

## Análise crítica das mudanças das taxas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório ocorridas entre 1980 e 2000, no Estado do Rio de Janeiro

Gláucia Maria Moraes de Oliveira <sup>1</sup>, Carlos Henrique Klein <sup>2</sup> e Nelson Albuquerque de Souza e Silva <sup>3</sup>  
 Universidade Federal do Rio de Janeiro / Escola Nacional de Saúde Pública /  
 Secretaria de Estado de Saúde do Rio de Janeiro.

Palavras-chave:

mortalidade, doenças isquêmicas do coração, doenças cerebrovasculares

### Introdução

As Doenças do Aparelho Circulatório (DAC), principalmente as Doenças Cerebrovasculares (DCBV) e as Doenças Isquêmicas do Coração (DIC), representam hoje a principal causa de morte no Brasil <sup>1,2,3</sup> e no mundo <sup>4,5</sup>. Foram responsáveis por 959.000 mortes/ano nos Estados Unidos, 40.000 mortes/ano no Canadá, 260.555 mortes/ano no Brasil, representando 41%, 36% e 27,5%, respectivamente, do total de óbitos nestes países no ano de 2000 <sup>6</sup>.

### Análise crítica da mortalidade cardiovascular no Brasil e no Estado do Rio de Janeiro

Quando observamos o perfil da mortalidade proporcional por grandes grupos de causas no Brasil, verificamos que esta vem se modificando gradualmente desde a década de 1940 até os dias atuais. Observam-se uma redução progressiva da importância relativa das doenças infecciosas e parasitárias (DIP) e um aumento concomitante das DAC e das doenças neoplásicas. A Figura 1 evidencia essa evolução a partir de 1960, quando ocorreu a transição, até a projeção dessa mortalidade para o ano de 2020 <sup>7</sup>, a persistirem essas tendências. Esta mudança de perfil representou uma redução de cerca de 70% das taxas de mortalidade por DIP entre 1960 e 1980. Com a diminuição da mortalidade por doenças infectocontagiosas e o aumento da expectativa de vida, as DAC emergiram como a principal causa de morte nos países desenvolvidos, o que já vem ocorrendo desde a última metade do século passado <sup>8</sup>. Também nos países em desenvolvimento <sup>9</sup>, incluindo o Brasil, elas são a maior causa de morte.

A redução da mortalidade por DIP ocorreu em paralelo com a rápida urbanização e industrialização do País, sem medidas efetivas de proteção ambiental, principalmente depois de 1950. No período de 1960 a 1980, a proporção da população que vivia em áreas urbanas cresceu de um terço para dois terços; entre 1965 e 1980 o crescimento médio do PIB do Brasil foi de 9% por ano e a produção industrial cresceu em média 10% por ano. Este crescimento, no entanto, se acompanhou de exacerbação das desigualdades sociais, resultando em uma das maiores concentrações de renda do mundo <sup>7</sup>.

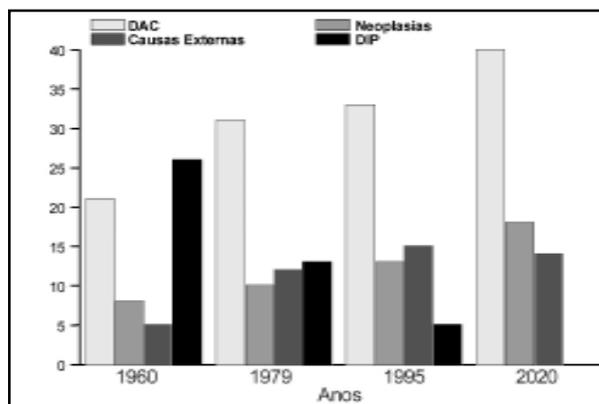


Figura 1

Mortalidade Proporcional – Brasil – 1960 – 2020

Adaptado de: Brazil – The new challenge of adult health: a World Bank country study. Washington (DC), 1990 <sup>7</sup>

1 Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Medicina (Cardiologia) do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

2 Professor da Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz do Ministério da Saúde.

3 Professor Titular de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Por outro lado, estas mudanças possibilitaram maior acesso da população ao saneamento básico, uso de vacinas e terapêuticas específicas, além de modificar a exposição a fatores ambientais, incluindo entre estes os agentes biológicos. Portanto, parece lógico atribuir a estes fatores a queda da mortalidade por DIP e a conseqüente redução das taxas de mortalidade infantil, em mais de 40% entre 1965 e 1980. Como conseqüência, a expectativa de vida aumentou e, ainda mais, observamos que as taxas de mortalidade cardiovascular, que cresciam nas décadas anteriores a 1970, passaram a se estabilizar e sofrer queda gradual, principalmente a partir de 1980.

As Tabelas 1 e 2 mostram as médias das taxas de mortalidade por DIC e por DCBV, compensadas e ajustadas, estimadas por regressão linear, de adultos maiores de 20 anos, ocorridas no período de 1980 a 2000, nos Estados do Rio de Janeiro (RJ), São Paulo (SP) e Rio Grande do Sul (RS), e suas respectivas capitais, e ainda nas regiões de saúde do Estado do Rio de Janeiro. Para o ajuste por sexo e idade, empregou-se o método direto, tendo como padrão a população do Estado do Rio de Janeiro no Censo de 2000.

Essas taxas de mortalidade por DIC foram maiores no Estado do RJ e em sua capital quando comparadas com as dos outros estados e suas capitais. Entretanto, é necessário assinalar que a elevada taxa de mortalidade por DIC no Estado do RJ se deveu às altas taxas observadas nas regiões Centro-Sul, Município do RJ, Médio-Paraíba, Niterói e Cinturão Metropolitano, uma vez que nas demais regiões (Norte, Baixada Litorânea, Noroeste e Baía da Ilha Grande) essas taxas foram relativamente baixas.

As mesmas taxas por DCBV no Estado do RJ e sua capital foram superiores em maior grau quando comparadas com as dos outros estados e suas capitais. Neste grupo de causas de óbito todas as regiões do Estado do RJ apresentam médias de taxas muito elevadas, ainda que o Município do RJ tenha apresentado taxa abaixo da média do estado, e Niterói se aproximado das capitais dos Estados de SP e RS.

### Hipóteses para explicar as tendências observadas na mortalidade cardiovascular

Como explicar a tendência de redução, pequena, mas gradativa, das taxas de mortalidade por DAC observadas, principalmente a partir de 1980, no Brasil, e apontadas nos países desenvolvidos desde 1960?

**Tabela 1**

**Taxas de mortalidade estimadas<sup>(\*)</sup>, compensadas e ajustadas, por DIC, nas regiões e no Estado do Rio de Janeiro, São Paulo estado e capital, Rio Grande do Sul e Porto Alegre, por 100 mil habitantes, nos adultos de 20 anos ou mais, no período de 1980 a 2000**

Estados/Capitais/Regiões	Média (M)	Dif. Anual (DA)	DA/M	r <sup>2</sup>
Estado de São Paulo	167,0	-3,4	-2,0%	0,95
Município de São Paulo	183,5	-2,6	-1,4%	0,84
Estado Rio Grande do Sul	164,8	-2,6	-1,6%	0,83
Porto Alegre	186,2	-4,4	-2,4%	0,79
Estado do Rio de Janeiro	180,5	-4,5	-2,5%	0,87
Município Rio de Janeiro	188,8	-4,9	-2,6%	0,84
Cinturão Metropolitano	172,3	-4,2	-2,4%	0,71
Médio Paraíba	186,5	-4,7	-2,5%	0,84
Serrana	176,5	-4,4	-2,5%	0,86
Norte	129,2	-3,2	-2,4%	0,70
Baixada Litorânea	135,2	-0,2	-0,1%	0,00
Niterói	184,3	-5,0	-2,7%	0,89
Noroeste	155,7	-2,5	-1,6%	0,83
Centro-Sul	207,2	-3,3	-1,6%	0,63
Baía da Ilha Grande	161,5	-2,4	-1,5%	0,12

<sup>(\*)</sup> Valores obtidos por regressão linear dos valores compensados e ajustados sobre os anos, de 1980 a 2000, sendo M correspondente ao meio do período e DA à inclinação da reta. A compensação foi feita pelo acréscimo da proporção correspondente de óbitos mal definidos, e, o ajustamento por sexo e grupo etário, pelo método direto, tendo como população padrão a do Estado do Rio de Janeiro no ano de 2000.

Em outros estudos procurou-se atribuir essa redução ao controle dos fatores de risco cardiovascular clássicos (hipertensão arterial, tabagismo, obesidade, diabetes mellitus, dislipidemias, sedentarismo, entre outros). O emprego de modelo utilizando cadeias de Markov para a análise da mortalidade por DIC nos Estados Unidos, no período de 1980 a 1990, sugeriu que a prevenção primária e a secundária foram responsáveis por aproximadamente 50% da redução das taxas de mortalidade por DIC, 25% e 29% respectivamente<sup>10</sup>, enquanto que 43% podem ser explicadas pelas melhorias no tratamento da doença coronariana. No entanto, essa distribuição pode não ser verdadeira em nosso meio, assim como também nos Estados Unidos e em outros países. Os fatores de risco cardiovascular ainda apresentam altas taxas de prevalência em nosso país e não estão adequadamente controlados de um modo geral<sup>11</sup>.

Mesmo nos países desenvolvidos, o controle dos fatores de risco considerados clássicos não atingiu os níveis adequados, observando-se significativa diminuição do hábito de fumar, porém um aumento do sedentarismo, da obesidade e do diabetes, e modesto controle dos níveis de pressão arterial e de lipídios séricos<sup>12</sup>. Em estudo com pacientes pós-infarto do miocárdio, incluindo 15 países do leste e do oeste europeus, o controle dos fatores de risco clássicos foi insatisfatório<sup>13</sup>. Os programas de intervenção em comunidades obtiveram resultados conflitantes quanto à modificação dos fatores de risco clássicos para DAC e a conseqüente redução relevante das suas taxas de mortalidade. Além do mais, seria necessário que o controle destes fatores de risco se fizesse desde antes do reconhecimento da queda na mortalidade por DAC, para que se pudesse atribuir ao mesmo este efeito. Face a estes achados pouco encorajadores torna-se necessário sugerir outras hipóteses para explicar a tendência de redução da mortalidade por DCBV e DIC, mesmo porque fatores biomédicos e de estilo de vida explicam apenas pequena proporção da variabilidade das doenças cardiovasculares.

É possível que outros fatores de risco possam ter um importante papel em combinação com os considerados clássicos. Entre eles incluímos os fenômenos inflamatórios, a disfunção endotelial, a hipercoagulabilidade, a hiper-homocisteinemia, a resistência à insulina, os fatores genéticos, entre outros. As características geneticamente determinadas das populações de baixo risco podem ser modificadas pelo meio ambiente. Este pode ser o caso, por exemplo, dos japoneses que migraram para países ocidentais e passaram a apresentar as taxas de mortalidade das populações mais antigas desses locais<sup>12</sup>.

Avolumam-se dados na literatura que apontam para condições socioeconômicas como importantes fatores

**Tabela 2**

**Taxas de mortalidade estimadas<sup>(\*)</sup>, compensadas e ajustadas, por DCBV, nas regiões e no Estado do Rio de Janeiro, São Paulo estado e capital, Rio Grande do Sul e Porto Alegre por 100 mil habitantes, nos adultos de 20 anos ou mais, no período de 1980 a 2000**

<b>Estados/Capitais/Regiões</b>	<b>Média (M)</b>	<b>Dif. Anual (DA)</b>	<b>DA/M</b>	<b>r<sup>2</sup></b>
Estado de São Paulo	164,6	-5,2	-3,1%	0,95
Município de São Paulo	145,7	-4,2	-2,9%	0,91
Estado Rio Grande do Sul	170,9	-4,4	-2,6%	0,92
Porto Alegre	140,6	-3,0	-2,1%	0,83
Estado do Rio de Janeiro	213,4	-6,3	-2,9%	0,94
Município Rio de Janeiro	189,3	-6,1	-3,2%	0,95
Cinturão Metropolitano	255,6	-5,6	-2,9%	0,81
Médio Paraíba	238,8	-7,8	-3,3%	0,86
Serrana	224,3	-9,0	-4,0%	0,97
Norte	275,5	-9,5	-3,4%	0,89
Baixada Litorânea	230,9	-6,8	-2,9%	0,79
Niterói	155,2	-5,2	-3,4%	0,85
Noroeste	238,3	-9,0	-3,9%	0,83
Centro-Sul	236,2	-8,3	-3,5%	0,87
Baía da Ilha Grande	232,6	-7,4	-3,2%	0,54

<sup>(\*)</sup> Valores obtidos por regressão linear dos valores compensados e ajustados sobre os anos, de 1980 a 2000, sendo M correspondente ao meio do período e DA à inclinação da reta. A compensação foi feita pelo acréscimo da proporção correspondente de óbitos mal definidos, e, o ajustamento por sexo e grupo etário, pelo método direto, tendo como população padrão a do Estado do Rio de Janeiro no ano de 2000.

determinantes das doenças cardiovasculares<sup>14,15</sup>. Em relação às doenças infecciosas, assim como à mortalidade infantil, de há muito se aceita que as condições de vida da população são seus determinantes. Mas, para as doenças cardiovasculares, apesar de evidências mais recentes, estas associações não são bem aceitas, talvez por desconhecermos ainda como relacionar as influências dos fatores socioeconômicos com a mortalidade cardiovascular.

Estudos demonstraram que o processo inflamatório tem um papel primordial na etiopatogenia da aterosclerose. Os fatores de risco pró-inflamatórios, como as lipoproteínas de baixa densidade oxidadas, as citocinas pró-inflamatórias (interleucina 1, fator de necrose tumoral  $\alpha$ ), moléculas de adesão (seletinas, moléculas de adesão intercelular 1), estimuladores inflamatórios com efeitos hepáticos (como a interleucina 6) ou produtos da estimulação hepática (SAA, proteína C reativa), entre outros, apontam para seu uso potencial como marcadores da aterogênese ou como preditores das complicações da doença aterosclerótica<sup>16,17</sup>.

Também foi observada redução da mortalidade por DAC atribuída ao controle das infecções respiratórias por pneumonia e pelo vírus da influenza, principalmente nos meses de inverno, a partir de 1968<sup>18</sup>. Outra publicação recente aponta níveis menores de mortalidade por DAC, nos primeiros 6 meses após uma única dose de vacina contra o vírus da influenza em pacientes portadores de infarto agudo do miocárdio (IAM) ou sintomáticos por angina, que foram submetidos a procedimentos angiográficos<sup>19</sup>. Espínola-Klein e cols.<sup>20</sup> demonstraram recentemente que níveis elevados de anticorpos para diversos agentes infecciosos, entre os quais a *Chlamydia pneumoniae*, os vírus de Epstein-Barr e Herpes simplex tipo 2, estavam associados à progressão da aterosclerose nas carótidas, mesmo após ajuste para idade, sexo e outros fatores de risco cardiovascular. Mais ainda, Norbert Vaessen<sup>21</sup> e cols. e Barker e cols.<sup>22</sup> relataram que um polimorfismo no gene para o fator de crescimento I semelhante à insulina (IGF-I), previamente implicado com diabetes tipo 2 e infarto do miocárdio, está associado com baixo peso ao nascer.

Deste modo, pode-se aventar a hipótese de que a exposição a agentes infecciosos e outras condições insalubres de vida, seja durante a gravidez, no período perinatal ou na primeira infância, pode afetar a criança, tornando-a mais suscetível ao desenvolvimento da aterosclerose. Esta exposição, associada aos fatores de risco considerados clássicos, que também são mais prevalentes nas populações mais pobres<sup>23,24,25</sup>, culminaria na maior mortalidade por DAC, inclusive em faixas etárias mais jovens<sup>26</sup>.

Ao observarmos o gráfico da Figura 2, verificamos o crescimento progressivo da economia brasileira com taxa histórica média de 5,7%/ano, do início do século XX até a década de 1970. Este crescimento foi maior entre 1940 e 1979, chegando a atingir taxas próximas a 10%/ano. Apesar da concentração de renda, ocorreu melhoria das condições de vida, com aumento da oferta de água e rede coletora de esgoto. Em anos mais recentes, a vertiginosa queda do PIB brasileiro, com taxas de crescimento anuais de tão-somente 1,6% na década de 1980 (chamada de *perdida*), e de apenas 2,4% na década de 1990 (conhecida como *neoliberal*), acompanhou o agravamento das desigualdades sociais, pela elevada concentração de renda<sup>27</sup>. Nesta última década, os 10% mais ricos se apropriaram de quase metade da renda nacional, enquanto que a metade mais pobre obteve somente 12,6% da renda, menos do que foi amealhado pelos 1% mais ricos (13,3%). O crescimento anterior a 1980 permitiu que 52,2% dos nossos municípios passassem a ter serviços de esgoto sanitário, porém este crescimento se reduziu a apenas 10% de 1989 a 2000<sup>27</sup>.

As despesas com habitação e urbanização entre 1995 e 2001 permaneceram abaixo de 0,1%/ano do orçamento total liquidado. As despesas com educação e saúde caíram entre 1995 e 2001 de 3% para 2%, e de 4,8% para 3,9%, respectivamente. As epidemias recentes de Dengue, a exacerbação da Tuberculose, os aumentos das prevalências de Hepatites, e de AIDS foram influenciadas negativamente pelas políticas econômicas recessivas dos últimos 20 anos.

Poderíamos também sugerir que o desenvolvimento econômico ocorrido nas décadas anteriores a 1980, mais do que o duvidoso controle dos fatores de risco cardiovascular clássicos, teria contribuído para a queda das taxas de mortalidade por DAC, incluindo as suas frações DIC e DCBV.

Almejamos que os resultados promissores dos ensaios clínicos que evidenciam uma redução, ainda que modesta, do risco cardiovascular, com o uso de drogas anti-hipertensivas, hipolipemiantes ou hipoglicemiantes, seja transferido para a prática clínica, responsável pelos cuidados individuais.

O tratamento com drogas, de hipertensos, diabéticos, dislipidêmicos, poderá aumentar o percentual de indivíduos controlados, mas só com esta estratégia nunca reduziremos a incidência (casos novos) destes fatores de

risco. Continuaremos a lutar para tratar um número cada vez maior de pessoas com estes problemas. Conforme mostramos em estudo anterior, os índios Yanomami, em território brasileiro, não apresentam hipertensão arterial, nem obesidade, nem hipercolesterolemia e não fumam, embora mascuem tabaco. Portanto, é possível a existência de uma população que não apresenta fatores de risco cardiovascular, e para isso não foi necessário o uso de qualquer medicamento<sup>28</sup>. Reconhecemos que essa observação que poderia resultar na proposição da adoção de um estilo de vida semelhante ao dos indígenas sul-americanos se situa num nível mais próximo à utopia. Ainda assim, deverá ser muito útil identificar as características da vida primitiva que são saudáveis e que podem ser adotadas pelos assim chamados civilizados.

## Conclusão

Adotar estratégias que venham a melhorar as condições de vida da população, tais como ampliar o abastecimento de água tratada e o saneamento básico, subsidiar programas de habitação, oferecer alimentação saudável, educação, emprego e salário digno, a fim de reduzir as enormes desigualdades sociais, poderá ter maior impacto na redução da morbimortalidade cardiovascular do que o controle dos fatores de risco clássicos, que contudo deve continuar.

As políticas de saúde que visam à diminuição das taxas de mortalidade por DAC deverão ter como base intervenções multifatoriais e intersetoriais. As multifatoriais compreendem o controle concomitante de todos os fatores de risco clássicos e, de acordo com novos conhecimentos, também de doenças infecciosas relacionadas à aterosclerose. As intersetoriais abrangem a cooperação das instâncias de saúde com outros setores tradicionalmente responsáveis pelas políticas de habitação, saneamento, renda familiar, agricultura e alimentação.

## Referências bibliográficas

1. Mansur AP, Favarato D, Souza MFM, et al. Tendência da mortalidade por doenças circulatórias no Brasil de 1979 a 1996. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76: 497-503.
2. Souza MFM, Timermann A, Serrano Jr CV, Santos RD, Mansur AP. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias nas cinco regiões do Brasil no período de 1979 a 1996. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77, 562-68.
3. Mansur AP, Souza MF, Timermann A, Ramires JA. Tendência do risco de morte por doenças circulatórias, cerebrovasculares e isquêmicas do coração em 11 capitais do Brasil de 1980 a 1998. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79: 269-76.
4. American Heart Association. Heart and Stroke Statistical Update, 2002; Washington (DC).
5. The changing face of heart disease and stroke in Canada 2000, Heart and Stroke Foundation of Canada 2000. Disponível em: < <http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/bcrdd/hdsc> >.
6. Disponível em: < <http://www.datasus.gov.br> >.

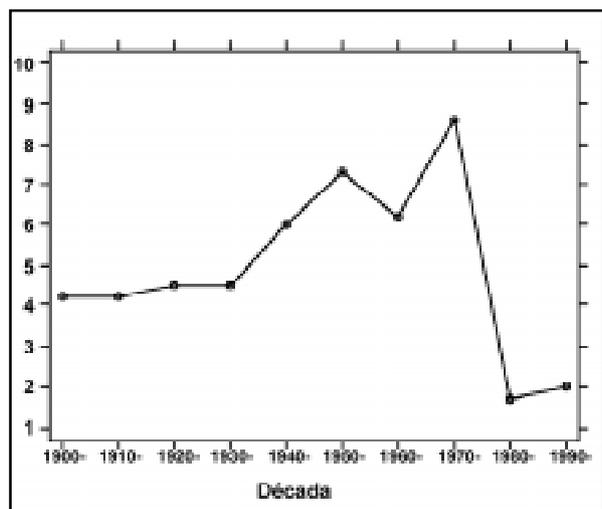


Figura 2

Crescimento econômico do Brasil desde 1900 até o ano 2000.

Adaptado de: Lesbaupin I, Mineiro A: O desmonte da nação em dados. Ed.Vozes, 2002<sup>27</sup>.

7. Briscoe, J.: Brazil – The New Challenge of Adult Health – A World Bank Country Study. The World Bank – Washington, D.C. – 1990. “This study draws heavily on background papers prepared for the World Bank by the following Brazilian experts”: Achutti, A. (UFRS), Medici, A.C. (ENSP), Duncan, B. (UFRS), Lolio, C.A. (USP), Nogueira, D.P. (USP), Faerstein, E. (INC), Saltz, E. (CNCC), Castilho, E.A. (FIOCRUZ), Cordeiro, H. (UERJ), Beltrão, K.I. (IPES), Franco, L.J. (EPM), Ramos, L.R. (EPM), Jorge, M.H.P.M. (USP), Schmidt, M.I. (UFRJ), Rigatto, M. (UFRS), Almeida Filho, N. (UFBa), Souza e Silva, NA (UFRJ), Guimarães, R.M. (DNDCC/MS), Laurenti, R. (USP), Costa e Silva, V. (DNDCC/MS).
8. Minayo, Maria Cecília de Souza. Os muitos Brasis: saúde e a população na década de 80. São Paulo, HUCITEC, 1995; p.57-86 (Saúde em Debate, 79).
9. Murray CJL -The Global Burden of Disease – WHO, HSPH, W. BANK – 1996.
10. Hunink MGM, Goldman L, Tosteson ANA, et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. JAMA 1997; 277: 535-42.
11. Piegas LS, Azevum A, Pereira JCR, Rossi Neto JM, Ramos RF, Timermann A, Farran JA, Esteves JP em nome dos investigadores do estudo AFIRMAR. Fatores de risco para infarto agudo do miocárdio no Brasil. Resultados do estudo AFIRMAR Arq Bras Cardiol 2002; 79(supl III): 70.
12. 33rd Bethesda Conference- Preventive Cardiology: How Can We do Better? JACC 2002; 40, 579-651.
13. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. European H Journal 2001; 22: 554-572.
14. Marmot M , Wilkinson R. Social determinants of health. Oxford, UK: Oxford University Press; 2000.
15. Davey Smith G, Grunell D , Ben-Shlomo Y. Life-course approaches to socio-economic differentials in cause-specific adult mortality, in poverty, inequality and health: an international perspective In: Leon D, Walt G, editors. New York: Oxford University Press; 2001. p.88-124.
16. Ridker PM, Rifal N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. N Engl J Med 2002; 347,1557-65.
17. AHA/CDC Scientific Statement. Markers of inflammation and cardiovascular disease application to clinical and public health practice. A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation 2003; 107:499-511.
18. Cooper R, Stamler J, Dyer A, Garside D. The decline in mortality from coronary heart disease, U.S.A., 1968-1975. J Chron Dis 1978; 31:709-20.
19. Gurfinkel E, Mautner B. Prevención secundaria de la cardiopatía isquémica con la vacuna antigripal. Nueva evidencia sobre el papel de la infección y los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol 2002; 55:1009-12.
20. Espínola-Klein C, Rupperecht HJ, Blankenberg S, et al. Impact of infectious burden on progression of carotid atherosclerosis. Stroke 2002; 33: 2581-6.
21. Vaessen N, Janssen JA, Heutink P, et al. Association between genetic variation in the gene for insulin-like growth factor-I and low birth weight. Lancet 2002; 359:1036-7.
22. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. Lancet 1989; 2:577-80.
23. Bloom, G. Equity in health in unequal societies: towards health equities during rapid social changes. Institute of Development Studies (IDS) working paper no. 112; 2000.
24. World Development Report 2000/2001 – Attacking Poverty. Oxford University Press/World Bank 2000.
25. United Nations Economic and Social Council. Report of the Secretary General: Health and sustainable development; 2001.
26. Farrel R. Income Inequality and Cardiovascular Disease in North-America: Shifting the Paradigm. Harvard Health Policy Review 2002;2(3). Disponível em <<http://www.hcs.harvard.edu>>
27. Lesbaupin I, Mineiro A. O desmonte da nação em dados. Petrópolis, Vozes, 2002.
28. Mancilha-Carvalho JJ, Silva NAS, Carvalho JV, Lima JAC. Pressão arterial em seis aldeias Yanomami. Arq Bras Cardiol 1991; 56: 477-82.