

FATORES DE RISCO CORONARIANO EM ATLETAS DE ALTO NÍVEL

RONALDO FRANKLIN DE MIRANDA, JOSÉ ANANIAS FIGUEIRA DA SILVA, PAULO MAGALHÃES ALVES, EDUARDO HENRIQUE DE ROSE, CLÁUDIO GIL SOARES DE ARAÚJO
Rio de Janeiro, RJ

Objetivo—Relatar a prevalência de fatores de risco coronariano em atletas de alto nível.

Métodos—Oitenta e oito atletas (62 homens) que representaram o Brasil nos Jogos Olímpicos de Seul em 1988 dentro do Projeto SEUL/COB/AMIL. Foram analisados os seguintes fatores de risco: história familiar de cardiopatia isquêmica, hipercolesterolemia (colesterol-total e subfrações), hipertensão arterial, intolerância à glicose, tabagismo e hipertrofia ventricular esquerda (HVE). As médias de colesterol-total, HDL-colesterol e da relação colesterol-total/HDL-colesterol dos atletas masculinos e femininos foram comparadas pelo teste-t de Student para amostras independentes. A distribuição da prevalência do número de fatores de risco por sexo foi analisada através do qui-quadrado.

Resultados—História familiar de cardiopatia isquêmica foi referida por 11 (12,5%) atletas. Tabagismo regular foi relatado por 12 (13,6%) atletas. Nenhum atleta era hipertenso ou apresentava intolerância à glicose. HVE foi diagnosticada ecocardiograficamente em 36 (40,9%) atletas. A média do colesterol-total nos homens foi de 172 ± 36 mg/dl e nas mulheres, 187 ± 34 mg/dl. O HDL-colesterol foi em média 46 ± 10 mg/dl nos homens e 60 ± 13 mg/dl nas mulheres. A média da relação colesterol total/HDL-colesterol foi de $4,02 \pm 1,39$ mg/dl nos homens e $3,21 \pm 0,74$ mg/dl nas mulheres. A diferença entre os níveis de colesterol-total entre os sexos não foi significativa ($p > 0,05$). A diferença entre os sexos na relação colesterol-total/HDL-colesterol e HDL-colesterol foi significativa ($p < 0,05$). A distribuição da prevalência do número

CORONARY RISK FACTORS IN ELITE ATHLETES.

Purpose—To report the prevalence of coronary risk factors in elite athletes.

Methods—The prevalence of coronary risk factors was determined in 88 athletes (62 men and 26 women) who participate representing Brazil, in the Olympic Games at Seul in 1988, in the Project SEUL/COB/AMIL. The risk factors analyzed were: family history of coronary heart disease, hypercholesterolemia (total-cholesterol and subfractions), hypertension, glucose intolerance, smoking and left ventricle hypertrophy (LVH). We compared the mean values of total-cholesterol, HDL-cholesterol and the relation of total-cholesterol/HDL-cholesterol between men and women with unpaired Student's t Test. The distribution of risk factors prevalence by sex was analysed with the chi-square test.

Results—Family history of coronary heart disease was detected in 11 (12.5%) athletes. Smoking was found in 12 (13.6%) athletes. There was no one with hypertension or glucose intolerance. LVH was diagnosed with the echocardiogram, in 36 athletes (40.9%). Total-cholesterol mean was 172 ± 36 mg/dl in men and 187 ± 34 mg/dl in women. HDL-cholesterol mean was 46 ± 10 mg/dl in men and 60 ± 13 mg/dl in women. Total-cholesterol/HDL-cholesterol mean was 4.02 ± 1.39 mg/dl in men and 3.21 ± 0.74 mg/dl in women. The difference between total-cholesterol in men and women was not statistically significant ($p < 0.05$). HDL-cholesterol and total-cholesterol/HDL-cholesterol means were statistically different ($p < 0.05$). Prevalence distribution of the number of risk factors by sex were not statistically different ($p < 0.05$).

Conclusion—The results shows how important is to look for coronary risk factors in elite athletes.

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, UFRJ e Escola Superior de Educação Física, UFRS.
Correspondência: Ronaldo Franklin Miranda—Tr. Exp. Tenente Mesquita, 47/1804/bloco 2—24220—Niterói, RJ

de fatores de risco foi semelhante nos dois sexos ($p > 0,05$).

Conclusão—É importante investigar a presença de fatores de risco coronariano nos exames de rotina do atleta.

Palavras-chave—doença coronariana, fatores de risco, atletas.

Key-words—coronary disease, risk factors, athletes.

Arq Bras Cardiol 57/3: 189-195—Setembro 1991

As estatísticas de mortalidade no Brasil após a década de 60 mostraram aumento nas doenças cardiovasculares (DCV)¹; as doenças do aparelho circulatório que representavam 11,8% da mortalidade nas capitais do país em 1930, já constituíam em 1980, não menos do que 30,8% do total de óbitos². A identificação dos fatores de risco coronariano e o seu controle é a única forma eficaz de diminuir a probabilidade do desenvolvimento das DCV³. O controle dos fatores de risco modificáveis, por exemplo, hipercolesterolemia, fumo e hipertensão arterial, contribui para a diminuição de aterosclerose e é alvo da atuação médica na prevenção da doença isquêmica⁴.

Até o momento, medidas preventivas têm sido enfatizadas na população adulta, cujo estilo de vida adotado possui raízes na infância e na adolescência⁵. A constatação de aterosclerose em 73% das autópsias realizadas em soldados americanos na Guerra da Coréia, com idade média abaixo de 35 anos⁶, demonstra que a prevenção deve ter início o mais precoce possível.

O exercício físico regular tem sido identificado como uma das estratégias capazes de reduzir o risco relativo de mortalidade por doença isquêmica do coração⁷, sendo natural supor que indivíduos altamente treinados do ponto de vista físico, possuam níveis extremamente baixos de fatores de risco coronariano controláveis. Com o objetivo de verificar a veracidade desta suposição, propusêmo-nos a determinar a prevalência dos fatores de risco coronariano na elite desportiva brasileira.

MÉTODOS

Foram examinados 88 atletas dentro do Projeto SEUL/COB/AMIL, sendo 62 homens. A faixa etária variou de 15 a 42 (média de 23) anos. Havia apenas quatro atletas com idade superior a 35 anos. O grupo examinado

correspondeu a 51% do total de atletas brasileiros que compareceram aos Jogos Olímpicos de 1988 em Seul, incluindo quatro dos seis medalhistas brasileiros, englobando 14 modalidades diferentes distribuídas conforme mostrado na tabela I.

TABELA I—Atletas examinados por modalidade esportiva.

Modalidade	Homens	Mulheres	Total
Arco e Flecha	2	—	2
Atletismo	3	1	4
Ciclismo	8	—	8
Esgrima	4	—	4
Ginástica Olímpica	1	1	2
Iatismo	14	2	16
Judô	6	2	8
Levantamento de Peso	3	—	3
Luta Olímpica	2	—	2
Nado Sincronizado	—	4	4
Natação	11	4	15
Remo	7	—	7
Tênis de Mesa	1	—	1
Voleibol	—	12	12

O Projeto SEUL/COB/AMIL consistiu em avaliação médico-desportiva de atletas por uma equipe de saúde multiprofissional, realizada em um centro médico-odontológico no Rio de Janeiro (SESC-Madureira). O atleta chegava em jejum, colhia sangue e a seguir era examinado por cerca de 12 especialistas. A avaliação completa durava em média seis horas.

Os fatores de risco estudados, integrantes do estudo de Framingham⁸, foram os seguintes: 1) história familiar de cardiopatia isquêmica; 2) tabagismo; 3) hipertensão arterial; 4) hipertrofia ventricular esquerda (HVE); 5) intolerância à glicose; 6) hipercolesterolemia.

A presença ou ausência dos fatores de risco citados foi determinada com base nos seguintes critérios: presença de doença coronariana em pais, irmãos, tios ou avós, identificada atra-

vés de anamnese clínica; uso regular de cigarro nos últimos seis meses, anotando-se o consumo diário; medida da pressão arterial em repouso, sentado, com esfigmomanômetro aneróide previamente calibrado, segundo padronização descrita no Manual de Normas Técnicas do Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial⁹. Suspeitávamos de hipertensão arterial, com medida inicial acima de 160/95 mmHg. Os casos suspeitos eram submetidos a uma segunda tomada, sendo considerado hipertenso o atleta que apresentasse a média das duas tomadas de pressão arterial acima de 160/95 mmHg. A presença de HVE foi caracterizada por aumento na massa ventricular ao ecocardiograma bidimensional, calculada de acordo com a fórmula de Troy e col¹⁰, após correção dos valores obtidos para superfície corporal¹¹, segundo tabela proposta por Levy e col¹²; esta tabela define como portadores de HVE os atletas do sexo masculino que apresentam relação massa/superfície corporal maior do que 150 g/m² e os do sexo feminino com relação maior do que 120 g/m². Todos os ecocardiogramas foram realizados por mesmo examinador, com aparelho AVL-INTERSPEC nos modos M e bidimensional. As medidas foram feitas por um único observador e seguiram a padronização da American Society of Echocardiography¹³. A intolerância à glicose foi caracterizada por glicemia em jejum superior a 115 mg/dl, pelo método da glicose-oxidase¹⁴. A dosagem do colesterol-total no soro, com o atleta em jejum, através do método enzimático colorimétrico (colesterol oxidase/peroxidase) segundo Trinder¹⁵. O controle de qualidade desta dosagem foi feito através de um soro padrão (Controlab), fornecido pela Sociedade Brasileira de Patologia Clínica. A dosagem do HDL-colesterol foi feita através da precipitação com cloreto de magnésio seguida pelo método enzimático colorimétrico. Foi considerado como indicativo de hipercolesterolemia, o nível de colesterol-total acima de 200 mg/dl, de acordo com o Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults¹⁶. A análise da relação colesterol-total/HDL-colesterol foi feita, sendo considerado como de baixo risco coronariano os atletas cuja relação era menor que 4,5¹⁷.

Foi calculada a dispersão das seguintes variáveis: massa ventricular/superfície corporal,

glicemia, colesterol-total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e da relação colesterol-total/HDL-colesterol.

O teste-t de Student para amostras independentes foi utilizado para comparar as médias do colesterol-total e subfrações, da relação colesterol-total/HDL-colesterol, dos níveis de pressão arterial sistólica e diastólica e dos níveis de glicemia entre os atletas do sexo masculino e feminino.

O qui-quadrado foi utilizado para comparar a proporcionalidade na existência de um, dois ou três fatores de risco coronariano e no número de atletas com colesterol maior do que 200 mg/dl entre atletas do sexo masculino e feminino.

RESULTADOS

História familiar positiva foi registrada em 11 (12,5%) atletas.

Tabagismo foi identificado em 12 (13,6%) atletas. O consumo variou de 2 a 20 por dia, mé-

TABELA II — Prevalência do tabagismo por modalidade esportiva.

Modalidade	Total	Tabagista n°	%	Média Cigarros ao dia
Arco e Flecha	2	1	50,0	20,0
Atletismo	3	1	25,0	2,0
Iatismo	16	2	12,5	6,0
Levantamento de Peso	3	3	100,0	8,6
Tênis de Mesa	1	1	100,0	6,0
Voleibol	12	4	33,3	12,5

TABELA III — Níveis sanguíneos médios de colesterol e frações.

	Homens	Mulheres
Colesterol-total /mg/dl)	172 ± 36	187 ± 34
LDL-colesterol(mg/dl)	114 ± 29	115 ± 30
HDL-colesterol(mg/dl)	46 ± 10	60 ± 13*
Colesterol/HDL	4,02 ± 1,39	3,21 ± 0,74*

* p < 0,05

dia de 9,6 cigarros. A prevalência de tabagismo por modalidade esportiva e o consumo habitual médio estão na tabela II.

A pressão arterial sistólica variou de 80 a 142 (média de 113) mmHg, enquanto a diastólica variou de 40 a 90 (média de 66) mmHg. Não encontramos nenhum atleta com hipertensão arterial, apesar de dois atletas

apresentarem história prévia de níveis de pressão arterial acima de 160/95 mmHg, não se encontrando nem sob farmacoterapia nem sob dieta hipossódica.

Não houve diferença estatística ($p > 0,05$) entre as médias das pressões arterial sistólica e da diastólica em repouso, entre os atletas dos sexos masculino e feminino.

A massa ventricular esquerda média corrigida para superfície corpórea, no grupo de atletas masculinos foi de 144,4 g/m² e no feminino foi de 107,7 g/m². A média da massa ventricular em cada sexo e modalidade encontram-se nas figuras 1 e 2. Como podemos observar, as

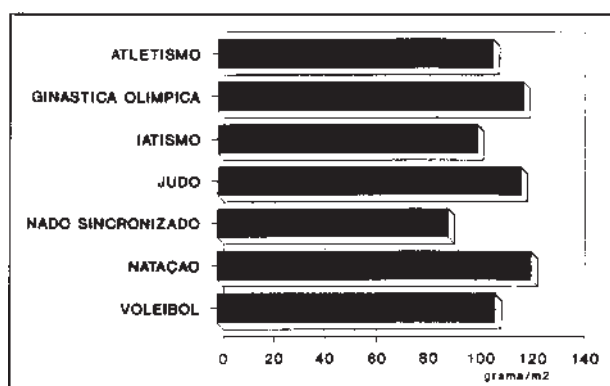


Fig. 1—Média da massa ventricular esquerda corrigida para a superfície corpórea nas atletas do sexo feminino, em várias modalidades.

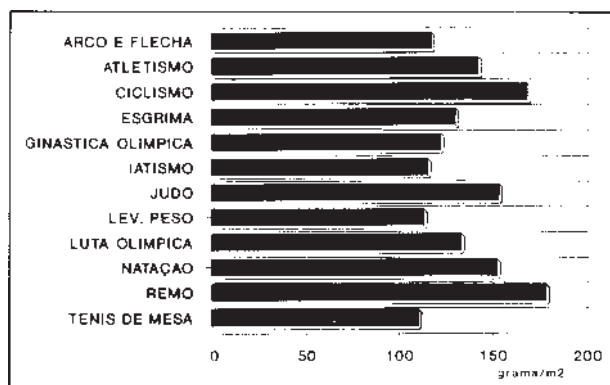


Fig. 2—Média da massa ventricular esquerda corrigida para a superfície corpórea nos atletas do sexo masculino, em várias modalidades.

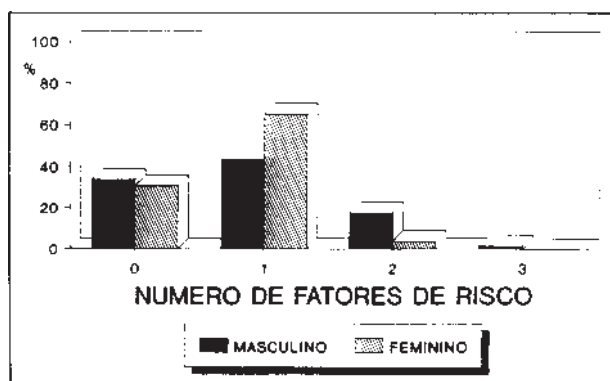


Fig. 3—Número de fatores de risco registrados.

modalidades com maior massa ventricular média são o remo, o ciclismo, o judô e a natação, no sexo masculino e a natação e o judô no sexo feminino. O aumento na massa ventricular na ginástica olímpica fica com análise prejudicada pois somente havia uma atleta nesta modalidade. O diagnóstico de HVE foi feito em 36 atletas, o que corresponde a 40,9% da amostra, sendo 31 do sexo masculino. A prevalência de HVE foi de 19% no sexo feminino e de 48% no masculino.

A glicemia variou de 70 a 120 mg/dl. A taxa média foi de 85 mg/dl tanto no grupo de atletas masculinos como no feminino. Não havia nenhum atleta com glicemia de jejum acima de 115 mg/dl.

Os níveis de colesterol são apresentados na tabela III. As modalidades com colesterol-total médio acima de 200 mg/dl são o arco e flecha, a ginástica olímpica e o levantamento de peso. Não houve diferença significativa entre as médias dos níveis de colesterol-total e LDL-colesterol entre os atletas do sexo masculino e feminino ($p > 0,05$). Com relação ao HDL-colesterol e a relação colesterol-total/HDL-colesterol, há diferença estatística ($p < 0,05$).

A frequência dos fatores de risco em relação ao sexo está exposta na figura 3.

DISCUSSÃO

Atleta é termo amplo que inclui tanto indivíduos que praticam arco e flecha como ciclismo de estrada, englobando atividades com diferentes níveis de gasto energético e diversos grupos musculares em treinamento, capazes de desencadear adaptações funcionais distintas.

Um dos nossos objetivos mais importantes é a busca de sinais e sintomas que possam sugerir alguma doença relacionada com a morte súbita. Maron e col¹⁸ ao descreverem as principais causas de morte súbita em atletas menores de 35 anos, colocam a miocardiopatia hipertrófica seguida da origem anômala da coronária esquerda como as principais doenças; estes mesmos autores¹⁸, ao analisarem as causas de morte em atletas acima de 35 anos relatam a cardiopatia isquêmica como responsável por aproximadamente 80% das mortes.

Nosso trabalho analisa a presença de HVE no ecocardiograma conforme Levy e col¹². No estudo inicial de Framingham, o eletrocardiograma foi utilizado como instrumento diag-

nóstico, através do qual se deduziu a importância da HVE como fator de risco coronariano¹⁹.

A HVE incipiente não é diagnosticada no eletrocardiograma, pois segundo Estes e Carter²⁰, não existe correlação entre a massa do coração e a amplitude do QRS quando a massa ventricular é menor que 450 g. O ecocardiograma é exame não invasivo, cuja validade foi testada por estudos de autópsia na avaliação da massa ventricular²¹. Desta forma, não havia HVE possível ou HVE provável na nossa amostra, como ocorreu inicialmente no estudo de Framingham¹⁹.

Nos EUA, a prevalência de HVE na população em geral diagnosticada através do ecocardiograma, é estimada em torno de 12% para homens e de 14% para mulheres¹². Nossos resultados quando comparados com os de Levy e col¹² demonstraram aumento na prevalência de HVE em ambos os sexos. O maior percentual de homens pode ser devido a maior número de atletas masculinos nas modalidades com predomínio de treinamento aeróbico.

O treinamento físico aumenta a massa ventricular, tanto em crianças²² como em adultos²³. Meerson²⁴ descreve três estágios hemodinâmicos relacionados com a HVE: 1º, estado de hiperfunção como resposta a aumento da pós-carga; 2º, período de duração variável, hiperfunção ventricular onde ocorre hipertrofia concêntrica que mantém o desempenho cardíaco; 3º, período em que não se consegue manter o desempenho, surgindo insuficiência cardíaca. Esse último ocorre principalmente quando o indivíduo é portador de hipertensão arterial adequadamente controlada. O estímulo hemodinâmico não parece ser o único responsável pelo aumento ventricular, contribuindo também os hormonais e os genéticos²⁵.

Há dados que demonstram que a HVE pode aumentar a morbidade cardiovascular, principalmente em hipertensos²⁶. Os fatores associados com a HVE e que acarretam risco cardiovascular aumentado são hipertensão arterial, insuficiência coronariana, baixa reserva funcional, fibrose miocárdica e predisposição a arritmia. No nosso grupo não havia nenhum atleta com diagnóstico de hipertensão arterial, insuficiência coronariana ou baixa reserva funcional.

A predisposição a arritmia é fator controverso, pois vários mecanismos, como distúrbios hidroeletrólíticos, genéticos e isquêmicos podem

predispor a arritmias sem que isto possa ser previsto clinicamente. Em 1987, Levy e col²⁷ descreveram predisposição ao desenvolvimento de arritmias ventriculares nos portadores de HVE, sem que até o presente tenhamos conhecimento de sua importância prognóstica e relevância terapêutica.

A presença da fibrose miocárdica, que ocorre quando o aumento da massa muscular não é acompanhado de aumento concomitante de vascularização, é a diferença fundamental entre o aumento de massa muscular do hipertenso e do atleta²⁸.

Como os dados acima, podemos inferir que o mecanismo fisiopatológico que ocasiona HVE, descrita nos estudos epidemiológicos como fator de risco coronariano, difere do encontrado nesta amostra. Estudos prospectivos e longitudinais seriam importantes na determinação do significado clínico da HVE do atleta.

O tabagismo praticamente dobra a mortalidade da população abaixo de 65 anos²⁹. Os eventos cardiovasculares nesta população terminam em morte súbita com maior frequência do que em não fumantes. Fato relevante é o aparecimento da doença coronária relacionada ao número de cigarros fumados por dia e não com a duração do hábito²⁹. No grupo de atletas fumantes, a média de consumo foi de quase meio maço por dia, o que colabora para aumentar o risco tanto cardiovascular como de pneumopatias. A presença do tabagismo torna-se alarmante no levantamento de peso, onde todos os atletas fumam e no voleibol onde cerca de 30% das atletas relatavam uso regular de tabaco.

A incidência do tabagismo em nossa amostra foi menor do que a encontrada na população brasileira desta faixa etária, que é em torno de 30%³⁰. Mesmo com percentual de fumantes menor do que o da população em geral, seria lógico supor a ausência de tabagistas entre atletas de alto nível. A existência de qualquer fator extra que diminua a capacidade vital ou dificulte o transporte de oxigênio nos atletas de elite pode significar a perda de rendimento e deve ser evitada.

A taxa plasmática ideal de colesterol-total na infância e adolescência ainda não é conhecida. A American Heart Association recomenda a dosagem de colesterol-total rotineiramente somente nas crianças portadoras de história familiar de dislipidemia³¹. Burke e col³² afir-

mam que o conhecimento do colesterol-total é tão importante na prevenção da aterosclerose coronariana, quanto a curva de peso e altura no acompanhamento do desenvolvimento da criança. Wones³³ sugere que a taxa de colesterol-total deve ser conhecida e acompanhada desde os 2 anos de idade.

Em 1988, os membros do National Cholesterol Education Program (NECEP) publicaram as recomendações para os níveis de colesterol-total e LDL-colesterol que deveriam ser mantidos nos indivíduos acima de 20 anos. Mesmo havendo indivíduos com idade inferior a 20 anos no grupo, resolvemos delimitar como taxas desejáveis de colesterol, as propostas nesse estudo. O exercício físico aeróbico regular aumenta o nível plasmático do HDL-colesterol, o que o torna instrumento útil para a diminuição do risco de desenvolver DCV³⁴. Quando analisamos o colesterol-total ou o LDL-colesterol, verificamos que cerca de 18% dos homens e 29% das mulheres possuíam taxas acima dos valores desejáveis (tab. IV). Wyder e col³⁵ em estudo populacional encontraram cerca de 33% dos homens e 30% das mulheres com colesterol acima de 200 mg/dl nesta faixa etária.

Ao compararmos as médias do colesterol-total e do LDL-colesterol não verificamos diferença significativa entre os dois sexos ($p > 0,05$). As mulheres, mesmo apresentando taxa média de colesterol-total superior a dos homens, quando o seu colesterol-total é relacionado com a subfração HDL-colesterol, ocorre diminuição do número delas na faixa de risco (tab IV). A explicação para este fato encontra-se no aumento do HDL-colesterol que pode ser uma das razões para a menor incidência de DCV nas mulheres³⁶.

A existência deste perfil lipoprotéico deve estar relacionada a diferenças hormonais e não na capacidade física. Brownel e col³⁷ não verificaram aumento significativo no HDL-colesterol em grupo feminino submetido a programa de treinamento. Nos atletas masculinos, os dados encontrados diferem dos achados de Adner e col³⁸ que, em estudo prospectivo, descrevem o aumento do HDL-colesterol e a diminuição de LDL-colesterol após o início de uma atividade física em homens.

A ingestão de gordura saturada também poderia justificar a diferença no perfil lipoprotéico. Foi realizada avaliação nutricional e a análise detalhada da influência da ingestão

de gordura no perfil lipídico será relatada em publicação futura. Os resultados preliminares sugerem que o não balanceamento da dieta deve ser a razão principal do aumento no colesterol-total em todo o grupo, sendo que na amostra feminina o risco coronariano é atenuado pela ação hormonal. Outras causas de aumento no colesterol-total em indivíduos que praticam atividade física são suas características genéticas²⁸ ou o uso de anabólicos esteróides^{39,40}.

A presença de mais de um fator de risco coronariano no mesmo indivíduo fez aumentar exponencialmente o risco de evento cardiovascular e merece abordagem intensiva⁴¹. Na figura 3 observamos a prevalência da distribuição do número de fatores de risco coronariano na amostra estudada. Não há diferença estatística na distribuição do número de fatores de risco por sexo ($p > 0,05$).

Concluimos que mesmo em atletas de alto nível parece ser necessário pesquisar a existência de fatores de risco coronariano. A HVE do atleta parece ser resposta fisiológica ao treinamento, necessitando de estudos prospectivos para que a sua importância clínica seja compreendida.

Sugerimos uma campanha educativa no sentido de diminuir a prevalência do tabagismo, aliada a uma orientação nutricional constante, nas diversas fases do treinamento físico, para que haja diminuição da hipercolesterolemia.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Nelson de Albuquerque Sousa e Silva pela revisão crítica e sugestões.

REFERÊNCIAS

1. Doenças Crônico-Degenerativas: Evolução e Tendências Atuais. Ministério da Saúde, Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde, Divisão Nacional de Doenças Crônico Degenerativas, Instituto Nacional de Assistência Médica e Previdência Social, Coordenadoria de Ciência e Tecnologia. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1989.
2. Fundação Oswaldo Cruz. Evolução da mortalidade proporcional nas capitais brasileiras de 1930 a 1980. Rio de Janeiro/ RADIS/ FIOCRUZ, 1984.
3. Ross R —The pathogenesis of atherosclerosis. In: Braunwald E (ed.). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 3th ed. Boston: W. B. Saunders, 1988: 1135-52.
4. Waine E, Maryann Y—The impact of preventive cardiology on coronary artery disease. Can Med Assoc J, 1988; 139: 719-24.
5. Andersen LB, Henckel P, Saltin B—Risk factors for cardiovascular disease in 16-19 year old teenagers. J Intern Med, 1989; 225: 157-69.
6. Enos WF, Holmes RH, Beyer J—Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. JAMA, 1953; 152: 1090-3.

7. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC—Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med*, 1986; 314: 605-13.
8. Gordon T, Kannel WB—Multiple risk function for predicting heart disease: the concept accuracy and application. *Am Heart J*, 1982; 103: 1031-9.
9. Ministério da Saúde, Divisão Nacional de Doenças Crônicas-Degenerativas, Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial. Normas Técnicas para o Programa Nacional de Educação e Controle da Hipertensão Arterial. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1988.
10. Troy LB, Pomo J, Rackley CR—Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation*, 1972; 45: 602-11.
11. Dubois D, Dubois E—A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Ann Intern Med*, 1916; 17: 863-71.
12. Levy D, Savage D, Garrison R, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP—Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol*, 1987; 59: 956-60.
13. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A—Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 1978; 58: 1072-86.
14. National Diabetes Data Group—Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 1979; 28: 1039-57.
15. Trinder P—Determination of glucose in blood using glucose oxidase and an alternative oxygen acceptor. *Ann Clin Biochem*, 1969; 6: 24-7.
16. 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.
17. Kannel WB—New perspectives on cardiovascular risk factors. *Am Heart J*, 1987; 114: 213-8.
18. Maron BJ, Epstein ES, Roberts W—Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 7: 204-14.
19. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR—Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*, 1970; 72: 813-22.
20. Carter WA, Estes EH—Electrocardiographic manifestations of ventricular hypertrophy: a computer study in 319 cases. *Am Heart J*, 1964; 68: 173-7.
21. Devereux RB, Reichek N—Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation*, 1977; 55: 613-8.
22. Geenen D, Gillian T, Crowley D, Steffens M, Rosenthal A—Echocardiographic measures in 6 to 7 year old children after an 8 month exercise program. *Am J Cardiol*, 1982; 49: 1990-5.
23. Maron BJ—Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1986; 7: 190-203.
24. Meerson FH—The myocardium in hyperfunction and heart failure. *Circ Res*, 1969; 25 (Suppl. II): II1-II163.
25. Frohlich ED—Left ventricular hypertrophy as a risk factor. *Cardiol Clin*, 1986; 4: 137-44.
26. Casale PN, Devereux RB, Milner M et al—Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med*, 1986; 105: 173-8.
27. Levy D, Anderson MK, Savage DD, Balkus AS, Kannel WB, Castelli WP—Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study. *Am J Cardiol*, 1987; 60: 560-5.
28. Sen S, Tarazi RC, Bumps FM—Collagen synthesis in the development of reversal of cardiac hypertrophy in spontaneously hypertensive rats. *Am J Cardiol*, 1979; 44: 954-8.
29. Kannel WB—Update on the role of cigarette smoking in coronary heart disease. *Am Heart J*, 1981; 101: 319-28.
30. Estudo sobre Estilo de Vida: Projeto Saúde. Ministério da Saúde, Divisão Nacional de Doenças Crônicas-Degenerativas. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1989.
31. A Joint Statement for Physicians by the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in Childhood of the Council of Cardiovascular Disease in the Young and the Nutrition Committee, American Heart Association. Diagnosis and treatment of primary hyperlipidemia in childhood. *Circulation*, 1986; 74: 1181A-1188A.
32. Burke GL, Cresanta JL, Shear CL, Miner MH, Bernson GS—Cardiovascular risk factor and their modification in children. *Cardiol Clin*, 1986; 4: 33-46.
33. Wones RG—Screening, diagnosis, and treatment of hypercholesterolemia. *Prim Care*, 1989; 16: 63-82.
34. Marti B, Suter E, Tschopp HV, Gutzwiller F—Effects of long-term, self monitored exercise on the serum lipoprotein and apolipoprotein in middle age men. *Atherosclerosis*, 1990; 81: 19-31.
35. Wynder EL, Harris ER, Haley JN—Population screening for plasma cholesterol community-based results from Connecticut. *Am Heart J*, 1989; 117: 649-56.
36. Leaf LA—Women and coronary artery disease. *Postgrad Med*, 1990; 87: 55-9.
37. Brownell KD, Bachorik PS, Ayerle RS—Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise. *Circulation*, 1982; 65: 477-83.
38. Adner MM, Castelli WP—Elevated high-density lipoprotein in marathon runners. *JAMA*, 1980; 243: 534-6.
39. Killop G, Ballantyne D—Lipoprotein analysis in bodybuilders. *Int J Cardiol*, 1987; 17: 281-6.
40. Cohen CJ, Noakes TD, Benade SJ—Hypercholesterolemia in male power lifters using anabolic-androgenic steroids. *Phys Sports-Med*, 1988; 16: 49-56.
41. Hopkins PN, Williams RR—Identification and relative weight of cardiovascular risk factors. *Cardiol Clin*, 1986; 4: 3-31.