

Antropometria e perfil lipídico de metalúrgicos: comparação entre raças e histórico familiar de cardiopatia

Maria Fátima Glaner*, Vânia Lurdes Cenci**

Resumo: Objetivouse comparar os indicadores de risco (antropométricos, perfil lipídico, pressão arterial, síndrome metabólica SM) para as doenças cardiovasculares (DCV) entre homens estratificados por raça e por presença de familiar cardiopata (PFC) e ausência. Foram estratificados por cor da pele 45 brancos, 48 mulatos, 23 negros. Foram mensurados: gordura relativa (G% total) e do tronco, perímetro do abdômen, pressão arterial sistólica e diastólica (PAS e PAD). Após jejum (12h) foi quantificado: glicose, triglicerídeos, colesterol total (CT), lipoproteínas de alta, baixa (LDL) e muito baixa densidade. A prevalência de SM foi de 28% e de PFC de 31%. Os brancos apresentaram maior ($p \leq 0,05$) CT do que os negros. As demais variáveis indicadoras de risco para as DCV foram iguais ($p > 0,05$) entre as três raças. Aqueles com PFC apresentaram maior ($p \leq 0,05$) G% total e no tronco, CT, LDL, PAS e PAD. Isto reforça a necessidade de intervenções permanentes naqueles com PFC.

Descritores: Distribuição por Raça ou Etnia, Hereditariedade, HDL, Colesterol, Obesidade Abdominal.

Anthropometry and lipid profile of metallurgical: comparison among races and family history of heart disease

Abstract: Aimed to compare the risk factors (anthropometric, lipid profile, blood pressure and metabolic syndrome MS) for cardiovascular disease (CVD) among men stratified by race and presence (PFHD) and absence of family heart disease. Fortyfive whites, 48 browns and 23 blacks stratified by skin color. Were measured: relative body fat (%F total) and trunk, perimeter of the abdomen, systolic and diastolic blood pressure (SBP and DBP). After 12h fast, glucose, triglycerides, total cholesterol (TC), high, low (LDL) and very lowdensity lipoprotein were quantified. The prevalence of MS was 28% and PFHD 31%. Whites had higher ($p \leq 0.05$) TC than blacks. The other variables indicating risk for CVD were similar ($p > 0.05$) between the three races. Those with PFHD showed greater ($p \leq 0.05$) %F total and trunk, TC, LDL, SBP and DBP. This reinforces the need for permanent interventions in subjects with PFHD.

Descriptors: Race or Ethnic Group Distribution, Heredity, HDL, Cholesterol, Abdominal Obesity.

*Doutora em Ciência do Movimento Humano pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil.

**Mestre em Educação Física pela Universidade Católica de Brasília (UCB), Brasília, DF, Brasil.

Introdução

Desde 1960 as doenças do aparelho circulatório, entre elas as cardiovasculares (DCV), vêm aumentando gradualmente e sendo a principal causa de morte no Brasil¹. O desenvolvimento e o acometimento pelas DCV estão associados a diferentes indicadores de risco cardiovascular, tais como elevados valores de pressão arterial, triglicérides, lipoproteínas de baixa densidade e colesterol total, bem como à obesidade total e/ou abdominal²⁻⁴. O agrupamento de três ou mais destes indicadores em um sujeito caracteriza a síndrome metabólica (SM). Sua presença aumenta a mortalidade em geral em cerca de 2 (duas) vezes⁵.

A raça parece ser um fator independente que também pode favorecer o surgimento de certas DCV e fatores de risco associados. A exemplo, maior proporção de negros apresenta hipertensão arterial, enquanto que, os brancos apresentam maior prevalência de dislipidemias⁴. Em consequência, nos últimos anos, algumas variáveis de risco cardiovascular têm sido classificadas com pontos de corte específicos para cada raça⁶. Em outros estudos⁷⁻¹² não foram observadas diferenças entre brancos e negros.

A presença de familiar cardiopata é outro fator independente de risco para o acometimento por DCV^{13,14}. Filhos de pais portadores de DCV prematura têm 2,6 vezes mais chance de serem acometidos por cardiopatias¹⁵.

Diante do exposto e das desigualdades raciais, no âmbito da saúde, terem sido pouco investigadas no Brasil¹⁶, em um grupo com características laborais comuns entre si, analisar qual fator raça ou presença de familiar cardiopata em uma mesma amostragem, reúne o maior número de indicadores de risco para as DCV se torna um importante eixo de investigação na área. Nesse sentido, tornase relevante realizar o presente estudo para verificar se um grupo de metalúrgicos, estratificados por grupos raciais brasileiros (brancos, pardos e negros) e entre aqueles que possuem, ou não, ao menos um familiar cardiopata, diferem nos indicadores de risco para as DCV. Assim, o presente estudo teve como objetivo comparar os indicadores de risco para as DCV (antropométricos, perfil lipídico, pressão arterial e SM) entre homens metalúrgicos estratificados por raça e por presença e ausência de familiar cardiopata.

Material e métodos

População e amostra

Esse estudo, com delineamento transversal, foi conduzido em homens, funcionários de uma indústria metalúrgica do Distrito Federal. A amostra inicial foi composta por 200 funcionários. Os critérios de exclusão aplicados foram: não respeitar o jejum alimentar de 12h; uso de repositores hormonais orais ou injetáveis, remédios antilipêmicos e para o controle do diabetes; uso de cigarros e bebidas alcoólicas de forma regular (mais do que dois dias na semana); malestar agudo como vertigens ou febre, ou crônico, como esclerose das veias dos braços; triglicérides ≥ 400 mg/dL; possuir algum tipo de metal no corpo (prótese, pino, marcapasso). Considerados estes, a amostra final foi composta por 116 homens.

Coleta de dados

O estudo foi aprovado por um Comitê de Ética institucional, parecer N°. 04/2005. Previamente ao início da pesquisa, todos os voluntários foram esclarecidos sobre a proposta do estudo e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

A coleta dos dados se deu em duas fases. Na primeira os voluntários responderam a um questionário de reconhecimento da amostra. Logo após as suas variáveis antropométricas foram mensuradas. Simultaneamente foram classificados quanto à raça e arguidos a respeito da presença ou ausência de familiar cardiopata. Em seguida foram submetidos ao exame da absorptometria de raio X de dupla energia (DXA). Por fim fora mensurada a pressão arterial (PA). Na segunda fase (entre dois a sete dias após a primeira) foi feita a coleta sanguínea, a qual foi realizada na enfermaria da metalúrgica.

Antropometria e gordura corporal relativa

O perímetro do abdômen (PAB) foi medido 2,5 cm acima da cicatriz umbilical, com uma fita métrica (Seca) com escala de 1mm. A massa corporal (MC) e a estatura (ES) com escala de 100g e 0,1cm, respectivamente, foram medidas em uma balança com toesa (Filizola). Para estas medidas os sujeitos usaram somente calção. A MC e a ES foram utilizadas para caracterizar a amostra. O índice de conicidade (IC) foi obtido via a equação:

$$IC = \frac{PAB_m}{0,109 \sqrt{\frac{MC_{kg}}{ES_m}}}$$

A gordura corporal relativa total (G%) e a G% do tronco foram quantificadas por meio da DXA, modelo Lunar, DPXIQ, software v. 4.7e. Para tanto, os voluntários retiraram os calçados e todos os objetos metálicos que estivessem portando. Em seguida, posicionavam-se em decúbito dorsal na área de leitura do aparelho, com os pés unidos e os braços estendidos ao longo do tronco. Assim permaneceram até o término do exame. A partir da análise de corpo inteiro foi obtido a G%. A G% do tronco foi obtida levando em consideração a área abaixo da linha do queixo e acima da sínfise púbica, excluindo-se os membros superiores. Todas as medidas foram realizadas seguindo rigorosamente as instruções descritas no manual do referido equipamento. Todas as análises foram realizadas por um técnico experiente que apresenta coeficiente de variação $\leq 1,6\%$ para exames de corpo inteiro e fracionado. O mesmo sujeito realizou as medidas antropométricas.

Classificação da raça e presença de familiar cardiopata

Raça é um termo que foi utilizado historicamente para identificar categorias humanas socialmente definidas. As diferenças mais comuns se referem à cor de pele, tipo de cabelo, conformação facial e cranial, ancestralidade e genética¹⁷. Para o presente estudo a classificação racial foi operacionalizada pela cor da pele.

A estratificação em brancos, pardos e negros foi realizada por um único avaliador e foi autorreferida. A classificação do avaliador foi feita durante as medidas antropométricas (MC, ES e PAB), sendo observadas as regiões menos expostas ao sol. Dos 116, somente para seis sujeitos a classificação não foi coincidente (branco ou pardo). Foi considerada a informação autorreferida (todos pardos; n= 6).

Rev. Saúde (Santa Maria), Santa Maria, v.39, n.1, p. 65-75, Jan./Jul.2013.
Glaner, M.F; Cenci, V.L.M.

Ao ser arguido, o voluntário informou a presença (PFC) ou ausência (AFC) de familiar de primeiro grau (pai e/ou mãe) com cardiopatia. Esta foi operacionalizada pela presença de qualquer tipo de cardiopatia (ex.: angina, infarto do miocárdio, etc). Não foi considerada a idade em que a patologia se manifestou no familiar.

Pressão arterial

A pressão arterial sistólica (PAS) e a diastólica (PAD) foram mensuradas no braço esquerdo, após repouso de 20min, em decúbito dorsal, por meio de um esfigmomanômetro aneróide (Premium®) e um estetoscópio (BD®). A PAS foi definida pelo primeiro som audível e a PAD pelo último. As medidas foram realizadas por um único sujeito qualificado para tal.

Perfil lipídico e glicemia

As variáveis do perfil lipídico e glicemia foram quantificadas a partir de duas amostra (3mL cada) de sangue venoso, as quais foram colhidas por meio da punção de uma das veias da fossa antecubital do braço. A coleta, realizada por uma enfermeira (CORENGO 152370), ocorreu no período da manhã, com os voluntários em jejum de 12h. A glicemia, o colesterol total (CT), as lipoproteínas de alta densidade (HDL – do inglês: high density lipoprotein), muito baixa densidade (do inglês: VLDL – do inglês: very lowdensity lipoprotein) e os triglicérides foram quantificados em um espectrofotômetro semiautomático (Bioplus: BIO2000) usando reagentes bioquímicos Doles®. Foram seguidas as instruções do manual do equipamento e das bulas dos reagentes. As lipoproteínas de baixa densidade (LDL – do inglês: low density lipoprotein) foram calculadas via a equação: $LDL = [(CTHDL)(TG/5)]$.

Síndrome metabólica

A SM foi caracterizada pela presença de três ou mais fatores de risco para as DCV, conforme recomendações da Sociedade Brasileira de Hipertensão et al.⁵.

Análises estatísticas

A estatística descritiva foi utilizada para caracterizar a amostra nas variáveis mensuradas e indicar a prevalência de SM e PFC. Para a comparação destas prevalências foi empregado o teste quiquadrado. A análise de variância de uma via foi usada para a comparação entre brancos, pardos e negros e, PFC a AFC. Confirmada a existência de diferença ($p \leq 0,05$) entre os grupos, foi aplicado o teste post hoc de Scheffé para a localização das mesmas ($p \leq 0,05$). Os resultados são apresentados em valores médios com os respectivos desvios padrões (\pm). As análises foram realizadas no programa Statistical Package for the Social Science (SPSS), versão 14.0.

Resultados

A maioria da amostra foi composta por sujeitos da região Nordeste (48,3 %), seguida da CentroOeste (35,3 %); 15,3 % da região Sudeste e 1,1 % da região Sul do Brasil. Obteve-se os respectivos valores médios de idade [$35,0 \pm 10,0$; 20 – 61 anos], estatura [$168,6 \pm 7,0$; 152,0 – 189,0 cm] e massa corporal [$71,7 \pm 10,0$; 51,7 – 95,0 kg]. Os pardos compuseram a maior parte da amostra [41,4%], seguidos pelos brancos (38,8%) e negros (19,8%). A idade não diferiu ($p > 0,05$) entre brancos [$36,8 \pm 9,7$ anos], pardos [$35,0 \pm 10,2$ anos] e negros [$32,7 \pm 10,1$ anos].

Foi evidenciada uma prevalência de SM de 28 % (Tabela 1). Os componentes mais frequentes foram: baixo HDL [52,8 %; IC95 %: 44,161,3], elevados triglicérides [50 %; IC95 %: 41,458,6] e hipertensão arterial [48,8 %; IC95 %: 40,257,5], seguidos da presença de obesidade abdominal [4,8 %; IC95 %: 2,210,1] e aumento da glicemia [1,6 %; IC95 %: 0,4-5,6]. Na Tabela 1, os resultados do teste qui-quadrado indicam, que não foi verificada associação entre a SM e a classificação racial ou, que não ocorreram diferenças ($p > 0,05$) entre as frequências de sujeitos classificados nos três grupos. A prevalência de SM naqueles com PFC foi de 39,3%, diferindo ($p \leq 0,05$) daqueles com AFC.

Tabela 1 – Prevalência (%) de síndrome metabólica (SM) e intervalos de confiança (IC95%) por classificação racial. Valor de p para o teste qui-quadrado.

Raça	Ausência de SM	IC95%	Presença de SM	IC95%	p
Branco	62,0	53,2 - 70,0	38,0	30,0 - 46,7	
Pardo	80,8	73,0 - 86,7	19,2	13,2 - 27,0	
Negro	73,9	65,6 - 80,8	26,1	19,2 - 34,4	0,105
Total	72,0	63,6 - 79,1	28,0	20,9 - 36,4	

Os brancos apresentaram valores médios de CT significativamente maiores ($p \leq 0,05$) do que os negros. As demais variáveis indicadoras de risco para as DCV foram iguais entre brancos, pardos e negros (Tabela 2).

Tabela 2 – Comparação entre raças das variáveis indicadoras de risco para as doenças cardiovasculares.

Variáveis	Raças			F
	Branca (n= 45)	Parda (n= 48)	Negra (n= 23)	
% de gordura total	21,4 ± 8,2	19,9 ± 8,4	18,6 ± 8,1	0,97
% de gordura do tronco	23,9 ± 9,2	22,6 ± 10,0	20,6 ± 9,8	0,88
Perímetro abdômen (cm)	87,4 ± 8,7	85,9 ± 9,4	83,9 ± 10,1	1,09
Índice de conicidade	1,22 ± 0,06	1,21 ± 0,08	1,19 ± 0,08	1,90
Glicemia (mg/dL)	93,3 ± 10,3	92,1 ± 11,1	98,2 ± 27,6	1,22
Colesterol total (mg/dL)	172,1 ± 42,8 ^a	165,3 ± 35,5 ^{ab}	148,1 ± 30,3 ^b	3,10*
HDL (mg/dL)	37,7 ± 12,6	41,2 ± 9,4	38,5 ± 10,6	1,30
LDL (mg/dL)	103,8 ± 40,7	98,3 ± 33,8	84,3 ± 22,9	2,40
VLDL (mg/dL)	35,1 ± 30,8	26,4 ± 14,2	34,5 ± 46,8	1,15
Triglicérides (mg/dL)	156,1 ± 95,5	133,9 ± 72,3	125,0 ± 80,7	1,34
PAS (mmHg)	132,0 ± 16,5	130,7 ± 17,4	129,0 ± 15,7	0,24
PAD (mmHg)	88,2 ± 11,4	84,6 ± 14,4	81,5 ± 14,2	2,08

F = teste F; * = $p \leq 0,05$; Médias com a mesma letra não diferem estatisticamente; HDL = lipoproteína de alta densidade; LDL = lipoproteína de baixa densidade; VLDL = lipoproteína de muito baixa densidade; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

Rev. Saúde (Santa Maria), Santa Maria, v.39, n.1, p. 65-75, Jan./Jul.2013.
Glaner, M.F; Cenci, V.L.M.

A maior parte da amostra (69%) reportou não possuir familiar de primeiro grau com cardiopatia. Aqueles (31%) que afirmaram possuir apresentaram valores superiores ($p \leq 0,05$) na G% total, na G% do tronco, no PAB e no IC), no CT, nas LDL, e na PAS e PAD (Tabela 3).

Tabela 3 — Comparação das variáveis indicadoras de risco para as doenças cardiovasculares entre homens com presença e ausência de familiar cardiopata.

Variáveis	Familiar cardiopata		F
	Sim (n= 36)	Não (n= 80)	
Gordura % total	23,7 ± 8,1	18,8 ± 7,9	9,32*
Gordura % do tronco	26,8 ± 9,5	20,8 ± 9,2	10,32*
Perímetro abdômen (cm)	89,2 ± 9,2	84,7 ± 9,1	5,88**
Índice de conicidade	1,24 ± 0,08	1,20 ± 0,07	8,80*
Glicemia (mg/dL)	94,4 ± 11,1	93,6 ± 17,3	0,07
Colesterol total (mg/dL)	180,9 ± 34,9	157,2 ± 37,9	10,25*
HDL (mg/dL)	38,9 ± 11,3	39,5 ± 11,0	0,09
LDL (mg/dL)	110,3 ± 34,2	92,0 ± 34,8	6,91*
VLDL (mg/dL)	31,7 ± 15,7	31,1 ± 34,3	0,01
Triglicerídes (mg/dL)	158,7 ± 78,6	131,6 ± 85,2	2,64
PAS (mmHg)	136,9 ± 19,2	127,9 ± 14,6	7,72*
PAD (mmHg)	89,2 ± 15,0	84,0 ± 12,1	3,82**

F= teste F; *= $p \leq 0,01$; **= $p \leq 0,05$; HDL= lipoproteína de alta densidade; LDL= lipoproteína de baixa densidade; VLDL= lipoproteína de muito baixa densidade; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica.

Discussão

As DCV são a principal causa de morte no Brasil¹. Seu desenvolvimento está associado a diversos fatores de risco, dentre eles o elevado acúmulo de G% total e no tronco, as dislipidemias e a hipertensão²⁻⁵⁻⁷. A raça²⁻⁴ e a presença de familiar cardiopata¹³⁻¹⁵ também fazem parte deste grupo. Nos sujeitos do presente estudo não foram evidenciadas diferenças ($p > 0,05$) nos fatores antropométricos; na G% total e G% no tronco, do perfil lipídico, exceto para o CT entre brancos e negros; na pressão arterial e na presença de SM, entre os três grupos raciais.

As evidências são contraditórias quanto a G%, G% do tronco, PAB e IC. Alguns estudos mostram valores semelhantes de G% para ($p > 0,05$) brancos e negros^{7,9,11}, outros^{18,19} apontam que os negros possuem maior G% ($p < 0,05$). Quanto a G% do tronco, o resultado do presente corrobora ao obtido por Vega et al.¹⁸ ao compararem, somente, brancos e negros. Algumas evidências indicam que os brancos apresentam maior ($p < 0,05$) PAB do que os negros¹⁸⁻²⁰, em consequência possuem maior IC, uma vez que este é o quociente entre o PAB e $\sqrt{MC/ES}$. Somado a isso, em uma amostra brasileira, Barbosa et al.²¹ reportaram uma maior prevalência de obesidade abdominal em homens brancos do que em negros. Outras evidências indicam que brancos e negros não diferem ($p > 0,05$) quanto ao PAB⁷⁻¹⁰.

Essa divergência para o PAB pode ser decorrente das diferentes padronizações utilizadas para a sua mensuração. Demerath et al.⁸ identificaram que nos homens brancos a maior área de gordura visceral está localizada de 5 a 10cm acima da 4ª e 5ª vértebras lombares, enquanto que, nos negros está de 1 a 4cm abaixo da 4ª e 5ª vértebras lombares. Assim, as medidas realizadas na parte mais superior (ex.: 2,5cm acima da cicatriz umbilical) do abdômen podem indicar que os homens brancos apresentam um maior PAB, conseqüentemente um maior volume de gordura nesta região. O mesmo acontece nos negros quando o PAB for medido na parte mais inferior do abdômen.

Tanto as quantidades excessivas de G% total como a G% no tronco estão associadas aos demais indicadores de risco para as DCV, tais como, a hipertensão, os elevados triglicérides e CT, as baixas HDL, o diabetes, entre outros^{2,3,18,22}. Nessa ótica, os sujeitos brancos, pardos e negros, do presente estudo, apresentam risco equivalente para o desenvolvimento destes fatores de risco para as DCV.

Em alguns estudos os homens brancos apresentam, em relação aos negros, maiores ($p < 0,05$) valores de CT², triglicérides^{7,23} LDL e VLDL⁴ e menores valores ($p < 0,05$) de HDL^{4,7,18,19}. Em outros⁸⁻¹² não foram observadas diferenças ($p > 0,05$), indo ao encontro desta pesquisa, exceto para o CT. Parece então que, certos grupos brancos estão mais propensos ao desenvolvimento e acometimento de hipercolesterolemia do que os negros.

A menor ou maior atividade na lipase hepática poderia explicar parte destas evidências contraditórias. Todavia, quando feita sua comparação entre homens brancos e negros, também foram observados resultados contraditórios^{7,12}. Após controle/ajuste para a G% total, visceral e baixa atividade da lipase proteica, a raça por si só explicou menos de 2% da variância dos fatores de risco para as DCV⁷. Nos negros a baixa atividade da lipase hepática leva ao aumento nas concentrações de HDL no plasma, possivelmente em consequência da alta frequência do alelo 514T, nesta população, e a sua associação com a lipase hepática¹². O aumento nos valores do perfil lipídico em sujeitos brancos também está associado ao fato deles apresentarem maior quantidade de gordura abdominal visceral^{7-9,19}.

Desta forma, os achados do presente estudo são condizentes às evidências existentes^{7,9,11}, dado o fato de não serem identificadas diferenças ($p > 0,05$) entre os três grupos raciais, em nenhum dos indicadores de excesso de gordura abdominal. Isto sinaliza que os brancos ficam mais propensos a apresentar um perfil lipídico mais elevado do que os negros, quando possuem maior acúmulo de gordura no abdômen do que eles, fato também sinalizado em outro estudo²¹.

A glicemia se apresentou semelhante ($p > 0,05$) entre brancos, pardos e negros. Previamente resultado semelhante foi obtido ao serem comparados brancos e negros¹⁸. Estas evidências reforçam o fato de não haver diferença ($p > 0,05$) na prevalência de diabetes mellitus tipo 2 entre homens brancos e negros²⁴.

Maiores ($p \leq 0,05$) valores de PAS e PAD^{2,4,18} e em consequência maior prevalência de hipertensão arterial foram encontradas em negros do que em brancos^{21,25}. No entanto, na presente amostra e também em outro estudo²⁴ não foram observadas diferenças ($p > 0,05$) entre brancos, pardos e negros. Os autores²⁴ justificam este achado a não exclusão dos sujeitos com doenças renais, sendo esta mais prevalente em negros.

A simultaneidade de três ou mais dos fatores de risco para as DCV caracterizam a SM, frequentemente associada com a resistência insulínica, a obesidade central e ao desenvolvimento da aterosclerose. É identificada como um dos mais potentes e investigados

fatores determinantes das DCV e do diabetes mellitus tipo 2²⁶. A prevalência de 28% na amostra em questão é superior em 5% à evidenciada por Barbosa et al.²¹. Os fatores mais prevalentes foram baixas HDL, elevados triglicerídeos e hipertensão arterial, seguindo a mesma tendência observada previamente²¹. Assim como nesse estudo²¹ a prevalência de SM foi semelhante ($p > 0,05$) entre brancos, pardos e negros. Também pode ser decorrência dos três grupos terem apresentado similaridade quanto à gordura abdominal²¹, fator fortemente associado com a SM^{2,18}. Neste contexto, parece que as três raças têm a mesma chance dobrada de chegar ao óbito precoce decorrente de doenças associadas aos componentes da SM⁵. Cabe ressaltar que, parte das diferenças raciais em eventos cardiovasculares são mediadas por fatores genéticos que determinam a gravidade da doença e resposta a medicamentos específicos^{12,27}.

A prevalência de sujeitos com PFC foi de 31%, coincidente a prevalência de mortalidade (no Brasil) por doenças do aparelho circulatório¹. A prevalência (39,3%) de SM neste grupo foi elevada. Eles apresentaram maiores ($p < 0,05$) valores para todos os indicadores de G% total e abdominal, CT, LDL, PAS e PAD, corroborando as evidências existentes¹⁷. Tanto o excesso de G% total como a G% no tronco associa-se fortemente com a manifestação de um perfil lipídico e hemodinâmico elevado^{2,3,18,22}. Face aos resultados, o agravo é maior quando há PFC.

Em um estudo de coorte, de base populacional, foi confirmado que a PFC é um fator de risco independente para as DCV¹³. Noutro estudo longitudinal (16 anos) foi destacado têm risco de morte aumenta gradualmente com a idade, é mais precoce naqueles que tem cardiopatia familiar, e ainda, é mais precoce em homens quando a cardiopatia se manifestou antes dos 50 anos de idade¹⁴. Sujeitos sem DCV que tem familiar com cardiopatia – PFC – prematura apresentam maior rigidez nas artérias do que aqueles sem DCV evidente²⁸. Tanto nos adultos²⁹ quanto nas crianças³⁰, com PFC, foi identificada maior espessura íntima média das artérias em relação aos respectivos pares com AFC. Os filhos homens de pais portadores de DCV prematura têm 2,6 vezes mais chance de serem acometidos por cardiopatias¹⁵.

Em suma, todas as evidências indicam que, além da presença do fator independente – PFC – a suscetibilidade para o desenvolvimento dos fatores de risco para as DCV, bem como a sua manifestação é maior neste grupo. Apresentam excesso de G% total e no tronco e perfil lipídico e hemodinâmico elevado. O mesmo não tem sido observado na mesma magnitude entre as raças, quando comparados brancos vs negros ou brancos vs pardos vs negros. Portanto, indivíduos com PFC apresentam maior vulnerabilidade aos efeitos deletérios dos fatores de riscos.

O presente estudo teve como principais limitações: 1) O uso de um kit comercial, não comumente adotado como “padrão ouro” no método de espectrofotometria enzimática e, o espectrofotômetro usado ser semiautomático, o que pode aumentar as chances de erro. No entanto, é o mais usado no CentroOeste do Brasil²², o que justifica o seu uso neste estudo, uma vez que a amostra reside nesta região. A sensibilidade do kit usado é de 1 mg/dL, com coeficiente de variação para a reprodutibilidade oscilando de 1,26 % a 2,76 %, e de 0,79 % a 1,04 % para a repetitividade. 2) O método utilizado para a classificação racial. Ao serem analisados marcadores moleculares de ascendência africana em indivíduos de diferentes regiões do Brasil, evidenciou-se que a cor da pele não é muito confiável para identificar a raça, principalmente em sujeitos da região nordeste e sudeste, onde há maior

miscigenação³¹. Todavia, este procedimento é o que vem sendo empregado no âmbito da saúde (Sistema Único de Saúde) e pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 3) A identificação de familiar com cardiopatia ser informada pelo voluntário. No entanto, na prática clínica é o que tem maior valor prático.

Contrapondo as limitações, destacam-se como pontos positivos do estudo: 1) O grupo ser relativamente homogêneo em relação a vários fatores psicossociais que poderiam afetar os resultados (ex.: classe social – todos são metalúrgicos de uma mesma empresa). 2) As atividades laborais são semelhantes. 3) Alimentação semelhante, pois três refeições diárias eram preparadas e servidas pela própria empresa (café da manhã, almoço, lanche). 4) Não foram reportados: uso de repositores hormonais orais ou injetáveis, remédios antilipêmicos e para o controle do diabetes; uso de cigarros e bebidas alcoólicas de forma regular (mais do que dois dias na semana). 5) Parafrazeando Chor e Lima¹⁶, explicações mutuamente exclusivas não têm contribuído para a compreensão abrangente das desigualdades raciais de saúde no Brasil. Assim, o estudo considerando grupos raciais parece ser um caminho mais promissor, tanto do ponto de vista do conhecimento científico, quanto de políticas públicas direcionadas a diminuir as desigualdades de saúde. Além disso, o presente trabalho fornece subsídios para comparações futuras.

Conclusão

Face ao objetivo e aos resultados obtidos se conclui que os brancos, pardos e mulatos apresentam semelhantes indicadores (PAB, índice de conicidade, G% total, G% no tronco, perfis lipídicos e hemodinâmicos) de risco para as DCV. Sujeitos com PFC apresentaram maiores valores de G% total e no tronco, CT, LDL, PAS e PAD. Isto reforça a necessidade de intervenções permanentes e estruturantes neste grupo populacional, dada a maior suscetibilidade para o desenvolvimento dos fatores de risco para as DCV, bem como sua maior manifestação neste grupo.

Referências

1. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de análise de situação de saúde no Brasil. Saúde Brasil 2005: uma análise da situação de saúde no Brasil. Brasília, 2005.
2. Thomas AJ, Eberly LE, Davey Smith G, Neaton JD, Stamler J. Race/Ethnicity, income, major risk factors, and cardiovascular disease mortality. *Am J Public Health*. 2005;95(8):141723.
3. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*. 2007;115:4508.
4. Zhu S, Heymsfield SB, Toyoshima H, Wang ZM, Pietrobelli A, Heshka S. Race/ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(2):40915.
5. Sociedade Brasileira de Hipertensão, et al. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005;84(suppl.1):328.

6. International Diabetes Federation IDF. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [citado em: 12 jul 2009]. Disponível em: <http://www.idf.org/>.
7. Després JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC, et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the health, risk factors, exercise training, and genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(8):19328.
8. Demerath EW, Sun SS, Rogers N, Lee M, Reed D, Choh AC, et al. Anatomical patterning of visceral adipose tissue: race, sex, and age variation. *Obesity.* 2007;15(12):298493.
9. Hoffman DJ, Wang Z, Gallagher D, Heymsfield SB. Comparison of visceral adipose tissue mass in adult african americans and whites. *Obes Res.* 2005;13(1):6674.
10. Johnson JL, Slentz CA, Duscha BD, Samsa GP, McCartney JS, Houmard JA, et al. Gender and racial differences in lipoprotein subclass distributions: the STRRIDE study. *Atherosclerosis.* 2004;6(2):3717.
11. Loos RJJ, Rankinen T, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, et al. Calcium intake is associated with adiposity in black and white men and white women of the HERITAGE Family Study. *J Nutr.* 2004;134(7):1772-8.
12. Vega GL, Clark LT, Tang A, Marcovina S, Grundy SM, Cohen JC. Hepatic lipase activity is lower in African American men than in white American men: effects of 5' flanking polymorphism in the hepatic lipase gene (LIPC). *J Lipid Res.* 1998; 39(1):228-32.
13. Sivapalaratnam S, Boekholdt M, Trip MD, Sandhu MS, Luben R, Kastelein JJP, et al. Family history of premature coronary heart disease and risk prediction in the EPICNorfolk prospective population study. *Heart.* 2010;96(24):19859.
14. Bachmann JM, Willis BL, Ayers CR, Khara A, Berry JD. Association between Family History and Coronary Heart Disease Death across LongTerm FollowUp in Men: The Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation.* 2012;125(25):30928.
15. LloydJones DM, Nam B, D'Agostino RB, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middleaged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA.* 2004;291(18):220411.
16. Chor D, Lima CRA. Aspectos epidemiológicos das desigualdades raciais em saúde no Brasil. *Cad Saúde Pública.* 2005;21(5):158694.
17. Santos DJS, Palomares NB, Normando D, Quintão CCA. Raça versus etnia: diferenciar para melhor aplicar. *Dental Press J Orthod.* 2010;15(3):1214.
18. Vega GL, AdamsHuet B, Peshock R, Willett D, Shah B, Grundy SM. Influence of body fat content and distribution on variation in metabolic risk. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(11):445966.
19. Ruhl CE, Everhart JE, Ding J, Goodpaster BH, Kanaya AM, Simonsick EM, et al. Serum leptin concentrations and body adipose measures in older black and white adults. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(3):57683.
20. Bray GA, Jablonski KA, Fujimoto, WY, BarrettConnor E, Haffner S, Hanson RL, et al. Relation of central adiposity and body mass index to the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(5):12128.
21. Barbosa PJB, Lessa I; Almeida Filho N, Magalhães LBNC; Araújo J. Influência da cor de pele autoreferida na prevalência da SM numa população urbana do Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94(1):3440.
22. Glaner MF, Lima WA, Borysiuk Z, Body fat deposition and risk factors of cardiovascular diseases in men. *Human Movement.* 2010;11(1):4550.
23. Metcalf PA, Sharrett AR, Folsom AR, Duncan BB, Patsch W, Hutchinson RG, et al. African americanwhite differences in lipids, lipoproteins, and apolipoproteins, by educational attainment, among middleaged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol.* 1998;148(8):75060.
24. Kramer CK, Leitão CB, Pinto LC, Bolson P, Boza J, Silveiro SP, et al. Risk factors for micro and

macrovascular disease in black and white patients with type 2 diabetes mellitus. *Rev Assoc Med Bras.* 2009;55(3):30814.

25. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2009;27;119:4806. Epub 2008 dec 15.

26. DECODE Study Group. Does diagnosis of the metabolic syndrome detect further men at high risk of cardiovascular death beyond those identified by a conventional cardiovascular risk score? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007;14(2):1929.

27. Rathore SS, Foody JM, Wang Y, Smith GL, Herrin J, Masoudi FA, et al. Race, quality of care, and outcomes of elderly patients hospitalized with heart failure. *JAMA.* 2003;289(19):251724.

28. Mulders TA, van den Bogaard B, Bakker A, MD Trip, Stroes ES, van den Born BJ H, et al. Arterial stiffness is increased in families with premature coronary artery disease. *Heart.* 2012;98(6):4904. Epub 2011 dec 22.

29. Anderwald C, Stadler M, Golay A, Krebs M, Petrie J, Luger A. Impact of family history on relations between insulin resistance, LDL cholesterol and carotid IMT in healthy adults. *Heart.* 2010;96(15):1191200.

30. Barra S, Gaeta G, Cuomo S, Guarini P, Foglia MC, Capozzi G, et al. Early increase of carotid intima-media thickness in children with parental history of premature myocardial infarction. *Heart.* 2009;95(8):6425. Epub 2009 jan 23.

31. Parra FC, Amado RC, Lambertucci JR, Rocha J, Antunes CM, Pena SD. Color and genomic ancestry in Brazilians. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003;100(1):17782. Epub 2002 dec 30.

Maria Fátima Glaner

Endereço para correspondência – Rodovia Celso Garcia Cid, 445, km 380. Campus Universitário, Caixa Postal 10.011, Londrina, CEP: 86057-970, PR, Brasil.

Email: mfglaner@gmail.com

Currículo Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5851001197317026>

Recebido em 09 de outubro de 2012.

Aprovado em 30 de maio de 2013.