,27 IC 95% 0,84 a 1,91) na incidência de acidente vascular encefálico hemorrágico. Nas populações do leste asiático a associação entre a pressão arterial e a incidência de doença cerebrovascular parece ser mais intensa; a redução de 3 mmHg na pressão diastólica pode produzir uma diminuição de aproximadamente 1/3 na incidência de novos eventos cerebrovasculares.

Mulheres seguidas por 15 anos em média no *Chicago Heart Association Study* (46), que apresentavam pressão arterial sistólica/pressão arterial diastólica de 140 a 159/90 a 99 mmHg, tinham o risco de morte por acidente vascular encefálico 3,4 vezes maior quando comparadas com as que tinham 120/80 mmHg ou menos. Para as participantes com pressão arterial > 160/100 mmHg o risco foi 6,2 vezes maior.

Os resultados provenientes dos estudos observacionais citados previamente, apesar do importante impacto já descrito, podem estar subestimando o risco real da exposição crônica às cifras pressóricas elevadas. MacMahon e colaboradores (13) re-analisaram nove grandes estudos observacionais, em uma amostra de aproximadamente 420.000 pessoas. Como existem flutuações dos níveis pressóricos ao longo do tempo, os autores postularam que o risco detectado utilizando-se apenas a medida da pressão arterial verificada nos dados basais poderia subestimar o risco medido em até 60%.

Port e colaboradores (60), revisaram os dados de *Framingham*, um dos estudos de coorte que deram origem a análise de MacMahon. Estes discordaram da citada relação linear entre pressão arterial e risco cardiovascular referindo que o emprego de modelos de regressão logística linear, algumas vezes corrigidos matematicamente, pode não espelhar o real fenômeno biológico. Aplicando aos

dados de *Framingham* outro modelo estatístico, o *horizontal logistic spline*, sugerem haver um limiar de risco (gatilho), a partir do qual há mudança na orientação da associação. Preconizam que este gatilho se situe no percentil 70-80 da pressão arterial, a partir do qual o aumento da mortalidade cresceria significativamente. Adicionalmente, dado que a pressão arterial sistólica aumenta com a idade, mas em diferentes níveis em homens e mulheres, afirmam que o referido gatilho é dependente de idade e gênero. Para os autores o emprego de pressão sistólica de 140 mmHg como diagnóstico de hipertensão, para todos os adultos, seria inadequado.

Staessen e colaboradores (61) analisando um subgrupo de pacientes do ensaio clínico Euro-Syst, sugerem que há um limiar de pressão sistólica em 160 mmHg, no qual o tratamento resultaria em benefício.

Resumindo, a Hipertensão Arterial continua sendo um fator de risco importante para as doenças cardiovasculares. Seu controle ainda merece destaque entre medidas de prevenção primária e secundária destas.

Dislipidemias

As dislipidemias têm várias formas de apresentação. A elevação do colesterol, da lipoproteína de baixa densidade e a redução da lipoproteína de alta densidade exercem um papel central no desenvolvimento da aterosclerose.

A associação entre níveis de colesterol e o desenvolvimento de aterosclerose foi demonstrada em experimentos animais (62), estudos observacionais (63) e ensaios clínicos de prevenção primária (25) e secundária de cardiopatia isquêmica (26, 27).

Em modelos experimentais, animais de laboratório alimentados com dietas ricas em gorduras, principalmente colesterol, são submetidos à lesão intra-arterial por balão. Formam-se placas ateroscleróticas e trombos ricos em plaquetas, que podem simular aquelas lesões observadas em seres humanos (62).

Entre os observacionais o *Pooling Research Project* (63) apresentou os resultados conjuntos de cinco grandes estudos, apontando risco maior de evento coronariano entre homens com níveis de colesterol elevados. Nestes estudos, o

risco de um evento coronariano era até 2,4 vezes maior quando os níveis de colesterol estavam acima de 240 mg/dl.

Os valores séricos de colesterol encontrados nos participantes do *Framingham Heart Study* associaram-se fortemente com os valores encontrados nos descendentes do *Framingham Offspring* (64). Embora pais e mães contribuam individualmente de forma significativa, as mães parecem contribuir mais intensamente na predição dos níveis de colesterol dos filhos homens em comparação às filhas mulheres. Após ajuste para idade, peso, consumo de bebidas alcoólicas e fumo houve redução nas correlações, porém ainda permaneceram significativas. Frente a estes resultados os autores especulam que as associações observadas resultam de fatores genéticos e ambientais compartilhados por mães e filhos precocemente na sua vida, podendo incluir até mesmo a vida intra-uterina.

Wilson e colaboradores (65), em uma análise transversal dos dados do *Framingham Offspring*, verificaram que, de 1312 homens estudados, com idade entre 35 a 54 anos, 43 tinham doença coronariana definida e 26 tinham história passada de infarto agudo do miocárdio. Entre 1296 mulheres, 11 tinham história de cardiopatia isquêmica e apenas 3 tinham infarto agudo do miocárdio no passado. Não havia história de doença coronariana nos descendentes do *Framingham Heart* com idade inferior a 35 anos. Nos homens, a prevalência de doença coronariana associou-se fortemente com idade, fumo, HDL colesterol, LDL colesterol e colesterol total, mesmo após análise multivariada.

A análise de populações selecionadas também ilustra a importância do controle dos fatores de risco. Genest e colaboradores (66) em um estudo transversal utilizando dados de 321 homens com definida doença coronariana prematura, compararam com 601 controles livres de doença do *Offspring*. Dos pacientes com definida doença coronariana, 97% tinham mais de um fator de risco coronariano. A prevalência de hipertensão (41 versus 19%), diabetes melito (12 versus 1,1%), tabagismo (67 versus 28%) e HDL colesterol < 35 mg/dl (63 versus 19%) foram marcadamente maiores nestes. Aplicando as diretrizes do Programa Nacional de Educação para o Colesterol de 1988 (67), 48% dos pacientes com doença coronariana definida teriam um colesterol \leq 200 mg/dl e, portanto não

fariam posteriores investigações. Os autores sugerem que, na presença de um ou mais fatores de risco, dosagens de triglicerídeos e HDL colesterol deveriam ser executadas além da dosagem usual do colesterol total.

Allen e colaboradores (68) observaram prevalência significativamente mais elevada de um ou mais fatores de risco na análise de adultos jovens descendentes de mulheres com doença coronariana prematura.

A partir dos dados originais do *Framingham Heart*, Wilson e colaboradores (69) estabeleceram um algoritmo de estimativa de risco para o desenvolvimento de doença coronariana. Na terceira revisão dos participantes do *Framingham Offspring* (1983-1987) os autores aplicaram o algoritmo e observaram associação direta entre a expectativa de eventos cardiovasculares e a idade para os homens e mulheres entre 40 e 59 anos. Para mulheres com menos de 40 anos e homens e mulheres com mais de 60 anos o algoritmo perdeu sua especificidade. As proporções de indivíduos que necessitam intervenção imediata para redução dos níveis de colesterol na coorte do *Framingham Offspring* é de 35% para os homens e 19% para as mulheres. Os autores concluíram que, neste grupo, o aconselhamento dietético parece ser a principal arma para a prevenção de doenças cardiovasculares, reduzindo o percentual de prescrições de drogas hipolipemiantes.

A manipulação dos níveis de colesterol através de fármacos pode trazer acentuados benefícios na redução da incidência de doenças cardiovasculares. Sheperd e colaboradores (25), em um ensaio clínico utilizando pravastatina (um inibidor da HmgCoA redutase), observaram diminuição média ao redor de 20% nos níveis de colesterol e 26% nos níveis de LDL colesterol entre os tratados com o fármaco. O risco relativo de um evento coronariano foi reduzido em mais de 30%. Ocorreram reduções similares para infarto agudo do miocárdio (31%) e morte por doença coronariana (28%). O *LIPID Study Group* (26) reproduziu o estudo anterior porém em pacientes com doença coronariana definida e níveis de colesterol no nível médio da população americana (150 mg/dl).. Houve redução de mortes por doenças cardiovasculares de 24%. A redução de infarto agudo do miocárdio foi de 29% e de morte por doença coronariana foi de 24%.

A sinvastatina (outro inibidor da HMgCoA redutase) quando comparada com placebo em indivíduos com infarto agudo do miocárdio ou angina prévios com níveis médios elevados de colesterol promoveu redução de mortalidade global ao redor de 30% no grupo tratado. Este estudo ainda revelou redução de 42% no risco de mortalidade por doença cardiovascular (27).

O estudo *CARE* (70) comparou o uso de pravastatina 40 mg/dia com placebo em 4159 homens e mulheres com níveis de colesterol entre 209 e 240 mg/dl, pós-infarto agudo do miocárdio. Observou-se redução de 24% no grupo tratado na incidência de novos eventos coronarianos fatais e infarto agudo do miocárdio fatal. Também foram observadas reduções significativas no número de cirurgias de revascularização miocárdica e angioplastias.

Assim, o conjunto de informações obtidas, desde a associação de níveis elevados de lipídeos séricos com a doença aterosclerótica observada em modelos animais, estudos longitudinais, bem como a manipulação dos níveis através de fármacos, identificam as dislipidemias como um dos maiores fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares.

Hábito de fumar

O uso de produtos que contenham tabaco e derivados é o maior fator de risco removível para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Pode interagir com outros fatores de risco acelerando o processo aterosclerótico. A prevalência estimada de tabagismo entre adultos (18-74 anos) de Porto Alegre é de 34,9%, sendo predominante o hábito entre os homens (71).

Os resultados finais do *Pooling Project Research Group* (63), evidenciaram incidência 2,5 vezes maior de um primeiro evento coronariano entre fumantes de um maço por dia quando comparados com não-fumantes e 3,2 vezes maior para os que fumavam mais de um maço por dia. O risco para os fumantes de charutos ou cachimbos é intermediário entre não-fumantes e fumantes de 1/2 carteira de cigarros/dia. Além disto, o risco aumenta com a idade e com o número de cigarros fumados.

O fumo parece ter poucos efeitos sobre a pressão arterial, porém pode afetar a resposta terapêutica aos anti-hipertensivos, reduzindo os benefícios

associados ao tratamento da hipertensão arterial sistêmica. O “*Hypertension Detection Follow-up Program*” (72), um grande ensaio clínico realizado na década de 70 nos EUA, comparou tratamento vigoroso para hipertensão arterial sistêmica com condutas convencionais vigentes na época. Os fumantes, independentemente da sua randomização, tiveram risco quase dobrado de apresentar um evento cardiovascular fatal.

Ensaio clínico (73) comparando o uso de betabloqueador com placebo em fumantes e não-fumantes, realizado entre portadores de cardiopatia isquêmica definida, apresentou maior mortalidade no grupo de indivíduos que fumavam, apesar de serem mais jovens, terem menor proporção de diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, infarto agudo do miocárdio prévio e menos cardiomegalia. Os autores concluem que o hábito de fumar após infarto agudo do miocárdio é um fator de risco independente mesmo para os indivíduos tratados com betabloqueador.

Garrison e colaboradores (74), analisaram os dados de 4107 homens e mulheres do *Framingham Offspring* e encontraram associação forte e inversa entre HDL colesterol e o hábito de fumar.

O consumo de cigarros ditos com “baixos teores de nicotina e alcatrão” não repercutiu em redução na incidência de eventos cardiovasculares. Isto pode ser devido a aumento compensatório na quantidade consumida.

Os chamados “fumantes passivos” podem apresentar aumento na incidência de eventos, conforme demonstrado em análise do *MRFIT* (75), onde homens casados com mulheres fumantes apresentavam risco maior para a doença coronariana quando comparados com homens casados com mulheres não-fumantes.

Consumo de bebidas alcoólicas

O uso excessivo de bebidas alcoólicas é outro importante fator de risco removível para doenças cardiovasculares. Os efeitos do etanol sobre o sistema cardiovascular são bastante complexos e as alterações na função cardiovascular podem ser primárias e secundárias.

Em nosso meio, um levantamento epidemiológico de base populacional identificou prevalências de 9,3% de problemas com álcool, 15,5% de bebedores abusivos (> 30 gr/dia de etanol), 12,3% de bebedores diários e 24,1% de abstêmios, com maior exposição entre os homens (76,77).

Algumas investigações têm identificado correlação inversa da ingestão moderada de álcool (entre 20 e 30 g/dia de etanol) com incidência de eventos cardiovasculares (78-82). Na coorte de *Framingham* esta correlação não foi evidenciada em mulheres (83). Wannamethe e colaboradores (84), analisaram coorte de homens com idade entre 40-59 anos, seguidos por cinco anos, e observaram que ex-bebedores apresentavam maior percentagem de doenças tais como hipertensão arterial sistêmica, úlcera péptica, diabetes melito, colecistopatias e bronquite. Também apresentavam mais freqüentemente angina de peito e infarto de miocárdio diagnosticado por questionários padronizados e por eletrocardiograma. Foram constatadas maiores taxas de tratamentos médicos em curso e se consideravam mais doentes do que não-bebedores. Recentemente o mesmo autor (85) após o seguimento de 7735 homens pelo período médio de 16,8 anos observou que homens de meia idade que começaram a ingerir moderadas quantidades de bebidas alcoólicas após a coleta dos dados basais apresentavam risco menor de um evento coronariano maior quando comparados com bebedores ou não-bebedores nos dados de base. Foi constatado maior risco para mortalidade não-cardiovascular e por qualquer causa.

O consumo de bebidas alcoólicas interage com outros fatores de risco, como a hipertensão arterial sistêmica. Vários estudos têm relatado associação positiva entre consumo elevado e crônico de bebidas alcoólicas com elevação da pressão arterial, estimando-se que 10 a 30% dos casos de hipertensão arterial sistêmica devam-se ao consumo de bebidas alcoólicas (77). Além da conhecida elevação da pressão arterial com ingestão maior do 30 gr/dia de etanol, recentemente evidenciou-se curva dose-efeito em modelo experimental (86) e em estudos observacionais (87,88). Em estudo transversal executado em nosso meio por Moreira e colaboradores (88), observou-se que os indivíduos que haviam consumido bebidas alcoólicas 13 a 23 horas antes da medida da pressão arterial apresentavam razão de chance 2,6 vezes maior de estarem hipertensos quando

comparados com aqueles que consumiram bebidas mais de 24 horas antes da aferição da pressão arterial.

Finalmente, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas também associou-se positivamente com a massa ventricular esquerda em homens mas não em mulheres, após controle para idade, altura, índice de massa corporal, pressão sistólica, história de hipertensão e tabagismo (89).

Obesidade

A obesidade, usualmente definida como a presença exuberante e distribuição anormal de tecido adiposo ou aumento de 20% do peso ideal, tem alta prevalência em praticamente todos os países. Em nosso meio, a prevalência estimada de obesidade, definida pelo índice de massa corporal ≥ 27 kg/m², é de 28% entre os adultos (35). Em um estudo transversal representativo da população urbana de Porto Alegre, Gus e colaboradores (90) observaram que o excesso de peso, definido por índice de massa corporal ≥ 27 kg/m² associou-se significativamente com a prevalência de hipertensão arterial sistêmica, tanto em homens como em mulheres. A medida da cintura e razão cintura-quadril apresentaram associação significativa apenas para as mulheres.

O papel da obesidade como um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares ainda está em investigação. Mesmo que as elevações nos níveis de colesterol, glicemia e pressão arterial ocorram paralelamente ao aumento no índice de massa corporal, a obesidade mantém-se como um fator de risco independente. Apresenta correlação direta com todos os fatores de risco à exceção do fumo, cuja associação é inversa. As correlações mais intensas são com pressão arterial (91), hipertrigliceridemia, hiperinsulinemia (todas positivas) e com a concentração de HDL colesterol (associação inversa) (92).

Garrison e colaboradores (93) observaram em 4260 homens e mulheres no *Framingham Offspring* diferentes inter-relações entre obesidade e lipoproteínas. Em homens, a associação mais forte entre LDL colesterol e obesidade foi observada dos 20-29 anos e a mais fraca dos 40-49 anos. Em mulheres, a associação foi fraca em todas as faixas etárias, com exceção entre 40-49 anos.

Houve correlação inversa entre obesidade e HDL colesterol para homens e mulheres em qualquer faixa etária.

A distribuição da gordura tem sido associada, em diversos estudos, com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Valores elevados de índice de massa corporal e obesidade central foram associados com elevação no risco relativo de doença coronariana. Um estudo longitudinal realizado por Lapidus e colaboradores (94) na Suécia seguiu 1462 mulheres por 12 anos. Encontraram associação positiva significativa entre a razão cintura-quadril e a incidência de infarto agudo do miocárdio, angina de peito, acidente vascular encefálico e morte. Esta associação permaneceu independente mesmo depois de controlada para idade, índice de massa corporal, tabagismo, colesterol sérico, triglicerídeos sanguíneos e pressão sistólica.

Lamon-Fava e colaboradores (95) estudaram a distribuição do índice de massa corporal entre homens e mulheres examinados no terceiro exame dos indivíduos incluídos no *Framingham Offspring*. Para homens, observaram aumento do índice de massa corporal associado à idade até os 50 anos, atingindo um platô estável além desta faixa etária. Para as mulheres, observou-se tendência para aumento do índice de massa corporal com a idade, além da sétima década de vida. Considerando como ponto de corte o valor de 25 kg/m^2 , 72% dos homens e 42% das mulheres estavam acima destes níveis. Associação linear positiva significativa entre o índice de massa corporal e a pressão arterial sistólica, níveis de glicemia de jejum, colesterol total, VLDL colesterol e LDL colesterol foi observada após ajuste para idade. Houve associação inversa e linear entre o índice de massa corporal e os níveis de HDL colesterol em homens e mulheres não-fumantes. Nesta população, os fatores de risco mais fortemente associados com valores mais altos de índice de massa corporal foram níveis reduzidos de HDL colesterol e hipertensão arterial sistêmica em ambos, homens e mulheres. Os autores concluem que, na amostra estudada, representativa da população adulta americana, existe elevada prevalência de obesidade (índice de massa corporal $\geq 25 \text{ kg/m}^2$). Estes achados reforçam conceitos prévios sobre os efeitos deletérios da elevação do índice de massa corporal sobre a prevalência dos fatores de risco maiores para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares.

Stevens e colaboradores (96) observaram que acima de 75 anos níveis mais elevados de índice de massa corporal se correlacionavam diretamente com taxas mais elevadas de mortalidade. Os resultados deste estudo sugerem que, entre homens e mulheres com idade variando de 30 a 74 anos, o aumento do peso associa-se com elevação no risco relativo de morte por doenças cardiovasculares. Um achado destacado pelos autores é que os indivíduos jovens com aumento de peso apresentavam o maior risco de morte por doenças cardiovasculares. Neste estudo análises categorizadas pelo índice de massa corporal apontaram tendência a associação em “U” para o risco de morte por doenças cardiovasculares corroborando resultados encontrados por outros autores (97-100).

Diabete melito

O diabete melito também é um reconhecido fator de risco para as doenças cardiovasculares. Cerca de 17% dos indivíduos reconhecidos como diabéticos morriam por doenças cardiovasculares em 1917. Na década de 50 era a causa de morte em 77% destes (101). Após o início do emprego de insulina as doenças cardiovasculares passaram a ser a maior causa de morte destes pacientes (102).

Apesar da falta de uniformidade diagnóstica, dados provenientes de estudos longitudinais sugerem que a prevalência de hipertensão seja aproximadamente 1,5 a 2 vezes maior entre os diabéticos. A anormalidade mais freqüentemente observada foi hipertensão sistólica isolada em pacientes idosos (103). Em pacientes com diabete melito tipo 1 a prevalência de hipertensão arterial sistêmica, definida como pressão arterial sistólica > 160 mmHg e pressão arterial diastólica > 95 mmHg foi significativamente maior quando comparado com controles não diabéticos (104). Em portadores de diabete melito tipo 2, apesar da definição da doença ser dificultada pela heterogeneidade da mesma em relação às causas, formas de apresentação e tratamento, também foi descrita maior prevalência de hipertensão. Mesmo indivíduos com diagnóstico recente de diabete melito e os intolerantes à glicose apresentavam prevalência de hipertensão sistólica significativamente maior quando comparados com indivíduos com teste de tolerância à glicose normal (102).

Garcia e colaboradores (105) observaram, após seguimento de dezesseis anos dos indivíduos incluídos no *Framingham Heart Study*, que os diabéticos apresentavam elevada morbimortalidade cardiovascular. Mulheres diabéticas tratadas com insulina apresentavam a maior taxa de mortalidade por doença coronariana.

No *Framingham Offspring*, Siegel e colaboradores (106) encontraram homens e mulheres diabéticos com baixos níveis de HDL colesterol, mais baixos de apolipoproteínas A I, mais elevados de triglicérides, mais elevados de VLDL colesterol e mais partículas densas de LDL do que os indivíduos não diabéticos. Os resultados permaneceram significativos após controle para obesidade e atividade ovariana. Os autores concluem que em pacientes diabéticos é necessário sempre a determinação do perfil lipídico pela alta associação e risco para as doenças cardiovasculares.

Estudo transversal realizado com a primeira geração de imigrantes indianos na América do Norte (107) encontrou maior prevalência de doença coronariana quando comparados com os descendentes da coorte de *Framingham*. O dado mais importante observado neste estudo foi a significativa maior prevalência de diabetes melito tipo 2, sendo considerado este achado um elemento chave na maior prevalência de doenças cardiovasculares apontada na população examinada. Curiosamente, tanto homens como mulheres apresentavam menor prevalência de consumo de cigarros e de obesidade. A prevalência de hipertensão arterial sistêmica era menor entre homens e igual entre mulheres. Os níveis de lipídeos séricos não apresentaram diferenças muito significativas entre as populações examinadas.

Atividade física

O papel da atividade física na prevenção de doença coronariana e na redução da mortalidade após infarto agudo do miocárdio permanece controverso. Resultados de estudos longitudinais favorecem a hipótese de que o exercício regular possa beneficiar indivíduos sob risco. A atividade física mantém o peso corporal e a massa muscular, além de exercer papel na manutenção de níveis pressóricos e perfil lipídico adequados.

Shaper e colaboradores (108), em um estudo longitudinal, seguiram 7735 homens de meia idade em 24 cidades britânicas. Houve redução de 50% no risco de um evento isquêmico cardíaco maior para os indivíduos que realizavam atividades físicas moderadas a vigorosas quando comparados com sedentários, após ajuste para idade, índice de massa corporal, fumo, abuso de bebidas alcoólicas, classe social e colesterol. Entretanto, os autores observaram aumento no risco para os indivíduos que realizavam exercícios vigorosos regularmente. Após estratificação para níveis pressóricos observaram que o risco de um evento coronariano maior estava restrito aos hipertensos, que apresentavam risco mais de duas vezes maior de ter um evento isquêmico cardíaco ao realizarem exercícios físicos vigorosos quando comparados com normotensos.

Singh e colaboradores (109) analisaram testes de exercício em 2310 homens e mulheres seguidos por oito anos no *Framingham Offspring*. Observaram que resposta diastólica exagerada foi preditiva de hipertensão em homens e mulheres normotensos nos dados basais. Uma lenta recuperação na pressão sistólica foi preditiva de hipertensão apenas em homens.

Um benefício adicional em indivíduos que realizam exercícios físicos regulares é a alteração favorável no perfil lipídico. Muitos estudos apontam um aumento no HDL colesterol e uma redução do colesterol total e no LDL colesterol (110).

Estudo longitudinal (111) apontou incidência menor de eventos cardiovasculares em mulheres que realizavam caminhadas ou exercícios físicos comparadas com sedentárias após seguimento médio de oito anos. Mulheres que caminhavam o equivalente a três horas ou mais por semana tinham risco relativo de 0,65 (IC 95% 0,47 a 0,91) quando comparadas com mulheres sedentárias. Exercícios físicos vigorosos regulares foram associados com redução de 30 a 40% no risco de doenças cardiovasculares.

A maior longevidade de praticantes de exercício pode eventualmente não ser decorrente da prática de exercícios, mas somente uma característica marcadora de um perfil de menor risco. Na inexistência de ensaios clínicos que tenham testado esta questão, avalia-se o efeito do exercício sobre outros fatores de risco coronariano. Os efeitos do exercício sobre a pressão arterial, os mais

extensivamente investigados, ainda não estão suficientemente esclarecidos, questionando-se a eficácia ou, pelo menos, a intensidade de exercício que teria efeito anti-hipertensivo (112).

Outros fatores de risco

O gênero masculino é reconhecidamente risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Apesar disto, em mulheres com evento isquêmico agudo, Vaccarino e colaboradores (113) descreveram maior taxa global de mortalidade durante internação hospitalar.

Vários investigadores observaram diferenças na incidência de eventos cardiovasculares entre homens e mulheres, principalmente entre 35 e 44 anos, igualando-se a partir dos 65 anos (45). Tais diferenças têm sido atribuídas a um efeito protetor exercido pelos estrógenos endógenos.

Vários estudos epidemiológicos indicaram menor risco de doenças cardiovasculares em mulheres pós-menopáusicas tratadas com estrogênios em relação às não-tratadas (114-116).

Bush e colaboradores (117) observaram 2269 mulheres brancas, com idade de 40 a 69 anos, seguidas por 5,6 anos. Houve menos 40% de mortes por qualquer causa nas usuárias de estrógeno quando comparadas com não usuárias. Wilson e colaboradores (118), estudaram efeitos da administração exógena de estrógeno, não observando diferenças na mortalidade por qualquer causa e por doenças cardiovasculares entre 1234 mulheres com idade entre 50 e 83 anos seguidas por 24 anos no *Framingham Heart Study*. Nabulsi e colaboradores (119), em um estudo transversal, examinaram 4958 mulheres pós-menopáusicas estratificando-as de acordo com a exposição a diferentes terapêuticas de reposição hormonal. Os autores apontaram um risco 42% menor de doença coronariana. Mulheres com uso de hormônios conjugados poderiam apresentar um benefício maior ainda. O resultado destes e inúmeros outros estudos observacionais foram, pelo menos em parte, refutados pelos resultados de ensaio clínico randomizado (120). Neste, 2763 mulheres com cardiopatia isquêmica receberam estrógeno mais medroxiprogesterona ou placebo, sendo seguidas por um período médio de 4,1 anos. Não foram observadas diferenças entre os grupos

em relação à incidência de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais, mesmo com uma redução média de 11% nos níveis de LDL colesterol e um aumento médio de 10% de HDL colesterol nas mulheres que receberam o tratamento ativo.

Stampfer e colaboradores (121), avaliaram efeitos do uso de anticoncepcionais orais no desenvolvimento de doenças cardiovasculares em 119.061 mulheres. Após seguimento médio de oito anos não observaram maior incidência de doenças entre as usuárias, mesmo as que já usavam anticoncepcionais orais previamente ao inquérito. Os autores concluíram que o uso prolongado no passado de anticoncepcionais orais não aumentou o risco de doenças cardiovasculares.

Chasan-Taber e colaboradores (122) acompanharam 68.297 mulheres com idade entre 25 e 42 anos, usuárias de anticoncepcionais orais por 4 anos em média. Após controle para idade, IMC, fumo, história familiar de hipertensão, paridade, atividade física, consumo de bebidas alcoólicas e raça, as mulheres em uso corrente de anticoncepcionais orais apresentavam risco relativo de doença cardiovascular de 1,8 (IC 95% 1,5 a 2,3) comparadas com mulheres que nunca haviam usado anticoncepcionais orais. Na análise multivariada, o risco para usuárias no passado foi de 1,2 (IC 95% 1,0 a 1,4), diminuindo, portanto, com suspensão do uso.

Malacrida e colaboradores (123), re-analisando os dados de mortalidade do ISIS-3, ensaio clínico que avaliou o uso de trombolíticos no infarto agudo do miocárdio, observaram razão de chances de 1,74 (IC de 1,61 a 1,86) de morte para as mulheres em relação aos homens. Após o ajuste para outros fatores de risco a razão de chances caiu para 1,14 (IC de 1,05 a 1,23). Os autores concluíram que o excesso de mortalidade atribuído previamente a diferenças de gênero não tem a magnitude apontada em estudos prévios.

No *Framingham Heart Study* (124) houve forte e significativa associação entre a idade de óbito dos pais e a idade de morte por doença coronariana nos descendentes. Esta associação não foi significativa para as mortes por acidente vascular encefálico e câncer. Análises de sobrevivência apontaram maior longevidade para os descendentes de indivíduos que viveram 75 anos ou mais.

Para homens e mulheres na população em geral o risco de doença coronariana, acidente vascular encefálico, doenças cardiovasculares e mortalidade por qualquer causa é aumentado pela presença de alterações eletrocardiográficas, ecocardiográficas e aumento de área cardíaca vista ao radiograma de tórax (46).

A hipertrofia ventricular esquerda também tem sido associada com aumento de risco para as doenças cardiovasculares (125). Análise comparativa entre os indivíduos examinados no *Framingham Heart* entre 1979-81 e os indivíduos do *Framingham Offspring* que realizaram seu segundo exame entre 1979-83 detectou pequena contribuição da hereditariedade para o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda (2-3%) (126).

A cor da pele tem sido associada com a incidência de eventos cardiovasculares. Gillum e colaboradores (127) observaram risco relativo ajustado para a idade maior para doença coronariana entre mulheres negras, com 25 a 54 anos. Homens negros apresentaram risco relativo ajustado para a idade menor para doença coronariana e para infarto agudo do miocárdio em todas as faixas etárias combinadas (25 a 74 anos). Porém, existindo igualdade na exposição aos fatores de risco, mulheres negras poderiam apresentar incidência de doença coronariana similar às brancas, enquanto que os homens negros apresentariam incidência pelo menos 1/3 menor do que a dos brancos.

Além dos fatores de risco já conhecidos, nos últimos anos, alguns pesquisadores têm ressaltado a influência de indicadores sociais no desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Lantz e colaboradores (128), em um estudo longitudinal, acompanharam uma amostra representativa de homens e mulheres americanos de diferentes níveis sócio-econômicos. Controlando para idade, sexo, raça, urbanização e educação o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares foi significativamente maior entre os indivíduos com os salários mais baixos. Após controle para consumo de cigarros, uso de bebidas alcoólicas, obesidade e sedentarismo o risco ainda permaneceu maior entre os indivíduos da menor faixa salarial.

Outros fatores de risco têm sido apontados por diversos autores, porém alguns necessitam de estudos mais consistentes para sua validação. Fatores psicossociais e comportamentais ainda carecem de estudos mais bem delineados

para demonstrarem risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (93). O estresse associado à atividade profissional também não apresentou associação consistente (129).

Uma classificação comportamental, distribuindo os indivíduos em A (mais competitivo e mais influenciável pelas adversidades) e B (mais passivo e menos influenciável pelas adversidades), tem sido preconizada por alguns autores. Eaker e colaboradores (130), analisando os dados de Framingham, observaram que os indivíduos com comportamento do tipo A apresentavam duas vezes mais chance de desenvolverem angina de peito. Estudos posteriores (131-133) revelaram resultados conflitantes fazendo com que a interpretação dos dados de mortalidade se tornasse altamente controversa.

Estudos epidemiológicos (134-136) têm associado positivamente níveis de fibrinogênio e fator VII com a mortalidade por doenças cardiovasculares, porém o mecanismo envolvido neste processo não é bem conhecido.

Níveis elevados do aminoácido homocisteína têm sido associados a maior risco de doenças cardiovasculares (137-140). Carências nutricionais com quantidades inadequadas de folato intracelular e concentrações baixas de vitamina B12 são citadas como causas da elevação de sua concentração sérica.

Finalmente, investigações futuras deverão concentrar-se na chamada prevenção genética, pois mesmo com o controle adequado de todos os fatores de risco, haverá um grupo de indivíduos que desenvolverá as lesões ateroscleróticas, enquanto que poucos, afortunados geneticamente, poderão ter o seu desenvolvimento retardado ou estacionado (41).

Delimitação das questões de pesquisa

O perfil epidemiológico descritivo de agravos de saúde, especialmente no que toca às doenças crônico-degenerativas, é mais solidamente conhecido nos países desenvolvidos. Modificações recentes e dinâmicas em fatores de risco e incidência de doenças podem não ser captados eficazmente por indicadores epidemiológicos tradicionais. Aceita-se que a incidência relativa de doenças cardiovasculares como causa de morte e de morbidade em países em desenvolvimento tem se aproximado das descritas em países desenvolvidos. São

escassas, entretanto, as comprovações desta tendência. Presume-se que os fatores de risco para doenças cardiovasculares descritos em outras comunidades atuem de forma similar em nosso meio, mas também faltam estudos especificamente desenhados para investigar estas associações.

Assim, frente a relevância em termos de saúde pública e prevenção primária de eventos cardiovasculares, há a necessidade de pesquisas que identifiquem as principais causas de morte e os fatores de risco prevalentes na nossa população, bem como sua contribuição para a probabilidade de ocorrência de doenças cardiovasculares.

Pelas razões expostas, estabelecem-se os objetivos da presente investigação.

Objetivo geral

Investigar fatores de risco para doenças cardiovasculares, em uma amostra representativa da população adulta da região urbana de uma capital brasileira.

Objetivos específicos

Em uma amostra representativa da população adulta da região urbana de Porto Alegre, seguida por 6 anos em média:

Avaliar a associação da idade, gênero, cor da pele, fumo, consumo de bebidas alcoólicas, hipertensão arterial sistêmica, pressão arterial diastólica, pressão arterial sistólica, índice de massa corporal, renda per capita e escolaridade com a morbimortalidade cardiovascular.

Bibliografia

1. Kannel WB, Thom TJ. *Incidence, prevalence, and mortality of cardiovascular diseases. In: Hurst JW. The Heart, MacGraw Hill, New York, 1990, 627-38.*
2. Gordon T, Kannel WB. *Premature mortality from coronary Heart disease: The Framingham Study. JAMA 1971; 215:1617-25.*
3. Lessa I. *Years of productive life lost to premature mortality from cardiovascular diseases. Bull Pan Am Health Organ 1991; 25 (3): 229-36.*
4. Lessa I. *Aspectos sociais da mortalidade precoce (15 a 59 anos) por doenças cerebrovasculares. Arq Neuro-psiquiat 1990; 48 (3): 296-300.*
5. Reid DD, Hamilton PJS, McCartney P, Rose G. *Smoking and other risk factors for coronary Heart disease in British civil servants. Lancet 1976; 2: 979-84.*
6. Kagan A., Harris BR, Wilkelstein W. *Epidemiologic studies of coronary disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii, and California: Demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. J Chron Dis 1974; 27:345-64.*
7. Stamler J, Neaton JD. *Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary Heart disease. Hypertension 1989; 13 (supp I):2-12.*
8. Stamler J, Rhomberg P, Schoenberger JA, Shekelle RB, Dyer A, Shekelle S, et al. *Multivariate analysis of the relationship of seven variables to blood pressure. Findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry, 1967-1972. J Chron Dis 1975;28:527-48.*
9. Dyer AR. *An analysis of the relationship of systolic blood pressure, serum cholesterol, and smoking to 14 year mortality in the Chicago Peoples Gas Company Study. J Chron Dis 1975; 28:20-31.*
10. Dawber TR. *The Framingham Study. The epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge: Harvard University Press, 1980.*

11. Paul O, Lepper MJ, Phelan WH, Dupertuis GW, MacMillan A, McKean H, et al. *A longitudinal study of coronary Heart disease. Circulation* 1963; 28:20-31.
12. *The Lipid Research Clinics. Population studies data book, vol. 1. The prevalence study. Bethesda: National Institutes of Health, 1980.*
13. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. *Blood pressure, stroke, and coronary Heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet* 1990; 335: 765-74.
14. Picon PD, Gonçalves SC, Wainstein MV, Costa AF, Mengarda CV, Machado RP, et al. *Atherosclerosis and acute arterial thrombosis in rabbits: a model using balloon desendothelization without dietary intervention. Br J Med Biol Res* 1997; 30: 415-17.
15. *Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 115 through 129 mmHg. JAMA* 1967; 202: 116-22.
16. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. *Blood pressure, stroke, and coronary Heart disease. Part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet* 1990; 335: 827-38.
17. *Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA.* 1991; 265: 3255-64.
18. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S, et al. *A Comparison of Low-Molecular-Weight Heparin with Unfractionated Heparin for Unstable Coronary Artery Disease. NEJM* 1997; 337: 447-52.

19. *ISIS-2 Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1988; 2: 349-60.*
20. *The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive Heart failure. NEJM 1987; 316: 1429-35.*
21. *MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic Heart failure: Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive Heart failure (MERIT-HF). Lancet 1999; 353: 2001-7.*
22. *CIBIS-II Investigators and Committees. The cardiac insufficiency bisoprolol Study (CIBIS-II): a randomized trial. Lancet 1999; 353: 9-13.*
23. *Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al . The effect of spironolactona on morbidity and mortality in patients with severe Heart failure. N Eng J Med 1999; 341: 709-17.*
24. *Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. The SAVE Investigators. NEJM 1992; 327: 669-77.*
25. *Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, et al. Prevention of Coronary Heart Disease with Pravastatin in Men with Hypercholesterolemia. NEJM 1995; 333: 1301-7.*
26. *The Long Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of Cardiovascular Events and Death with Pravastatin in patients with Coronary Heart Disease and Broad Range of Initial Cholesterol Levels. NEJM 1998; 339: 1349-57.*

27. *The Scandinavian Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary Heart disease: the Scandinavian Sinvastatin Survival Study (4S). Lancet 1994; 344: 1383-89.*
28. *Théroux P, Waters D, Qiu S, McCans J, de Guise P, Juneau M, et al. Aspirin versus Heparin to Prevent Myocardial Infarction During Acute Phase of Unstable Angina. Circulation 1993; 88: 2045-48.*
29. *Samuelsson O, Wilhelmsen L, Andersson OK, Pennert K, Berglund G. Cardiovascular morbidity in relation to change in blood pressure and serum cholesterol in treated hypertension. Results from the Primary Trial in Göteborg, Sweden. JAMA 1987; 258: 1768-76.*
30. *Juul-Müller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, Rosén A, Sorensen S, Omblus R. Double-blind trial of aspirin in prevention of myocardial infarction in patients with chronic angina pectoris. Lancet 1992; 340: 1421-24.*
31. *Campbell NC, Ritchie LD, Thain J, Deans HG, Rawles JM, Squair JL, et al. Secondary prevention in coronary Heart disease: a randomized trial of nurse led clinics in primary care. Heart 1998; 80: 447-52.*
32. *Ayres JEM. Prevalência de hipertensão arterial na cidade de Piracicaba. Arq Bras Cardiol 1991; 57 (1): 33-6.*
33. *Lolio CA. Prevalência de hipertensão arterial em Araraquara. Arq Bras Cardiol 1990;55: 167-73.*
34. *Klein CH, Araújo JWG, Leal MC. Inquérito epidemiológico sobre hipertensão arterial em Volta Redonda - RJ. Cad Saúde Pub RJ 1985; 1: 58-70.*
35. *Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre. Estudo de base populacional. Arq Bras Cardiol 1995; 63: 473-79.*

36. Bloch KV, Klein CH, Souza e Silva NA, Nogueira AD, Campos LH. Arterial hypertension and obesity in Ilha do Governador - Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 17-22.
37. Laurenti R. The decline in cardiovascular disease as a cause of death. *Rev Saúde Pública* 1986; 20(5): 341-42.
38. Lolio CA, Souza JMP, Laurenti R. Decline in cardiovascular disease mortality in the city of São Paulo, Brazil, 1970 to 1983. *Rev Saúde Pública* 1986; 20(6): 454-64.
39. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological approaches to Heart disease: The Framingham Study. *Am J Pub Health* 1951; 41: 279-86.
40. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J. Factors of risk in the development of coronary Heart disease. Six-year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1961; 55: 33-50.
41. Posner BM, Cupples LA, Gagnon D, Wilson PW, Chetwynd K, Felix D. Healthy people 2000. The rationale and potential efficacy of preventive nutrition in Heart disease: The Framingham offspring-spouse study. *Arch Int Med* 1993; 153: 1549-56.
42. Feinleib M, Kannel WB, Garrison RJ, McNamara PM, Castelli WP. The Offspring. Design and preliminary data. *Prev Med* 1975; 4: 518-25.
43. Wilson PWF, Anderson KM, Castelli WP. Twelve-year incidence of coronary Heart disease in middle-aged adults during the era of hypertensive therapy: The Offspring. *Am J Med* 1991; 90: 11-16.
44. Swan HJC. The Offspring: a commentary. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33 (5): 1136-40.
45. Fuchs FD. Fármacos anti-hipertensivos. In: *Farmacologia Clínica. Fundamentos da terapêutica racional*. Segunda edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1998, p. 431-43.

46. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US Population Data. *Arch Intern Med* 1993; 153: 598-615.
47. Lessa I. Hipertensão arterial e acidente vascular encefálico em Salvador, Bahia. *Rev Ass Med Brasil* 1985; 31(11/12): 232-35.
48. Lessa I. Epidemiologia do infarto agudo do miocárdio na cidade de Salvador. II – Fatores de risco, complicações e causas de morte. *Arq Bras Cardiol* 1985; 44 (4): 255-60.
49. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension. II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. *JAMA* 1970; 213: 1143-52.
50. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple risk factor intervention trial: risk factors change and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-77.
51. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five year findings of the hypertension Detection and Follow-up Program. I. Reduction on mortality of persons, including mild hypertension. *JAMA* 1979; 242: 2562-71.
52. Yanek LR, Moy TF, Blumenthal RS, Raqueño JV, Yook RM, Hill MN, et al. Hypertension among siblings of persons with premature coronary Heart disease. *Hypertension* 1998; 32: 123-8.
53. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive Heart failure. *JAMA* 1996; 275: 1557-62.
54. Stamler J, Wentworth DN, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease

- continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA 1986; 256: 2823-28.*
55. *Stamler J, Neaton JD, Wentworth DN. Blood pressure (Systolic and Diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. Hypertension 1989; 13 (1): 1-2-112.*
56. *Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB, Neaton J, Stamler R. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: Findings from long-term follow-up of Chicago cohorts. Cardiology 1993; 82: 191-222.*
57. *Rutan GH, Kuller LH, Neaton JD, Wentworth DN, McDonald RH, Smith WM, et al. Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for the multiple risk factor intervention trial. Circulation 1988; 77 (3): 504-14.*
58. *Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts. Prospective Studies Collaboration. Lancet 1995; 346: 1647-53.*
59. *Eastern Stroke and Coronary Heart Disease Collaborative Research Group. Blood pressure, cholesterol, and stroke in eastern Asia. Lancet 1998; 352: 1801-07.*
60. *Port S, Demer L, Jennrich R, Walter D, Garfinkel A. Systolic blood pressure and mortality. Lancet 2000; 355: 175-80.*
61. *Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, et al. Predicting Cardiovascular Risk Using Conventional vs Ambulatory Blood Pressure in Older Patients With Systolic Hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. JAMA 1999, 282: 539-46.*
62. *Abela GS, Picon PD, Friedl SE, Gebara OC, Miyamoto A, Federman M, et al. Triggering of plaque disruption and arterial thrombosis in an atherosclerotic rabbit model. Circulation 1995; 91: 776-84.*

63. *Pooling Project Research Group: Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: Final report of the Pooling Project. J Chron. Dis. 1978; 31: 201-306.*
64. *Garrison RJ, Castelli WP, Feinleib M, Kannel WB, Havlik RJ, Padgett SJ, et al. The association of total cholesterol, triglycerides and plasma lipoprotein cholesterol levels in first degree relatives and spouse pairs. Am J Epidemiol 1979; 110: 313-21.*
65. *Wilson PW, Garrison RJ, Castelli WP, Feinleib M, McNamara PM, Kannel WB. Prevalence of coronary Heart disease in the Offspring: role of lipoprotein cholesterol. Am J Cardiol 1980; 46: 649-54.*
66. *Genest JJ, McNamara, JR, Salem DN, Schaefer EJ. Prevalence of risk factors in men with premature coronary artery disease. Am J Cardiol 1991; 67: 1185-89.*
67. *Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Arch Intern Med 1988; 148: 36-69.*
68. *Allen JK, Blumenthal RS. Risk factors in the offspring of women with premature coronary Heart disease. Am Heart J 1998; 135: 428-34.*
69. *Wilson PWF, Christiansen JC, Anderson KM, Kannel WB. Impact of national guidelines for cholesterol risk factor screening. The Offspring. JAMA 1989; 262: 41-4.*
70. *Sacks FM, Pfeffer MA, Moya LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. N Eng J Med 1996; 335: 1001-9.*

71. *Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S. Prevalência de tabagismo e fatores associados em área metropolitana da região sul do Brasil. Rev. Saúde Pública 1995; 29 (1): 46-51.*
72. *Langford HG, Stamler J, Wassertheil-Smoller S, Prineas RJ. All-cause mortality in the Hypertension Detection and Follow-up Program: Findings for the whole cohort and for persons with less severe hypertension, with or without other traits related to risk of mortality. Prog Cardiovasc Dis 1986; 3 (1): 29-54.*
73. *Jafri SM, Tilley BC, Peters R, Schultz LR, Goldstein S. Effects of cigarette smoking and propranolol in survivors of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 65: 271-76.*
74. *Garrison RJ, Kannel WB, Feinleib M, Castelli WP, McNamara PM, Padgett SJ. Cigarette smoking and HDL cholesterol. The Offspring. Atherosclerosis 1978; 30: 17-25.*
75. *Svendson KH, Kuller LH, Martin MJ, Ockene JK. Effects of passive smoking in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Epidemiol 1987; 126: 783-95*
76. *Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S, Fuchs SC, et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. J Stud. Alcohol 1996; 57: 253-259.*
77. *Moreira LB. Associação entre níveis de consumo de álcool, pressão arterial, e prevalência de hipertensão arterial sistêmica em Porto Alegre. Tese de Doutorado no Curso de Pós-graduação em Clínica Médica da UFRGS. 1996, conceito A.*
78. *Handa K, Sasaki J, Saku K, Kono S, Arakawa K. Alcohol consumption, serum lipids and severity of angiographically determined coronary artery disease. Am J Cardiol. 1990; 65 (5): 287-9.*

79. Marmot MG, Rose G, Shipley MJ, Thomas BJ. Alcohol and mortality: a U-shaped curve. *Lancet* 1981; 1: 580-83.
80. De Labry LO, Glynn RJ, Levenson MR, Hermos JA, LoCastro JS, Vokonas PS. Alcohol consumption and mortality in an american male population: Recovering the U-shaped curve - Findings from the normative aging study. *J. Stud. Alcohol* 1992; 53: 25-32.
81. Rimm EB, Giovannucci EL, Willet WC, Colditz GA, Ascherio A, Rosner B. Prospective study of alcohol consumption and risk of coronary disease in men. *Lancet* 1991; 338: 464-68
82. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and non-drinkers. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1237-42.
83. Gordon T, Kannel WB. Drinking and mortality. The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 97-107.
84. Wannamethe G, Shaper AG. Men who do not drink: A report from the British Regional Heart Study. *Intern J Epidemiol* 1988; 17(2): 307-16.
85. Wannamethee SG, Shaper AG. Taking up regular drinking in middle age: effect on major coronary heart disease events and mortality. *Heart* 2002; 87: 32-6.
86. Rosito GA, Fuchs FD, Duncan BB. Dose-dependent biphasic effect of ethanol on 24-h blood pressure in normotensive subjects. *Am J Hypertens* 2000; 13: 455-6.
87. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure? A new Kaiser permanent study. *Circulation* 1986; 73: 628-36.
88. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Duncan BB. Alcohol intake and blood pressure: The importance of time elapsed since last drink. *J Hypertens* 1998; 16: 175-80.

89. Manolio TA, Levy D, Garrison RJ, Castelli WP, Kannel WB. Relation of alcohol intake to left ventricular mass: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 717-21.
90. Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener AL, Moraes RS, Fuchs FD. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70 (2): 111-14.
91. Gus M, Fuchs FD. Obesidade e hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 1995; 64 (6): 565-70.
92. Farmer JA, Gotto AM. Chapter 37 - Risk factors for coronary artery disease. In: Braunwald E. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular disease*. 4ª edição, WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, pág: 1125-60.
93. Garrison RJ, Wilson PW, Castelli WP, Feinleib M, Kannel WB, McNamara PM. Obesity and lipoprotein cholesterol in the Offspring. *Metabolism* 1980; 29 (11): 1053-60.
94. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and the risk of cardiovascular disease and death: a 12 year of follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *BMJ* 1984; 289: 1257-61.
95. Lamon-Fava S, Wilson PWF, Schaefer EJ. Impact of body mass index on coronary Heart disease risk factors in men and women. *The Offspring. Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 1509-15.
96. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Eng J Med* 1998; 338: 1-7.
97. Rissanen A, Knekt P, Heliövaara M, Aromaa A, Reunanen A, Maatela J. Weight and mortality in Finnish women. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 787-95.

98. Rissanen A, Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A, Reunanen A, Maatela J. *Weight and mortality in Finnish men. J Clin Epidemiol* 1989; 42: 781-9.
99. Lindsted KD, Singh PN. *Body mass and 26-year risk of mortality among women who never smoked: findings from the Adventist Mortality Study. Am J Epidemiol* 1997; 146: 1-11.
100. Hanson RL, McCance D, Jacobsson LTH, Narayan KM, Nelson RG, Pettitt DJ, et al. *The U-shaped association between body mass index and mortality: relationship with weight gain in a native American population. J Clin Epidemiol* 1995; 48: 903-16.
101. Ostrander LD, Francis Jr. T, Hayner NS, Kjelsberg MO, Epstein FH. *The relationship of cardiovascular disease to hyperglycemia. Ann Int Med* 1965; 62: 1188-98.
102. Christlieb AR. *Diabetes and hypertensive vascular disease. Mechanisms and treatment. Am J Cardiol* 1973; 32: 592-606.
103. Simonson DC. *Etiology and prevalence of hypertension in diabetics patients. Diabetes Care* 1988; 11: 821-27.
104. Christlieb AR, Warram JH, Królewski AS, Busick EJ, Ganda OP, Asmal AC, et al. *Hypertension: the major risk factor in juvenile-onset insulin-dependent diabetics. Diabetes* 1981; 30 (2): 90-6.
105. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannel WB. *Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Sixteen-year follow-up study. Diabetes* 1974; 23: 105-11.
106. Siegel RD, Cupples A, Schaefer EJ, Wilson PW. *Lipoproteins, apolipoproteins, and low-density lipoprotein size among diabetics in the Offspring. Metabolism* 1996; 45: 1267-72.

107. Enas EA, Garg A, Davidson MA, Nair VM, Huet BA, Yusuf S. Coronary Heart disease and its risk factors in first-generation immigrant asian indians to the United States of America. *Indian Heart J* 1996; 48: 343-53.
108. Shaper AG, Wannamethee G, Walker M. Physical activity, hypertension and risk of Heart attack in men without evidence of ischaemic Heart disease. *J Hum Hypertens* 1994; 8: 3-10.
109. Singh JP, Larson MG, Manolio TA, O'Donnell CJ, Lauer M, Evans JC, et al. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. *The Offspring. Circulation* 1999; 99: 1831-36.
110. Sellier P, Corona P, Audion P, Payen B, Plat F, Ourbak P. Influence of training on blood lipids and coagulation. *Eur Heart J* 1988; 9: 32-6.
111. Manson JE, Hu FK, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary Heart disease in women. *N Eng J Med* 1999; 341: 650-8.
112. Moreira WD, Fuchs FD, Ribeiro JP, Appel LJ. The effects of two aerobic training intensities on ambulatory blood pressure in patients with mild hypertension: results of a randomized trial. *J Clin Epid* 1999, 52: 637-42.
113. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. *National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants.. N Eng J Med* 1999; 341:217-25.
114. Psaty BM, Heckbert SR, Atkins D, Siscovick DS, Koepsell TD, Wahl PW, et al. A review of the association of estrogens and progestins with cardiovascular disease in postmenopausal women. *Arch Int Med* 1993; 153: 1421-27.
115. Henderson BE, Paganini-Hill A, Ross RK. Decreased mortality in users of estrogen replacement therapy. *Arch Int Med* 1992; 151: 75-8.

116. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, et al. *Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease. Ten-year follow-up from the nurse's health study.* *N Eng J Med* 1991; 325: 756-621.
117. Bush TL, Cowan LD, Barret-Connor E, Criqui MH, Karon JM, Wallace RB, et al. *Estrogen use and all-cause mortality. Preliminary results from the Lipids Research Clinics Program Follow-up Study.* *JAMA* 1983; 249: 903-06.
118. Wilson PWF, Garrison RJ, Castelli WP. *Postmenopausal estrogen use, cigarette smoking, and cardiovascular morbidity in women over 50. The Framingham Study.* *N Eng J Med* 1985; 313: 1038-43.
119. Nabulsi AA, Folsom AR, White A, Patsch W, Heiss G, Wu KK, et al. *Association of hormone-replacement therapy with various cardiovascular risk factors in postmenopausal women. The Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators.* *N Eng J Med* 1993; 3328: 1069-75.
120. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al. *Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary Heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group.* *JAMA* 1998; 280: 605-13.
121. Stampfer MJ, Willett WC, Colditz GA, Speizer FE, Hennekens CH. *A prospective study of past use of oral contraceptive agents and risk of cardiovascular diseases.* *N Eng J Med* 1988; 319: 1313-7.
122. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, Spiegelman D, Hunter DJ, Curhan G, et al. *Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States.* *Circulation* 1996; 94: 483-89.
123. Malacrida R, Genoni M, Maggioni AP, Spataro V, Parish S, Palmer A, et al. *A comparison of the early outcome of acute myocardial infarction in women and men. The Third International Study of Infarct Survival Collaborative Group.* *N Eng J Med* 1998; 338: 8-14.

124. Brand FN, Kiely DK, Kannel WB, Myers RH. Family patterns of coronary Heart disease mortality: The Framingham Longevity Study. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 169-74.
125. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Eng J Med* 1990; 322: 1561-66.
126. Post WS, Larson MG, Myers RH, Galderisi M, Levy D. Heritability of left ventricular mass: The Framingham Heart Study. *Hypertension* 1997; 30: 1025-28.
127. Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH. Coronary Heart disease incidence and survival in african-american women and men. The NHANES I epidemiologic follow-up study. *Ann Intern Med* 1997; 127: 111-18
128. Lantz PM, House JS, Lepkowski JM, Williams DR, Mero RP, Chen J. Socioeconomic factors, health behaviors, and mortality. Results from a national representative prospective study of US adults. *JAMA* 1998; 279: 1703-08.
129. Reed DM, LaCroix AZ, Karasek RA, Miller D, MacLean CA. Occupational strain and the incidence of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 495-502.
130. Eaker ED, Abbott RD, Kannel WB. Frequency of uncomplicated angina pectoris in type A compared with type B persons. The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1042-45.
131. Ragland DR, Brand RJ. Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *N Eng J Med* 1988; 318: 65-9.
132. Shekelle RB, Gale M, Norusis M. Type A score (Jenkins Activity Survey) and risk of recurrent heart disease in the Aspirin Myocardial Infarction Study. *Am J Cardiol* 1985; 56: 221-25.

133. Case RB, Heller SS, Case NB, Moss AJ. Type A behavior and survival after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1985; 312: 737-41.
134. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and the risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA* 1987; 258: 1183-86.
135. Meade TW, Mellows S, Brozovic M, Miller GJ, Chakrabarti RR, North WR, et al. Hemostatic function and ischemic heart diseases. Principal results of the Northwich Park Heart Study. *Lancet* 1986; 2: 533-7.
136. Yarnell JW, Baker IA, Sweetnam PM, Bainton D, O'Brien JR, Whitehead PJ, et al. Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. *Circulation* 1991; 83: 836-44.
137. Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, Rogers G, Bowman BA, Gunter EW, et al. Serum total homocysteine concentrations in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1991-1994): population reference ranges and contribution of vitamin status to high serum concentrations. *Ann Intern Med* 1999; 131: 331-39.
138. Kark JD, Selhub J, Adler B, Gofin J, Abramson JH, Friedman G, et al. Nonfasting plasma total homocysteine level and mortality in middle-aged and elderly men and women in Jerusalem. *Ann Intern Med* 1999; 131: 321-30.
139. Bostom AG, Silbershatz H, Rosemberg IH, Selhub J, D'Agostino RB, Wolf PA, et al. Nonfasting plasma total homocysteine levels and all-cause and cardiovascular disease mortality in elderly Framingham men and women. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1077-80.
140. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med* 1997; 337: 230-6.

**RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASE IN A BRAZILIAN
POPULATION-BASED COHORT STUDY**

Renan Stoll Moraes¹ MD, Flávio Danni Fuchs² MD, PhD, Leila Beltrami Moreira¹, MD,
PhD Mário Wiehe² MD, Gerson Martins Pereira¹ MD, Sandra Costa Fuchs³ MD, PhD

From the Divisions of Clinical Pharmacology¹ and Cardiology² of Hospital de Clínicas de
Porto Alegre and Department of Social Medicine³, Programa de Pós-Graduação em
Medicina: Clínica Médica, School of Medicine; Universidade Federal do Rio Grande do
Sul, Brazil

Address for correspondence:

Flávio Danni Fuchs, M.D., Ph.D.
Serviço de Cardiologia
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Ramiro Barcelos, 2350
90.035-003, Porto Alegre, RS, Brazil
Phone/FAX: + 5551-3316-8420
E-mail: ffuchs@hcpa.ufrgs.br

Acknowledgement: this study was supported, in part, by grants from Conselho Nacional de
Pesquisa (CNPq) and Fundação de Amparo a Pesquisa do Rio Grande do Sul (FAPERGS).

Abstract

Objective Our aim was to investigate risk factors for cardiovascular disease in a population-based Brazilian cohort.

Design and participants Cohort study with 1,091 individuals identified through a multi-stage probability sampling in Porto Alegre, Brazil.

Main exposures At baseline were ascertained by interview education, smoking habits, income, alcoholic beverage consumption, and standardized anthropometrics measurements. A fatal or non-fatal episode of myocardial infarction, stroke, or heart failure, and cases of sudden death comprised the composite endpoint.

Results The vital status was determined in 982 (90.0%) of the participants of the original cohort after 6.0 ± 1.7 years of follow-up. A total of 52 individuals presented a cardiovascular event. Male gender (hazard ratio 2.01, 95% CI 1.03 to 3.91), systolic blood pressure (hazard ratio 1.03, 95% CI 1.01 to 1.04) and alcohol consumption (HR 1.001, 95% CI 1.00 to 1.003) were associated with CV events after controlling for various confounders. Body mass index (HR 1.05, 95% CI 0.99 to 1.11) and current or previous smoking (HR 1.65, 95% CI 0.83 to 3.26) showed a trend for a positive association.

Conclusions – We confirmed that male gender, systolic blood pressure, obesity and smoking are risk factors for cardiovascular disease in a Brazilian population. The positive association between alcohol consumption and CV events deserves further investigation.

Key words: Risk factors; cardiovascular events; blood pressure; alcohol consumption

Introduction

Economic transition in developing countries brings about lifestyle changes that promote cardiovascular disease (CVD). The control of infectious diseases is rising sharply the life expectancy and people are exposed to hypertension, obesity, diabetes, hypercholesterolemia and tobacco use for longer periods. New CVD risk factors, like low birth weight, may be also frequent in developing countries. In Brazil, there are already higher rates of CVD (1,2) and by consequence, lost of years of productive life (3). The association between risk factors and prevalent CVD in developing countries has been studied through ecological and cross-sectional investigations. High prevalence of hypertension (4-8), alcohol abuse (9,10), smoke (11), and obesity (12,13) have been described in Brazilian population-based surveys. We could not find any report of an investigation of a longitudinal association between risk factors and incidence of CVD in Brazil and in other developing countries. In this report we present the results of a cohort study of risk factors for CVD in a population-based sample of Porto Alegre, a State Capital in southern Brazil.

Methods

Baseline data collection of this study has been described in detail elsewhere (4,9-11) In brief, 1,091 individuals, identified through cross-sectional, population-based, multi-stage probability sampling, were interviewed at home, after obtaining informed consent. Assessment of demographic data, education (number of years at school), cigarette smoking, presence of cardiovascular disease, diabetes, or other diseases diagnosed by a physician, *per capita* income, alcoholic beverages consumption, and other characteristics was done with a structured and pre-tested questionnaire. The average daily alcohol intake,

considering the pattern of consumption over the six-month period before the interview, was calculated taking into account the concentration of ethanol in the beverages. Sitting blood pressures were measured after 5 minutes of rest using aneroid sphygmomanometers, according to standardized recommendation (14). The average of two measurements was used in the analyses. Anthropometrics measurements were carried out with participants wearing light clothing and no shoes. Interviewers were trained in the application of questionnaire and measurement of blood pressure using a double stethoscope. The supervisors checked directly a total of 10% of the interviews at random.

Follow-up data were obtained 6.0 ± 1.7 years after the first visit. Information from relatives, neighbors, registers from the Power and Water companies were used to find the participants that had moved to a new address. A total of 109 individuals were lost in the follow-up. For statistics the final sample was constituted of 982 persons. A new questionnaire was applied and the measurements done at the baseline visit were repeated. The cause of death was obtained through verbal autopsy (15) with next of kin and death certificates. Data from cardiovascular (CV) events – myocardial infarction, angina pectoris, heart failure, cerebrovascular disease (complete stroke, transient ischemic attack) and peripheral vascular disease – were obtained with standardized questionnaires, which were answered by the participant in most cases or a relative. Hospital records of all participants who were hospitalized before death or during a non-fatal episode of cardiovascular disease were revised. Two blind clinicians based on the interview reports, death certificates and copy of hospital records ascertained the CV events. A third investigator resolved disagreement between them. CV events for this analysis was based on a diagnosis of an episode of fatal or non-fatal stroke, myocardial infarction or heart failure, or an episode characterized as sudden death.

Data were described in terms of mean \pm SD or frequency and percentage. Cox proportional hazards models were used to explore the relation between baseline risk factors and CV events. Each risk factor was adjusted for age in the bivariate analysis. A full model included the variables statistically associated with the dependent variable in the bivariate analysis. The sample size was calculated to test hypothesis explored in the cross-sectional survey (4,10). The Ethics Committee of our Institution approved the study and all participants gave consent to participate.

Results

Gender, age and other characteristics of the participants evaluated in the baseline visit are presented in Table 1. The comparison of these characteristics with those from the national census showed that the sample was representative of the city of Porto Alegre.

The vital status was determined in 982 (90.0%) of the participants of the original cohort after 6.0 ± 1.7 years of follow-up. Individuals lost in the follow-up were younger (36.7 ± 14.7 versus 43.5 ± 17.0 years, $P < 0.001$), had lower diastolic (75.5 ± 11.3 versus 78.0 ± 14.0 mmHg, $P = 0.042$) and systolic blood pressure (124.8 ± 17.3 versus 128.3 ± 22.4 mmHg, $P = 0.056$), consumed lower amounts of ethanol (13.4 ± 30.0 versus 23.7 ± 81.7 g per day, $P = 0.009$), and had lower per capita income (4.3 ± 4.5 versus 5.9 ± 10.6 minimum wages, $P = 0.004$). The proportion of participants with non-white skin-color and smokers, and the mean body mass index and years of formal education were not different between the participants lost and not lost in the follow-up.

A total of 71 individuals deceased in the follow-up. Fourteen deaths could not have their causes ascertained. A total of 29, 50.9% of deaths with a known cause, were from

cardiovascular causes, 9 (15.8%) from cancer, 11 (19.3%) from infectious diseases (6 cases from AIDS) and 8 (14%) from other causes.

The fatal and non-fatal episodes of cardiovascular disease that occurred during the follow-up are presented in Table 2, showing the predominance of stroke among the individual causes.

The age adjusted and the multivariate adjusted hazard ratios for the incidence of cardiovascular events is presented in Table 3. Beside age, male gender, systolic blood pressure, and alcoholic beverage consumption were independently associated with incident cardiovascular disease. Body mass index showed a strong trend for risk and smoking habits were significantly associated with a probability of an event in the bivariate analysis but not in the multivariate analysis. The risk for a cardiovascular event for each 10 mmHg of increasing in systolic blood pressure was 1.28 (1.10 to 1.48). Diastolic blood pressure was positively associated with CV events in the bivariate analysis but was no longer significant after controlling for confounding. This change in risk was mainly secondary to controlling for systolic blood pressure. Non-white skin color, years at school and income were not associated with CV events in the bivariate and in the multivariate analysis. A total of 125 individuals referred suffering from cardiovascular disease at baseline. The nature of such ailments was not detailed at that time. Excluding these individuals from analysis, the number of events dropped to 21, showing that the cases were concentrated among individuals already presenting cardiovascular disease at baseline. The risk ratios observed in the cohort free of cardiovascular disease were among the estimates obtained for the whole cohort. A remarkable difference was the association with alcohol consumption, which was no longer significant and did not show a trend for significance ($P = 0.768$). A

model without incident cases of heart failure in the composite endpoint (13 cases) did change the risk ratios substantially.

Male gender (Hazard Ratio 2.30, 95% CI 1.29 to 4.08, P = 0.004), smoking (HR 1.73, 95% CI 0.97 to 3.08, P = 0.063), non-white skin color (HR 2.19, 95% CI 1.21 to 3.96, P = 0.01) were associated or showed a trend for association with total mortality. Blood pressure, alcohol consumption and body mass index were not associated with total mortality and education showed a trend for protection (1.003, 95% CI 0.955 to 1.054, P = 0.098).

Table 4 shows the risk for a cardiovascular event attributed to different definitions of hypertension, controlling for age and for the full set of confounding variables. All definitions of hypertension were strongly and independently associated with CV events.

Discussion

The emergence of the CVD epidemic in developing countries is already responsible for most global deaths attributable to CVD (16). The reason for this epidemic in developing countries is a major surge in life expectancy due to a decline in deaths occurring in infancy and childhood. The more effective public health policy, which accompanies the improvement in per capita income and social indicators, results in fewer perinatal, infectious, and nutritional deaths. The increasing longevity provides longer periods of exposure to the risk factors of CVD, resulting in a greater probability of clinically manifest CV events, a phenomenon that has been recognized as the modern epidemiological transition (17). Adverse lifestyle changes accompanying industrialization and urbanization could further rise the rates of CVD mortality and morbidity in these countries. High prevalence of risk factors for CVD has been described in many developing countries

(4,10,11,18,19). The association between these risk factors and the incidence of CVD probably reproduces the pattern observed in developed countries, but a variable genetic-environment interaction in different ethno cultural populations cannot be excluded. Therefore, prospective cohort studies designed to obtain incidence data on CVD-related morbidity and mortality as well as to assess the independent and interactive risks associated with known and emerging risk factors have been required (17).

In this study, more than 50% of deaths with a determined cause were from cardiovascular disease, confirming, in a prospectively planned cohort study that the epidemiological transition already occurred in Brazil. In this regard, our findings confirm the higher incidence of cardiovascular disease described by mortality data from the Brazilian Public Health System (2). We were able to identify the independent association of some of the traditional risk factors with CV events in a population-based Brazilian cohort, which may explain in part the high incidence of coronary heart disease and stroke in our country. Male gender, systolic blood pressure, and alcoholic beverage consumption emerged as independent risk factor for CV events. The risk of diastolic blood pressure almost reversed after controlling for systolic blood pressure. In this regard, this finding reproduces the observed in individuals older than 60 years in the Framingham cohort (20). In our cohort the mean age of the participants at the beginning of the follow-up was 43 years old, but the incident cardiovascular events were concentrated in individuals who were older than 50 years at the baseline evaluation. The strong and independent association between systolic blood pressure and CV events may be one of the reasons for the similar incidence of cerebrovascular and coronary events in our city and in other Brazilian region (21). Hypertension, defined by a more broad or stringent criteria, was independently and strongly associated with CV events.

An association between consumption of low amounts of alcoholic beverages and incidence of coronary heart disease, stroke and total mortality has been repeatedly reported (22-26). Some studies suggest a greater reduction in cardiovascular mortality among wine consumers (27-29). Rimm et al (30) reported that not only wine but also beer and distilled spirits may have a more intense protective effect in certain populations. These effects are thought to be associated with the type of beverage most used in the regions, and suggest that social and demographic, cultural, or even alimentary features associated with alcohol consumption are the real protectors against cardiovascular disease (31). Wannamethee and Shaper (32) compared the protective effect of different types of alcoholic beverages in certain populations and identified that a great part of the additional benefit attributed to wine could be explained by a lower prevalence of other risk factors, such as smoking, obesity, and sedentary lifestyle. The higher risk of abstainers may be also due to drinking cessation due to poor perceived health (33). In our study the consumption of alcohol was independently associated with a higher incidence of cardiovascular disease. Most of the alcohol consumed in our city comes from beer and “cachaça”, a distillate spirit from sugar cane (9), but the small number of events precluded any analysis by the type of alcoholic beverage consumed. A differential race-specific effect of ethanol is unlikely, considering that the majority of the inhabitants of Porto Alegre are from European origin. Recently, Wannamethee and Shaper showed that the consumption of alcoholic beverages was associated with a risk of coronary heart disease events in individuals with known coronary heart disease (34). Our findings are in accordance with this observation, since the incident cases were concentrated among individuals who referred a cardiac problem at baseline. In the cohort free of these problems, alcohol consumption was not associated with incident cardiovascular disease. Despite the demonstration of favorable effects of ethanol or other

components of wine on some risk factors for cardiovascular diseases, randomized clinical trials confirming the benefits shown in observational studies are still lacking (35).

The association between body mass index with CV events confirms, in our country, that obesity is an independent risk factor for cardiovascular disease. The absence of statistical significance in the multivariate analysis may be due to the insufficient power of our study. This certainly applies to the estimate of risk derived from smoking, which was not significant in the multivariate analysis. The association of male gender with CV events cannot be explained by the risk factors studied in our survey, which were controlled in the multivariate survival analysis. It cannot be also fully attributed to the lower cardiovascular disease incidence before the age of 50 among females, since most cases occurred in individuals with more than 50 years of age. Chance, or the play of some unmeasured risk factor, may be responsible for part of this trend.

Additional limitations can be noted. The lack of blood samples collections precludes glucose and lipid profile determinations. Other putative risk factors for CVD diseases, such as a low birth weight, were also not ascertained. The small proportion of individuals lost to follow-up and of deaths of unknown cause makes it unlikely that significant selection ascertainment occurred. The ascertainment of cause of death through verbal autopsy, in addition to the information provided by the death certificate, has been accepted as efficient (15), and was attained in most cases in our study. The non-fatal events were in most cases confirmed by hospital records.

In conclusion, the main contribution of this survey is the first time description of a longitudinal association between male gender, systolic blood pressure, obesity, alcohol and cigarette consumption with CV events in Brazil and, maybe, in developing countries at all. This study provides additional evidence to support the use of systolic blood pressure as the

blood pressure component to be focused upon public health interventions directed to cardiovascular disease prevention in similar settings.

References

1. Passos LCS, Lopes AA, Lessa I, Sanches A, Santos-Jesus R. Mortality attributed to myocardial infarction in the male and female population of Salvador, BA, between 1981 and 1996. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 332-34.
2. Mansur AP, Favarato D, Souza MF, Avakian SD, Aldrighi JM, César LA, et al. Trends in death from circulatory diseases in Brazil between 1979 and 1996. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76: 504-10.
3. Lessa I. Years of productive life lost to premature mortality from cardiovascular diseases. *Bull Pan Am Health Organ* 1991; 25: 229-36.
4. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalence of hypertension and associated factors in Porto Alegre: a population-based study. *Arq Bras Cardiol* 1995; 63: 473-79.
5. Ayres JE. Prevalence of hypertension in the city of Piracicaba. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57:33-6.
6. Lolio CA. Prevalence of hypertension in Araraquara. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55:167-73.
7. Klein CH, Araújo JWG, Leal MC. Epidemiological survey on hypertension in Volta Redonda - RJ. *Cad Saude Pub RJ* 1985; 1:58-70
8. Piccini RX, Victora CG. Hypertension in an urban area in the southern Brazil: prevalence and risk factors. *Rev Saúde Pública* 1994; 28:261-67

9. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S, Fuchs SC, Victora C. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. *J Stud. Alcohol* 1996; 57: 253-259.
10. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Duncan BB. Alcohol intake and blood pressure: The importance of time elapsed since last drink. *J Hypertens* 1998; 16: 175-80.
11. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalence of smoking habits and associated factors in a metropolitan area in southern Brazil. *Rev Saúde Pública* 1995; 29: 46-51.
12. Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisner AL, Moraes RS, Fuchs FD. The association between different measurements of obesity and the prevalence of hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70: 111-14.
13. Bloch KV, Klein CH, Souza e Silva NA, Nogueira Ad, Campos LH. Arterial hypertension and obesity in Ilha do Governador - Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 17-22.
14. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
15. Chandramohan D, Maude GH, Rodrigues LC, Hayes RJ. Verbal autopsies for adult deaths: issues in their development and validation. *Int J Epidemiol* 1994, 23: 213-22.
16. Lopez AD. Assessing the burden of mortality from cardiovascular disease. *World Health Stat Q.* 1993;46:91-96
17. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998; 97:596-601.

18. Whelton PK, Brancati FL, Appel LJ, Klag MJ. The challenge of hypertension and atherosclerotic cardiovascular disease in economically developing countries. *High Blood Press.* 1995; 4: 36–45.
19. Yao C, Wu Z, Wu J. The changing pattern of cardiovascular diseases in China. *World Health Stat Q.* 1993;46:113–118
20. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2001; 103: 1245-49.
21. Lotufo PA, Benseñor IM. Smoking and mortality from cerebrovascular disorders in Brazil: comparative study of capital cities of metropolitan regions, 1988. *Arq Neuro-Psiquiat* 1995; 53: 238-44.
22. Marmot M, Brunner E. Alcohol and cardiovascular disease: the status of the U shaped curve. *Br Med J* 1991; 303: 565-8.
23. McClure M. Demonstration of deductive meta-analysis: ethanol intake and risk of myocardial infarction. *Epidemiol Review* 1993; 15: 328-51.
24. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee DG, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: Is the effect due to beer, wine, or spirits? *Br Med J* 1996; 312: 731-6.
25. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, Monaco JH, Henley SJ, Heath Jr CW, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med* 1997; 337: 1705-14.
26. Berger K, Ajani UA, Kase CS, Gaziano JM, Buring JE, Glynn RJ, Hennekens CH. Light-to-moderate alcohol consumption and the risk of stroke among U.S. male physicians. *N Engl J Med* 1999; 341: 1557-64.

27. Criqui MH, Ringel BL. Does diet or alcohol explain The French Paradox? *Lancet* 1994; 344: 1719-23.
28. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Red wine, white wine, liquor, beer, and the risk for coronary artery disease hospitalization. *Am J Cardiol* 1997; 80: 416-20.
29. Renaud S, Gueguen R, Siest G, Salamon R. Wine, beer, and mortality in middle-aged men from Eastern France. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1865-70.
30. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee DG, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: Is the effect due to beer, wine, or spirits? *BMJ* 1996; 312: 731-6.
31. Evans AE, Ruidavets J, McCrum EE, Cambou JP, McClean R, Douste-Blazy P, et al. *Autres pays, autres coeurs? Dietary patterns, risk factors and ischaemic heart disease in Belfast and Toulouse.* *QJM* 1995; 88: 469-77
32. Wannamethee SG, Shaper AG. Type of alcoholic drink and risk of major heart disease events and all-cause-mortality. *Am J Public Health* 1999; 89: 685-90.
33. Eigenbrodt M, Fuchs F, Hutchinson R, Chambless L, Paton C, Goff D, Couper D. Health-associated changes in drinking: a potential for bias in epidemiologic studies. *Prev Med* 2000; 31:81-89.
34. Wannamethee SG, Shaper AG. Taking up regular drinking in middle age: effect on major coronary heart disease events and mortality. *Heart* 2002; 87:32-6.
35. Foppa M, Fuchs FD, Duncan BB. Alcohol and atherosclerosis. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76:171-76.

**Table 1. Selected baseline characteristics of the 1091 evaluated in the original cohort
(n and % or mean \pm SD)**

Characteristics	
Women	600 (55.0)
White skin-color	962 (88.2)
Age (years)	42.8 \pm 16.9
Diastolic blood pressure (mmHg)	77.7 \pm 13.8
Systolic blood pressure (mmHg)	128.0 \pm 22.0
Body mass index (Kg/m ²)	25.2 \pm 4.71
Current smokers	381 (34.9)
Alcohol consumption (g per day)	22.7 \pm 78.2
Years at school	7.8 \pm 3.8
Income (minimum wages)	5.7 \pm 10.1

Table 2. Cardiovascular events in the follow-up (N)

Events	Non-fatal	Fatal
Myocardial infarction	9	1
Stroke	12	7
Heart failure	2	11
Sudden death	---	10
Total	23	29

Table 3. Hazard ratio for CV events by the presence of selected cardiovascular risk factors

	Hazard ratio * (95% CI)	P	Multivariate hazard ratio † (95% CI)	P
Age	1.09 (1.07 to 1.11)	< 0.001	1.09 (1.07 to 1.12)	< 0.001
Male gender	2.50 (1.42 to 4.42)	0.002	2.01 (1.03 to 3.91)	0.040
Non-white skin color	1.67 (0.79 to 3.55)	0.183	1.51 (0.69 to 3.31)	0.301
Education (years at school)	0.98 (0.91 to 1.05)	0.553	0.99 (0.91 to 1.07)	0.730
Income (minimal wages)	1.01 (0.99 to 1.02)	0.404	1.00 (0.98 to 1.02)	0.895
Previous or current smoker	2.49 (1.38 to 4.47)	0.002	1.65 (0.83 to 3.26)	0.151
Alcohol consumption (g/day)	1.002 (1.001 to 1.003)	< .001	1.001 (1.000 to 1.003)	0.028
Body mass index (kg/m ²)	1.05 (0.99 to 1.10)	0.105	1.05 (0.99 to 1.11)	0.085
Diastolic blood pressure (mmHg)	1.02 (1.01 to 1.04)	0.006	0.99 (0.96 to 1.01)	0.289
Systolic blood pressure (mmHg)	1.02 (1.01 to 1.03)	< 0.001	1.03 (1.01 to 1.04)	< 0.001

* adjusted for age

† adjusted for age, gender, body mass index, alcohol consumption, smoking, systolic and diastolic blood pressure

Table 4. Hazard ratios CV events by different criteria of diagnosis of hypertension

Hypertension definition	Hazard ratio*	P	Hazard ratio†	P
BP equal or higher than 160/95 mmHg	1.98 (1.13 to 3.50)	0.018	1.87 (1.06 to 3.32)	0.032
BP equal or higher than 160/95 mmHg or use of antihypertensive drugs	2.77 (1.53 to 4.99)	0.001	2.83 (1.57 to 5.08)	0.001
BP equal or higher than 140/90 mmHg	2.14 (1.19 to 3.82)	0.021	1.98 (1.11 to 3.52)	0.021
BP equal or higher than 140/90 mmHg or use of antihypertensive drugs	3.57 (1.79 to 7.09)	< 0.001	3.25 (1.65 to 6.42)	0.001

* adjusted for age

† adjusted for age, gender, body mass index, alcohol consumption and smoking habits

FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM UMA COORTE BRASILEIRA DE BASE POPULACIONAL

Renan Stoll Moraes¹ MD, Flávio Danni Fuchs² MD, PhD, Leila Beltrami Moreira¹, MD.
PhD Mário Wiehe² MD, Gerson Martins Pereira¹ MD, Sandra Costa Fuchs³ MD, PhD.

Divisão de Farmacologia Clínica¹ e Cardiologia² do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e
Departamento de Medicina Social³. Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica
Médica, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil.

Endereço para correspondência:

Flávio Danni Fuchs, M.D., Ph.D.
Serviço de Cardiologia
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Ramiro Barcelos, 2350
90.035-003, Porto Alegre, RS, Brasil
Phone/FAX: (51) 3316-8420
E-mail: ffuchs@hcpa.ufrgs.br

Agradecimentos: Este estudo foi apoiado pelo Conselho Nacional de Pesquisas (CNPq) e pela Fundação de Amparo a Pesquisa do Rio Grande do Sul (FAPERGS).

Resumo

Objetivo Investigar fatores de risco para doenças cardiovasculares em uma coorte brasileira de base populacional.

Delineamento e participantes Estudo de coorte com 1091 indivíduos, identificados a partir de uma amostra probabilística, por estágios múltiplos na cidade de Porto Alegre, Brasil.

Principais aferições e desfechos Através de entrevista domiciliar foram investigadas características demográficas, antropométricas, educacionais, hábito de fumar, renda *per capita*, consumo de bebidas alcoólicas e pressão arterial constituindo os dados basais. Episódios fatais e não-fatais de infarto do miocárdio, AVE, insuficiência cardíaca e casos de morte súbita corresponderam ao desfecho composto principal.

Resultados O estado vital foi determinado em 982 (90,0%) participantes da coorte original após $6 \pm 1,7$ anos em média. Um total de 52 indivíduos apresentou um evento cardiovascular. Gênero masculino (RR 2,01, IC 95% 1,03 a 3,91), pressão sistólica (RR 1,03, IC 95% 1,01 a 1,04) e consumo de bebidas alcoólicas (RR 1,001, IC 95% 1,00 a 1,003) foram associados com os eventos CV após o controle para vieses de confusão. Índice de massa corporal (RR 1,05, IC 95% 0,99 a 1,11) e hábito de fumar no passado ou atual (RR 1,65, IC 95% 0,83 a 3,26) apresentaram uma tendência à associação positiva.

Conclusões Foi confirmado que gênero masculino, pressão arterial sistólica, obesidade e o hábito de fumar são fatores de risco para doenças cardiovasculares em uma população brasileira. A associação positiva entre o consumo de bebidas alcoólicas e a incidência de doenças cardiovasculares demanda futuras investigações.

Palavras-chave: fatores de risco, doenças cardiovasculares, pressão arterial, consumo de álcool.

Introdução

A transição econômica experimentada por alguns países em desenvolvimento trouxe mudanças no estilo de vida que promoveram aumento na incidência de doenças cardiovasculares (DCV). O controle das doenças infecciosas aumentou a expectativa de vida e as pessoas permanecem expostas à hipertensão, obesidade, diabetes melito, hipercolesterolemia e fumo por períodos mais prolongados. Novos fatores de risco para DCV, como baixo peso ao nascer, têm emergido em países em desenvolvimento. No Brasil, já existem altas taxas de DCV (1,2) e, em consequência, a perda de vários anos de vida produtivos (3). A associação entre fatores de risco e a prevalência de DCV nos países em desenvolvimento tem sido avaliada em modelos ecológicos e estudos transversais. Foram descritas altas prevalências de hipertensão arterial sistêmica (HAS) (4-8), abuso de bebidas alcoólicas (9,10), fumo (11) e obesidade (12,13) em estudos brasileiros de base populacional. Aparentemente não há estudos longitudinais investigando a associação entre fatores de risco e incidência de doença cardiovascular no Brasil e em outros países em desenvolvimento. Neste estudo apresentam-se os resultados de uma coorte prospectivamente planejado para investigar a associação entre diversos fatores de risco e a incidência de DCV em uma amostra populacional, representativa da população adulta da cidade de Porto Alegre, RS.

Métodos

Os dados basais deste estudo foram descritos detalhadamente em publicações prévias (4,9-11). Brevemente, 1091 indivíduos identificados através de um estudo transversal, em amostra de base populacional, probabilística e em múltiplos estágios, foram entrevistadas nos seus domicílios após consentimento verbal. Avaliação de dados

demográficos, educação (em anos de escola), hábito de fumar, presença de DCV, diabetes melito ou outras doenças, renda per capita (em salários mínimos), consumo de bebidas alcoólicas e outras características foi realizada através de questionário estruturado e pré-testado. A ingestão diária de álcool foi aferida considerando o padrão de consumo nos últimos seis meses antes da entrevista, considerando-se a concentração de etanol nas bebidas. A pressão arterial (PA) foi medida na posição sentada após 5 minutos de repouso, conforme recomendações de comitês internacionais (14). A média de duas medidas foi usada nas análises. As medidas antropométricas foram feitas com os indivíduos usando roupas leves e sem sapatos. Os entrevistadores foram treinados na aplicação do questionário e na verificação de da pressão arterial com estetoscópio duplo. Os supervisores revisaram aleatoriamente um total de 10% da entrevistas para controle de qualidade.

Os dados de seguimento foram obtidos em uma segunda visita domiciliar em média $6,0 \pm 1,7$ anos após a primeira entrevista. Informações de familiares, vizinhos, arquivos de serviços públicos (Companhia Estadual de Energia Elétrica – CEEE, Departamento Municipal de Águas e Esgotos – DMAE e Prefeitura de Porto Alegre) foram usados para a localização daqueles que mudaram o endereço. Um total de 109 entrevistados foram perdidos no seguimento. A amostra final para as análises estatísticas foi constituída de 982 indivíduos. Aplicou-se um novo questionário e repetidas as medidas feitas nos dados basais. A causa das mortes foi obtida através de autópsia verbal (15). As informações sobre DCV incidentes – infarto de miocárdio, angina de peito, insuficiência cardíaca e doença cerebrovascular (acidente vascular encefálico e ataque isquêmico transitório) e doença vascular periférica – foram obtidas através de questionários padronizados, respondidos pelos participantes na maioria das vezes ou por parentes. Os prontuários hospitalares de

todos os participantes que foram hospitalizados por ocasião da enfermidade fatal ou por eventos não-fatais foram revisados. A verificação dos eventos cardiovasculares (CV) foi realizada por dois clínicos, que desconheciam os dados basais, baseados nas entrevistas, atestado de óbito e prontuários hospitalares. Caso houvesse discordância um terceiro pesquisador era chamado a opinar. Para as análises os eventos CV foram baseadas no diagnóstico de episódios fatais ou não-fatais de AVE, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca ou um episódio caracterizado como morte súbita.

Os dados foram descritos em termos de média \pm SD ou frequência e percentagem, quando pertinentes. Empregaram-se modelos de Cox (*Cox proportional hazards models*) para explorar a relação entre os fatores de risco basais e eventos cardiovasculares. Cada fator de risco foi ajustado para a idade em análises bi-variadas. Um modelo completo incluiu todas as variáveis associadas estatisticamente com a variável dependente. O tamanho da amostra foi calculado em função das hipóteses investigadas no estudo transversal (4,10).

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética de nossa instituição e os participantes forneceram consentimento verbal.

Resultados

Gênero, idade média e outras características dos participantes avaliados nos dados basais são apresentadas na tabela 1. Sua comparação com o censo do IBGE mostrou que a amostra era representativa da população adulta da cidade de Porto Alegre.

O estado vital foi determinado em 982 (90,0%) entrevistados originalmente, seguidos em média por $6,0 \pm 1,7$ anos. Os perdidos no seguimento eram mais jovens ($36,7 \pm 14,7$ versus $43,5 \pm 17,0$ anos, $P < 0,001$), apresentavam pressões diastólicas ($75,5 \pm 11,3$

versus $78,0 \pm 14,0$ mmHg, $P = 0,042$) e sistólica ($124,8 \pm 17,3$ versus $128,3 \pm 22,4$ mmHg, $P = 0,056$) mais baixas, consumiam quantidades menores de álcool ($13,4 \pm 30,0$ versus $23,7 \pm 81,7$ gr/dia, $P = 0,009$) e apresentavam uma renda *per capita* menor ($4,3 \pm 4,5$ versus $5,9 \pm 10,6$ salários mínimos, $P = 0,004$). A proporção de brancos e não-brancos, fumantes, bem como o índice de massa corporal e anos de estudo não foram diferentes entre os casos perdidos e não-perdidos no seguimento.

Um total de 71 indivíduos morreu no período de seguimento. Quatorze destas mortes foram por causas ignoradas. Um total de 29 mortes, 50,9% das com causa conhecida, foram por DCV, 9 (15,8%) por câncer, 11 (19,3%) por doenças infecciosas (6 casos de SIDA) e 8 (14%) de outras causas.

A tabela 2 apresenta as DCV fatais e não-fatais que ocorreram durante o período de seguimento, havendo um predomínio dos eventos cerebrovasculares.

A tabela 3 apresenta as análises ajustadas para idade e a multivariada ajustada para vários fatores de risco. Além da idade e do gênero masculino, a pressão sistólica e o consumo de bebidas alcoólicas associaram-se independentemente com a morbimortalidade cardiovascular. O índice de massa corporal apresentou uma forte tendência para risco e o hábito de fumar foi significativamente associado na análise bivariada, mas perdeu significância após o controle para outros fatores de risco. O risco relativo para um evento cardiovascular fatal ou não-fatal para cada 10 mmHg de elevação da pressão sistólica foi de 1,38 (IC 95% 1,12 a 1,69). A diastólica associou-se positivamente com a incidência de eventos cardiovasculares na análise bivariada, mas tal associação perdeu a significância após o controle para outros fatores de confusão. Esta mudança deveu-se principalmente pelo controle para a pressão sistólica. A cor não-branca, anos de estudo e renda *per capita* não se apresentaram como risco nas análises bivariada e multivariada. Um total de 125

indivíduos relatou apresentarem DCV nos dados basais, porém estas não foram adequadamente detalhadas naquele momento. Excluindo estes indivíduos das análises o número de eventos cai para 21, mostrando que os casos foram concentrados entre pessoas portadoras de DCV. Porém as estimativas de risco observadas na coorte livre de doenças não apresentaram diferenças significativas, à exceção do consumo de bebidas alcoólicas que perdeu a significância ($P=0,768$). Um modelo sem os casos incidentes de insuficiência cardíaca no desfecho cardiovascular composto (13 casos) não modificou substancialmente as estimativas de risco.

Gênero masculino (RR 2.30, IC 95% 1,29 a 4,08, $P = 0,004$), hábito de fumar (RR 1,73, IC 95% 0,97 a 3,08, $P = 0,063$), cor não-branca (RR 2,19, IC 95% 1,21 a 3,96, $P = 0,01$) apresentaram uma tendência ou foram associados com a mortalidade por qualquer causa. Pressão arterial, consumo de bebidas alcoólicas e índice de massa corporal não foram associados com a mortalidade total e a educação apresentou uma tendência à proteção (1,003, IC 95% 0,955 a 1,054, $P = 0,098$).

A tabela 4 apresenta o risco para um evento cardiovascular considerando diferentes definições de HAS, controlando para idade e para todas as outras variáveis. Todas as definições de HAS foram forte e independentemente associadas com a incidência de eventos cardiovasculares.

Discussão

A epidemia de DCV em países em desenvolvimento já é responsável pela maior parte das mortes em adultos (16). As razões para esta epidemia estão ligadas a uma maior expectativa de vida secundária a um declínio da mortalidade infantil. Políticas de saúde pública mais eficazes, acompanhada de um incremento na renda *per capita* e na melhoria

de indicadores sociais resultaram em redução das mortes por doenças neonatais, infecciosas e nutricionais. O conseqüente aumento na longevidade determina uma exposição mais prolongada aos fatores de risco das DCV, resultando em uma maior probabilidade de manifestações clínicas, fenômeno reconhecido como transição epidemiológica moderna (17). Mudanças adversas nos hábitos de vida que acompanham o processo de industrialização e urbanização poderiam adicionalmente contribuir para aumentar as taxas de morbimortalidade atribuídas as DCV nos países em desenvolvimento. Altas prevalências de fatores de risco nos países em desenvolvimento tem sido descritas (4,10,11,18,19). A associação entre estes fatores de risco e a incidência de DCV provavelmente reproduz o padrão observado em países desenvolvidos, mas interações genético-ambientais diversas em populações diferentes quanto a aspectos étnico-culturais não podem ser excluídas. Logo, estudos prospectivos desenhados para obter dados sobre eventos cardiovasculares incidentes, fatais e não-fatais bem como determinar fatores de risco independentes e suas interações com fatores conhecidos ou emergentes são necessários (17).

Neste estudo mais de 50% das mortes com causa determinada foram por DCV, confirmando em uma coorte planejada prospectivamente que a transição epidemiológica já ocorreu no Brasil. Neste sentido, nossos achados confirmam uma maior incidência de DCV descritas em estudos que incluíam dados oficiais fornecidos pelo Ministério da Saúde (2).

Foram identificadas associações independentes de alguns dos tradicionais fatores de risco com eventos CV em uma coorte brasileira de base populacional, explicando em parte a alta incidência de doença coronariana e acidente vascular encefálico em nosso meio. Gênero masculino, pressão sistólica e consumo de bebidas alcoólicas apareceram como fatores de risco independentes. A pressão diastólica apresentou tendência à associação inversa após ajuste para a pressão sistólica. Neste sentido, este achado reproduz o

observado em indivíduos acima dos 60 anos na coorte de Framingham (20). Em nosso estudo a média de idade nos dados basais era 43 anos, mas os eventos cardiovasculares incidentes ocorreram principalmente em indivíduos acima dos 50 anos. A associação forte e independente entre a pressão sistólica e a incidência de eventos cardiovasculares pode ser uma das razões da incidência similar de eventos cerebrovasculares e coronarianos em nossa cidade e em outras regiões brasileiras (21).

Hipertensão arterial sistêmica, segundo diferentes critérios de definição, apresentou uma associação forte e independente com a incidência de doenças cardiovasculares.

A associação entre consumo moderado de bebidas alcoólicas e a incidência de doença coronariana, acidente vascular encefálico e a mortalidade total tem sido repetidamente descrita (22-26). Alguns estudos sugerem uma maior redução na mortalidade cardiovascular entre os que consomem vinho (27-29). Rimm e colaboradores (30), revisando estudos ecológicos, de casos e controles e de coorte, verificaram que não apenas o vinho, mas também cerveja e destilados podem apresentar um efeito protetor em certas populações. Tal efeito estaria associado com o tipo de bebida mais usado na região. Estes achados sugerem que tal efeito não esteja associado diretamente ao tipo de bebida, mas sim às características sociais, demográficas e culturais ou mesmo alimentares associadas ao consumo de álcool, os quais produziriam o real efeito protetor contra as DCV (31). Wannamethe e Shaper (32) compararam o efeito protetor de diversos tipos de bebidas em uma população e identificaram que grande parte do benefício adicional atribuído ao vinho poderia ser explicado por uma baixa prevalência de outros fatores de risco, tais como fumo, obesidade e sedentarismo. O maior risco verificado entre os abstêmios pode ser devido à parada do consumo por percepção de redução na saúde (33). Em nosso estudo o consumo de bebidas alcoólicas associou-se independentemente com uma maior incidência de DCV.

Grande parte do álcool consumido, em nosso meio, é sob a forma de cerveja e cachaça (9), mas a baixa incidência de eventos CV impede análises estratificadas para os tipos de bebidas consumidas. Um efeito ligado a diferenças raciais é pouco provável, considerando que a maioria dos habitantes de Porto Alegre são de origem européia. Recentemente, Wannamethe e Shaper relataram que o consumo de bebidas alcoólicas foi associado com o risco de eventos coronarianos principalmente em indivíduos sabidamente portadores de DCV (34). Nossos achados estão em acordo com estas observações, desde que os casos incidentes foram concentrados entre indivíduos que referiram algum problema cardiovascular nos dados de base. Na coorte livre de problemas cardiovasculares nos dados basais, o consumo de álcool não se associou com a incidência de eventos cardiovasculares. Apesar da demonstração dos efeitos favoráveis do etanol ou de outros componentes do vinho sobre alguns fatores de risco, faltam ensaios clínicos randomizados que demonstrem experimentalmente os efeitos relatados nos estudos observacionais (35).

A associação do índice de massa corporal com os eventos cardiovasculares incidentes confirma, em nosso meio, que a obesidade é um fator de risco independente para as DCV. A ausência de significância estatística na análise multivariada pode ser devido a um poder estatístico insuficiente. Isto também se aplica às estimativas de risco observadas para o hábito de fumar, que apesar de estarem no lado do risco não alcançaram significância estatística nas análises bi e multivariada. A associação do gênero masculino com a incidência de DCV não pode ser explicada apenas pelos outros fatores controlados na análise multivariada. Também não pode ser totalmente atribuída a baixa incidência de DCV abaixo dos 50 anos entre mulheres, desde que a maioria dos casos ocorreu após os 50 anos. O acaso, ou o papel de fatores de risco não medidos podem ser responsáveis por esta tendência.

Limitações adicionais podem ser observadas. A não obtenção de amostras sanguíneas impediu a determinação da glicemia de jejum e perfil lipídico da população. Não foi possível estudar novos fatores de risco, tal como baixo peso ao nascer, que pode ser particularmente importante em nosso país. As conseqüências da proporção de indivíduos perdidos no seguimento e de óbitos de causas desconhecidas sobre as estimativas de risco não podem ser precisamente delimitadas, mas é pouco provável que tenham se constituído em um viés relevante. A determinação da causa de morte pela autópsia verbal é considerada eficiente (15) e foi obtida na maioria dos casos em nosso estudo. Os eventos não-fatais foram confirmados, na sua maioria, pela revisão de prontuários hospitalares.

Concluindo, a principal contribuição deste estudo foi a primeira descrição de uma associação longitudinal entre gênero masculino, pressão arterial sistólica, obesidade, consumo de bebidas alcoólicas e cigarro com eventos CV no Brasil e, talvez, para os países em desenvolvimento. Este estudo fornece informações adicionais sugerindo que a pressão sistólica seja o componente da pressão arterial que mereça maior atenção das autoridades de saúde para prevenção primária e secundária de DCV em nosso país.

Bibliografia

1. Passos LCS, Lopes AA, Lessa I, Sanches A, Santos-Jesus R. Mortality attributed to myocardial infarction in the male and female population of Salvador, BA, between 1981 and 1996. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 332-34.
2. Mansur AP, Favarato D, Souza MF, Avakian SD, Aldrighi JM, César LA, et al. Trends in death from circulatory diseases in Brazil between 1979 and 1996. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76: 504-10.

3. Lessa I. Years of productive life lost to premature mortality from cardiovascular diseases. *Bull Pan Am Health Organ* 1991; 25: 229-36.
4. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalence of hypertension and associated factors in Porto Alegre: a population-based study. *Arq Bras Cardiol* 1995; 63: 473-79.
5. Ayres JE. Prevalence of hypertension in the city of Piracicaba. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57: 33-6.
6. Lolio CA. Prevalence of hypertension in Araraquara. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55:167-73.
7. Klein CH, Araújo JWG, Leal MC. Epidemiological survey on hypertension in Volta Redonda - RJ. *Cad Saude Pub RJ* 1995; 1: 58-70
8. Piccini RX, Victora CG. Hypertension in an urban area in the southern Brazil: prevalence and risk factors. *Rev Saúde Pública* 1994; 28: 261-67
9. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S, Fuchs SC, Victora C. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern brazilian city: a population-based survey. *J Stud. Alcohol* 1996; 57: 253-259.
10. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Duncan BB. Alcohol intake and blood pressure: The importance of time elapsed since last drink. *J Hypertens* 1998; 16: 175-80.
11. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalence of smoking habits and associated factors in a metropolitan area in southern Brazil. *Rev Saúde Pública* 1995; 29: 46-51.
12. Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisner AL, Moraes RS, Fuchs FD. The association between different measurements of obesity and the prevalence of hypertension. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70: 111-14.

13. Bloch KV, Klein CH, Souza e Silva NA, Nogueira AD, Campos LH. Arterial hypertension and obesity in Ilha do Governador - Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 17-22.
14. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157; 2413-46.
15. Chandramohan D, Maude GH, Rodrigues LC, Hayes RJ. Verbal autopsies for adult deaths: issues in their development and validation. *Int J Epidemiol* 1994, 23: 213-22.
16. Lopez AD. Assessing the burden of mortality from cardiovascular disease. *World Health Stat Q.* 1993; 46: 91–96
17. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998; 97: 596-601.
18. Whelton PK, Brancati FL, Appel LJ, Klag MJ. The challenge of hypertension and atherosclerotic cardiovascular disease in economically developing countries. *High Blood Press.* 1995; 4: 36–45.
19. Yao C, Wu Z, Wu J. The changing pattern of cardiovascular diseases in China. *World Health Stat Q.* 1993;46: 113–118
20. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2001; 103: 1245-49.
21. Lotufo PA, Benseñor IM. Smoking and mortality from cerebrovascular disorders in Brazil: comparative study of capital cities of metropolitan regions, 1988. *Arq Neuro-Psiquiat* 1995; 53: 238-44.
22. Marmot M, Brunner E. Alcohol and cardiovascular disease: the status of the U shaped curve. *Br Med J* 1991; 303: 565-8.

23. McClure M. Demonstration of deductive meta-analysis: ethanol intake and risk of myocardial infarction. *Epidemiol Review* 1993; 15: 328-51.
24. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee DG, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: Is the effect due to beer, wine, or spirits? *Br Med J* 1996; 312: 731-6.
25. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, Monaco JH, Henley SJ, Heath Jr CW, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med* 1997; 337: 1705-14.
26. Berger K, Ajani UA, Kase CS, Gaziano JM, Buring JE, Glynn RJ, Hennekens CH. Light-to-moderate alcohol consumption and the risk of stroke among U.S. male physicians. *N Engl J Med* 1999; 341: 1557-64.
27. Criqui MH, Ringel BL. Does diet or alcohol explain The French Paradox? *Lancet* 1994; 344: 1719-23.
28. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Red wine, white wine, liquor, beer, and the risk for coronary artery disease hospitalization. *Am J Cardiol* 1997; 80: 416-20.
29. Renaud S, Gueguen R, Siest G, Salamon R. Wine, beer, and mortality in middle-aged men from Eastern France. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1865-70.
30. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee DG, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: Is the effect due to beer, wine, or spirits? *BMJ* 1996; 312: 731-6.
31. Evans AE, Ruidavets J, McCrum EE, Cambou JP, McClean R, Douste-Blazy P, et al. Autres pays, autres coeurs? Dietary patterns, risk factors and ischaemic heart disease in Belfast and Toulouse. *QJM* 1995; 88: 469-77

32. Wannamethee SG, Shaper AG. Type of alcoholic drink and risk of major heart disease events and all-cause-mortality. *Am J Public Health* 1999; 89: 685-90.
33. Eigenbrodt M, Fuchs F, Hutchinson R, Chambless L, Paton C, Goff D, Couper D. Health-associated changes in drinking: a potential for bias in epidemiologic studies. *Prev Med* 2000; 31: 81-89.
34. Wannamethee SG, Shaper AG. Taking up regular drinking in middle age: effect on major coronary heart disease events and mortality. *Heart* 2002; 87:32-6.
35. Foppa M, Fuchs FD, Duncan BB. Alcohol and atherosclerosis. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76:171-76.

Tabela 1. Características basais dos entrevistados (n e % ou média \pm SD)

Características	
Mulheres	600 (55,0)
Branco	962 (88,2)
Idade (anos)	42,8 \pm 16,9
Diastólica (mmHg)	77,7 \pm 13,8
Sistólica (mmHg)	128,0 \pm 22,0
Índice de massa corporal (Kg/m ²)	25,2 \pm 4,71
Fumantes atuais	381 (34,9)
Consumo de bebidas alcoólicas (gr/dia)	22,7 \pm 78,2
Escolaridade (em anos de estudo)	7,8 \pm 3,8
Renda (em salários mínimos)	5,7 \pm 10,1

N=1091

Tabela 2. Eventos cardiovasculares incidentes na coorte (N)

Evento	Não-fatal	Fatal
Infarto do miocárdio	9	1
AVE	12	7
Insuficiência cardíaca	2	11
Morte súbita	---	10
Total	23	29

Tabela 3. Risco relativo para a incidência de doenças cardiovasculares.

	Risco Relativo (IC 95%)*	P	Risco Relativo (IC 95%)†	P
Idade	1,09 (1,07 a 1,11)	< 0,001	1,09 (1,07 a 1,12)	< 0,001
Gênero masculino	2,50 (1,42 a 4,42)	0,002	2,01 (1,03 a 3,91)	0,040
Cor da pele não-branca	1,67 (0,79 a 3,55)	0,183	1,51 (0,69 a 3,31)	0,301
Escolaridade (em anos)	0,98 (0,91 a 1,05)	0,553	0,99 (0,91 a 1,07)	0,730
Renda (salários mínimos)	1,01 (0,99 a 1,02)	0,404	1,00 (0,98 a 1,02)	0,895
Fumo atual ou passado	2,49 (1,38 a 4,47)	0,002	1,65 (0,83 a 3,26)	0,151
Uso de bebidas alcoólicas (g/dia)	1,002 (1,001 a 1,003)	< 0,001	1,001 (1,000 a 1,003)	0,028
Índice de massa corporal (kg/m ²)	1,05 (0,99 a 1,10)	0,105	1,05 (0,99 a 1,11)	0,085
Pressão arterial diastólica (mmHg)	1,02 (1,01 a 1,04)	0,006	0,99 (0,96 a 1,01)	0,289
Pressão arterial sistólica (mmHg)	1,02 (1,01 a 1,03)	< 0,001	1,03 (1,01 a 1,04)	< 0,001

* ajustado para idade

† ajustado para idade, gênero, índice de massa corporal, consumo de bebidas alcoólicas, fumo atual ou passado, pressões arteriais diastólica e sistólica

Tabela 4. Risco relativo para a incidência de DCV conforme diferentes critérios diagnósticos de hipertensão

Definição de Hipertensão	RR (IC 95%)*	P	RR (IC 95%)†	P
PA \geq 160/95 mmHg	1,98 (1,13 a 3,50)	0,018	1,87 (1,06 a 3,32)	0,032
PA \geq 160/95 mmHg ou uso de drogas anti-hipertensivas	2,77 (1,53 a 4,99)	0,001	2,83 (1,57 a 5,08)	0,001
PA \geq 140/90 mmHg	2,14 (1,19 a 3,82)	0,021	1,98 (1,11 a 3,52)	0,021
PA \geq 140/90 mmHg ou uso de drogas anti-hipertensivas	3,57 (1,79 a 7,09)	< 0,001	3,25 (1,65 a 6,42)	0,001

* ajustado para idade

† ajustado para idade, gênero, índice de massa corporal, consumo de bebidas alcoólicas e fumo atual ou passado

ANEXO I: Questionário dos dados basais

UFRRS - CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA - FARMACOLOGIA CLÍNICA
 INVESTIGAÇÃO DO MECANISMO FISIOPATOGÊNICOS E DO PADRÃO DE TRATAMENTO E CONTROLE DE HIPERTENSÃO ARTERIAL EM PORTO ALEGRE
 QUESTIONÁRIO No. 1 NEW

	CODIFICAÇÃO
1. Número: _____	NOMERO _____
2. Horário do início da entrevista: _____ : _____ h.	HORA1 _____
3. Data da entrevista : ____/____/____	DATA _____
4. Número de visitas realizadas: _____	NVISITA _____
5. O que o senhor é do dono da casa? ____	DONOCASA _____
1. Chefe da família= dono(a) da casa	10. Cunhado / cunhada
2. Esposa / Marido	11. Sobrinho / sobrinha
3. Filho / filha	12. Primo / prima
4. Neto / neta	13. Genro/nora
5. Irmão / irmã	14. Sogro/sogra
6. Pai / mãe	15. Sem laço de parentesco
6. Nome do dono da casa: _____	
7. Nome do entrevistado: _____	
8. Endereço: _____	
9. Dia da semana: ____	DIASEM _____
1. Domingo 2. Segunda 3. Terça 4. Quarta 5. Quinta 6. Sexta 7. Sábado	
10. Entrevistador: _____	ENTREV _____
11. Local da entrevista: ___ 1. Casa 2. Trabalho 3. Outro: _____	LOCALENT _____
12. Sexo: ___ 1. Masculino 2. Feminino	SEXO _____
13. Data do nascimento: ____/____/____	DATANASC _____
14. O senhor sabe o que é pressão alta? ___ 1. Sim 2. Não 3. Tenho uma idéia	SABEPA _____
15. O que é pressão alta? _____	
16. O senhor tem pressão alta? ___ 1. Sim 2. Não 9. Não sei 3. Já teve	TEMPAALT _____
SE "NÃO" OU "NÃO SEI" PULAR PARA A PERGUNTA 18	
17. Quem lhe disse que o senhor tem/tinha pressão alta? ___	QUENDISS _____
1. Médico 3. Eu acho que tenho	
2. Profissional de saúde 4. Outro: _____	
8. Não se aplica	
18. PRESSÃO ARTERIAL 1: _____ / _____ mm Hg	PART1 _____
19. FREQUÊNCIA CARDÍACA 1: _____ BPM	FC1 _____

20. Na sua família tem alguém com pressão alta? :

1. Pai	(1) sim	(2) não	(3) ignorado	(8) Não se aplica	:	PAPAI	---
2. Mãe	(1) sim	(2) não	(3) ignorado	(8) Não se aplica	:	PAMAE	---
3. Irmãos	(1) sim	(2) não	(3) ignorado	(8) Não se aplica	:	PAIRMAO	---
4. Tios	(1) sim	(2) não	(3) ignorado	(8) Não se aplica	:	PATIOS	---
5. Avós	(1) sim	(2) não	(3) ignorado	(8) Não se aplica	:	PAAVOS	---
6. Filhos	(1) sim	(2) não	(3) ignorado	(8) Não se aplica	:	PAFILHOS	---
7. Primos	(1) sim	(2) não	(3) ignorado	(8) Não se aplica	:	PAPRIMO	---

21. O senhor fuma ou fumou? ---- : FUNA
 1. Sim :
 2. Não VA PARA A PERGUNTA 23
 3. Não fumou mais, parou há ---- anos ---- meses : PAROUF

22. O que o senhor fuma(va)? :

1. cigarro com filtro	(1) sim	(2) não	(8) Não se aplica	:	CIGFILT	---
2. cigarro sem filtro	(1) sim	(2) não	(8) Não se aplica	:	CIGSFILT	---
3. palheiro fumo vermelho	(1) sim	(2) não	(8) Não se aplica	:	PALVERM	---
4. palheiro fumo negro	(1) sim	(2) não	(8) Não se aplica	:	PALPRET	---
5. charuto	(1) sim	(2) não	(8) Não se aplica	:	CHARUTO	---
6. outro	(1) sim	(2) não	(8) Não se aplica	:	FUMAOUT	---

TIPO	IDADE			QUANTIDADE		INTERRUPÇÃO	
	INICIOU	PAROU	CONTINUA	DIA	SEMANA	ANOS	MESES
1	----	----	----	----	----	----	----
2	----	----	----	----	----	----	----
3	----	----	----	----	----	----	----
4	----	----	----	----	----	----	----
5	----	----	----	----	----	----	----
6	----	----	----	----	----	----	----

ATENÇÃO:

CODIFICAÇÃO ANEXA

23. O senhor tem alguma(s) doença(s)? SE NÃO VA PARA A PERGUNTA 28 :

1. Nervosismo	(1) Sim	(2) Não	:	NERV	---
2. Diabete (açúcar no sangue)	(1) Sim	(2) Não	:	DIAR	---
3. Bronquite ou asma	(1) Sim	(2) Não	:	BRAS	---
4. Anemia	(1) Sim	(2) Não	:	ANEM	---
5. Tuberculose	(1) Sim	(2) Não	:	TBC	---
6. Câncer	(1) Sim	(2) Não	:	CANCER	---
10. Coração	(1) Sim	(2) Não	:	COR	---
71. Outra: _____	(1) Sim	(2) Não	:	OUTRDQE1	---
72. Outra: _____	(1) Sim	(2) Não	:	OUTRDQE2	---
73. Outra: _____	(1) Sim	(2) Não	:	OUTRDQE3	---

OBSERVAÇÃO: PREENCHA COM 88 SE AS QUESTÕES 24 A 30 NÃO FOREM APLICÁVEIS

24. Quem lhe disse? USE O CÓDIGO ABAIXO :

1. Médico 2. Profissional de saúde 3. Eu acho que tenho 7. Outro 8. Não se aplica :

1. Nervosismo	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	NERVDIS	---
2. Diabete (açúcar no sangue)	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	DIABDIS	---
3. Bronquite ou asma	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	BRASDIS	---
4. Anemia	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	ANEMDIS	---
5. Tuberculose	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	TBCDIS	---
6. Câncer	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	CANCERDIS	---
10. Coração	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	CORDIS	---
71. Outro: _____	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	OUTRDIS1	---
72. Outro: _____	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	OUTRDIS2	---
73. Outro: _____	(1) (2) (3) (7) Outro: _____	(8)	:	OUTRDIS3	---

25. Quem indica/indicou o tratamento para essa(s) doença(s)? USE O CÓDIGO ABAIXO :

1. Trata-se por conta própria	5. Espíritas	88. Não se aplica
2. Médico tradicional	6. Não se trata	
3. Médico homeopata	10. Umbandista	
4. Curandeiro	77. Outro (especificar)	

1. Nervosismo	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: NERVIND	---
2. Diabete (açúcar no sangue)	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: DIABIND	---
3. Bronquite ou asma	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: BRASIND	---
4. Anemia	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: ANEMIND	---
5. Tuberculose	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: TBCIND	---
6. Câncer	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: CANCERIND	---
10. Coração	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: CBRIND	---
77. Outro:	(1) (2) (3) (4) (5) (6) (10) (77):	88: OUTRIND	---

26. Que remédios usa/usou para essa doença?

1. Nervosismo :	NERVTR1	---
2. Diabete :	DIABTR1	---
3. Bronquite ou asma:	BRASTR1	---
4. Anemia :	ANEMTR1	---
5. Tuberculose:	TBCTR1	---
6. Câncer :	CANCTR1	---
10. Coração :	CBTR1	---
77. Outro :	OUTRTR1	---

27. Que outros tratamentos, como dieta, homeopatia, chás (especificar), cirurgia, espiritismo, umbanda, outro, usa/usou para esta doença?

1. Nervosismo :	NERVTR2	---
2. Diabete :	DIABTR2	---
3. Bronquite ou asma:	BRASTR2	---
4. Anemia :	ANEMTR2	---
5. Tuberculose:	TBCTR2	---
6. Câncer :	CANCTR2	---
10. Coração :	CBTR2	---
77. Outro :	OUTRTR2	---

28. Que remédios usou na última semana?

1. _____	REN1	---
2. _____	REN2	---
3. _____	REN3	---
4. _____	REN4	---
5. _____	REN5	---

29. Que outros tratamentos, como dieta, homeopatia, chás, cirurgia, espiritismo, umbanda, outro, usou na última semana?

1. _____	OUTTRA1	---
2. _____	OUTTRA2	---
3. _____	OUTTRA3	---
4. _____	OUTTRA4	---
5. _____	OUTTRA5	---

30. Por que motivo usou esses remédios ou outros tratamentos?

31. O senhor toma ou tomava bebidas alcoólicas? ____ BEBE
 1. Sim 2. Não VÁ PARA A PERGUNTA 43 (MULHERES) OU 55 (HOMENS)
 3. Não tomo mais, parou há ____ anos ____ meses PAROUA

32. Com que frequência? ____ FREQUENCIA
 1. Diariamente 3. Uma vez por semana 8. Não se aplica
 2. Duas a 4 vezes por semana 4. Menos de uma vez por semana

33. Especifique o tipo e a quantidade usada:
 TIPO: 1. Cerveja (1) Sim (2) Não (8) Não se aplica CERVEJA
 2. Cachaça (1) Sim (2) Não (8) Não se aplica CACHACA
 3. Vinho (1) Sim (2) Não (8) Não se aplica VINHO
 4. Whisky (1) Sim (2) Não (8) Não se aplica WHISKY
 5. Modka: (1) Sim (2) Não (8) Não se aplica MODKA
 7. Outro: _____ (1) Sim (2) Não (8) Não se aplica OUTROBEBIDA

TIPO	IDADE			UNIDADES POR SEMANA		INTERRUPÇÃO	
	INICIOU	PAROU	CONTINUA	UNIDADE	NUMERO	ANOS	MESES
1	----	----	----	---	x	----	----
2	----	----	----	---	x	----	----
3	----	----	----	---	x	----	----
4	----	----	----	---	x	----	----
5	----	----	----	---	x	----	----
6	----	----	----	---	x	----	----
7	----	----	----	---	x	----	----

UNIDADE: 1. Martelo ou cálice aperitivo (100 ml) 4. 1/2 Garrafa ou litro
 2. Copo comum ou cálice de vinho (250 ml) 5. 1 Garrafa ou litro
 3. Dose (60 ml) 6. 1 lata (350 ml)

34. Há quanto tempo o Sr. bebeu pela última vez? ____ TEMPOBE
 1. ____ dias ____ horas 8. Não se aplica 9. Não me lembro

35. O que o senhor bebeu na última vez?
 USE OS CÓDIGOS ACIMA: TIPO UNIDADE NUMERO
 1 ____ x ____ USDU1
 2 ____ x ____ USDU2
 3 ____ x ____ USDU3
 4 ____ x ____ USDU4
 5 ____ x ____ USDU5
 6 ____ x ____ USDU6
 7 ____ x ____ USDU7

OBSERVAÇÃO: AS PERGUNTAS 36-39 SÃO RESPONDIDAS: 1. Sim 2. Não 8. Não se aplica

36. Alguma vez o Sr. sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida? ____ CAGE1
 37. As pessoas o aborreciam porque criticavam o seu modo de beber? ____ CAGE2
 38. O Sr. costuma(va) beber pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca? ____ CAGE3
 39. O Sr. se sentia culpado pela maneira com que costuma(va) beber? ____ CAGE4

40. O senhor sente ressaca no dia seguinte? ___ SENTRESS
1. Sempre 3. As vezes 8. Não se aplica
2. A maior parte das vezes 4. Nunca 9. Não sei

41. O que o senhor sente no dia seguinte quando bebe?
1. Dor de cabeça (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica RES1
2. Tremores (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica RES2
3. Alucinações (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica RES3
4. Dificuldade para caminhar (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica RES4
5. vontade de beber de manhã cedo (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica RES5
6. Náusea pela manhã (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica RES6
7. Outro: _____ (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica RES7

42. O que o senhor faz para aliviar?
1. Bebe (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica ALRES1
2. Toma remédio: _____ (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica ALRES2
3. Dorme (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica ALRES3
4. Nada (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica ALRES4
7. Outro _____ (1) Sim (2) Não 8. Não se aplica ALRES7

SE FOR DO SEXO MASCULINO PULAR PARA 55

43. A senhora está grávida? ___ 1. Sim 2. Não 3. Talvez 8. Não se aplica PREGNANT
44. Há ___ semanas ou há ___ meses 99. Não lembra 88. Não se aplica PREGTIME
45. Dia da última menstruação: ___/___/___ 88. Não se aplica DUM
99. Não lembra

46. A senhora já esteve grávida? ___ EXCLUIR A GESTAÇÃO ATUAL, SE EXISTIR GRAVIDA
1. Sim 2. Não VÁ PARA A PERGUNTA 49 8. Não se aplica

47. Quantas vezes? 1. ___ 88. Não se aplica NGRAVID

48. Quantos nasceram mortos, e com quantas semanas de gravidez?
1 ___ Com 28 semanas ou menos (- de 6 meses) 88. Não se aplica MABORTO
2 ___ Com mais de 28 semanas (+ de 6 meses) 99. Não se lembra NNATIMOR

49. Como a senhora se cuida(va) para não ter filhos?
1. Tabela (1) Sim (2) Não TABELA
2. Camisinha (1) Sim (2) Não CAMISA
3. Pílula: (1) Sim (2) Não Qual: _____ PILULA
4. DIU (1) Sim (2) Não DIU
5. Diafragma (1) Sim (2) Não DIAFRG
7. Outro: (1) Sim (2) Não Qual: _____ OUTRO
8. Não se aplica

SE NÃO USA E NUNCA USOU PÍLULA VÁ PARA A PERGUNTA 55

50. Se usa ou já usou pílula, por quanto tempo? ___ anos e ___ meses TEMPPIL
50.A. Como toma ou tomava a pílula? _____
51. Se parou, há quanto tempo? ___ anos e ___ meses STOPPIL

52. Quem indicou a pílula? ___				INDPILU	---
1. Médico	3. Usou por conta própria				
2. Amiga ou parente	7. Outro: _____				
	8. Não se aplica				
53. Por quanto tempo parou a pílula: ___ anos ___ meses (EXCLUIR O TEMPO DA 51)				INTERPIL	---
54. A senhora já teve algum problema com a pílula?					
1. Dor de cabeça (1) Sim (2) Não	(8) Não se aplica	PROBPIL1			---
2. Tonturas (1) Sim (2) Não	(8) Não se aplica	PROBPIL2			---
3. vontade de vomitar (1) Sim (2) Não	(8) Não se aplica	PROBPIL3			---
4. Ganho de peso (1) Sim (2) Não	(8) Não se aplica	PROBPIL4			---
5. Pressão alta (1) Sim (2) Não	(8) Não se aplica	PROBPIL5			---
6. Gravidez (1) Sim (2) Não	(8) Não se aplica	PROBPIL6			---
7. Outro: (1) Sim (2) Não Qual: _____	(8) Não se aplica	PROBPIL7			---
55. O senhor poderia me dizer quem são todas as pessoas que moram na casa?					
Crianças menores de 5 anos: ___		CRIAM5			---
Crianças de 5 a menos de 12 anos: ___		CRIAS12			---
Adolescentes de 12 a menos de 18 anos: ___		ADOLSC			---
Adultos (com mais de 18 anos completos) : ___		ADULTOS			---
Total: ___		TOTALPES			---
56. O Sr(a) sabe ler? (1) Sim (2) Não (3) Um pouco (lê jornal, pelo menos)		SABELER			---
57. O senhor estudou no colégio? Até que ano? ___		GRAU			---
0. Não estudou 1. ___ série do ___ grau 8. Não se aplica		SERIE			---
		ESCOLA			---
58. No mês passado em que trabalharam e quanto ganharam as pessoas da casa? (completar com 9 todos os dígitos só se ignorado)					
POR: 1.Mês 2.Semana 3.Dia 4.Hora					
CATEGORIA: 1.Empregador(5/+) 2.Empregador 3.Assalariado 4.Autônomo 5.Biscateiro					
6.Aposentado 10. Pensionista					
1a. NCZ% _____ POR: _____		RCRUZ1			---
Profissão: _____ Categoria: _____ Pessoa: _____		PROF		CATEGOR	---
2a. NCZ% _____ POR: _____		RCRUZ2			---
Profissão: _____ Categoria: _____ Pessoa: _____		PROF		CATEGOR	---
3a. NCZ% _____ POR: _____		RCRUZ3			---
Profissão: _____ Categoria: _____ Pessoa: _____		PROF		CATEGOR	---
4a. NCZ% _____ POR: _____		RCRUZ4			---
Profissão: _____ Categoria: _____ Pessoa: _____		PROF		CATEGOR	---
5a. NCZ% _____ POR: _____		RCRUZ5			---
Profissão: _____ Categoria: _____ Pessoa: _____		PROF		CATEGOR	---
59. A família tem outras fontes de renda como aluguel, mesada, pensão, poupança?					
1. NCZ% _____ por mês		OUTCRUZ			---

OBSERVAR A CASA E PERGUNTAR SE NECESSARIO				RTDCRUZ	_____
60. Tipo de construção: ___				CASA	_____
1. Tijolo/cimento	3. Maloca	5. Mista			
2. Tijolo rústico	4. Madeira regular	7. Outro			
61. Tem água encanada? ___				ÁGUA	_____
1. Sim, dentro de casa	2. Sim, no terreno	3. Não			
62. De onde vem a água? ___				FONTAGUA	_____
1. Rede pública	2. Poço	3. Rio/riacho	7. Outro		
63. Como é a patente? ___				PATENTE	_____
1. Descarga	2. Casinha	3. Não tem	7. Outro		
64. Quantas peças há na casa?(excluir banheiro, corredor, garagem, depósito) ___				PECAS	_____
65. Em quantas peças dormem as pessoas? ___				DORMEN	_____
66. Tem geladeira funcionando? ___				GELAD	_____
1. Sim	2. Não	3. Usa a do vizinho			
67. PRESSÃO ARTERIAL 2: _____ / _____ mm Hg				PA2	_____ / _____
68. FREQUENCIA CARDIACA 2: _____ bpm				FC2	_____
69. PESO: _____ kg				PESO	_____
70. ALTURA: _____ cm				ALTURA	_____
71. PERÍMETRO BRAQUIAL: _____ cm				PERBRAQ	_____
72. PERÍMETRO DO QUADRIL: _____ cm				PQUADRIL	_____
73. PERÍMETRO DA CINTURA: _____ cm				PCINTURA	_____
74. Horário do final da entrevista: _____ : _____ h				HORA2	_____ / _____
75. OBSERVAR A COR: ___ 1. Branca 2. Negra 3. Mista 4. Outra				COR	_____
76. Volume urinário de 12 horas: _____ ml				VOLXIXI	_____
77. Sódio na urina: _____ meq/l				SODIO	_____
78. Potássio na urina: _____ meq/l				POTASSIO	_____
79. Cálcio na urina: _____ meq/l				CALCIO	_____
80. Concentração de álcool na urina: _____ mg/l				ALCOOL	_____
OBSERVAÇÕES: (VER MANUAL E USE VERSO SE NECESSARIO)					

ANEXO II: Questionário I dos dados de seguimento

UFRGS - FARMACOLOGIA ESTUDO DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

1.Caso:____.____.____.

2.Nome:.....

3.Setor:____ 4.Domi:____.____.____ 5.Idade:____.____.____

6.Endereço:.....

7.N^o visitas:____ 8.Entrevi:____ 9.Sexo: 1. M 2. F

10.Coorte: 1. Sim 2. Não 11.Data:____/____/____

Com o objetivo de comparar nossa amostra com o censo do IBGE estamos perguntando a todos:

12. Qual a sua cor?

13. O Sr (a) tem pressão alta? 1. Sim 2. Não 9. ignor Desde quando:..... meses

14. Quem lhe disse: 1. Médico 2. Profissional de saúde 3. Eu acho que tenho 4. Outro:.....
..... 8. NSA

15. O Sr. (a) usa algum remédio para pressão alta? 1. Sim 2. Não 8. NSA 9.ignor Qual (is)?:.....
.....

16. P. A :____.____.____ X ____.____.____ mmHg

17. Perímetro braquial: ____.____.____

18. Peso: ____.____.____,____ 19. Altura: ____.____.____

O sangramento nasal é comum na infância, também podendo ocorrer na vida adulta.

20. O senhor(a) já teve sangramento nasal espontâneo na vida adulta? 1. sim 2. não

[SE NÃO, VÁ PARA A PERGUNTA 26]

21.Quantos episódios de sangramento nasal o sr(a) apresentou nos últimos cinco anos? ____.

22.O que o senhor(a) fez para parar o pior sangramento?.

- | | |
|--------------------|----------------------------|
| 1.Compressão nasal | 1.Sim 2.Não 8.NSA 9.ignor. |
| 2.Tampão caseiro | 1.Sim 2.Não 8.NSA 9.ignor. |
| 3.Procurou médico | 1.Sim 2.Não 8.NSA 9.ignor. |
| 4.Nada | 1.Sim 2.Não 8.NSA 9.ignor. |
| 5.Outro:..... | 1.Sim 2.Não 8.NSA 9.ignor. |

.....

23. Nos últimos 6 meses, teve algum episódio de sangramento nasal? 1. sim 2. não 8. NSA 9) ignor

24. Usava alguma medicação nessa época?
1. sim 2. não 8. NSA 9. ignorado

25. Se **Sim**, qual?

- | | |
|-------------------|--------------------------------|
| 1. AINE | 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. ignor. |
| 2. Bloq. de Ca | 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. ignor. |
| 3. Anticoagulante | 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. ignor. |
| 4. Nitratos | 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. ignor. |
| 5. Outro (s)..... | 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. ignor. |
| | |

26. O Sr. (a) tem: 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. ignor.

- | | |
|--------------------------|--|
| 1. Rinite alérgica: ____ | 4. Problema de coagu-
lação do sangue: ____ |
| 2. Pólipos: ____ | 5. Carne esponjosa: ____ |
| 3. Tumor: ____ | |

Agora, vamos conversar um pouco sobre dor de cabeça.

27. Quantas crises de dor de cabeça o Sr (a) teve, aproximadamente, após os 18 anos? ____ . ____ . ____

[SE NUNCA TEVE CEFALÉIA PULE PARA 39]

28. No último ano, por quantos dias o Sr (a) teve dor de cabeça ?

- | | |
|--------------|---------------------|
| 1. 0 dias | 4. 15-30 dias |
| 2. 1-7 dias | 5. 31-180 dias |
| 3. 8-14 dias | 6. mais de 180 dias |

[SE NÃO TEVE CEFALÉIA PULE PARA 39]

29. Quanto tempo dura usualmente sua dor de cabeça se o Sr(a) não toma medicamento ou se ele não funciona?

- | | |
|------------------------|---|
| 1. menos de 30 min | 6. mais de 7 dias |
| 2. de 30 min à 4 horas | 7. varia de menos de
30 min a mais de 7 dias |
| 3. entre 4 e 24 horas | 8. NSA |
| 4. entre 24 e 72 horas | 9. Ignorado |
| 5. entre 3 e 7 dias | |

30. Qual a sua localização usual? 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignorado

- 1) somente no lado direito da cabeça: ____
- 2) somente no lado esquerdo da cabeça: ____
- 3) sempre bilateral: ____
- 4) alternadamente bilateral e unilateral: ____
- 5) alternadamente no lado direito e esquerdo: ____
- 6) varia muito: ____

PREENCHA OS ÍTENS 31 A 34 SE CEFALÉIA UNILATERAL (a cefaléia é unilateral se uma das respostas 1, 2 ou 5 acima for positiva.)

31. Localização:

- 1. No olho (Orbital):** 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
2. Acima do olho (Supraorbital): 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
3. Supraorbital e/ou temporal: 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.

32. Acompanhada de:

- 1. Olho vermelho:.....** 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
2. Suor no rosto, na testa:..... 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
3. Lágrimas nos olhos:..... 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
4. Nariz entupido:..... 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
5. Inchaço na pálpebra:..... 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
6. Nariz correndo:..... 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.
7. Pupila pequena:.....
8. Olho caído:.....

33. Sua dor de cabeça ocorre 1 vez a cada 2 dias ou até 8 vezes por dia? 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor.

34. Qual dos seguintes tipos de dor descreve melhor a sua dor de cabeça?

1. Dor pulsátil 4. Outra:.....
2. Pressão, em aperto 8. NSA
3. Dor em facada 9. Ignorado

35. Como é a sua dor de cabeça usualmente quando não toma medicamentos ou estes não funcionam?

1. Dor leve, não interfere nas atividades diárias
2. Dor moderada, interfere mas não impede as atividades diárias
3. Dor severa, impede as atividades diárias
8. NSA

36. A sua dor de cabeça piora ao subir ou descer escadas? 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignorado

37. A sua dor de cabeça é acompanhada por:

- 1. Náusea** 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor
2. Vômito Ignor
3. Perda de apetite 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor
4. A luz lhe incomoda Ignor
5. O barulho lhe incomoda 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor
1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor
1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor

38. Sua dor de cabeça é precedida ou acompanhada por um dos seguintes sintomas, com duração entre 4 e 60 min?

[ATENÇÃO! SE MAIS DE UM SINTOMA PODE DURAR MAIS DE 60 MIN. PREENCHA SIM SOMENTE SE OCORREU AURA PELO MENOS EM DOIS EPISÓDIOS]

- 1.alter. visuais: 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor
2.alter. sensibilidade: 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor
3.alter. motoras 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor

Agora vamos conversar um pouco sobre atividade física.

39.O que o Sr. (a) pratica de exercícios fora do trabalho (como lazer):

1. Com pequeno esforço físico: Caminha, anda de bicicleta, ou outros (mínimo de 2 horas semanais, não incluindo ir e voltar do trabalho).
2. Para condicionamento físico: corrida, ginástica, natação, jogos com bola (mínimo: 3 horas/semana)
3. Treinamento para competições (atleta: 3 ou mais dias por semana).
4. Não pratica exercícios.

Vamos avaliar a intensidade de esforço físico relacionado com seu trabalho.

[Procure descrever detalhadamente a atividade incluindo-a em alguma das opções do manual de instruções]

40. Esforço Físico associado ao trabalho:

1. Leve
2. Moderado
3. Pesado
4. Muito pesado
5. Não trabalha

NOS ÍTENS 41 A 68 UTILILIZE OS CÓDIGOS SEGUINTE:

1.presente = sim 2.ausente = não 6.incerto 8.NSA. 9. ignorado

Responda as próximas perguntas (41 a 52) considerando qualquer momento da sua vida.

41.O Sr.(a) já se sentiu triste, desanimado ou deprimido?___ Por quanto tempo?___.(semanas)

42.O Sr.(a) perdeu o interesse/prazer em todas (ou quase todas) coisas que gostava de fazer, na maior parte do dia?___ Por quanto tempo?___.(semanas)

[SE 41 e 42 AUSENTE, VÁ PARA O ÍTEM 53]

[OS PRÓXIMOS SINTOMAS - 43 a 49 - DEVEM TER OCORRIDO CONCOMITANTEMENTE AOS ANTERIORES (ÍTENS 41 e/ou 42).]

Durante este tempo em que se sentiu deprimido, triste, o Sr(a) teve algum dos seguintes problemas?

43.Emagreceu ou engordou não tendo feito dieta (mais de 5% do peso corporal em um mês) ou apresentou aumento ou diminuição do apetite?___

44.Teve insônia, dificuldade para dormir ou dormia muito quase todos os dias?___ Por quanto tempo?___semanas.

45.Durante este período de depressão, tristeza, outras pessoas acharam o Sr (a) agitado, inquieto ou ao contrário, devagar, lento?___

46.Sentiu-se cansado, sem energia, sem forças, sem "gás"?___

47.Durante este período, Sr(a) se sentiu sem valor, culpado, pior do que os outros ?___

48. Teve dificuldade para se concentrar em suas tarefas - como ver TV, ler, conversar - capacidade diminuída para pensar ou tomar decisões? ___

49. Às vezes, quando as pessoas estão tristes podem pensar sobre morte ou a própria morte. Durante esta fase de depressão, tristeza, o Sr.(a) teve algum pensamento deste tipo? ___

[SE PELO MENOS 5 SINTOMAS DE 41 A 49 ESTÃO PRESENTES, SENDO PELO MENOS UM DOS ÍTENS 41 OU 42, VÁ PARA 50. CASO CONTRÁRIO VÁ PARA 53]

50. O Sr(a) teve algum problema físico, orgânico que o Sr(a) relacione com este estado de depressão, desânimo, tristeza? ___ Qual?

51. Esse estado de tristeza, desânimo, depressão seguiu-se a morte de alguma pessoa querida? ___ Quanto tempo durou? ___ (meses)

52. Durante este período de tempo ou fase de depressão, tristeza, desânimo o Sr(a) teve delírios ou alucinações, sem depressão concomitante? ___ Por quanto tempo? ___ (semanas)

[SE PELO MENOS UMA DAS QUESTÕES 50 a 52 FOR AFIRMATIVA PULE PARA 69]

53. De 2 anos para cá, o Sr(a) tem se sentido triste, desanimado ou deprimido, na maior parte do dia, mais dias sim do que não,? ___

[SE NÃO VÁ PARA A PERGUNTA 69]

54. Quando o Sr(a) está (esteve) triste, desanimado ou deprimido, apresenta (va): 1. Sim 2. Não 6. Incerto 8. NSA

1. diminuição ou aumento do apetite? ___

2. dificuldade para dormir ou dorme (ia) muito? ___

3. sente(ia)-se sem forças, sem gás ou fadigado? ___

4. sentimento de desvalorização, sente(ia)-se pior que os outros, culpado? ___

5. dificuldade para se concentrar - ver TV, ler, conversar - ou para tomar decisões? ___

6. sentimento de falta de esperança? ___

[SE 2 OU MAIS ÍTENS PRESENTES=1 OU INCERTO (6) VÁ PARA 55 CASO CONTRÁRIO PULE PARA 69]

55. Durante os dois anos de perturbação (depressão), o Sr.(a) ficou sem os sintomas durante 2 meses seguidos? ___

[SE POSITIVA=1 VÁ PARA 69]

56. Durante este período de tempo ou essa fase de depressão, tristeza, desânimo o Sr(a) teve delírios ou alucinações: ___

57. O Sr(a) teve algum problema físico, orgânico que relacione com este estado de depressão, tristeza, desânimo? ___

58. Às vezes o Sr(a) sente-se muito alegre, eufórico ou irritável, mais do que o normal, por poucos dias, ao contrário de desanimado, triste, deprimido? ___

[SE AUSENTE=2 VÁ PARA 69]

59. Nessas ocasiões de euforia, alegria, o Sr(a) se sente muito auto-confiante, e muito bom no que faz, mais do que o comum? ___

60. Nessas ocasiões o Sr(a) dorme pouco, menos que seu habitual? ____
61. Nessas ocasiões o Sr(a) fica muito comunicativo, fala muito, não consegue parar de falar? ____
62. Nessas ocasiões o Sr(a) não consegue acompanhar o pensamento, pula de um assunto para outro a todo momento? ____
63. Nessas ocasiões o Sr(a) se distrai com qualquer coisa, desviando sua atenção por qualquer motivo sem importância? ____
64. Nessas ocasiões o Sr(a) fica mais ativo ou agitado, trabalha mais, assume mais responsabilidades, tem mais interesse sexual, procura mais seus amigos? ____
65. Nessas ocasiões o Sr(a) faz coisas arriscadas, que podem trazer problemas para o Sr(a) ou sua família (gasta mais do que pode, comete indiscrições sexuais, faz negócios arriscados)? ____
66. Nessas ocasiões, esse estado prejudica o seu trabalho, seu convívio com familiares ou amigos ou precisa ser hospitalizado para evitar complicações (danos para si e para os outros)? ____

[SE 5 OU + SINTOMAS AUSENTES VÁ PARA a 69]

67. Durante esse período de tempo (fase de euforia, grandiosidade, irritabilidade, hiperatividade, autoconfiança, loquacidade) o Sr(a) teve delírios ou alucinações, sem euforia, grandiosidade, irritabilidade, hiperatividade, autoconfiança, loquacidade concomitante? ____
68. O Sr(a) teve algum problema físico, orgânico que provocou ou manteve este estado de euforia, grandiosidade, irritabilidade, hiperatividade, autoconfiança, loquacidade? ____
69. O Sr.(a) toma ou tomava bebidas alcoólicas?
 1. Sim 2. Não 3. Parou há: ____ . ____ .meses
 9. Ignorado **[SE 2 ou 3 pule para 72]**
70. Quantas vezes por semana? ____ . ____ dia (s)/semana.

71. O que o Sr(a) toma por semana, usualmente [CONSIDERAR OS ÚLTIMOS 6 MESES]:

TIPO: 1.Sim.2.Não	UNIDADE	NÚMERO
8.NSA		
1.Cerveja: ____	Unidade1: ____	Número1: ____ . ____
2.Cachaça: ____	Unidade2: ____	Número2: ____ . ____
3.Vinho: ____	Unidade3: ____	Número3: ____ . ____
4.Uisque: ____	Unidade4: ____	Número4: ____ . ____
5.Wodka: ____	Unidade5: ____	Número5: ____ . ____
6.Outrohard: ____	Unidade6: ____	Número6: ____ . ____
7.Outroligth: ____	Unidade7: ____	Número7: ____ . ____

CÓDIGO de UNIDADE (s).

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1. Martelo ou cálice-
aperitivo (100 ml) | 3. Dose (60 ml) |
| 2. Copo comum ou
cálice
de vinho (250 ml) | 4. 1/2 garrafa ou 1/2 litro |
| | 5. 1 garrafa ou litro |
| | 6. lata (350 ml) |

72. O Sr. (a) fuma (va)? 1. Sim 2. Não 3. Parou há ____ . ____ meses 9. Ignorado.

73. O que o Sr. (a) fuma(va)? 1. Cigarro. 2. Outro 3. cigarro e outro 8. NSA 9. Ignorado.

74. Quantos cigarros por dia? ____ . ____ . 88. NSA

99. Ignorado.

75. Até que ano o Sr.(a) estudou? ____ . ____ . série do ____ grau = ____ anos

76. Quantas pessoas moram na casa? ____ . ____

77. Em que o Sr(a) trabalha?

.....

....

78. Quanto o Sr(a) ganhou no mês passado? ____ . ____ (SM)

79. Outras pessoas da casa trabalham? Quanto cada uma delas ganhou no último mês?

Nome2: Renda2 : (SM)

Nome3: Renda3 : (SM)

Nome4: Renda4 : (SM)

Nome5: Renda5 : (SM)

Nome6: Renda6 : (SM)

80. A família tem outras fontes de renda, como mesada, aluguel pensão, poupança?: ____ . ____ (SM)

NA PERGUNTA 81: EM CASO AFIRMATIVO PARA QUALQUER RESPOSTA FAZER O QUESTIONÁRIO II.

81. Desde a última entrevista o senhor (a) teve problema de coração, de circulação no cérebro ou nas pernas?

Coração: 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignorado

Cérebro: 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignorado

Circulação: 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignorado

82. Quando iniciaram estes problemas? (ano)

Coração: ____ . ____

Cérebro: ____ . ____

Circulação: ____ . ____

83. O Sr(a) esteve hospitalizado desde a última entrevista ? 1. Sim 2. Não 8. NSA 9. Ignor

[SE NÃO VÁ PARA A 93]

84. Quantas vezes? ____ . ____

PARA O LOCAL DA HOSPITALIZAÇÃO (84 A 87), USE O CÓDIGO DOS HOSPITAIS DO MANUAL

85. Hospital1: ____ . Data: ____ / ____ / ____

86. Hospital2: ____ . Data: ____ / ____ / ____

87. Hospital3: ____ . Data: ____ / ____ / ____

88. Hospital4: ____ . Data: ____ / ____ / ____

PARA A RAZÃO DA HOSPITALIZAÇÃO (89 A 92) USE O CÓDIGO DE DOENÇAS DO MANUAL

89. Razão da hospitalização1: ____ . ____

90. Razão da hospitalização2: ____ . ____

91. Razão da hospitalização3: ____ . ____

92. Razão da hospitalização4: ____.

93. Desde a entrevista anterior o Sr(a) teve alguma doença pela qual não foi hospitalizado? **1.Sim**

2.Não 8. NSA 9.ignor. Quais?:[USE O CÓDIGO DE DOENÇAS DO MANUAL] 88.NSA

99.IGNOR

Doença1: ____ Doença4: ____

Doença2: ____ Doença5: ____

Doença3: ____ Doença6: ____

94. P.A.: ____ X ____ mmHg

95. Fonte: 1. O próprio confiável 3. Outro confiável
2. O próprio duvidoso 4. Outro duvidoso

96. Parentesco da fonte:

- | | | |
|---------------|----------------|--------------------|
| 1. Esposo (a) | 6. Primo/a | 11. Cunhado/a |
| 2. Filho (a) | 7. Sobrinho/a | 12. Sogro/a |
| 3. Pai/mãe | 8. Neto/a | 13. Sem parentesco |
| 4. Irmão/ã | 9. Ignorado | 88. NSA |
| 5. Avô/ó | 10. Genro/nora | |

ANEXO III: Questionário II dos dados de seguimento

UFRGS - FARMACOLOGIA

Questionário II

1. Caso: _____. _____. _____. _____. 2. Data: ____/____/____
3. Nome:.....
.....
4. Prontuário hospitalar:.....
5. O Sr. (a). tem falta de ar? 1. Sim 2. Não
6. Qual a relação da falta de ar com os esforços físicos?
1. Ocorre aos grandes esforços
 2. Ocorre aos médios esforços
 3. Ocorre aos pequenos esforços
 4. Não tem relação com os esforços
 5. Melhora com os esforços
 6. Ocorre ao deitar
 7. Surge em crises paroxísticas
 8. Não se aplica
7. Se essa falta de ar tem relação com esforços:
1. Tem piorado progressivamente
 2. Tem melhorado progressivamente
 3. Não tem se modificado
 8. Não se aplica
8. O Sr.(a) tem ou teve dor ou desconforto no peito? 1. Sim 2. Não
9. Qual a relação com caminhar rápido ou subir uma lomba/escada?
1. É desencadeada por
 2. Alivia
 3. Não tem relação
 6. Não alivia
 8. Não se aplica
 9. Não lembra
10. Se o Sr. (a) pára de caminhar rápido ou subir a lomba/escada, a dor/desconforto:
1. Alivia
 2. Não alivia
 8. Não se aplica
11. Se alivia, em quanto tempo?
1. Menos de 5 minutos
 2. Menos de 10 minutos
 3. Mais de 10 minutos
 8. Não se aplica
12. A dor é desencadeada por alguma(s) dessas situações?
1. Emoções
 2. Nervosismo
 3. Refeições
 4. Deitar
 5. Tossir
 6. Respirar
 7. Frio
 8. Não se aplica
 9. Não lembra
 10. Repouso
 11. Outro:.....
.....

13. Qual o lugar da dor:

- | | |
|-----------------------------|--------------------|
| 1. Esterno médio e superior | 5. Sobre o coração |
| 2. Esterno inferior | 6. Outro:..... |
| 3. Face anterior do tórax | |
| 4. MSE | 8. Não se aplica |

14. O Sr.(a) tem dor no(s) membro(s) inferior (es)?

1. Sim 2. Não

15. Em que parte?

1. Nas panturrilha(s)
2. Outro(s):.....
8. Não se aplica

16. Qual a relação com caminhar rápido e/ou subir uma lomba/escada?.....

- | | |
|-----------------------|------------------|
| 1. É desencadeada por | 8. Não se aplica |
| 2. Alivia | 9. Não lembra |
| 3. Não tem relação | |

17. O que ocorre com a dor se permanece caminhando/subindo?

- | | |
|-----------------|------------------|
| 1. Piora | 8. Não se aplica |
| 2. Alivia | 9. Não lembra |
| 3. Não modifica | |

18. O que ocorre se o Sr. (a) pára:.....

- | | |
|-----------------|------------------|
| 1. Piora | 8. Não se aplica |
| 2. Alivia | 9. Não lembra |
| 3. Não modifica | |

19. Se alivia, em quanto tempo:

- | | |
|------------------------|-----------------------|
| 1. Menos de 5 minutos | 3. Mais de 10 minutos |
| 2. Menos de 10 minutos | 8. Não se aplica |

20. O Sr. sente palpitações? 1. Sim 2. Não

21. As palpitações ocorrem:

- | | |
|---------------------------|-------------------------------|
| 1. Aos esforços | 4. Outro:..... |
| 2. Em repouso | 5. Sem correlação evidenciada |
| 3. Em crises paroxísticas | 8. Não se aplica |

22. O Sr. (a) tem alguma (s) destas queixas?

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------|
| 1. Diminuição de força | 7. Alt. de memória recente. |
| 2. Alterações de sensibilidade | 10. Alt. de memória remota |
| 3. Alterações de equilíbrio | 11 Outro:..... |
| 4. Alterações de marcha | 88. NSA |
| 5. Tremor de extremidades | 99. Ignorado |

23.Entrevistador responsável:____.____

ANEXO IV: Ficha de revisão dos óbitos

UFRGS – DEP. DE FARMACOLOGIA FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

FICHA DE ÓBITO

1. Nome:.....

2. Caso: ____ . ____ . ____ . ____

3. Domici: ____ . ____ . ____ . ____

4. Data do óbito: ____ / ____ / ____

5. Data do 1º contato: ____ / ____ / ____

6. Local: ____ . ____ [USE O CÓD. DE HOSPITAIS]

7. Certidão de óbito: 1. Sim 2. Não

8. Causa mortis:

.....
.....
.....

Use o seguinte código: **1. Sim ; 2. Não**

1. Doença isquêmica cardíaca:

	Cód.
IAM	
Fatal	
Localização:	
Proced. terapêuticos coronariano fatal	

2. Outras doenças cardiovasculares fatais:

	Cód.
Morte súbita	
Morte cardíaca súbita	
Insuficiência cardíaca	
Outros eventos cardiovasculares fatais	

3. Acidente vascular encefálico (AVE):

	Cód.
AVE isquêmico fatal	
AVE hemorrágico fatal	

4) Doenças não-cardiovasculares.

		Cód.
Neoplasia		
Tipo:	Pulmão	
	Cólon	
	Mama	
	Via biliar	
	Próstata	
	Outras	
Causas externas		
SIDA		
Outras causas infecciosas		

5) Outras causas:

	Cód
Outras causas	
Óbito de etiologia desconhecida	

9. Origem da informação:

	Cód
1. Hospital	
2. Certidão de óbito	
3. Familiar	
4. Vizinho	

10. Revisor responsável:.....

11. Data:...../...../.....