

UNIVERSIDADE CATÓLICA DE SANTOS

Mestrado em Saúde Coletiva

**ANÁLISE DA MORTALIDADE POR DOENÇAS
CARDIOVASCULARES EM ÁREAS EXPOSTAS A
CONTAMINANTES AMBIENTAIS NA REGIÃO ESTUÁRIA DA
BAIXADA SANTISTA**

Dennise Pimentel Claro

**Santos
2010**

UNIVERSIDADE CATÓLICA DE SANTOS

Mestrado em Saúde Coletiva

**ANÁLISE DA MORTALIDADE POR DOENÇAS
CARDIOVASCULARES EM ÁREAS EXPOSTAS A
CONTAMINANTES AMBIENTAIS NA REGIÃO ESTUÁRIA DA
BAIXADA SANTISTA**

Dennise Pimentel Claro

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado em Saúde Coletiva da Universidade Católica de Santos, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Saúde Coletiva.
Área de Concentração: Meio Ambiente e Saúde
Orientador: Prof.Dr. Luiz Alberto Amador Pereira.
Co-orientador: Prof.Dr. Alfésio Luís Ferreira Braga

**Santos
2010**

*Aos meus pais,
Que sempre me mostraram
a importância do estudo, e com
toda a paciência do mundo me
acompanharam, me encorajaram,
e me incentivaram nessa
jornada, possibilitando a
realização de uma grande
conquista profissional.*

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, **Prof. Luiz Alberto Amador Pereira**, que apostou em mim a realização de um trabalho epidemiológico e que me aguentou sonâmbula em inúmeras reuniões. Obrigada pela dedicação, conselhos e compreensão durante esses dois anos juntos.

Ao **Prof Alfésio Braga**, pelas contribuições para elaboração desse trabalho, presenteando com diversas dicas enriquecedoras.

A minha grande família, **Danny, Priscila, Lucca, Dennis, Márcia, Victor, Dianna, Dekao, Melissa, Sandra e Marcella**, que fizeram parte dessa etapa da minha vida, me ajudando de várias formas, e perdoadando minhas ausências em alguns períodos de comemorações.

A **Profª Lourdes Conceição Martins**, pela sugestão e auxílio com as análises estatísticas, e ao **Prof Marcos Montani Caseiro**, pelas valiosas sugestões para finalização dessa dissertação.

Ao meu **Tio Carlos Eduardo**, nosso querido Tio Nenê, e suas meninas, que me ajudaram a entender melhor os bairros de nossa região, mas, sobretudo que facilitaram a minha vida acadêmica através de um pequeno presente, na qual hoje somos inseparáveis!!

A **Tia Maria Alice**, minha fada madrinha, que sempre me estimulou a continuar a vida acadêmica.

A **Tia Lizete** que participou e contribuiu para a finalização e entrega do meu trabalho.

A **Claudia Selestrin**, fisioterapeuta que sempre me apoiou desde a época da graduação e que atualmente, pela parceria e amizade, possibilitou a realização desse meu estudo.

A **equipe noturna da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Municipal Universitário de São Bernardo do Campo**, na qual permitiram e respeitaram inúmeras vezes minhas leituras durante os momentos de tranquilidade do nosso plantão.

Aos meus **amigos do mestrado**, que em conjunto aprendemos, sofremos, nos divertimos e alcançamos mais um sonho de nossas vidas.

CLARO, DP. **Análise da mortalidade por doenças cardiovasculares em áreas expostas à contaminantes ambientais na região estuária da Baixada Santista.** Santos, 2010 [Dissertação de Mestrado – Universidade Católica de Santos].

RESUMO

Introdução - Em 2001 foi relatada a presença de fontes tóxicas em áreas localizadas na região estuarina de Santos e São Vicente, como os metais pesados, organoclorados, bifenilas policloradas, dioxinas e furanos. A exposição a esses contaminantes, a longo prazo, produzem diversos efeitos deletérios à saúde do ser humano, sendo uma delas o aparecimento de doenças cardiovasculares, através do dano nas células endoteliais dos vasos sanguíneos. Explorar o perfil das doenças cardiovasculares na população exposta permite entender o impacto das condições de saúde nestas áreas contaminadas. **Objetivo** – analisar o perfil da mortalidade de doenças cardiovasculares nas áreas expostas a contaminantes ambientais. **Casística e Método** – estudo transversal com análise de séries históricas. Foram estudados os óbitos por doenças cardiovasculares, fornecidas pela Fundação SEADE, em 5 áreas determinadas por um estudo prévio intitulado “Estudo Epidemiológico na População Residente na Baixada Santista – Estuário de Santos: Avaliação dos Indicadores de Efeito e de Exposição à Contaminantes Ambientais.”, financiado pelo CNPq, no qual investigou os efeitos à saúde associados à exposição aos contaminantes ambientais entre moradores da baixada Santista. No presente trabalho os óbitos das 5 áreas foram submetidos a uma análise descritiva, no período de 2003 a 2007, utilizando as estimativas populacionais do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística no ano 2000. Os cálculos dos coeficientes de mortalidade foram realizados pelo método direto, padronizando-os com a população do município de São Paulo. Além do coeficiente padronizado foram calculados os coeficientes médios e as razões entre os coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares. Os resultados calculados permitiram uma comparação entre as áreas contaminadas e a área não contaminada, o município respectivo do local, e o município de São Paulo. Foi utilizado o teste de comparação entre duas proporções e o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, adotando um nível de significância menor ou igual a 0,05. **Resultados** – o coeficiente de mortalidade padronizados por doenças cardiovasculares mais elevado foi de 24,66/1000 habitantes na Área 1 (Pilões e Água Fria) no sexo masculino, com diferença estatisticamente significativa com a área não contaminada ($p < 0,05$). Nas outras áreas contaminadas os coeficientes médio de mortalidade variaram entre 1,47/1000 a 3,96/1000 em ambos os sexos, valores inferiores a área 1. Em todos os períodos, observou-se diferença estatisticamente significativa entre a área 1 (Pilões) e a área contaminada (Bertioga), em ambos os sexos. Nas áreas 2 (Cubatão Centro), área 3 (São Vicente) e área 4 (Vicente de Carvalho) em alguns períodos da série histórica apresentaram coeficientes de mortalidade inferiores a área contaminada, sendo estatisticamente significativa. As razões de mortalidade também se apresentaram elevadas na área 1 (Pilões) com todos os locais de comparação, chegando a 32 vezes maior no sexo feminino no ano de 2003, quando comparado com a área controle (área 5, localizada na região de Bertioga). **Conclusão** – a análise da mortalidade, através dos coeficientes, revelou-se alta na área contaminada a poluentes ambientais, localizada em Pilões e Água Fria, porém há necessidade de novos estudos para investigar uma relação causal entre a exposição e o desfecho estudado.

Palavras Chaves: doenças cardiovasculares; contaminantes ambientais; coeficientes de mortalidade; pesticidas.

CLARO, DP. **Cardiovascular Disease Mortality in contaminated environmental areas in the estuary area of Santos.** 2010 [Master Degree – Universidade Católica de Santos].

ABSTRACT

Introduction - In 2001, it was reported the presence of toxic sources in areas located in the estuary of Santos and Sao Vicente, such as heavy metals, organochlorine, polychlorinated biphenyls, dioxins and furans. The exposure to these contaminants produces several adverse effects on the cardiovascular system of humans by damaging the endothelial cells of blood. To understand the impact of health conditions in these contaminated areas it is important to explore the risk of developing cardiovascular disease in the exposed population. **Objective** - To analyze the mortality of cardiovascular diseases in areas exposed to the referred environmental contaminants. **Methods** – A cross-sectional study with analysis of historical series allowed an investigation of the mortality from cardiovascular disease, as provided by Fundação SEADE in five areas determined by a previous study entitled "Epidemiological Study in the Baixada Santista - Santos Estuary: Assessment of predictors of effects and exposure to environmental contaminants.", which investigated the health effects associated with exposure to environmental contaminants among residents of areas alongside Santos estuary. In this study the deaths of the five areas were subjected to descriptive analysis based on the period from 2003 through 2007 of the national census (IBGE) of 2000. The mortality rates were calculated by the direct method to standardize them with the population of São Paulo city. In addition to standardized mortality rates were estimated and the average mortality ratios. The resulting estimates allowed a comparison between the contaminated areas and the area that is contaminated free. The comparison between two proportion and Kruskal-Wallis tests was used with a significance level of 0.05. **Results** - observed the highest mortality coefficient in Area 1, with 24.66 per 1000 of male population, with statistically significant difference ($p < 0.005$), but other areas with environmental contaminants their average coefficient ranged between 1.47 per 1000 to 3.96 per 1000 in both gender. Also, in both gender and all periods, there was significant statistical difference between the contaminated area 1 and Bertioga. The other areas sometimes presented lower coefficient ranged than the area without exposure to environmental contaminants ($p < 0.05$). The mortality also showed high ratios in Area 1 (Pilões) compared to all other areas of the sample. And up to 32 times higher among females in 2003 compared with the control area (area 5, located in Bertioga). **Conclusion** – for the analysis, higher mortality rates in Pilões and Água Fria was found, although it needs further studies to investigate a causal relationship between exposure and outcome studied.

Keywords: cardiovascular diseases, environmental contaminants; mortality rates; pesticides.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Tendência da mortalidade proporcional, segundo causas, no Brasil, 1930 a 2004.	14
Figura 2 – Localização das áreas contaminadas do estuário de Santos e São Vicente.	33
Figura 3 – Distribuição das áreas a serem estudadas em torno das zonas contaminadas do estuário de Santos e São Vicente.	34
Figura 4 – Pirâmides populacionais das áreas contaminadas.....	43
Figura 5 – Pirâmides populacionais das áreas contaminadas e não contaminadas (área controle).	44
Figura 6 – Pirâmides populacionais dos municípios das áreas contaminadas.....	45
Figura 7- Pirâmide Populacional do município da área não contaminada e do município de São Paulo.	46
Figura 8 – Número de óbitos por doenças cardiovasculares, nos locais estudados, segundo o período estudado (2003-2007).	47
Figura 9 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com os municípios estudados.....	49
Figura 10 – Dados absolutos de óbitos nos município estudados, de acordo com a faixa etária e o diagnóstico de doença cardiovascular.	50
Figura 11 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com o sexo e o diagnóstico.....	51
Figura 12 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com as áreas contaminadas e não contaminadas da região estuarina.	52
Figura 13 – Frequência de óbitos nas áreas estudadas de acordo com causa básica (CID-10).....	53
Figura 14 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com o sexo nas áreas estudadas.....	54
Figura 15 – Dados absolutos de óbitos nas áreas contaminadas e não contaminadas, de acordo com a faixa etária, em ambos os sexos.	55

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Taxas brutas* e padronizadas** de mortalidade (por 100.000 habitantes) segundo as causas (2002).	15
Tabela 2 – Efeitos da exposição crônica a múltiplos contaminantes ambientais.	24
Tabela 3 – Contagem populacional dos locais definidos para o estudo.....	42
Tabela 4 – Frequência de óbitos por Doenças Cardiovasculares, segundo a causa básica de morte entre residentes dos municípios de Bertioga, Cubatão, São Vicente e do distrito Vicente de Carvalho, durante o período de 2003 a 2007.....	48
Tabela 5 – Número Total e proporção de Óbitos por Doenças Cardiovasculares nas áreas estudadas, segundo ano de ocorrência (2003 a 2007).	52
Tabela 6 – Razão de mortalidade entre as áreas contaminadas e a área não contaminada.....	70
Tabela 7 – Razão de mortalidade entre as áreas contaminadas e os municípios correspondentes.....	71
Tabela 8 – Razão de mortalidade entre as áreas e o município de São Paulo (população padrão).	72

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 1) com seus respectivos locais de comparação.....	56
Gráfico 2 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 1) com seus respectivos locais de comparação.....	58
Gráfico 3 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 2) com seus respectivos locais de comparação.....	60
Gráfico 4 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 2) com seus respectivos locais de comparação.....	61
Gráfico 5 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 3) com seus respectivos locais de comparação.....	64
Gráfico 6 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 3) com seus respectivos locais de comparação.....	65
Gráfico 7 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 4) com seus respectivos locais de comparação.....	67
Gráfico 8 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 4) com seus respectivos locais de comparação.....	68

LISTA DE ABREVIATURAS

CID - Classificação Internacional das Doenças

CETESB - Companhia de Tecnologia e Saneamento Básico do Estado de São Paulo

CNPq - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico

DATASUS - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

MS - Ministério da Saúde

OMS - Organização Mundial de Saúde

OPAS - Organização Pan-Americana da Saúde

PCBs - Bifenilas policloradas

RJ - Rio de Janeiro

RM - Razão de Mortalidade

SEADE - Sistema Estadual de Análise de Dados

SIM - Sistema de Informação de Mortalidade

SP - São Paulo

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	12
1.2 EPIDEMIOLOGIA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES	13
1.3 CONTAMINAÇÃO AMBIENTAL NOS SERES HUMANOS	15
1.4 EPISÓDIOS DA CONTAMINAÇÃO AMBIENTAL	16
1.5 CARACTERIZAÇÃO DOS CONTAMINANTES E SEUS EFEITOS POTENCIAIS NA SAÚDE HUMANA	19
1.5.1 METAIS PESADOS	19
1.5.2 COMPOSTOS ORGANOCLORADOS	22
1.5.3 BIFENILAS POLICLORADAS	23
1.5.4 DIOXINAS E FURANOS	23
1.5.5 EXPOSIÇÃO MÚLTIPLA	24
1.6 EFEITOS CARDIOVASCULARES DOS CONTAMINANTES AMBIENTAIS	25
2. JUSTIFICATIVA	27
3. OBJETIVOS	29
3.1 OBJETIVO GERAL	30
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO	30
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	31
4.1 TIPO DE ESTUDO	32
4.2 ÁREA DE ESTUDO	32
4.3 CARACTERIZAÇÃO DAS ÁREAS ESTUDADAS	33
4.4 BASES E FONTES DE DADOS	36
4.5 POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA	37
4.6 ANÁLISE DOS DADOS	38
4.7 PROCESSAMENTO DOS DADOS	39
4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA	40
4.9 ASPECTOS ÉTICOS	40
5. FINANCIAMENTO	40
6. RESULTADOS	41
6.1 ANÁLISE DOS DADOS POPULACIONAIS	42
6.2 ANÁLISE DESCRITIVA DAS DOENÇAS CARDIOVASCULARES	47
6.3 DADOS ABSOLUTOS DAS ÁREAS ESTUDADAS	51
6.4 COEFICIENTES DE MORTALIDADE PADRONIZADO	55
6.4.1 ÁREA 1	55
6.4.2 ÁREA 2	59
6.4.3 ÁREA 3	63
6.4.4 ÁREA 4	66
6.5 RAZÃO DE MORTALIDADE	69
7. DISCUSSÃO	73
8. CONCLUSÃO	83
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	86
8. ANEXO	94
8.1 ANEXO A – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	95

1.2 Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares

As doenças do aparelho circulatório constituem em um dos mais importantes problemas de saúde da atualidade, sendo considerada uma das principais doenças crônicas do mundo (WHO, 2005; CESSE et al, 2008).

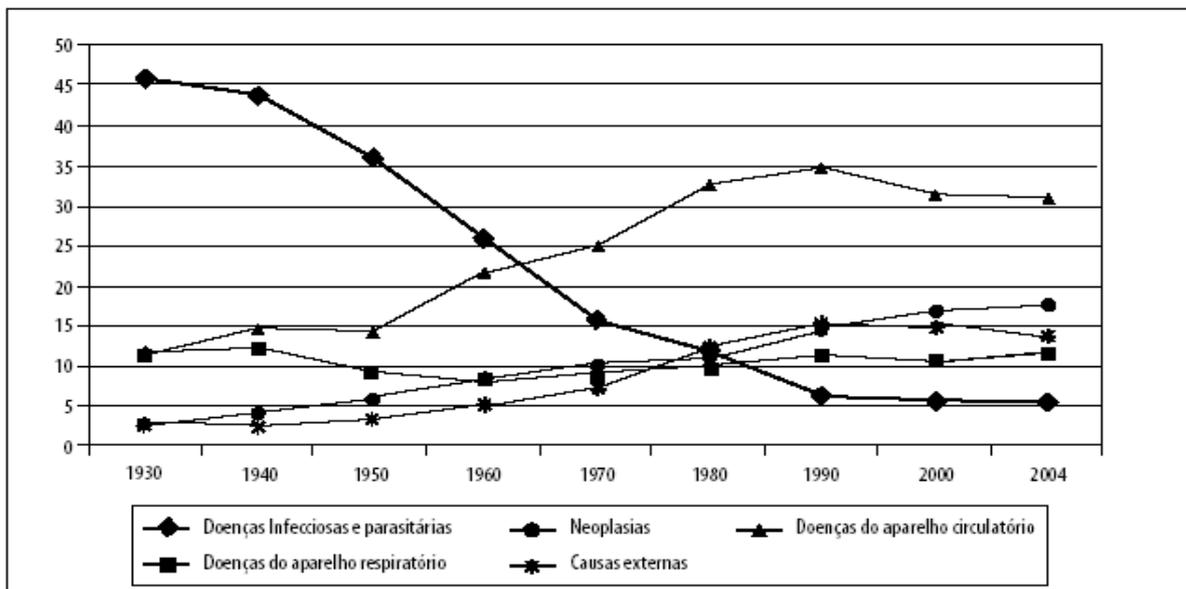
A Organização Mundial da Saúde (OMS) define como doenças crônicas, as doenças cardiovasculares, as neoplasias, as doenças respiratórias crônicas e diabetes *mellitus*, pois estas se referem ao conjunto de doenças que têm fatores de risco em comum (BRASIL, 2008a).

As doenças crônicas são as principais causas de morte no mundo, às quais foram atribuídas 35 milhões de óbitos em 2005, correspondendo a quase 60% da mortalidade mundial, e se essa tendência for mantida, elas deverão responder por 75% dos óbitos de doenças no ano de 2020 (MACHADO, 2006).

Essas estimativas de alterações nos padrões de ocorrências das patologias são decorrentes da mudança do perfil de morbidade e mortalidade da população, visto que no Brasil, nas últimas décadas, a mortalidade por doenças do aparelho circulatório passaram de aproximadamente 10% (na década de 30) para cerca de 32% (em 2005) (BRASIL, 2008a).

Essa transição epidemiológica no Brasil pode ser visualizada na Figura 1, na qual Malta e colaboradores (2006) demonstraram a evolução da mortalidade proporcional segundo os principais tipos de causas no Brasil no período de 1930 a 2004.

Figura 1 - Tendência da mortalidade proporcional, segundo causas, no Brasil, 1930 a 2004.



Fonte: Malta (2006).

A tendência descrita para as doenças cardiovasculares é crescente quando estudadas nas capitais brasileiras, sendo que as doenças isquêmicas do coração e a doença cerebrovascular são as que mais aparecem na estatística de mortalidade (LESSA, 1999; TIMERMAN et al, 2001).

Essas duas cardiopatias apresentaram, a partir de 1980, um pequeno declínio no risco de morte no município de São Paulo, isso se deve devido ao efetivo controle dos fatores de risco envolvidos nas doenças cardiovasculares (LESSA, 1999; SOUZA et al, 2001; OLIVEIRA et al, 2005).

Mesmo com esse dado, a Secretaria de Vigilância em Saúde/MS em 2002, demonstrou que de forma geral, o principal grupo de causas de morte no Brasil, em todas as regiões e em ambos os sexos, continuam sendo as doenças do aparelho circulatório (Tabela 1) (BRASIL, 2005).

Tabela 1 – Taxas brutas* e padronizadas de mortalidade (por 100.000 habitantes) segundo as causas (2002).**

	Doenças do Aparelho Circulatório	Neoplasias	Doenças do Aparelho Respiratório	Todas outras causas definidas	Doenças Infecciosas e Parasitárias
Brasil					
TBM*	152,90	74,34	54,08	86,17	25,77
TMP**	153,43	74,56	54,25	86,38	25,80

*Taxa bruta de mortalidade (TBM)

** Taxa de mortalidade padronizada (TMP)

Fonte: Adaptado de Brasil (2005).

1.3 Contaminação ambiental nos seres humanos

O ambiente é um fator constante na vida humana que pode causar doença e conseqüentemente a morte (BENNET, 1996). As agressões ao ambiente antigamente não eram tão significativas pelo fato dos homens manterem uma relação harmoniosa com o meio ambiente, praticamente vivendo da caça e da coleta de frutos (MUNOZ, 2002). Na sociedade pré-industrial, achava-se que a destruição ambiental era passível de recuperação pelos processos naturais, defendendo a idéia que os produtos químicos liberados ao meio ambiente eram absorvidos pela natureza, transformadas ou diluídas em substâncias não prejudiciais a saúde (SOARES, 1990; RAMOS, 2004). Por muito tempo o solo foi condicionado como um receptor de substâncias nocivas descartáveis, devido ao suposto poder tampão e ao potencial autodepuração (SILVA, 2007).

Com a mudança do perfil rural da sociedade para predominantemente urbano e, com o avanço das ciências e da produção tecnológica, o período da Revolução Industrial do século XVIII foi marcado por mudanças na sociedade, trazendo como consequência, a degradação dos recursos naturais existentes (TASCHNER e BOGUS, 1986; MESQUITA, 2001). Esse desequilíbrio no meio ambiente causado

pela descarga de materiais ou energia nas águas, no solo e no ar foram consequências de toda a ação ou omissão do homem (MUNOZ, 2002).

O aparecimento das indústrias nas proximidades de lençóis freáticos ou em áreas geograficamente melhor, promoveu um crescimento populacional acentuado em torno dessas regiões. Por conta disso, a presença de substâncias persistentes no solo foram dispersas no meio ambiente, poluindo lençóis de água subterrânea e conseqüentemente, atingindo seres humanos e animais. Esses efeitos na saúde do homem demoram a manifestar-se, porém causam um grande problema para a saúde pública e necessitam de ações urgentes para reparar os danos (RAMOS, 2004; SILVA, 2007).

Pela legislação ambiental brasileira toda produção industrial pode designar algum tipo de resíduo perigoso (MUNOZ, 2002). De acordo com o Ministério da Saúde (BRASIL, 2007) a contaminação ambiental por substâncias químicas e resíduos perigosos está relacionada ao controle e restrições das instalações industriais, ao desrespeito ao manejo e locais de armazenamento final dos resíduos, a deposições clandestinas e ao abandono de áreas industriais.

1.4 Episódios da contaminação ambiental

Os conflitos ambientais começaram a produzir repercussão no final da década de 70, com os casos de contaminação química do *Love Canal* nos Estados Unidos, na qual uma escola foi erguida sobre um antigo canal que havia sido aterrado 21000 toneladas de resíduos de diversas substâncias tóxicas (SILVA, 2007).

Nos anos seguintes foram conhecidos outros sítios de contaminação nos países desenvolvidos, como Inglaterra, Alemanha, Holanda e França, levando a criação de medidas para controle ambiental. No Brasil, as regiões metropolitanas de

São Paulo, regiões do nordeste, cidades como Campinas, Rio de Janeiro e Cubatão sofreram impacto ambiental a partir da década de 80 (BRASIL, 2007; SILVA, 2007).

Em 1986, foi desativada a produção nas Indústrias Reunidas Francisco Matarazzo, situada em São Caetano do Sul (SP), devido à presença de uma área contaminada no local, por diversos produtos químicos fabricados nas próprias instalações (OLIVEIRA, 2005). Ainda na Grande São Paulo, um condomínio construído no local de um aterramento clandestino de resíduos industriais causou uma explosão em Mauá (SP), desencadeado por compostos orgânicos voláteis (BRASIL, 2008b). Outra residência construída a menos de 20 metros de uma área contaminada foi em Campinas (SP), local onde se instalou uma fábrica que produzia diversos organoclorados. Durante seu funcionamento, na década de 70 a 90, os resíduos foram dispostos irregularmente, afetando um lençol freático e, intoxicando a população a partir do consumo de água de poços artesanais e do cultivo local de alimentos (SILVA, 2007).

No município de Duque de Caxias (RJ), funcionou uma fábrica na localidade da Cidade dos Meninos, que produzia hexaclorociclohexano (HCH) e outros organoclorados. Após a sua desativação, foi determinada a disseminação dessas substâncias no ar e nas águas subterrâneas, expondo os moradores por contato direto (SILVA, 2007). Em 1999, o Ministério da Saúde determinou a retirada completa da população dessa área, porém os moradores do local relutam ainda em se deslocar, por conta disso, esse local ainda é objeto de estudo de diversos pesquisadores.

Outro caso, onde a população circunvizinha foi exposta à contaminantes ambientais, foi na cidade de Santo Amaro de Purificação (BA), na qual uma usina de pelotização de metais pesados (chumbo, cádmio, zinco, cobre e arsênico) provocou

depósito de lixo contaminado, dispersando essas substâncias na atmosfera, no solo, nos sedimentos e nos alimentos (BRASIL, 2008b). Segundo Silva (2007) o local ainda é preocupante, pois a contaminação persiste e as medidas não são eficazes para se resolver os prejuízos causados.

Na região da Baixada Santista, o município de Cubatão, foi visto na década de 30 como uma ótima região para implantação de indústrias, devido a sua localização na Serra do Mar, a 68 km de São Paulo, e por estar próximo ao Porto de Santos (INVENÇÃO, 2009). Tornando-se um Pólo Industrial, pela instalação de inúmeras indústrias, Cubatão produziu a morte da vegetação da Serra do Mar, através da eliminação de diversos contaminantes químicos, afetando a qualidade do solo nas encostas e causando acentuada degradação das águas dos principais rios da região (CARMO, 2004).

Por conta disso, na década de 80, a região de Cubatão ficou conhecida como Vale da Morte e, junto com a poluição do ar, contribuiu para contaminação dos sedimentos e da biota, refletindo na saúde da população moradora na região do Estuário de Santos e São Vicente (CARMO, 2004). Com a liberação de toneladas de produtos tóxicos, começou a ser evidente o crescimento desordenado da população, fazendo com que famílias de baixa renda se deslocassem para regiões de estrutura de palafita ou em habitações irregulares perto da Serra do Mar, sem o mínimo de condições de saneamento, e outras migrassem para outras regiões, como Parque das Bandeiras, Humaitá, Jardim Rio Branco e Vicente de Carvalho (INVENÇÃO, 2009).

1.5 Caracterização dos contaminantes e seus efeitos potenciais na saúde humana

De acordo com Domingos (2006) as regiões estuarinas são ambientes aquáticos localizadas em regiões costeiras susceptíveis a impactos ambientais de diversas fontes como: metais pesados, pesticidas organoclorados, bifenilas policloradas (PCBs), dioxinas e furanos.

1.5.1 Metais Pesados

Os metais pesados são classificados como poluentes presentes na costa terrestre, onde o chumbo, mercúrio, cádmio, arsênico, cromo, zinco, cobre e manganês são também encontrados nos resíduos de aterros sanitários e industriais, considerando-os potencialmente tóxicos, capazes de provocar efeitos adversos no meio ambiente e na saúde do homem (MUNOZ, 2002; DOMINGOS, 2006). As contaminações do solo e das águas subterrâneas por essas substâncias, persistem por tempo indeterminado, atingindo vegetais, animais e o homem, através também, da ingestão alimentar ou inalação de partículas suspensas. Por isso, seu efeito é bioacumulativo, dependente do grau de exposição (MUNOZ, 2002).

Os principais efeitos dos metais pesados no ser humano são:

- **Arsênico:** após sua absorção, o arsênico permanece no sangue para ser depositado e armazenado no fígado, rins e pulmões, sendo retido nos ossos por um longo período de tempo (SALGADO et al, 1987). Após absorção desse composto inorgânico, observa-se o aparecimento de sintomas do trato gastrointestinal, câncer de pele e pulmão, leucopenia e leucemias, infertilidade e abortos e alterações neurológicas (SALGADO, 1996; GOERING et al, 1999).
- **Mercúrio:** a exposição a vapores ou partículas de mercúrio desprezadas por indústrias, desencadeia altas concentrações dessa substância no ambiente,

expondo o homem principalmente por via pulmonar e dérmica. No fígado, pulmão, coração, baço, intestino e cérebro a absorção são menores (SALGADO et al, 1987). Os principais efeitos adversos encontrados são: tremores musculares, alterações no comportamento, danos no sistema reprodutivo, lesões renais e malformações congênitas (MUNOZ, 2002).

- Chumbo: é um elemento químico insolúvel na água, reconhecido como um dos mais antigos e nocivos metais devido a sua diversa aplicações pelas indústrias (SALGADO et al, 1987; SÁ, 1999; MUNOZ, 2002). A contaminação por essa substância pelos seres humanos ocorre principalmente através da alimentação ou da ingestão de água, variando de acordo com a exposição ao grau de industrialização e a intensidade do tráfego de veículos automotores (SÁ, 1999). De acordo com Marcus (2001) o chumbo é considerado um dos quatro metais pesados que desencadeia maior ação tóxica. A absorção desse composto é realizada pelo plasma sanguíneo e linfa, que transfere o metal para o sangue, ligando-se a hemoglobina, ultrapassando a barreira hematoencefálica, armazenando-se nos ossos e podendo ser transferido para o feto e o leite materno (SÁ, 1999). As intoxicações crônicas do chumbo se apresentam de forma variada, atingindo diversos sistemas: nervoso, cardíaco, reprodutível, endócrino, renal e hematopoiético (SALGADO et al, 1987; MUNOZ, 2002).
- Cádmio: é um subproduto da mineração e soldagem do zinco e do chumbo, apresentando ação tóxica para plantas e animais apenas em altas concentrações (HERBER et al, 1997; MUNOZ, 2002). Através da inalação, esse metal é absorvido via pulmonar e difundido para o sangue, transportado conseqüentemente, para diversos órgãos, como o fígado e os rins, sendo que esse último sofre mais com os efeitos deletérios a longo prazo (CÁRDENAS et

al, 1992; SÁ, 1999). Essa exposição pode desencadear lesão nefrotóxica (como a insuficiência renal) e em menor grau, distúrbio do sistema nervoso, gastrointestinal e reprodutível (SÁ, 1999). A exposição ao cádmio aumenta com o hábito de fumar, podendo provocar irritação local das vias aéreas e danos pulmonares mais persistentes, como enfisema e fibrose pulmonar (SALGADO et al, 1987; SÁ, 1999).

- Cromo: é um elemento essencial ao organismo humano, que participa do metabolismo de açúcares e gorduras (SÁ, 1999). A intoxicação do cromo inicia pela introdução no organismo por via oral, dérmica e pulmonar sendo distribuídos para vários órgãos (fígado, baço e ossos), onde grande parte dele fica depositado no pulmão (SALGADO et al, 1987; SÁ, 1999). Os principais locais de exposição a esse metal, além do tabagismo, são metalúrgicas, siderúrgicas, indústrias de cimento e de corantes (SÁ, 1999). Anemia severa, distúrbios cardiovasculares e respiratórios, comprometimento renal e hepático por necrose estão relacionadas aos efeitos adversos ao cromo (SALGADO et al, 1987; LEUNG, 1998).
- Manganês: considerado também um elemento essencial para os seres humanos, apresenta manifestações clínicas, tanto na sua ausência quanto no seu excesso (MUNOZ, 2002). A contaminação por esse metal é resultado da inalação de poeira e fumaça de fábricas de fertilizantes, fungicidas, indústrias elétricas, entre outras (SALGADO et al, 1987). A introdução do manganês por via respiratória atinge a mucosa gastrointestinal sendo absorvido e transportado para os órgãos, concentrando-se principalmente no fígado, pâncreas e rins (SALGADO et al, 1987; SALGADO, 1996). Sua ação tóxica é caracterizada, desde sintomas mais leves (fraqueza, insônia e cefaléia) até distúrbios psicomotores e neurológicos

(hipertonia muscular de membros inferiores, esquizofrenia, e alterações da fala e do libido) (BANTA e MARKESBERY, 1977; SALGADO et al, 1987).

- Níquel: tem como principal utilização nas siderúrgicas e nas indústrias de produção de ligas ferrosas para proteção de peças metálicas (DUARTE e PASQUAL, 2000). Em altas concentrações, esse metal está associado às doenças cardíacas, câncer de pulmão, laringe e próstata, e distúrbios respiratórios.

1.5.2 Compostos Organoclorados

Os organoclorados estão presentes em formulações comerciais e são considerados substâncias capazes de prevenir, destruir e combater plantas, animais e insetos vetores de doenças (MESQUITA, 2001; RONDON, 2004). Possuem lenta degradação, com capacidade de acumulação no meio ambiente (podem persistir até 30 anos no solo) e em seres vivos, contaminando o homem diretamente ou por intermédio da cadeia alimentar (OPAS, 1996). Os inseticidas mais conhecidos são o DDT, o aldrin, o dieldrin e o lindano.

As principais vias de exposição a esses pesticidas são a ingestão de água e alimentos contaminados, a inalação pela dispersão atmosférica, e a absorção cutânea (MESQUITA, 2001; BRASIL, 2003; SILVA, 2004).

Após a entrada no organismo, esses poluentes são transportados na corrente sanguínea e absorvidos pelo trato gastrointestinal, para serem distribuídos pelos órgãos, armazenando-os nos tecidos adiposos, com concentrações maiores no tecido abdominal, no cérebro e no fígado (LARINI, 1987; MESQUITA, 2001; RONDON, 2004).

Segundo alguns autores os principais efeitos adversos à saúde dos organoclorados são:

- a neurotoxicidade, pela ação tóxica dos pesticidas na fibra nervosa, sensitiva e motora do córtex motor, considerando-os estimulantes do sistema nervoso central;
- a hepatotoxicidade e a alterações no sistema endócrino, desencadeadas pelas atividades estrogênicas ou antiandrogênicas possibilitando o aparecimento de distúrbios de imunossupressão, neurocomportamentais e disfunções sexuais (LARINI, 1987; BRASIL, 2003; SILVA, 2004).

1.5.3 Bifenilas Policloradas

As Bifenilas Policloradas (PCBs), consideradas também persistentes no meio ambiente, são comercializadas como isolantes elétricos (ALMEIDA, 2003; RAMOS, 2004). De acordo com Silva (2004) os PCBs apresentam maiores concentrações em áreas oceânicas, e seus efeitos tóxicos variam desde hepatomegalia, até atrofia do timo, imunossupressão, neurotoxicidade e toxicidade dérmica.

1.5.4 Dioxinas e Furanos

Outra classe de contaminantes que se acumulam no solo e sedimentos são as dioxinas e furanos, na qual são encontrados na incineração de lixo químico (BRASIL, 2003). Segundo Rosa (2006) o principal vetor de entrada das dioxinas e furanos são as liberações atmosféricas dessas substâncias através dos processos térmicos. E de acordo com Braga (2003) essas substâncias causam neoplasia, neuropatias, debilidade do estado geral de saúde (inapetência, fraqueza e perda de peso) e distúrbios do aparelho digestivo.

1.5.5 Exposição Múltipla

A exposição dificilmente ocorre por um único tipo de contaminante ambiental, havendo uma multiplicidade de exposição de diversos grupos (TRAPÉ, 2003).

A Tabela 2 demonstra a diversidade dos efeitos tóxicos pelos sistemas do organismo humano.

Tabela 2 – Efeitos da exposição crônica a múltiplos contaminantes ambientais.

ÓRGÃO / SISTEMA	EFEITO
Sistema Nervoso	Síndrome Asteno-vegetativa; Polineurite vegetativa radiculite Encefalopatias Disencefalite Distonia vascular vegetativa Esclerose cerebral Neurite retrobulbar com acuidade visual Angiopatia da retina
Sistema Respiratório	Traqueite crônica Pneumofibrose Enfisema pulmonar Asma brônquica
Sistema Cardiovascular	Miocardite tóxica crônica Insuficiência coronária crônica Hipertensão/Hipotensão arterial
Rins	Albuminúrica Nicturia Uréia, Nitrogênio e Creatinina alterados
Trato Gastrointestinal	Gastrite crônica Duodenite Úlcera gástrica Colite crônica Hiperacidez Déficit na motricidade
Sistema Hematopoiético	Leucopenia Reticulócitos e Linfócitos Monocitose Alterações na hemoglobina
Pele	Dermatites Eczema
Olhos	Conjuntivite

Fonte: Adaptado de Trapé (2003).

1.6 Efeitos cardiovasculares dos contaminantes ambientais

A exposição a todos esses contaminantes ambientais citados, contribui para um risco elevado de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, devido ao dano nas células endoteliais dos vasos sanguíneos (SERGEEV e CARPENTER, 2005; HÁ et al, 2007).

Existem evidências de que os organoclorados, as dioxinas, os furanos e os metais pesados induzem um processo inflamatório nas células endoteliais, contribuindo para formação de trombos e hemorragias, devido a alterações no metabolismo do lipídio e, conseqüentemente, possibilitando o aparecimento de arteriosclerose (SLIM et al, 1999; STEENLAND et al, 1999; CHOI et al, 2003; SERGEEV e CARPENTER, 2005; HÁ et al, 2007).

Três artigos experimentais, realizados em animais e em células humanas, observaram alterações no metabolismo do lipídio sugerindo o aumentando do risco de arteriosclerose quando expostos a dioxinas (BOMBICK et al, 1984; LOVATI et al, 1984; SUTTER et al, 1991).

Em 1993, um estudo realizado por Nigam e col, com 365 trabalhadores expostos a organoclorados, demonstrou como um efeito tóxico dessa substância: anormalidades no exame de eletrocardiograma.

As arritmias cardíacas também foram citadas em dois manuais sobre a intoxicação de organoclorados (OPAS/MS, 1996; REIGART e ROBERTS, 1999). E a taquicardia foi outro achado em um estudo desenvolvido por Tchounwou et al (2002), na qual observaram que os agricultores, além de estarem expostos durante a aplicação dos pesticidas, também contaminavam a água, alimentos e o meio ambiente da região exacerbando os efeitos sobre a saúde.

Os PCBs também foram citados como produtores de efeitos cardiovasculares, através do aumento da pressão arterial, do colesterol e do triglicérides (KREISS et al, 1981; STEHR-GREEN et al, 1986).

No estudo de Hooiveld et al (1998) comparou-se a mortalidade por isquemia do miocárdio em trabalhadores expostos a dioxinas e aos não-expostos e, observou-se, um aumento relativo na mortalidade. Já no estudo de Steenland e col (1999) houve um aumento, porém discreto, na mortalidade por isquemia do miocárdio em trabalhadores industriais expostos também por dioxinas.

Um artigo publicado pelo *Institute for Health and the Environment* avaliou a frequência de internações por infarto do miocárdio e outras doenças cardiovasculares em populações residentes em áreas contaminadas por poluentes orgânicos persistentes (PCBs, dioxinas e furanos, organoclorados). Observou-se, que em regiões contaminadas, o número de internações por infarto do miocárdio é 20% superior a zonas não contaminadas e em relação às outras doenças cardíacas, o aumento é de 15% (SERGEEV e CARPENTER et al, 2005).

Um estudo mais recente com os poluentes orgânicos (HÁ et al, 2007), além de apontar que o risco de doenças cardiovasculares aumenta com o aumento dos níveis lipídicos e com a lesão endotelial, também demonstrou que existe uma associação entre a concentração sanguínea desses contaminantes com a prevalência de doenças cardiovasculares, porém os autores ressaltam que ainda necessita-se de outros estudos sobre esse assunto.

De acordo com Há et al (2007) a combinação da elevação dos níveis lipídicos e a lesão endotelial aumentam o risco de doenças cardiovasculares.

Esse trabalho faz parte de um projeto aprovado e financiado pelo Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq Edital 50/2005 – nº402663/2005-05), solicitado pelo Ministério da Saúde, que investiga a prevalência de diversos despejos em áreas contaminadas, identificadas em um estudo prévio realizado pela Companhia de Tecnologia e Saneamento Básico do Estado de São Paulo (CETESB) em 2001.

Esse estudo da CETESB (2001) divulgou um relatório (Sistema Estuarino de Santos e São Vicente) sobre a avaliação da água, dos sedimentos e dos organismos aquáticos da região estuarina de Santos e São Vicente, no qual comprovou fontes de substâncias tóxicas nesse território.

Sabe-se que esses compostos produzem efeitos adversos à saúde do homem e pelo fato de existirem uma limitação de estudos sobre os efeitos desses contaminantes ambientais no sistema cardiovascular, justifica-se avaliar o impacto das condições de saúde nesta área exposta, comparando-a com uma área sem indícios de contaminação, a fim de determinar os riscos as quais as populações expostas estão sujeitas.

3.1 Objetivo Geral

Analisar o perfil da mortalidade por doenças cardiovasculares em áreas contaminadas e não contaminada na região estuarina da Baixada Santista.

3.2 Objetivo Específico

Estimar os coeficientes de mortalidade padronizados por doenças cardiovasculares na população residente em áreas expostas a metais pesados e a micropoluentes orgânicos (organoclorados, PCBs, dioxinas e furanos), localizadas em São Vicente, Cubatão e Guarujá.

Estimar os coeficientes de mortalidade padronizados por doenças cardiovasculares na população residente em uma área não exposta a esses poluentes, localizadas no município de Bertioga, de acordo com a faixa etária e sexo.

Comparar os coeficientes de mortalidade padronizados por doenças cardiovasculares das áreas expostas e não expostas.

Comparar os coeficientes de mortalidade padronizados das áreas estudadas entre os seus respectivos municípios e entre o município de São Paulo, definido como população padrão.

Estimar a razão de mortalidade por doenças do coração entre as áreas expostas e não expostas, entre as áreas expostas e seus respectivos municípios e com o município de São Paulo.

4.1 Tipo de estudo

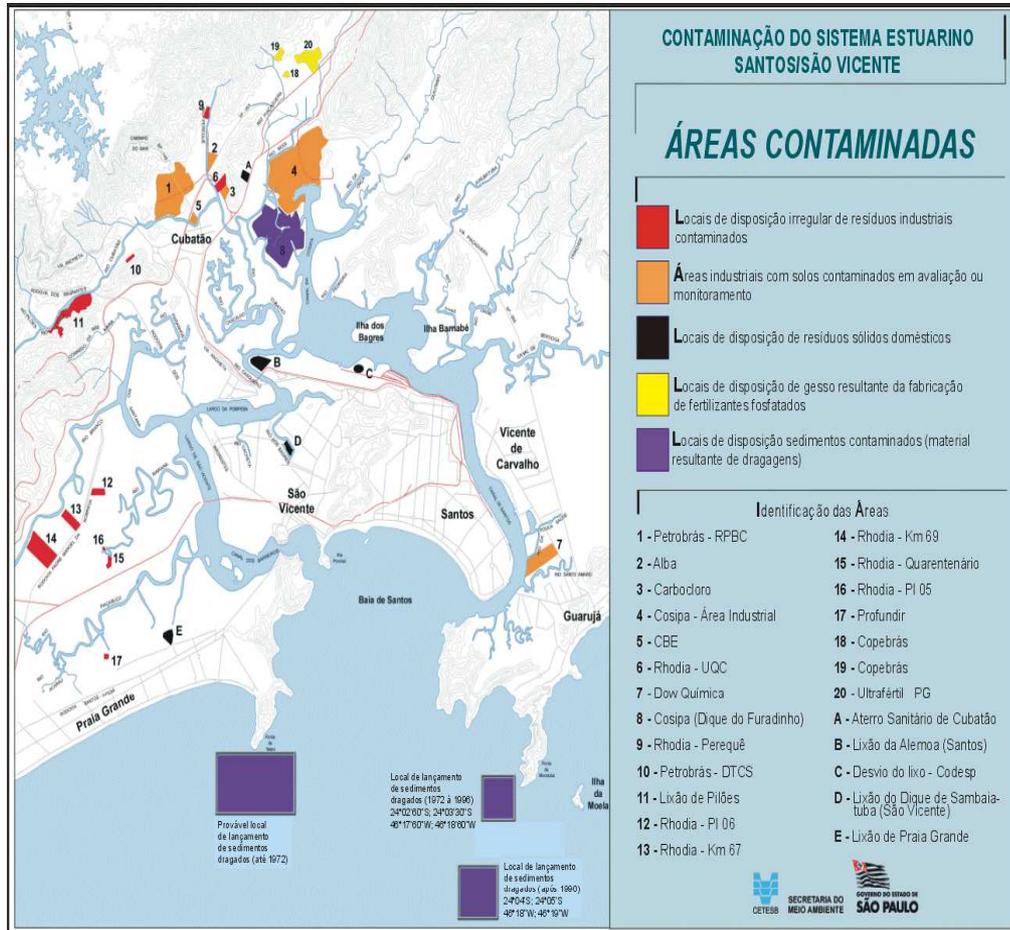
Caracteriza-se um estudo transversal ecológico com análise de séries históricas de ocorrência de desfechos adversos cardíacos em áreas específicas definidas. De acordo com Latorre (2001) e Medronho (2004) esse tipo de estudo avalia a tendência no tempo de uma determinada variável em uma determinada população geográfica, na qual supõem tendências futuras da doença.

4.2 Área de estudo

Foram incluídas neste trabalho as áreas contaminadas por metais pesados e micropoluentes orgânicos (organoclorados, PCBs, dioxinas e furanos) localizadas na região do estuário de São Vicente, Cubatão, Guarujá e uma área sem indício de contaminação nas comunidades de Bertioga.

Essas áreas foram definidas através do projeto denominado “Estudo Epidemiológico na População Residente na Baixada Santista – Estuário de Santos: Avaliação de Indicadores de Efeito e de Exposição à Contaminantes Ambientais” (PROJETO ESTUÁRIO, 2009), no qual comprovou fontes de substâncias tóxicas nesses territórios do estuário de Santos, São Vicente e Guarujá (Figura 2).

Figura 2 – Localização das áreas contaminadas do estuário de Santos e São Vicente.



Fonte: CETESB (2001)

Para a realização da comparação dos dados foram incluídos também como locais de estudo os municípios de Bertioga, Cubatão, Distrito de Vicente de Carvalho (pertencente ao município de Guarujá), São Vicente e São Paulo.

4.3 Caracterização das áreas estudadas

Através do relatório da Companhia de Tecnologia e Saneamento Básico do Estado de São Paulo (CETESB) em 2001, foram designados 26 pontos de amostragem sendo divididas em quatro zonas, na qual estão presentes fontes potencialmente poluentes provenientes de deposição irregular de resíduos

industriais, de área industriais com solo contaminado e de locais de deposição de sedimentos contaminados.

Para o presente estudo foram utilizadas as quatro áreas pertencentes às zonas de contaminação, incluídas e determinadas pelo Projeto “Estudo Epidemiológico na População Residente na Baixada Santista – Estuário de Santos: Avaliação de Indicadores de Efeito e de Exposição à Contaminantes Ambientais” (PROJETO ESTUÁRIO, 2009) e uma quinta área sem indício de contaminação conhecida.

Na figura 3 observa-se as cinco áreas selecionadas e a seguir caracteriza-se cada uma dessas áreas, permitindo reconhecer seus respectivos bairros.

Figura 3 – Distribuição das áreas a serem estudadas em torno das zonas contaminadas do estuário de Santos e São Vicente.



Fonte: Projeto Estuário (2009).

- Área 1: formada pelas comunidades de **Pilões** e **Água Fria**, situadas às margens direita e esquerda do Rio Cubatão, respectivamente, entre as rodovias Imigrantes e Anchieta, na encosta do Morro Marzagão, ao longo das vias Caminho dos Pilões, Estrada para Itutinga e Rua Elias Zarzur. Há dois quilômetros rio acima está localizado o Lixão de Pilões.

- Área 2: chamada de **Cubatão Centro** é formada por diferentes bairros ou comunidades, não contíguos, distribuídos no sentido leste para oeste: a) Vila Esperança, localizada no cruzamento entre a pista Sul da Rodovia dos Imigrantes e a Rodovia Manoel da Nóbrega - é uma ocupação da área de mangue; b) Jardim Nova República, localizada na pista norte da interligação entre as Rodovias Anchieta e Imigrantes na Baixada Santista, formada por casas e apartamentos que receberam, entre outros moradores, os antigos habitantes da Vila Parisi, em Cubatão; c) Costa Muniz; d) Vila Natal, bairros localizados em um triângulo formado entre as Rodovias Padre Manoel da Nóbrega (a noroeste) e Anchieta (a nordeste) e a área de mangue (ao sul); e) Centro, área delimitada a oeste pela Avenida Nove de Abril, a norte e nordeste pelo Rio Cubatão e a sul-sudeste por região de mangue. Os bairros que formam esta área são: Vila Santa Tereza, Jardim Anchieta, Jardim São Francisco, Parque Fernando Jorge, Jardim Costa e Silva, Jardim das Indústrias e Conjunto Marechal Rondon e f) Jardim São Marcos, comunidade localizada no Pólo Industrial de Cubatão, área cercada por indústrias de diferentes áreas de atividade.

- Área 3: estabelecida na porção continental do município de **São Vicente**, compreendendo as áreas localizadas entre a Rodovia Padre Manoel da Nóbrega, no sentido norte-sul, Rua Antonio Vitor Lopes e Avenida Quarentenário ao sul. Os bairros incluídos foram os seguintes: a) Conjunto Residencial Humaitá (incorporando a Vila Nova Mariana); b) Parque Continental; c) Jardim Rio Branco; d) Jardim Quarentenário

e e) Parque das Bandeiras (incorporando a Vila Ema e o Parque das Bandeiras Gleba II).

- Área 4: localizada no distrito de **Vicente de Carvalho**, no município de Guarujá, ao longo do canal do porto, no entorno da indústria Dow Química. Os bairros incluídos foram: a) Sítio Paecara, também conhecida como Prainha, localizada na parte norte do bairro; b) Sítio Conceiçãozinha, na parte sul - ambas as áreas têm como limite a leste, a Avenida Santos Dumont que corta o distrito longitudinalmente; c) Jardim Boa Esperança; d) Jardim Progresso; e) Vila Áurea e f) Itapema.

- Área 5: ou área controle, abrange as seguintes comunidades de **Bertioga**: a) Jardim Vicente de Carvalho; b) Jardim Albatroz; c) Chácara Vista Linda (incorporando o Projeto Condomínio Social); d) Jardim Rio da Praia e e) Jardim Indaiá. Todas as comunidades selecionadas estão situadas ao longo da Rodovia Dr. Manoel Hypólito Rego e da Avenida Anchieta.

A região de Bertioga foi selecionada como área controle por não haver evidências de contaminação industrial em suas dimensões registradas e, também, por apresentarem características socioeconômicas semelhantes às áreas consideradas expostas.

4.4 Bases e fontes de Dados

Os dados de mortalidade utilizados no estudo foram fornecidos pela Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (Fundação SEADE) e pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS).

Os óbitos foram submetidos a uma análise descritiva das variáveis classificando-os segundo:

- Ano de ocorrência, incluindo apenas os períodos de 2003 a 2007.

- Diagnóstico das Doenças Cardiovasculares, segundo o agrupamento da 10ª revisão da Classificação Internacional das Doenças (I00-I99).
- Bairro de residência das áreas dos respectivos municípios estudados (Bertioga, Cubatão, distrito de Vicente de Carvalho e São Vicente), excluindo os óbitos de pessoas não residentes nessas áreas específicas.
 - Gênero (masculino e feminino),
 - Idade, agrupadas através das seguintes faixas etárias: 0-4; 5-9; 10-14; 15-19; 20-24; 25-29; 30-34; 35-39; 40-44; 45-49; 50-54; 55-59; 60-64; 65-69; 70 anos e mais (IBGE, anuário de 1989).

4.5 População de referência

Os dados populacionais fornecidos pela Fundação SEADE no período de 2003 a 2007, dos municípios de Bertioga, Cubatão, São Vicente e o distrito de Vicente de Carvalho, foram separados, primeiramente, por município de residência, conforme o código fornecido pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e, posteriormente, por bairros de residência.

Além do código do município, o IBGE disponibilizou, para cada uma das áreas e locais estudados, as informações sobre a população existente em cada faixa etária definida. A contagem populacional foi obtida através das informações do Censo Demográfico de 2000, já que as estimativas de 2007 não contemplavam todos os municípios incluídos no presente estudo.

O levantamento da população dos municípios onde não havia abairramento designado pelo Sistema IBGE de Recuperação Automática, foi realizado através da soma do conjunto de setores censitários identificados previamente de cada município incluídos no projeto, designando a população por bairro.

Além das populações definidas pelo projeto foi utilizada também a contagem populacional da cidade de São Paulo, utilizada como população padrão.

4.6 Análise dos dados

Com o número de óbitos e a população existente, de acordo com a faixa etária e o sexo, foi possível designar os cálculos dos coeficientes de mortalidade.

Previamente, foram efetuados os coeficientes brutos de mortalidade para os desfechos de doenças cardiovasculares, por 1000 habitantes, anualmente, para cada sexo, faixa etária e bairro das áreas a serem estudadas.

Após, esses coeficientes foram padronizados pelo método direto (KERR-PONTES e ROUQUAYROI, 1999), utilizando a população da cidade de São Paulo, considerada como população padrão, de acordo com a faixa etária e sexo. De acordo com Latorre (2001), essa padronização é recomendada quando se deseja fazer comparações entre localidades com composição etária diferentes.

Com os coeficientes de mortalidade padronizados de cada local definido e por ano, de acordo com o período estudado, foi realizado o cálculo do coeficiente médio de mortalidade das áreas contaminadas.

Além dos coeficientes, foi calculada para cada ano, a razão dos coeficientes padronizados entre as áreas contaminadas e não contaminadas. Posteriormente, foi determinada a razão entre os coeficientes padronizados das áreas e seus respectivos municípios (exceto para área 4 na qual utilizou o coeficiente padronizado do distrito de Vicente de Carvalho) e, entre o município de São Paulo (definida como população padrão).

- Coeficiente Bruto de Mortalidade

$$\text{Coeficiente Bruto de Mortalidade} = \frac{\text{n}^\circ \text{ de \u00f3bitos por doen\u00e7as cardiovasculares por ano e regi\u00e3o definida}}{\text{Popula\u00e7\u00e3o estimada da regi\u00e3o definida}} \times 1.000$$

- Coeficiente Padronizado de Mortalidade

$$\text{Coeficiente Padronizado de Mortalidade} = \frac{\text{Soma do n\u00famero de \u00f3bitos esperados por doen\u00e7as cardiovasculares de cada faixa et\u00e1ria da regi\u00e3o definida}}{\text{Total da popula\u00e7\u00e3o escolhida como padr\u00e3o}}$$

(\u00f3bitos esperados = coeficiente bruto X popula\u00e7\u00e3o padr\u00e3o de acordo com a faixa et\u00e1ria, sexo e ano)

- Raz\u00e3o de Mortalidade

$$\text{Raz\u00e3o de Mortalidade} = \frac{\text{Coeficiente Mortalidade Padronizado da \u00e1rea contaminada em um determinado ano}}{\text{Coeficiente Mortalidade Padronizado da \u00e1rea n\u00e3o contaminada/munic\u00edpios definidos em um determinado ano}}$$

Os c\u00e1lculos dos coeficientes brutos e padronizados foram baseados nos c\u00e1lculos de Kerr-Pontes e Rouquayrol (1999).

4.7 Processamento dos dados

Para a an\u00e1lise das vari\u00e1veis foram utilizados os programas *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS 11.5 vers\u00e3o *Windows*) e *Microsoft Office Excel 2003*, os quais possibilitaram: os c\u00e1lculos dos coeficientes de mortalidade e das raz\u00f5es de mortalidade, a realiza\u00e7\u00e3o dos gr\u00e1ficos e pir\u00e2mides populacionais.

4.8 Análise estatística

Para as variáveis dos dados absolutos sobre a frequência de óbitos, em relação ao sexo e aos locais estudados, foram utilizados o teste de comparação entre duas proporções. A significância entre os coeficientes de mortalidade cardiovascular foi verificada através do Teste de Kruskal-Wallis associado ao teste Dunn positivo.

O programa utilizado para realização da análise estatística foi o PRIMER OF BIOSTATISTICS (1992), na qual se adotou um nível de significância igual a 0,05.

4.9 Aspectos éticos

O presente trabalho foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Santo Amaro (UNISA), nº do protocolo 042/05.

5. Financiamento

Este estudo é financiado pelo Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq Edital 50/2005 – nº402663/2005-5).

6.1 Análise dos dados populacionais

Os valores da contagem populacional dos locais definidos para o estudo estão expostos na tabela 3, na qual se observa diferenças significativas entre as populações das áreas estudadas e entre os locais para comparação, em ambos os sexos. A área 4, correspondente aos bairros do distrito Vicente de Carvalho, apresentou maior população residente.

Tabela 3 – Contagem populacional dos locais definidos para o estudo.

	População (de acordo com o sexo)	
	Feminino	Masculino
Área 1 (Pilões)	1.910	1.933
Área 2 (Cubatão Centro)	18.363	18.938
Área 3 (São Vicente)	31.436	32.140
Área 4 (Vicente de Carvalho)	48.804	46.936
Área 5 (Bertioga)	6.493	6.853
Bertioga	14.528	15.509
Cubatão	53.783	54.522
São Vicente	156.292	147.121
Vicente de Carvalho – Guarujá	66.163	64.225
São Paulo	5.461.574	4.972.678

Ao se avaliar os dados populacionais, de acordo com a faixa etária, as pirâmides populacionais permitem melhor comparação entre os locais de estudo.

Nas figuras 4 e 5, observa-se que as pirâmides populacionais das áreas 2,3 e 4 apresentam porcentagens maiores de população com faixa etária acima dos 15-19 anos. Na área 1, localizada na região de Pilões, há um alargamento da base da pirâmide, significando a predominância de uma população mais jovem de residentes.

Figura 4 – Pirâmides populacionais das áreas contaminadas.

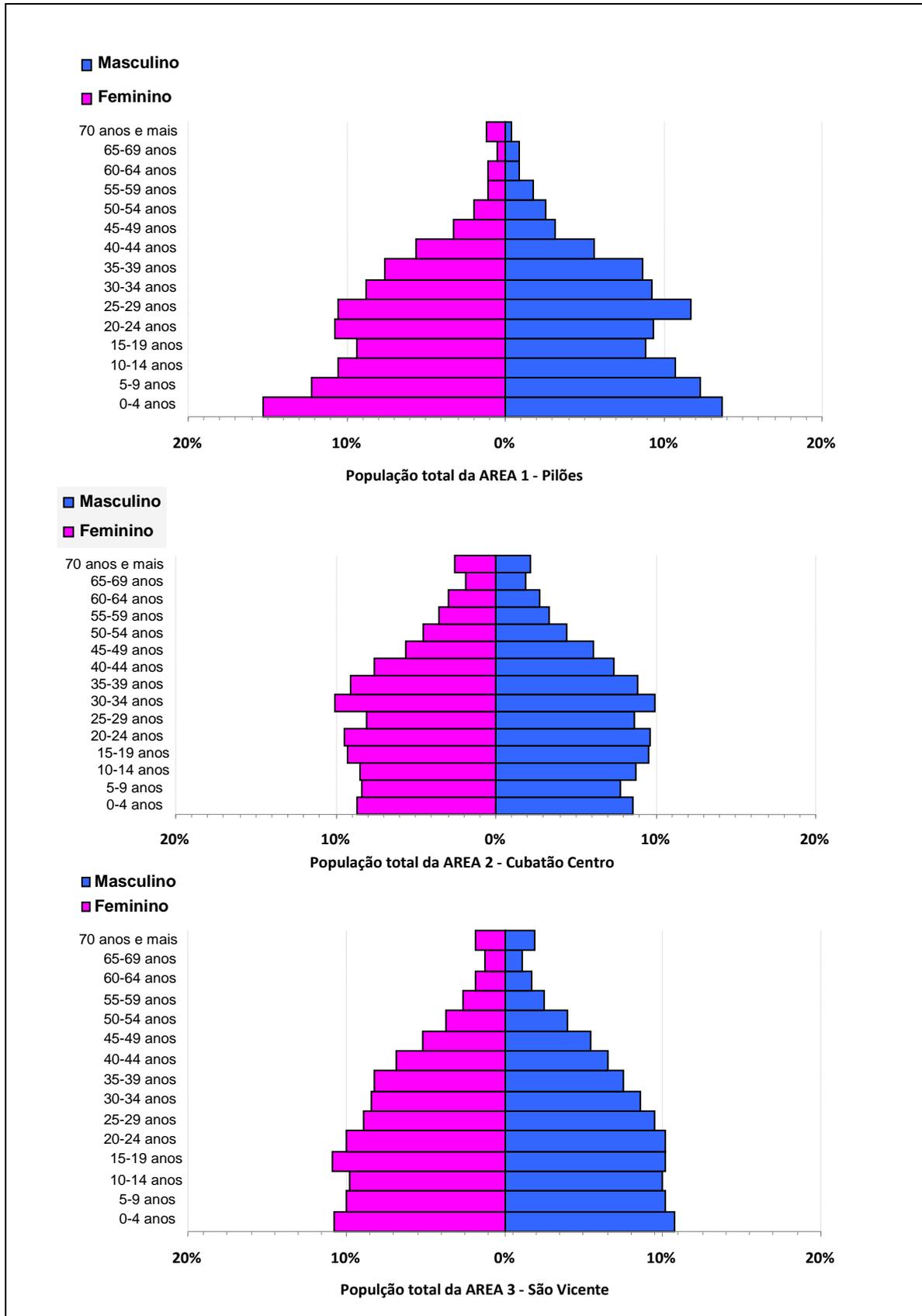
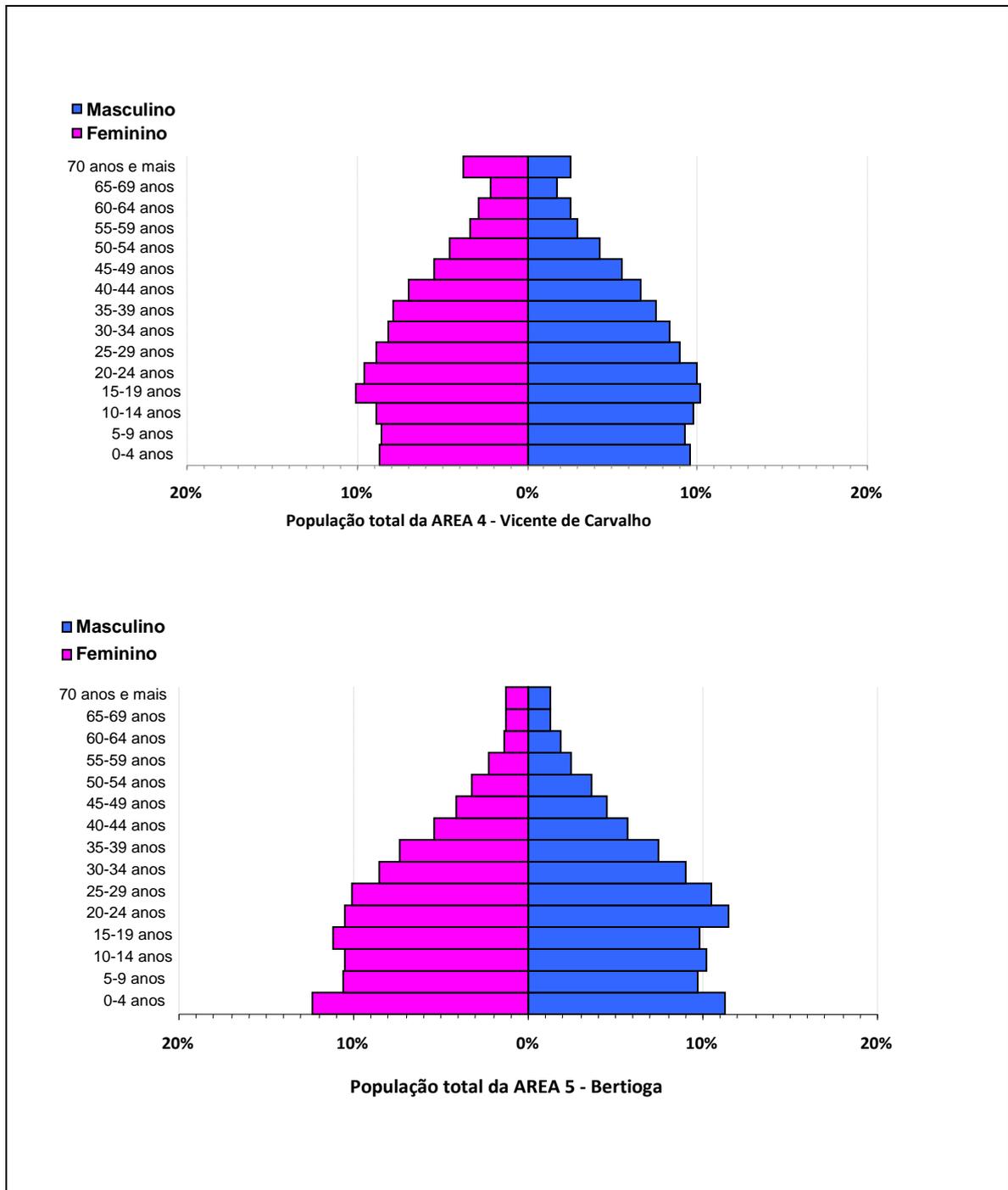


Figura 5 – Pirâmides populacionais das áreas contaminadas e não contaminadas (área controle).



Na figura 6 e 7 visualiza-se uma comparação das pirâmides dos municípios das áreas e da cidade de São Paulo. Nota-se que o município de São Vicente e de São Paulo apresentam um predomínio de populações mais velhas.

Figura 6 – Pirâmides populacionais dos municípios das áreas contaminadas.

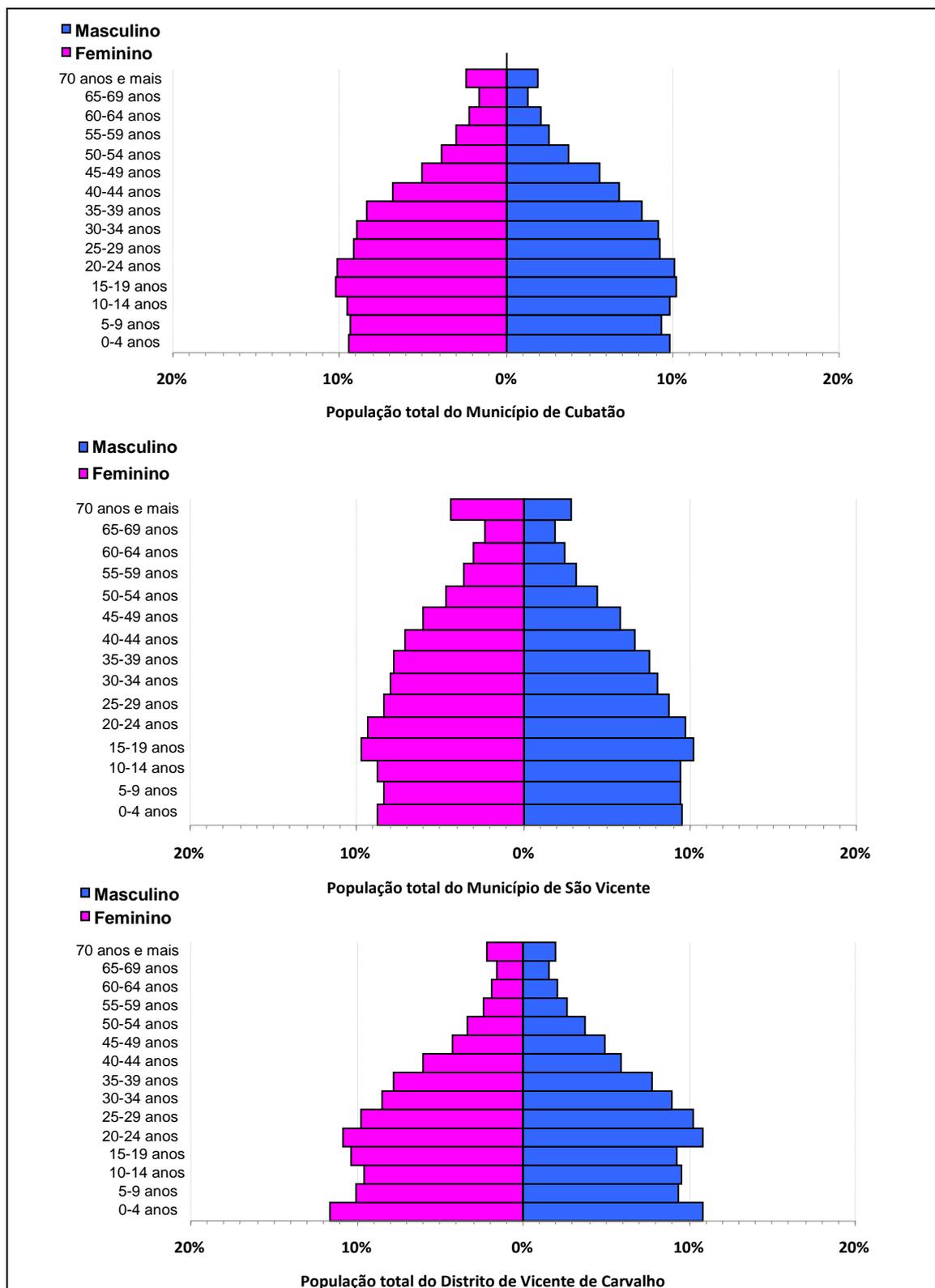
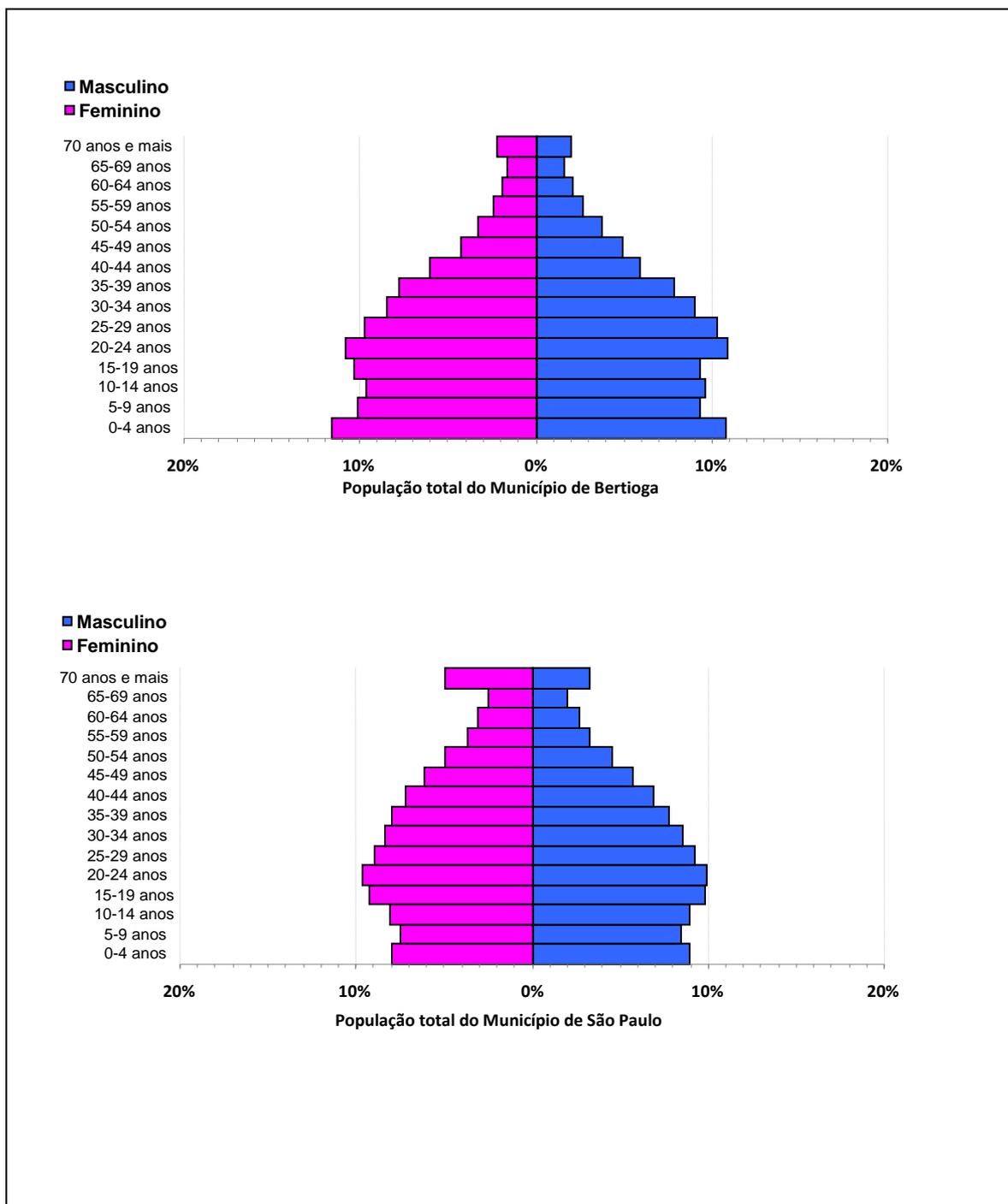


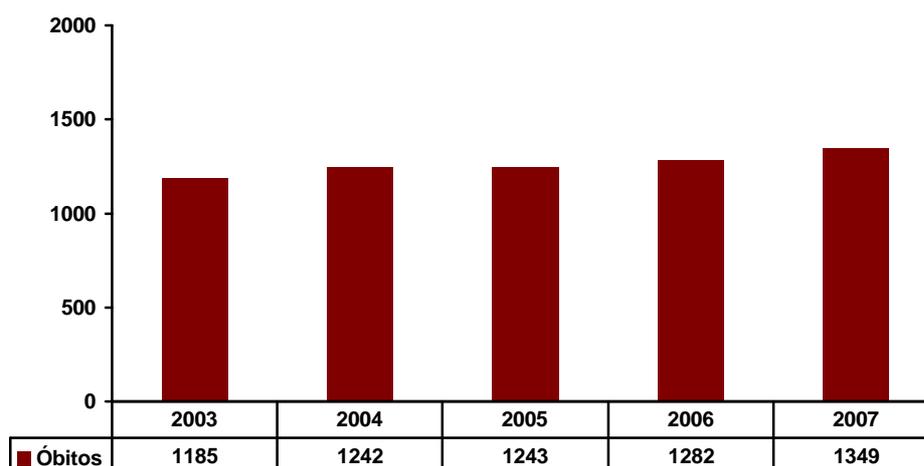
Figura 7- Pirâmide Populacional do município da área não contaminada e do município de São Paulo.



6.2 Análise descritiva das Doenças Cardiovasculares

O banco de dados final ficou constituído por 6.301 óbitos por Doenças Cardiovasculares, sendo que o ano de 2007 correspondeu a 21,4% do total de óbitos por Doenças Cardiovasculares nos municípios de Bertioga, Cubatão, São Vicente e do distrito de Vicente de Carvalho (Figura 8).

Figura 8 – Número de óbitos por doenças cardiovasculares, nos locais estudados, segundo o período estudado (2003-2007).



Desse total, a principal causa de morte nos municípios estudados, no período de 2003 a 2007, foi por doenças cerebrovasculares (34,94%), seguida das cardiopatias isquêmicas (Tabela 4).

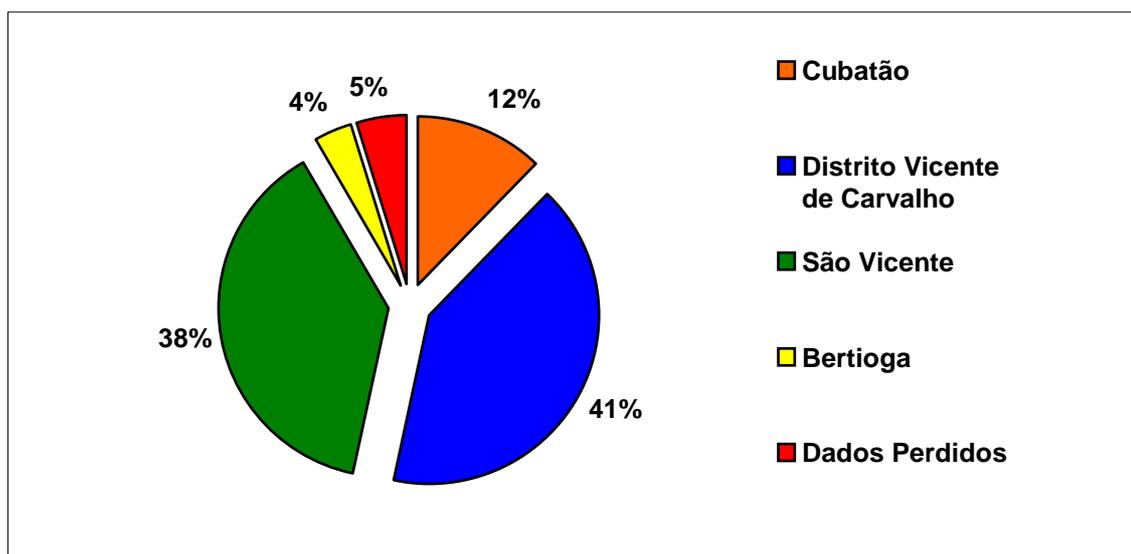
Tabela 4 – Frequência de óbitos por Doenças Cardiovasculares, segundo a causa básica de morte entre residentes dos municípios de Bertioga, Cubatão, São Vicente e do distrito Vicente de Carvalho, durante o período de 2003 a 2007.

Causas (CID-10)		N	%
I 00 – I 02	Febre Reumática Aguda	0	0
I 05 – I 09	Cardiopatia Reumática Crônica	50	0,8
I 10 – I 15	Doença Hipertensiva	549	8,71
I 20 – I 25	Cardiopatia Isquêmica	2.055	32,61
I 26 – I 28	Doença Cardiopulmonar e doenças da circulação pulmonar	101	1,6
I 30 – I 52	Outras Cardiopatias	1.081	17,15
I 60 – I 69	Doenças Cerebrovasculares	2.202	34,94
I 70 – I 79	Doenças das artérias, das arteríolas e dos capilares	185	2,95
I 80 – I 89	Doenças das veias, dos vasos linfáticos, não classificados em outra parte	72	1,14
I 95 – I 99	Outras alterações e as não especificadas do aparelho circulatório	6	0,1
Total		6301	100%

Como demonstrado na figura 9, em relação aos municípios, o distrito Vicente de Carvalho apresentou o maior número de óbitos de doenças cardiovasculares (41%), sendo significativa a comparação entre os municípios das áreas contaminadas e o município da área não contaminada ($p=0,00$).

Apenas 5% ($n=290$) dos dados foram excluídos do trabalho, por não apresentarem informações completas sobre o bairro do município, a faixa etária e/ou sexo.

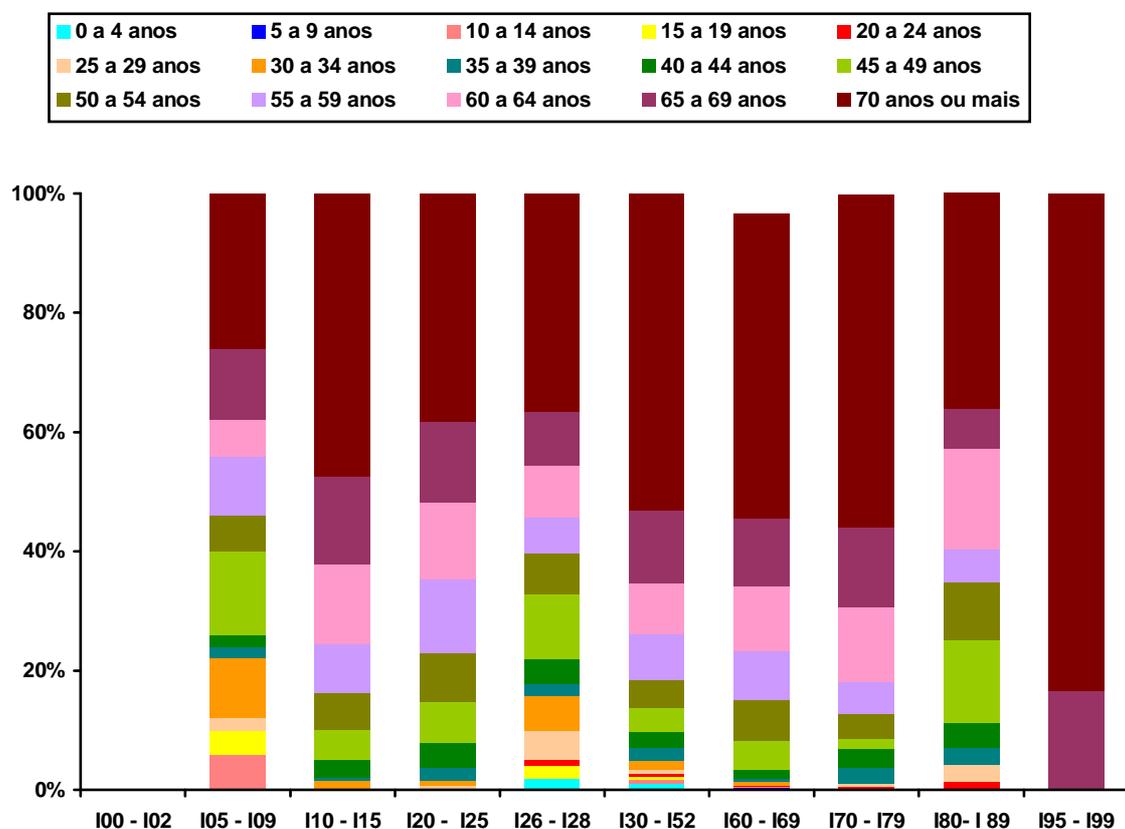
Figura 9 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com os municípios estudados.



* comparação entre duas proporções $p < 0,05$

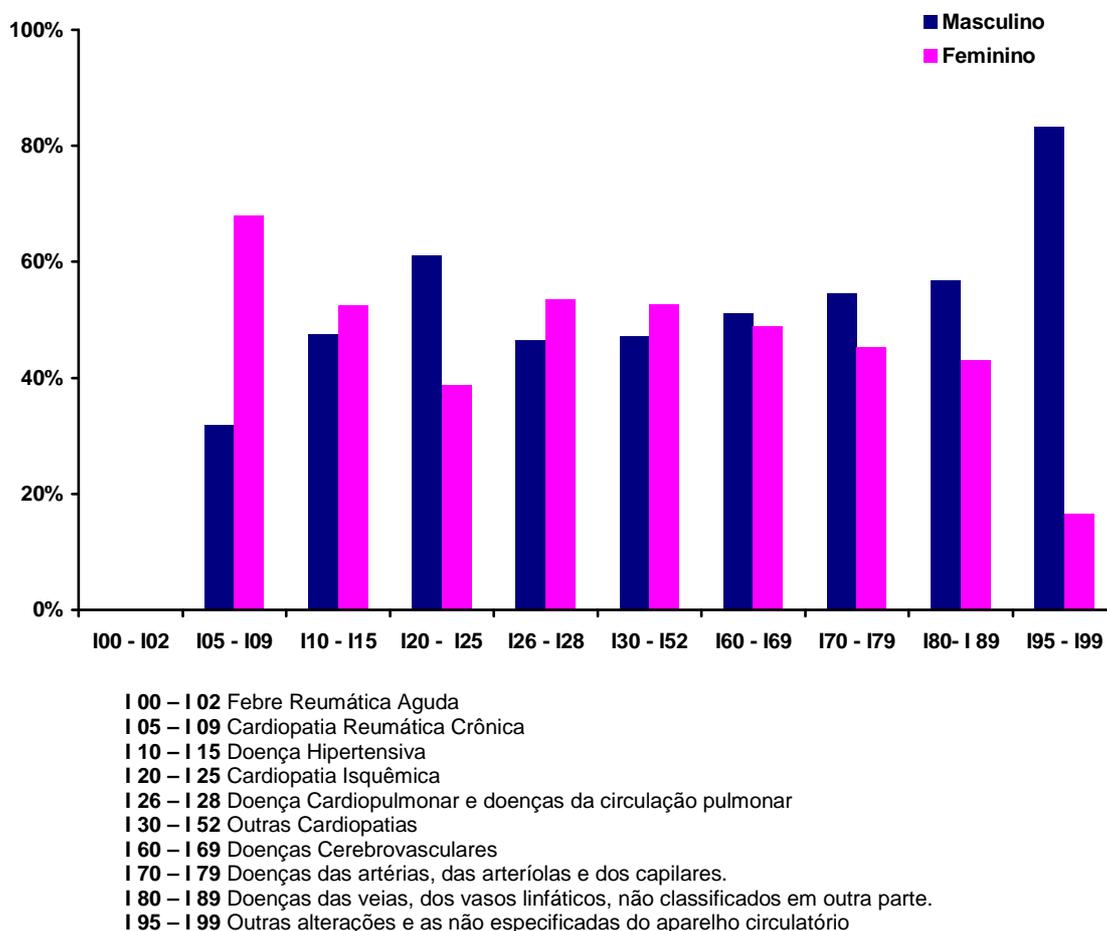
Quando analisado separadamente as mortes por doenças cardiovasculares de acordo com a faixa etária, nos municípios estudados, observou-se predominância da idade acima de 60 anos, sendo que, os diagnósticos de Doenças cerebrovasculares (I60-I69) e outras cardiopatias (I30-I52) apresentaram óbitos em todas as faixas etárias (Figura 10).

Figura 10 – Dados absolutos de óbitos nos município estudados, de acordo com a faixa etária e o diagnóstico de doença cardiovascular.



Na figura 11 apresenta-se o número de óbitos de acordo com o sexo e o diagnóstico de doenças cardiovasculares, demonstrando uma variação do sexo feminino entre 16,7% a 68% e entre o sexo masculino 32% a 83,3%. No caso das Doenças cerebrovasculares e das doenças isquêmicas, houve predominância do sexo masculino (51,1% e 61,1% respectivamente).

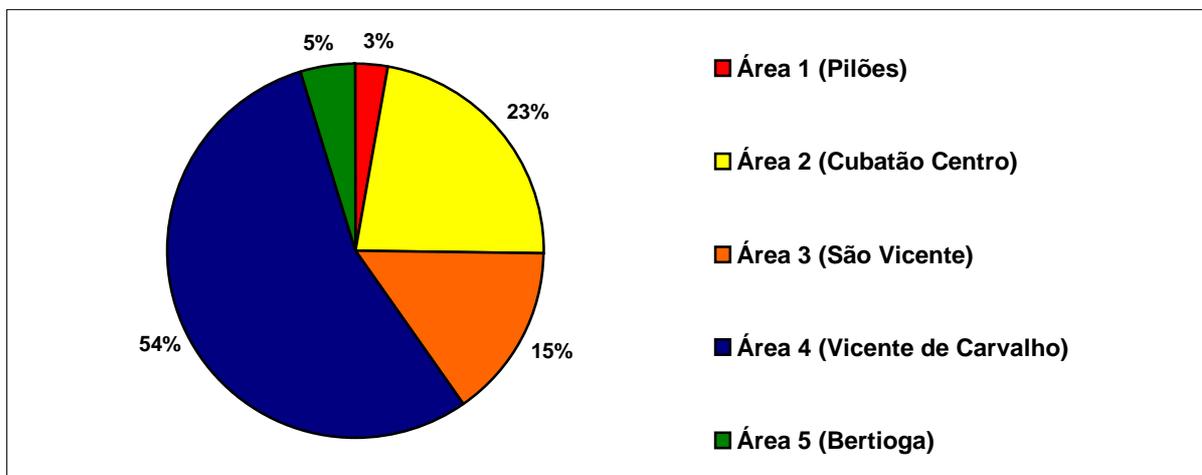
Figura 11 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com o sexo e o diagnóstico.



6.3 Dados absolutos das Áreas Estudadas

Ao analisar o número de óbitos por doenças cardiovasculares nas áreas caracterizadas, verificou-se que a área 4, constituída por bairros de Vicente de Carvalho (Guarujá), apresentou o maior número de morte, correspondendo a 54% do total de número de óbitos dos dados colhidos (n=1109) (Figura 12). Houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$), quando comparados proporções entre as quatro áreas contaminadas (área 1, 2, 3, 4), com a área não contaminada (área 5).

Figura 12 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com as áreas contaminadas e não contaminadas da região estuarina.



* comparação entre duas proporções $p < 0,05$

A tabela 5 exibe os valores absolutos dos óbitos em cada área por ano estudado, possibilitando visualizar que o ano de 2007, apresentou no total o maior número de óbitos ($n=456$), sendo que os números de morte por doença cardiovascular não foi constante durante o período estudado.

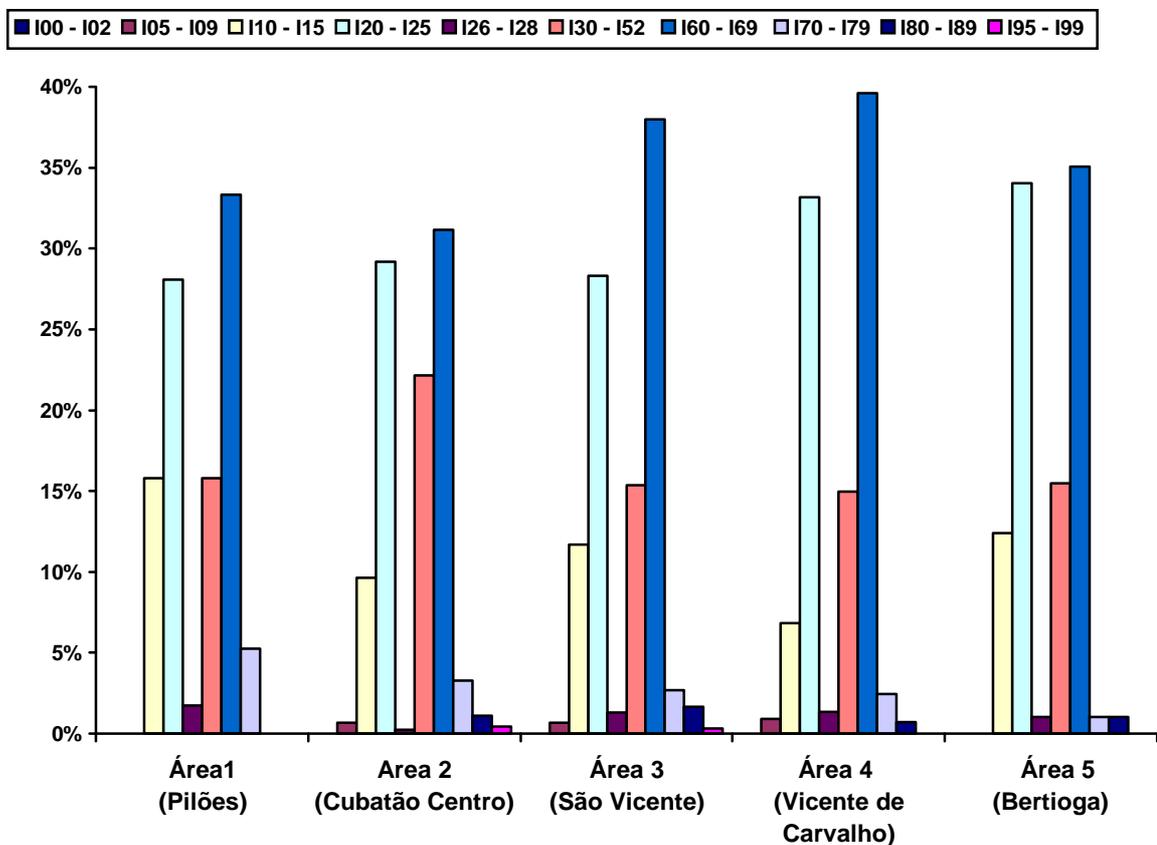
Tabela 5 – Número Total e proporção de Óbitos por Doenças Cardiovasculares nas áreas estudadas, segundo ano de ocorrência (2003 a 2007).

Área	2003		2004		2005		2006		2007		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	12	21,1%	12	21,1%	7	12,3%	14	24,6%	12	21,1%	57	100%
2	81	17,8%	95	20,8%	87	19,1%	85	18,6%	108	23,7%	456	100%
3	46	15,3%	46	15,3%	60	20%	70	23,3%	78	26%	300	100%
4	235	21,2%	209	18,8%	216	19,5%	216	19,5%	233	21%	1109	100%
5	9	18,8%	11	11,3%	30	30,9%	22	22,7%	25	25,8%	97	100%

Área 1 – Pilões; Área 2 – Cubatão Centro; Área 3 – São Vicente; Área 4 – Vicente de Carvalho; Área 5 – Bertioga.

Conforme a figura 13, a principal causa básica de morte em todas as áreas foi doença cerebrovascular (I60 – I69), seguido das cardiopatias isquêmicas (I20 – I25), o que manteve similaridade com os dados do município das áreas contaminadas e não contaminadas.

Figura 13 – Frequência de óbitos nas áreas estudadas de acordo com causa básica (CID-10).

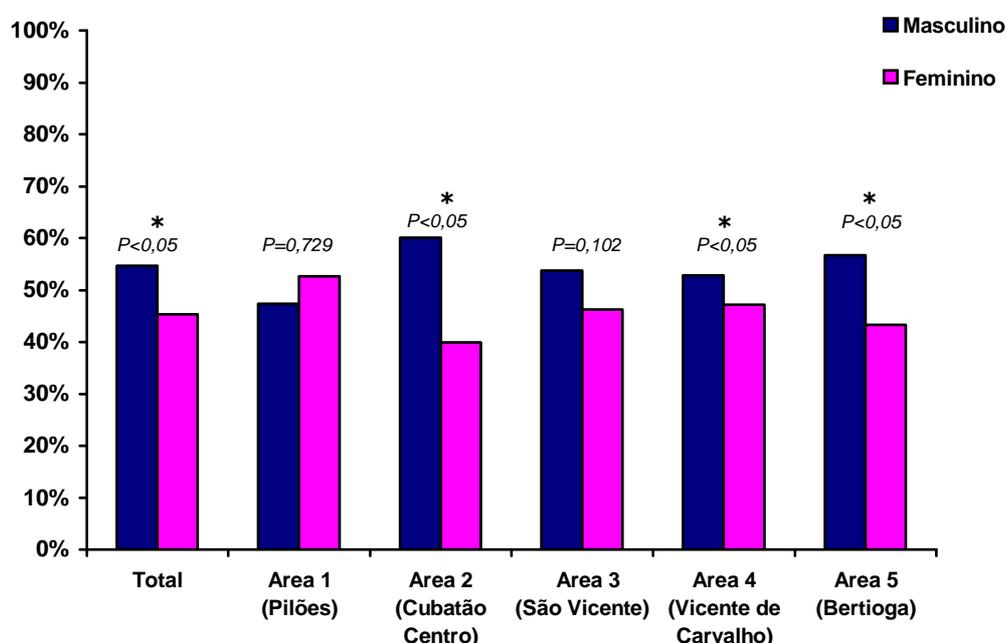


- I 00 – I 02 Febre Reumática Aguda
- I 05 – I 09 Cardiopatia Reumática Crônica
- I 10 – I 15 Doença Hipertensiva
- I 20 – I 25 Cardiopatia Isquêmica
- I 26 – I 28 Doença Cardiopulmonar e doenças da circulação pulmonar
- I 30 – I 52 Outras Cardiopatias
- I 60 – I 69 Doenças Cerebrovasculares
- I 70 – I 79 Doenças das artérias, das arteríolas e dos capilares
- I 80 – I 89 Doenças das veias, dos vasos linfáticos, não classificados em outra parte
- I 95 – I 99 Outras alterações e as não especificadas do aparelho circulatório

Ao analisar a distribuição de óbitos segundo sexo nas áreas (Figura 14), observa-se uma predominância do sexo masculino, com diferença estatisticamente

significativo ($p < 0,05$), mas quando analisado separadamente em cada área, observou-se uma predominância de óbitos no sexo feminino na área 1, correspondente ao bairro Pilões (52,6%). Ao se comparar os sexos das áreas estudadas não observou diferença estatisticamente nas áreas 2 (Cubatão centro) e 4 (Vicente de Carvalho).

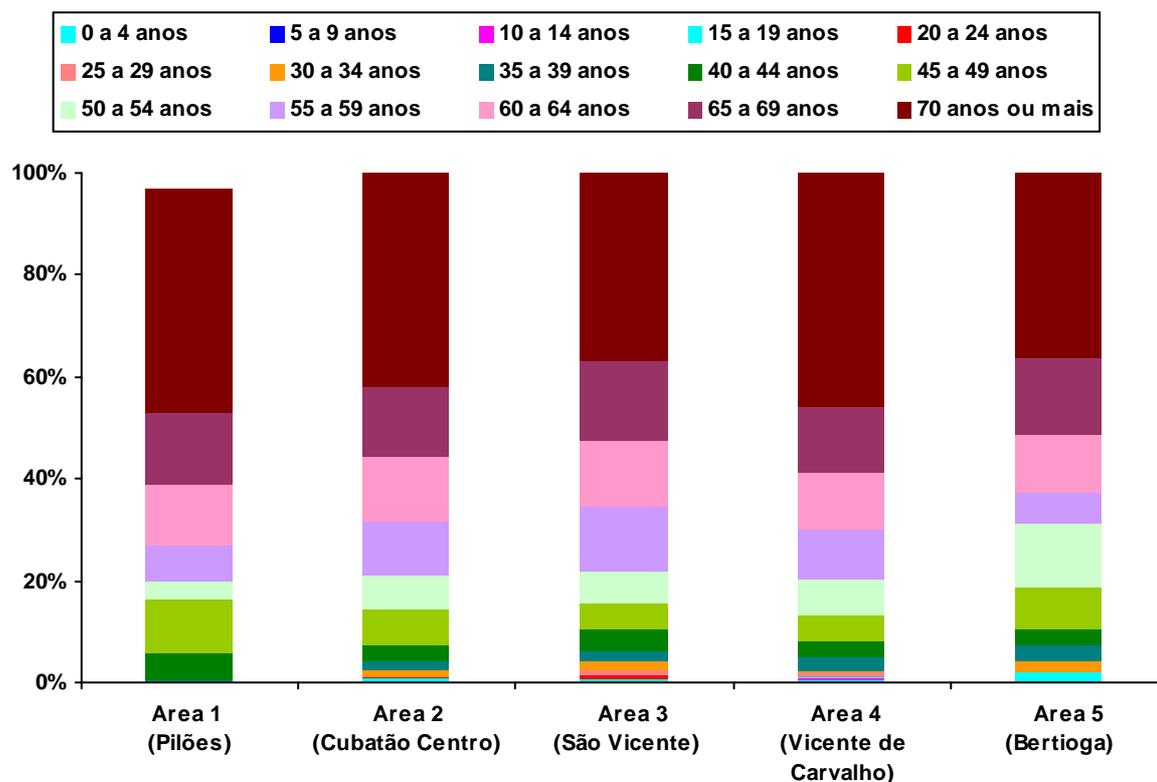
Figura 14 – Distribuição dos óbitos por doenças cardiovasculares, de acordo com o sexo nas áreas estudadas.



* comparação entre duas proporções

A figura 15 apresenta a proporção de óbitos segundo as faixas etárias nas áreas estudadas. Observou-se que idade superior a 55 anos apresentou em todas as áreas um percentual mais elevado, atingindo a valores superiores a 35% de óbitos na faixa etária acima dos 70 anos.

Figura 15 – Dados absolutos de óbitos nas áreas contaminadas e não contaminadas, de acordo com a faixa etária, em ambos os sexos.



6.4 Coeficientes de Mortalidade Padronizado

O comportamento dos coeficiente de mortalidade ajustados serão apresentados especificamente por cada área, possibilitando melhor a comparação com os outros locais definidos.

6.4.1 Área 1

A área 1, correspondente a Pilões (bairro do município de Cubatão), em ambos os sexos, apresentou valores de coeficientes de mortalidade padronizados acima de 3,97/1000 habitantes até 24,66/1000 habitantes.

No sexo feminino, os dados inferiores estavam presentes no ano de 2005 (3,97/1000) e 2006 (7,39/1000), atingindo números similares entre os anos de 2004 e de 2007. Além dessa característica, os anos de 2004 e 2007 apresentaram os valores máximos de coeficientes nessa área no sexo feminino (14,04/1000 e 14,84/1000 respectivamente).

No sexo masculino, os coeficientes iniciaram no primeiro período já com um valor superior ao dos outros locais de comparação (14,75/1000), atingindo seu pico no ano de 2006, com 24,66/1000 habitantes. No ano de 2004, 2005 e 2007 mantiveram valores em torno de 10/1000.

O coeficiente médio do período para o sexo feminino foi de 10,06 por mil habitantes e, para o sexo masculino, 14,8 por mil habitantes.

O gráfico 1, apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 1, permitindo a comparação entre a área contaminada e o município de Cubatão e São Paulo, no sexo feminino.

Gráfico 1 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 1) com seus respectivos locais de comparação.



*

* teste Kruskal-Wallis $p < 0,05$

Observa-se no gráfico 1, que a área de Pilões, no sexo feminino, manteve níveis superiores em toda a série histórica em relação ao município de Cubatão e São Paulo. Quando comparada a área não contaminada (área 5), na qual apresenta uma tendência crescente nos períodos de 2003 a 2006, nota-se valores aproximados, apenas no período de 2005 (3,97/1000 na área 1 e 4,45/1000 na área 5), porém no restante dos anos avaliados a área 1 demonstrou valores acima de 7 por mil habitantes.

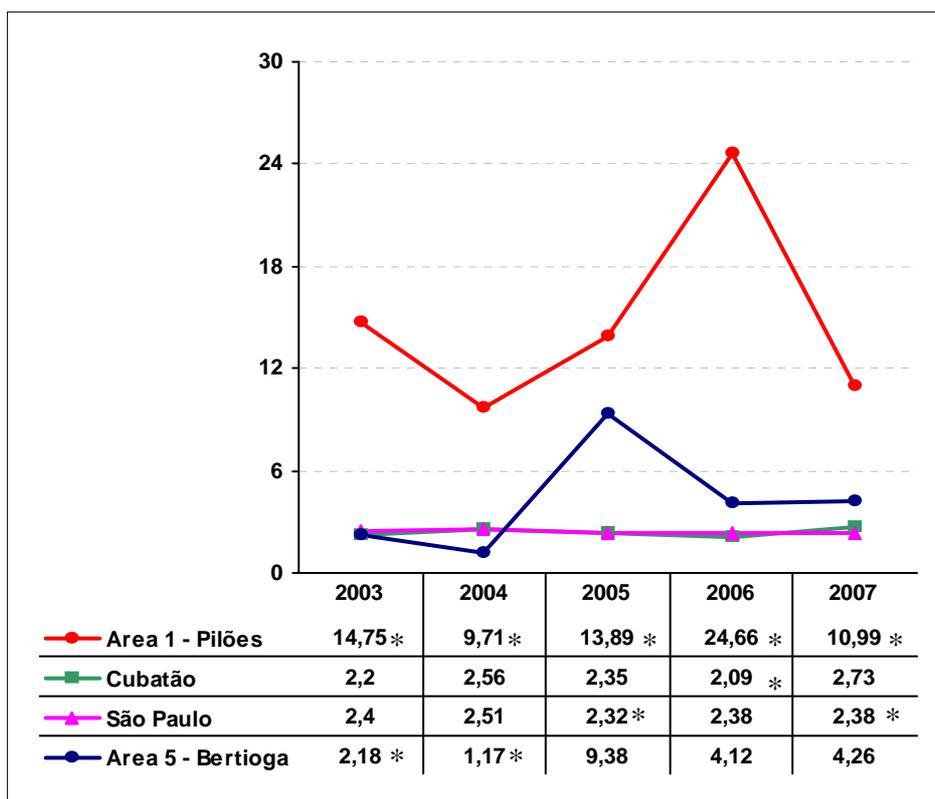
Os dados dos municípios de Cubatão e São Paulo apresentaram uma similaridade nos períodos estudados.

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, no ano 2003, os coeficientes das populações do sexo feminino entre a área 1 (Pilões) e a área não contaminada (Bertioga) apresentaram diferença estatisticamente significativa ($p=0,015$). No ano de 2004, 2006 e 2007 os coeficientes de mortalidade da área

contaminada em questão (área 1) apenas apresentaram diferenças significativamente, com os coeficientes do município de São Paulo ($p=0,015$). Já o ano de 2005, não houve diferença significativa entre a área contaminada e o restante dos locais em comparação.

O gráfico 2, apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 1, permitindo a comparação entre a área contaminada e o município de Cubatão e São Paulo, no sexo masculino.

Gráfico 2 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 1) com seus respectivos locais de comparação.



* teste Kruskal-Wallis $p<0,05$

No sexo masculino a área 1 (Pilões), também se manteve com valores superiores em todos os períodos quando comparados a todos os locais definidos

(área 5, município de São Paulo e município de Cubatão). A área 5, apresentou um tendência crescente até o período de 2005 (9,38/1000) seguindo de um declínio na curva nos períodos seguintes. Esse aumento no período de 2005, também é observado na curva da área 1, sendo que ela manteve-se crescente até o período de 2006. O coeficiente de 2006 do sexo masculino (24,66/1000 habitantes) foi a taxa de maior valor encontrado. No período de 2007, a taxa não alterou significativamente na área 5 (4,26/1000) e na área 1 houve um declínio, porém mantendo um valor superior (10,99/1000) quando comparado aos outros locais.

Os dados dos municípios de Cubatão e São Paulo, no sexo masculino, também manteve a similaridade nos períodos estudados.

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, em todos os períodos estudados, no sexo masculino, a área contaminada apresentou diferenças estatisticamente significante ($p < 0,015$). No ano de 2003 e 2004 essa diferença estatística foi com a área não contaminada (Bertioga), nos períodos de 2005 a 2007 com o município de São Paulo e apenas em 2006, apresentou diferença estatisticamente significante com o município de Cubatão.

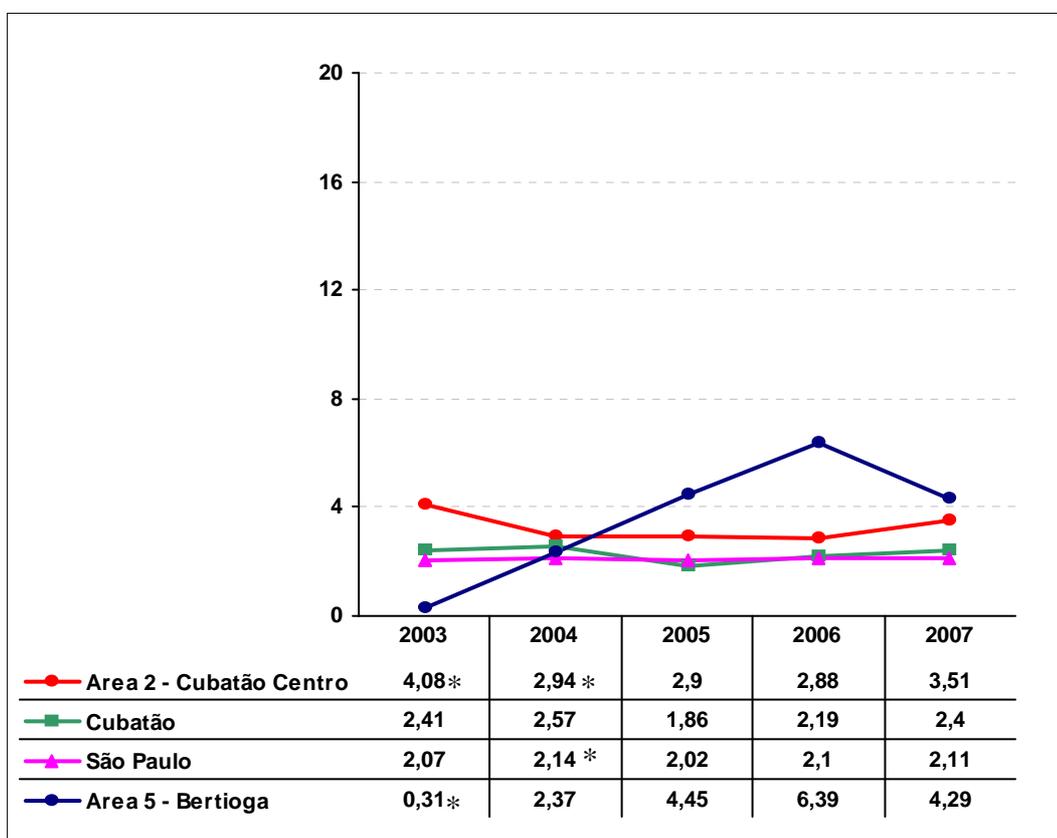
6.4.2 Área 2

A área 2, correspondente aos bairros situados no Centro de Cubatão, iniciaram, em ambos os sexos e período, com altos valores de coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares (4,08/1000 no sexo feminino e 5,77/1000 no sexo masculino) e também finalizaram a série com valores similares (3,51/1000 no sexo feminino e 4,05/1000 no sexo masculino), mantendo uma tendência menor das taxas no período de 2004 a 2006.

Para o sexo feminino, o coeficiente médio do período analisado foi de 3,26 por mil habitantes e para o sexo masculino 3,96 por mil habitantes.

O gráfico 3 apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 2 no sexo feminino, permitindo a comparação entre a área contaminada e o município de Cubatão e São Paulo.

Gráfico 3 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 2) com seus respectivos locais de comparação.



* teste Kruskal-Wallis $p < 0,05$

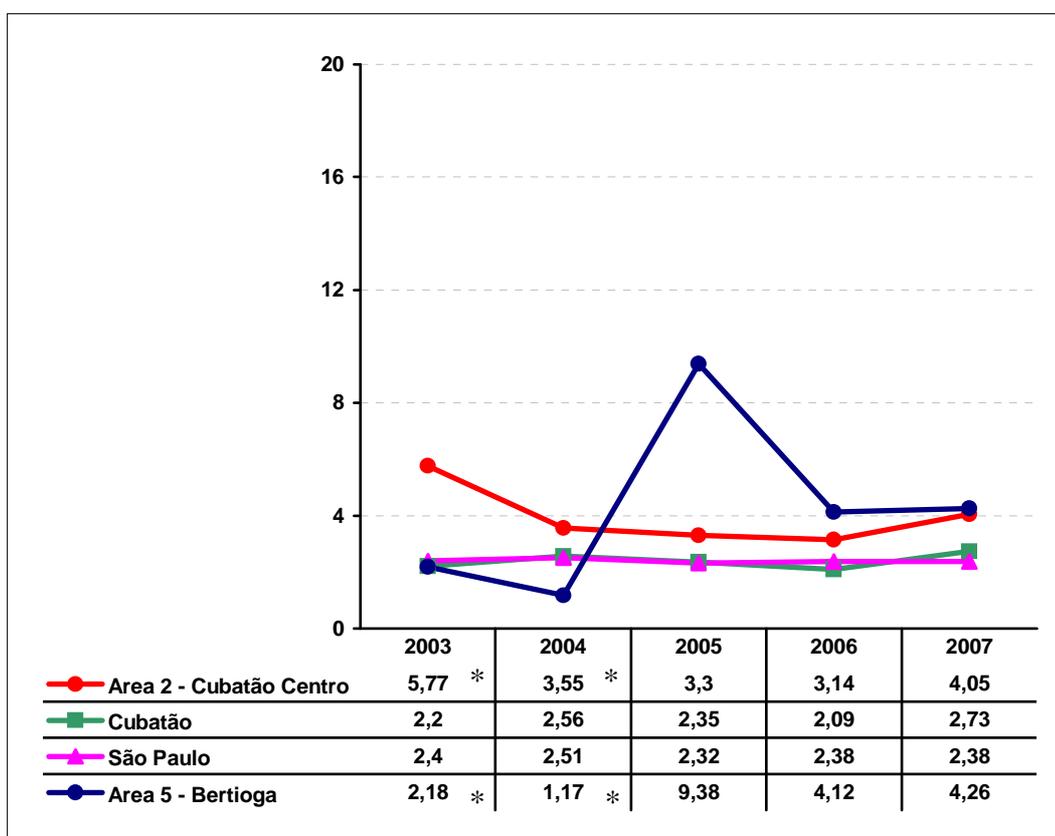
Observa-se no gráfico 3, que os dados da área 2 foram similares aos dados do município de Cubatão e de São Paulo, no período de 2004 a 2006. Os valores

altos são visualizados no início da série histórica (2003) com coeficiente de 4,08/1000 habitantes, porém a tendência não foi superior aos valores da área 5 nos períodos de 2005, 2006 e 2007 (4,45/1000; 6,39/1000 e 4,29/1000 respectivamente). Essa área estudada apresentou um declínio no meio do período analisado.

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, apenas em 2003 e 2004 os coeficientes de mortalidade do sexo feminino entre a Área 2 (Cubatão Centro) e a área não contaminada (Bertioga) apresentaram diferença estatisticamente significativa ($p=0,015$). Nos períodos de 2005 a 2007, não houve diferença significativa entre a área contaminada e o restante dos locais em comparação.

O gráfico 4 apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 2 no sexo masculino, permitindo a comparação entre a área contaminada e o município de Cubatão e São Paulo.

Gráfico 4 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 2) com seus respectivos locais de comparação.



* teste Kruskal-Wallis $p < 0,05$

No sexo masculino, a área 2 no período de 2003, apresentou um valor superior a todas as outras áreas em comparação (5,77/1000 habitantes), porém como na tendência do sexo feminino, houve um declínio da curva no período de 2004 a 2006, apresentando valores inferiores ao da área 5. No ano de 2007, observa-se valores aproximados entre a área contaminada e a não contaminada (4,05/1000 e 4,26/1000 respectivamente).

Os dados dos municípios de Cubatão e São Paulo apresentaram uma similaridade nos períodos estudados.

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, os coeficientes do sexo masculino das áreas contaminada (área 2) e não contaminada (área 5) apresentaram diferenças estatisticamente significante ($p < 0,015$) nos anos de 2003 e

2004. As comparações nos períodos de 2005 a 2007, pelo teste estatístico, não foram significativas entre a área contaminada e o restante dos locais.

6.4.3 Área 3

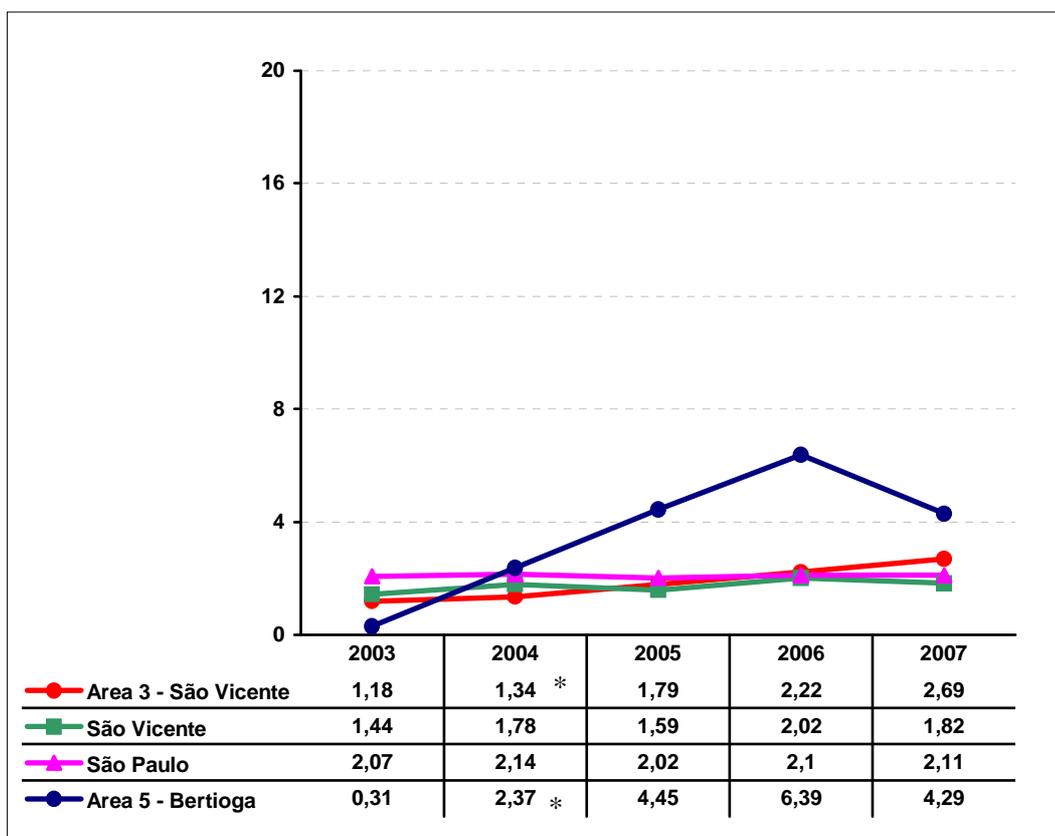
A área 3, composta por bairros do município de São Vicente, apresentou em ambos os sexos, altos valores apenas no período de 2007 (2,69/1000 no sexo feminino e 1,86 no sexo masculino).

No sexo feminino o aumento dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares foram crescentes anualmente e no sexo masculino houve um declínio no período de 2004, aumentando os valores nos períodos seguintes.

O coeficiente médio do período para o sexo feminino foi de 1,84 por mil habitantes e para o sexo masculino 1,47 por mil habitantes.

O gráfico 5 apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 3 no sexo feminino, permitindo a comparação entre a área contaminada e o município de São Vicente e São Paulo.

Gráfico 5 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 3) com seus respectivos locais de comparação.



* teste Kruskal-Wallis $p < 0,05$

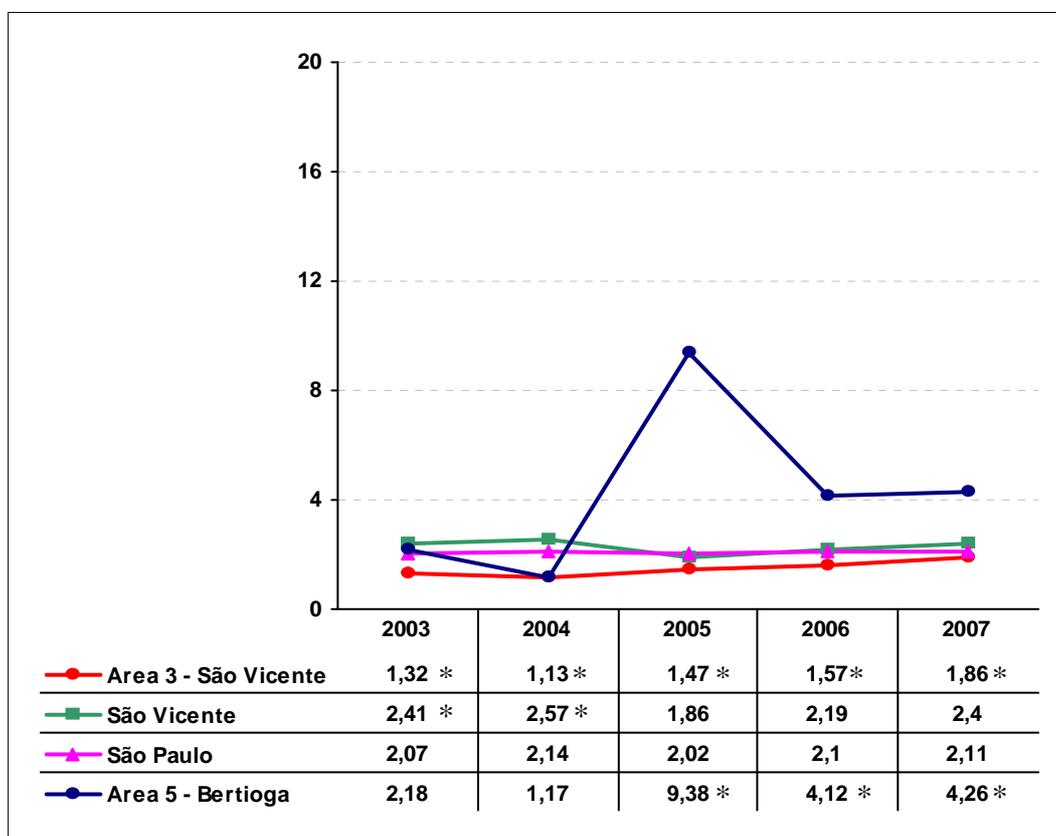
Observa-se no gráfico 5 que apenas no período de 2003 o coeficiente da área 3 foi maior que a área 5 (1,18/1000 habitantes e 0,31/1000 habitantes respectivamente). Nos períodos restantes houve um aumento nas taxas porém não superior aos da área não contaminada. Em relação aos municípios, os valores foram similares nos períodos de 2003 a 2006, apresentando apenas no ano de 2007 um valor superior, de 2,69/1000.

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com test Dunn positivo, no ano 2004 os coeficientes das populações do sexo feminino da área não contaminada (Bertioga) apresentou diferença estatisticamente ($p=0,015$) sobre a área contaminada (área 3 – São Vicente). No ano de 2003 e no período de 2005 a 2007, não houve diferença

significativa, pelo teste estatístico, entre os coeficientes de mortalidade de doenças cardiovasculares entre a área contaminada e o restante dos locais em comparação.

O gráfico 6 apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 3 no sexo masculino, permitindo a comparação entre a área contaminada, e o município de São Vicente e São Paulo.

Gráfico 6 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 3) com seus respectivos locais de comparação.



* teste Kruskal-Wallis $p < 0,05$

No sexo masculino, a área 3 apresentou coeficientes menores que os locais de comparação, apresentando, igual a área 5, uma diminuição no coeficiente no período de 2004 (1,13/1000 e 1,17/1000 respectivamente).

Os dados dos municípios de São Vicente e São Paulo apresentaram uma similaridade nos períodos estudados (Gráfico 6).

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, em todos os períodos estudados, no sexo masculino, os locais de comparação apresentaram seus coeficientes estatisticamente significantes sobre a área contaminada ($p < 0,015$). No ano de 2003 e 2004, essa diferença estatística foi entre os coeficientes do município de São Vicente e a área contaminada em questão. Já nos períodos de 2005 e 2007, a área não contaminada (Bertioga) apresentou coeficientes significativos com a área contaminada em comparação (área 3 – São Vicente).

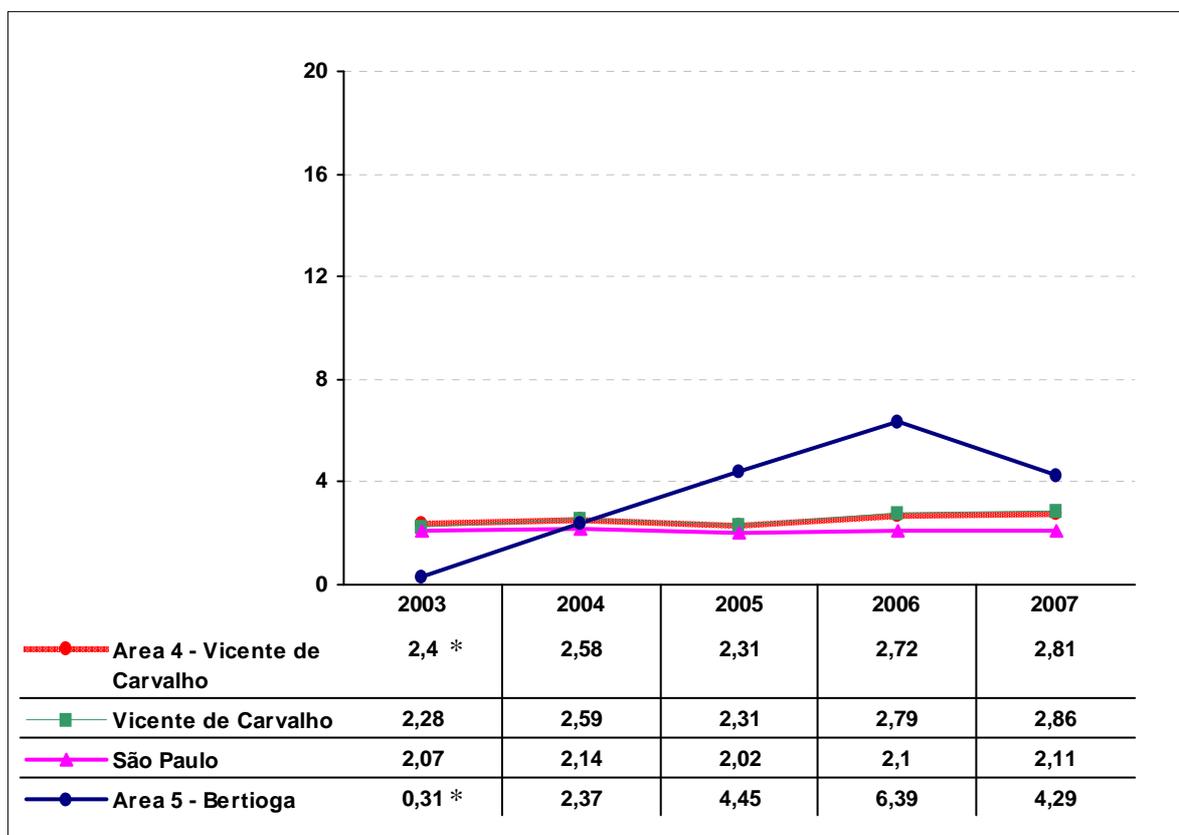
6.4.4 Área 4

A área 4, constituída pelos bairros do distrito Vicente de Carvalho, apresentou taxas superiores a 2,31/1000 habitantes em ambos os sexos, na qual o sexo masculino, no ano de 2003, apresentou maior coeficiente da área (3,39/1000).

Para o sexo feminino, o coeficiente médio foi de 2,56 por mil habitantes e para o sexo masculino foi de 2,88 por mil habitantes.

O gráfico 7 apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 4 no sexo feminino, permitindo a comparação entre a área contaminada, o distrito de Vicente de Carvalho e o município de São Paulo.

Gráfico 7 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo feminino de uma área contaminada (área 4) com seus respectivos locais de comparação.



* teste Kruskal-Wallis $p < 0,05$

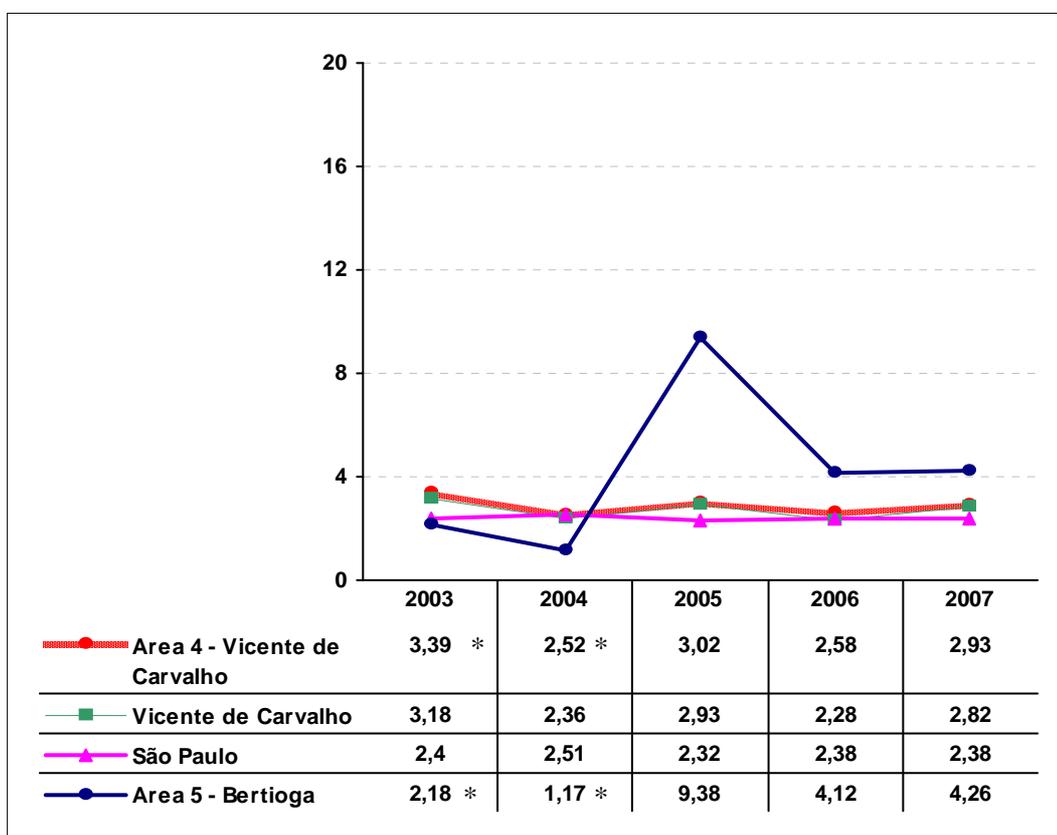
Observa-se no gráfico 7, que a área 4 apresenta em toda a série histórica, valores de coeficientes similares ao do distrito de Vicente de Carvalho. Em relação ao município de São Paulo, a área 4 apresenta taxas superiores, mas ao comparar com a área não contaminada (área 5) apenas no período de 2003 e 2004 os valores foram superiores (2,40/1000 e 2,58/1000 respectivamente).

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, apenas em 2003, os coeficientes de mortalidade do sexo feminino entre a Área 4 (Vicente de Carvalho) e a área não contaminada (Bertioga) apresentaram diferença estatisticamente significativa ($p=0,015$). Nos períodos de 2004 a 2007, não houve diferença

significativa, pelo teste estatístico, entre a área contaminada e o restante dos locais em comparação.

O gráfico 8 apresenta a tendência dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares na área 4, no sexo masculino, permitindo a comparação entre a área contaminada, distrito de Vicente de Carvalho e São Paulo.

Gráfico 8 – Coeficientes de mortalidade proporcional (por 1000 habitantes) do sexo masculino de uma área contaminada (área 4) com seus respectivos locais de comparação.



* teste Kruskal-Wallis $p < 0,05$

No sexo masculino, a tendência da área 4 é similar ao do sexo feminino, mantendo valores superiores no período de 2003 e 2004 (3,39/1000 e 2,52/1000 habitantes) em comparação aos municípios e a área 5, porém no ano de

2005 a 2007 manteve uma curva aproximada aos do município respectivo e inferior da área 5.

Ao aplicar o teste Kruskal-Wallis com teste Dunn positivo, os coeficientes do sexo masculino entre as áreas contaminada (área 4) e não contaminada (área 5), apresentaram diferenças estatisticamente significante ($p < 0,015$) nos anos de 2003 e 2004. As comparações nos restantes dos períodos não foram significativas entre a área contaminada e os locais estudados.

6.5 Razão de Mortalidade

A razão dos coeficientes de mortalidade de doenças cardiovasculares para as áreas contaminadas (área 1,2,3,4) e não contaminadas, situou-se no período de 2003 a 2007, entre 0,2 e 32,5.

Conforme a tabela 6, no sexo feminino, o período de 2003 apresentou em todas as áreas altos valores de razão entre os coeficientes, isto é, considera-se o coeficiente de Pilões e Água Fria (área 1), 32 vezes maior que na área 5. Na área 2, dez vezes mais e na área 3 e 4 aproximadamente 3 vezes maior que a área 5.

No sexo masculino, a área 1 também demonstrou valores superiores as outras áreas, apresentando um coeficiente em 2004, 8 vezes maior que na área 5. Nota-se na tabela 6 que os valores das áreas 2, 3 e 4 no sexo masculino não apresentaram aumento expressivo.

Tabela 6 – Razão de mortalidade entre as áreas contaminadas e a área não contaminada.

	Ano	RM* (área contaminada/área não contaminada)	
		Feminino	Masculino
Area 1/Área 5	2003	32,5	6,8
	2004	5,9	8,3
	2005	0,9	1,5
	2006	1,2	6,0
	2007	3,5	2,6
Area 2/Área 5	2003	13,2	2,6
	2004	1,2	3,0
	2005	0,7	0,4
	2006	0,5	0,8
	2007	0,8	1,0
Area 3/Área 5	2003	3,8	0,6
	2004	0,6	1,0
	2005	0,4	0,2
	2006	0,3	0,4
	2007	0,6	0,4
Area 4/Área 5	2003	7,7	1,6
	2004	1,1	2,2
	2005	0,5	0,3
	2006	0,4	0,6
	2007	0,7	0,7

*RM: Razão de mortalidade;
 Área 1: Pilões; Área :Cubatão centro; Área 3:São Vicente; Área 4: Vicente de Carvalho; Área 5: Bertioga.

Quando realizado a razão de mortalidade entre as áreas contaminadas e os seus municípios respectivos (tabela 7), observou-se, em ambos os sexos, que os coeficientes da área 1 são de 2 a 6 vezes maior que o município de Cubatão.

Tabela 7 – Razão de mortalidade entre as áreas contaminadas e os municípios correspondentes.

	Ano	RM* (área contaminada/município correspondente)	
		Feminino	Masculino
Área 1/Cubatão	2003	4,2	6,7
	2004	5,5	3,8
	2005	2,1	5,9
	2006	3,4	11,8
	2007	6,2	4,0
Área 2/Cubatão	2003	1,7	2,6
	2004	1,1	1,4
	2005	1,6	1,4
	2006	1,3	1,5
	2007	1,5	1,5
Área 3/São Vicente	2003	0,8	0,7
	2004	0,8	0,6
	2005	1,1	0,8
	2006	1,1	0,9
	2007	1,5	0,8
Área 4/Vicente de Carvalho	2003	1,1	1,1
	2004	1,0	1,1
	2005	1,0	1,0
	2006	1,0	1,1
	2007	1,0	1,0
Área 5/Bertioga	2003	0,1	1,1
	2004	0,9	0,4
	2005	2,0	3,0
	2006	1,7	1,5
	2007	1,3	1,3

*RM: Razão de mortalidade; Área 1:Pilões; Área :Cubatão centro; Área 3:São Vicente; Área 4: Vicente de Carvalho; Área 5: Bertioga.

Em relação às outras áreas, a razão de mortalidade manteve valores similares entre elas.

Na tabela 8, a razão dos coeficientes de mortalidade entre as áreas contaminadas e o município de São Paulo apresentou, na área 1 no sexo masculino, uma razão de dez vezes maior no ano de 2006. Nas outras áreas estudadas a razão foi aproximada entre elas, com razões inferiores na área 5.

Tabela 8 – Razão de mortalidade entre as áreas e o município de São Paulo (população padrão).

	Ano	RM* (áreas definidas/município São Paulo)	
		Feminino	Masculino
Área 1/São Paulo	2003	4,9	6,1
	2004	6,6	3,9
	2005	2,0	6,0
	2006	3,5	10,4
	2007	7,0	4,6
Área 2/São Paulo	2003	2,0	1,1
	2004	1,4	0,6
	2005	1,4	0,6
	2006	1,4	0,6
	2007	1,7	0,6
Área 3/São Paulo	2003	0,6	0,6
	2004	0,6	0,5
	2005	0,9	0,6
	2006	1,1	0,7
	2007	1,3	0,8
Área 4/São Paulo	2003	1,2	0,4
	2004	1,2	0,4
	2005	1,1	0,4
	2006	1,3	0,5
	2007	1,3	0,4
Área 5/São Paulo	2003	0,1	0,9
	2004	1,1	0,5
	2005	2,2	4,0
	2006	3,0	1,7
	2007	2,0	1,8

*RM: Razão de mortalidade; Área 1: Pilões; Área 2: Cubatão centro; Área 3: São Vicente; Área 4: Vicente de Carvalho; Área 5: Bertioga.

O presente estudo buscou analisar a relação entre a mortalidade por doenças cardiovasculares e a contaminação ambiental por diversas fontes tóxicas, através de um conjunto de séries históricas. A elaboração de um trabalho de desenho transversal partiu do princípio de que, de acordo com Latorre (2001), preferem-se estudos ecológicos, quando se deseja analisar tendências de coeficientes de mortalidade ao longo do tempo e quando se pretende justificar hipóteses a serem testadas em outros tipos de estudo. Para isso, em nosso estudo, foram trabalhados dados secundários, utilizando fontes de informações seguras e confiáveis. No entanto, sabe-se que os registros desses dados podem estar sujeitos a erros.

No banco de dados, do presente trabalho, foram encontradas 209 declarações de óbitos com falta de informações a respeito do endereço residencial do falecido, do sexo e da faixa etária. As informações a respeito do bairro foram de suma importância, pois afinal era o único jeito de determinarmos as regiões com contaminação ambiental, locais esses apontados pelo relatório da CETESB (2001).

Os dados da declaração de óbito forneceram também, as subclasses das doenças cardiovasculares, codificadas através da 10^o revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10). Como no presente estudo trabalhou-se com as mortes a partir do período de 2003, não houve problema em relação a classificação das causas pelo CID-10, uma vez que, esse foi implantado oficialmente no Brasil em 1995. Porém, Pereira (2007), aponta que erros no correto preenchimento do atestado médico podem facilmente gerar equívocos, prejudicando o processamento das causas básicas de óbito.

Os artigos citados neste estudo apresentaram tendências de mortalidade por doenças cardiovasculares por um longo período de tempo (LOLIO et al, 1994; LOTUFO, 1998; GODOY et al, 2007), no caso, acima de 10 anos de série histórica,

o que permitiu a eles traçar o comportamento de uma das principais doenças crônicas do mundo. No presente estudo, o tamanho da série foi de apenas 5 anos (2003 a 2007), limitando a visualização de uma possível diferença de distribuição anual dos coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares, principalmente, entre as áreas contaminadas por poluentes ambientais e aquelas áreas aparentemente sem indícios de contaminação.

Assim, através de uma análise de dados secundários, nesse atual estudo, destacaram-se quatro resultados principais:

1. predominância de óbitos por doenças cerebrovasculares e cardiopatias isquêmicas em todas as regiões estudadas;

2. maior número de óbitos nas faixas etárias acima de 65 anos, em todos os locais estudados;

3. coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares maiores em Pilões e Água Fria (área 1);

4. variabilidade maior das razões de mortalidade entre as áreas contaminadas: 2 (Cubatão Centro), 3 (São Vicente) e 4 (Vicente de Carvalho).

No período estudado, 2003 a 2007, os municípios de Bertioga, Cubatão, São Vicente e Guarujá, de acordo com o Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) apresentaram um total de 18.123 óbitos gerais. No presente estudo, investigou-se 6.301 óbitos por doenças cardiovasculares na região estuária da Baixada Santista e na região de Bertioga, o que corresponde a 34% do total de óbitos ocorridos nessas regiões. Esses dados conferem com a literatura, já que a Secretaria de Vigilância relata à Saúde (BRASIL, 2008a), que a proporção por doenças cardiovasculares varia em 30% do total de óbitos na população brasileira em geral.

Dentre esse número total de óbitos por doenças cardiovasculares, a área 4, constituída pelos bairros do distrito de Vicente de Carvalho (Guarujá), revelou maior frequência de óbitos por doenças do coração, entre as áreas contaminadas. Esse alto número de mortes nessa região pode estar relacionada ao fato de que a área 4, segundo a contagem populacional de 2000 do IBGE, apresentou maior população residente. A Secretaria de Economia e Planejamento do Estado de São Paulo (2009) registrou desde 2000, um aumento da taxa de crescimento anual da população do município de Guarujá. Além disso, a pirâmide populacional da área 4 (Vicente de Carvalho) apresenta uma base menos alargada, sugerindo um predomínio de população com maior risco a desenvolver doenças cardiovasculares.

A análise do banco de dados demonstrou que os óbitos por doenças cerebrovasculares e isquêmicas foram responsáveis por mais de 60% do total de óbitos por doenças cardíacas, no período estudado. Dentre os anos estudados, relatos da literatura demonstraram também superioridade no número de óbitos, em ambas essas doenças (LOTUFO, 2004; GODOY et al, 2007). No Brasil, foi relatado que as doenças cerebrovasculares ficaram em primeiro lugar entre as dez principais causas de morte em 2005, período este que abrange nosso banco de dados (BRASIL, 2007).

Essas duas causas básicas também apresentaram maior proporção de óbitos nas áreas contaminadas e não contaminadas no presente estudo. Um dos determinantes para esse fato pode ser devido à associação a alguns fatores sócio-econômicos das regiões, já que na pesquisa de Timerman e colaboradores (2001), foi visto que o risco para doenças isquêmicas aumenta em regiões menos desenvolvidas do país. De acordo com Ishitani et al (2006), nas populações mais carentes a maior frequência de fatores de risco a doenças cardiovasculares

(hipertensão arterial, hipercolesterolemia, tabagismo e inatividade física) está relacionada a menor escolaridade, devido ao menor conhecimento sobre prevenção de doenças crônicas.

Os óbitos por doenças cerebrovasculares e isquêmicas demonstraram elevadas taxas brutas de mortes no sexo masculino no Brasil e na região do sudeste (BRASIL, 2007; GODOY et al, 2007; FARIAS et al, 2009). No presente estudo, os homens apresentaram também elevado percentual de óbitos nos conjuntos de doenças cardiovasculares. Lolio et al (1994) e Lotufo (1998) já relatavam em suas pesquisas, na década de 80 e 90, um nítido aumento da mortalidade no sexo masculino nas principais cidades brasileiras (Rio de Janeiro, São Paulo, Curitiba e Porto Alegre). O sexo masculino com mais de 65 anos de idade predominou em uma análise feita pela Secretaria de Vigilância em Saúde/MS (BRASIL, 2005) no nosso país. No caso do presente trabalho, os idosos também apresentaram acentuado número de óbitos por doenças cardiovasculares.

De acordo Secretaria de Economia e Planejamento do Estado de São Paulo (2009), a região metropolitana da Baixada Santista apresentou entre 1980 e 2008 um aumento da população com 65 anos ou mais, lembrando que essa região é formada por 9 municípios, dentre eles estão: município de São Vicente, Cubatão, Guarujá e Bertioga. Essa faixa etária também foi relatada pela Secretaria de Vigilância em Saúde/MS (2005), na qual apontou aumento da mortalidade por doenças do coração no Brasil em adultos com mais de 45 anos. Segundo Farias e colaboradores (2009), esses dados epidemiológicos se devem ao fato dos indivíduos mais idosos apresentarem alterações morfológicas próprias do envelhecimento, cujo papel é importante na ocorrência de doenças cardiovasculares. Godoy et al (2007) analisaram uma série histórica de mortalidade na região de São José do Rio Preto,

comparando-os com os dados de Brasil e do estado de São Paulo, e apresentaram também, coeficientes de mortalidades mais altos em indivíduos com mais de 50 anos de idade.

Sabe-se que os coeficientes de mortalidade são considerados uma variável quantitativa contínua e não uma contagem, como no número de óbitos. Por conta disso, espera-se saber apenas se o seu valor é maior ou menor quando se realiza uma comparação desse indicador (LATORRE, 2001). Neste trabalho, em alguns períodos da série, demonstraram-se coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares maiores nas áreas contaminadas, quando comparadas à área não contaminada. Embora o desenho do estudo não permita inferir uma relação causal, o que mais chama atenção no presente estudo são que os bairros da área 1 (Pilões e Água Fria) apresentaram os valores mais elevados de coeficientes de mortalidade por doenças do coração, isso talvez, seja justificado pelo fato dessa região estar localizada próximo ao desativado Lixão da Prefeitura de Cubatão, na qual até a década de 70, houve um acúmulo de resíduos tóxicos provenientes das indústrias locais, gerando uma importante e grave contaminação da população residente. Outro fato, pode ser também devido a algumas características peculiares da região. O Projeto Estuário (2009) entrevistou famílias residentes em 768 domicílios nos bairros Pilões e Água Fria (área 1), e relatou certas características importantes desses bairros, que podem estar relacionadas ao alto coeficiente de mortalidade por doenças cardiovasculares:

- Menor percentual de pavimentação das ruas;
- Maior proporção de casas com telhado de amianto sem forro.
- Menor renda familiar, no caso de 1 a 3 salários mínimos;

- Uso de água de fontes sem tratamento por alguns domicílios entrevistados.

Apesar dessas características, foi visto por Invenção (2009) que essa comunidade, localizada nos bairros de Pilões e Água Fria (município de Cubatão), apresentou melhor referência de qualidade de vida, evidenciando uma maior satisfação dos moradores em relação ao local de residência.

Sergeev e colaboradores (2005) também sugeriram associação entre o risco de desenvolver doenças do coração e residir em locais contaminados, a diversos poluentes ambientais. Nessa pesquisa foi utilizado um banco de dados do sistema de saúde dos Estados Unidos, no período de 1993 a 2000, na qual através da localização da contaminação ambiental por poluentes orgânicos investigaram a frequência de internação por doenças cardiovasculares. Quando compararam com uma região não contaminada foi observado um aumento de 15% nas internações por todo o conjunto de doenças cardiovasculares e, mais especificamente, 20% por doenças isquêmicas do coração.

Quando investigado a prevalência de morbidade referida de hipertensão arterial em cada área contaminada e não contaminada do atual estudo, o relatório técnico final do Projeto “Estudo Epidemiológico na População Residente na Baixada Santista – Estuário de Santos: Avaliação de Indicadores de Efeito e de Exposição à Contaminantes Ambientais” (PROJETO ESTUÁRIO, 2009), apresentou uma prevalência estatisticamente maior em Cubatão Centro (área 2) do que em Pilões (área 1), Vicente de Carvalho (área 4) e Bertioga (área 5). Além disso, demonstrou uma associação significativa entre não ter hipertensão arterial sistêmica e residir nos bairros de Vicente de Carvalho (área 4). Em relação à prevalência de doenças do coração foi encontrada uma associação significativa entre morar em Bertioga e não

ter doenças do coração, demonstrando maior número de relatos de doenças cardíacas em Cubatão Centro (área 2) e Vicente de Carvalho (área 4). Já o maior número de relatos de ataque do coração foram em São Vicente (área 3), na qual encontraram uma associação significativa entre morar em Cubatão Centro (área 2) e não ter infarto do miocárdio.

Outros estudos, também demonstraram associação entre a área exposta a fontes tóxicas e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Há e colaboradores (2007), através de pesquisa seccional, analisaram a prevalência de doenças cardiovasculares em 889 adultos com mais de 40 anos contaminados por poluentes orgânicos persistente, que incluem dioxinas, organoclorados e PCBs. Esse estudo observou uma associação positiva entre as concentrações sanguíneas de alguns poluentes orgânicos e a prevalência das doenças cardiovasculares na população americana, com diferenças apenas entre as classes de contaminantes e o sexo.

Outra pesquisa epidemiológica sobre o assunto foi o de Steenland et al (1999), na qual analisou a razão de mortalidade padronizada de três doenças crônicas (doenças cardiovasculares, câncer e diabete mellitus) em indivíduos expostos a dioxinas. Em relação às doenças cardiovasculares foi visto que existe um aumento, porém discreto, naqueles indivíduos com alta exposição à dioxina.

No presente estudo, as razões de mortalidade entre as áreas contaminadas e não contaminada apresentaram valores similares nos períodos de 2005 a 2007. Em 2003, as razões entre os coeficientes foram discrepantes, principalmente entre Pilões (área 1) que apresentou uma razão 30 vezes maior do que em Bertiooga (área 5), no sexo feminino. Esse alto valor da razão permaneceu em Pilões (área 1) em todos os períodos de 2003, no sexo feminino, quando realizado a diferença entre os

coeficientes do seu município e o município de São Paulo. De acordo com Rumel (1988), o conhecimento da razão de mortalidade possibilita conhecer a razão entre dois indicadores de mortalidade de duas populações, que diferem quanto à exposição a um possível fator de risco para uma determinada doença.

Neste estudo, os coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares de todas as áreas contaminadas, variaram entre 1,13 a 24,66 por 1000 habitantes. No Brasil, o coeficiente de mortalidade geral em 2005, foi de 5,5/1000 habitantes, sendo que, o coeficiente de doenças cerebrovasculares e isquêmicas foram de 1/1000 habitantes (BRASIL, 2007).

Em alguns períodos do presente estudo não foi observado diferença estatisticamente significativa em algumas comparações entre os coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares das áreas contaminadas de Cubatão Centro (área 2), São Vicente (área 3) e Vicente de Carvalho (área 4) e as não contaminadas. A predominância de valores elevados na região de Pilões e Água Fria (área 1) não foi visto em outros tipos de doenças pelo Projeto Estuário (2009), no qual relatou superioridade dos coeficientes de mortalidade por câncer de mama nos bairros de Vicente de Carvalho (área 4) em relação as demais localidades. Além disso, Bertioga foi vista com acentuado coeficiente de mortalidade por câncer de ovário.

Esse último achado, também foi verificado no presente trabalho, já que a área contaminada (área 5 – Bertioga) apresentou em alguns períodos, e em algumas comparações, valores elevados de coeficiente de mortalidade por doenças cardiovasculares, o que gera uma discussão a respeito da consideração da cidade de Bertioga como um município sem locais de contaminação ambiental.

A primeira lista de áreas contaminadas foi divulgada pela CETESB em 2002, na qual possuía registro de 232 áreas contaminadas no Estado de São Paulo (BRASIL, 2007). Na presente investigação, as áreas determinadas para comparação foram selecionadas a partir desse relatório, no qual o município de Bertioga era citado como um local sem nenhum indício de contaminação ambiental. Contudo, com atualizações constantes, novas listas foram divulgadas apresentando novos registros, totalizando um número superior a 2.272 de locais contaminados. Em 2009, a CETESB divulgou 5 locais de contaminação ambiental no município de Bertioga.

Além disso, no Projeto Estuário (2009) foi mencionado níveis de poluentes ambientais acima do tolerável nos bairros de Bertioga (área 5), evidenciando a inadequação da utilização desse município como controle para o estudo. Outra hipótese para isso é também devido a alguns pesquisadores especularem o fato de que os poluentes ambientais podem ser transportados pela atmosfera, precipitando-se sobre solos, vegetações e cursos de água, em áreas sem motivos de contaminação ambiental (D'AMATO et al, 2002).

O propósito desta análise foi traçar o perfil da mortalidade por doenças cardiovasculares em áreas expostas à contaminantes ambientais em diferentes regiões da Baixada Santista. Inúmeros trabalhos foram realizados a respeito dos efeitos dos diversos contaminantes ambientais (metais pesados, organoclorados, bifenila policloradas, dioxinas e furanos) na saúde do ser humano, porém, poucos correlacionam esse fato a estudos epidemiológicos.

Como os resultados demonstraram, os objetivos desse trabalho foram atingidos através das comparações dos coeficientes de mortalidade de doenças do coração. De acordo com as áreas estudadas foi evidenciado que:

Em Pilões e Água Fria (área 1), os coeficientes de mortalidade padronizados por doenças cardiovasculares, em todos os períodos, apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os bairros de Bertioga (área contaminada), o município de Cubatão e o município de São Paulo, em ambos os sexos. A tendência dos coeficientes durante 2003 a 2007 não foi constante, porém, essa região apresentou os maiores valores de coeficientes de todo o presente estudo.

Em Cubatão Centro (área 2), os coeficientes de mortalidade de doenças cardiovasculares padronizados mostraram diferença estatisticamente significativa em 2003 com a área 5 (Bertioga), em ambos os sexos. Em 2004, essa diferença foi com a área contaminada (área 5) e o município de São Paulo, respectivamente, no sexo masculino e feminino. No restante dos períodos analisados (2005, 2006 e 2007), foram observados valores de coeficientes inferiores à área sem indícios de contaminação, em ambos os sexos.

Em São Vicente (área 3), a tendência dos coeficientes de mortalidade padronizados por doenças do coração, em ambos os sexos, foram crescentes, porém, as diferenças estatísticas foram maiores nos outros locais de comparação,

mostrando em alguns períodos valores de coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares menores que a área contaminada (área 5 – Bertioga).

Em Vicente de Carvalho (área 4), como nos bairros de São Vicente, apresentaram também coeficientes de mortalidade padronizados por doenças cardiovasculares inferiores a área contaminada nos períodos de 2005 a 2007, sendo estatisticamente apenas diferente em 2003 e 2004. A comparação entre o município de Guarujá e o município de São Paulo não revelou diferença estatisticamente.

Por fim, as razões entre os coeficientes de mortalidade padronizados de doenças cardiovasculares demonstraram maior magnitude na área 1 (Pilões), sendo que, no restante das áreas contaminadas, as razões apresentaram comportamento semelhante para ambos os sexos.

De modo geral, em todas as áreas contaminadas, os coeficientes de mortalidade por doenças cardiovasculares, revelaram uma consistência temporal, na qual os bairros de Pilões e Água Fria (área 1) demonstraram maior coeficiente de mortalidade por doenças do coração, ao longo da série estudada. Isso não faz levantar a hipótese que a mortalidade cardiovascular é maior nas áreas expostas a contaminantes ambientais. Porém, é através desses dados que se permite investigar melhor esses determinantes entre si, através do desenvolvimento de novas pesquisas com metodologias que possibilitam buscar uma relação causal, entre as áreas contaminadas por resíduos tóxicos e as doenças do coração.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Almeida FV. **Bases técnico-científicas para o desenvolvimento de critérios de qualidade de sedimentos referentes a compostos orgânicos persistentes.** Campinas, SP; 2003 [Tese de Doutorado-Instituto de Química/UNICAMP].

Banta RG, Markesbery WR. Elevated manganese levels associated with dementia and extrapyramidal signs. **Neurology** 1977; 27:213-216.

Bennet JC, Plum F. **Cecil textbook of medicine.** 20^a ed. W.B. Saunders Company: United State of América; 1996.

Bombick DW, Matsumura F, Madhukar BV. TCDD (2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin) causes reduction in the low density lipoprotein (LDL) receptor activities in the hepatic plasma membrane of the guinea pig and rat. **Biochem Biophys Res Commun** 1984; 118:548-554.

Braga AMCB. **Dioxinas, furanos e PCBs em leite humano no Brasil.** Campinas, SP; 2003. [Tese de Doutorado-Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP].

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciência e Tecnologia. **Exposição humana a resíduos organoclorados na Cidade dos Meninos, Município de Duque de Caxias, Rio de Janeiro.** Brasília: Ministério da Saúde; 2003.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde. Departamento de Análise de Situação em Saúde. **Saúde Brasil 2005: uma análise da situação de saúde no Brasil/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise de Situação em Saúde.** Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 822p.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Programa Nacional de Vigilância em Saúde de Populações Expostas a Solo Contaminado.** Brasília: Ministério da Saúde: 2007.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Diretrizes e recomendações para o cuidado integral de doenças crônicas não-transmissíveis: promoção da saúde, vigilância, prevenção e assistência/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância à Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde.** – Brasília: Ministério da Saúde, 2008a. 72 p.

Brasil. Ministério da Saúde. VIGISOLO. **Avaliação de Risco à Saúde Humana**. Brasília. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude>. Acessado em: 06/07/2008b.

Cárdenas A, Ramis, I, Hotter G, Roselló J, et al. Human and experimental studies on renal eicosanoid response to long-term cadmium exposure. **Toxicology and Applied Pharmacology** 1992; 116: 155-160.

Carmo SCB. **Câmara e agenda 21 regional para uma rede de cidades sustentáveis: a região metropolitana da baixada santista**. São Carlos; 2004. 335p. [Dissertação de Mestrado - UFSCar].

CETESB. **Sistema Estuarino de Santos e São Vicente**. Relatório Técnico. São Paulo, 2001. 141p.

Cesse EAP, Carvalho EF, Souza WV, Luna CF. Tendência de mortalidade por doenças do aparelho circulatório no Brasil: 1950 a 2000. **Arq Bras Cardiol** 2008; 91(3).

Choi W, Eum SY, Lee YW, Henning B, Robertson LW, Toborek M. PCB 104-Induced proinflammatory reactions in human vascular endothelial cells: relationship to cancer metastasis and atherogenesis. **Toxicological Sciences** 2003; 75:47-56.

D'Amato C, Torres JPM, Malm O. DDT (dicloro difenil tricloroetano): toxicidade e contaminação ambiental – uma revisão. **Quim Nova**. 2002; 25(6):995-1002.

Domingos FXV. **Biomarcadores de Contaminação Ambiental em peixes e ostras de três estuários brasileiros e cinética de derivados solúveis do petróleo em peixes**. Paraná; 2006. [Tese de Doutorado-UFPR].

Duarte RPS, Pasqual A. Avaliação do cádmio (Cd), Chumbo (Pb), Níquel (Ni) e Zinco (Zn) em solos, plantas e cabelos humanos. **Energia na Agricultura** 2000; 15(1):46-58.

Farias N, Souza JMP, Laurenti R, Alencar SM. Mortalidade cardiovascular por sexo e faixa etária em São Paulo, Brasil: 1996 a 1998 e 2003 a 2005. **Arq Bras Cardiol**. 2009; 93(5):498-505.

Godoy MF, Lucena JM, Miquelin AR, et al. Mortalidade por doenças cardiovasculares e níveis socioeconômicos na população de São José do Rio Preto, estado de São Paulo, Brasil. **Arq Bras Cardiol**. 2007; 88(2):200-206.

Goering PL, Aposhian HV, Mass MJ, et al. The enigma of arsenic carcinogenesis: role of metabolism. **Toxicological Sciences** 1999; 49(1):5-14.

Há MH, Lee DH, Jacobs Jr DR. Association between serum concentrations of persistent organic pollutants and self-reported cardiovascular disease prevalence: Results from the National Health and Nutrition examination survey (1999-2002). **Environmental Health Perspectives** 2007; 115(8):1204-9.

Herber RRM, Christensen JM, Sabbioni E. Critical evaluation and review of cadmium concentrations in blood for use in occupational health according to the TRACY protocol. **Int Arch Occup Environ Health** 1997; 69(6): 372-378.

Hooiveld M, Heederik DJ, Kogevinas M, et al. Second follow-up of a Dutch cohort occupationally exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and contaminants. **Am J Epidemiol** 1998; 147:891-901.

IBGE. *Anuários Estatísticos do Brasil*, 1989.

Invenção, ASS. **Qualidade de vida em áreas contaminadas no estuário de Santos e Bertioga**. Santos; 2009. [Dissertação de Mestrado em Saúde Coletiva- Universidade Católica de Santos].

Ishitani LH, Franco GC, Perpétuo IHO, França E. Desigualdade social e mortalidade precoce por doenças cardiovasculares no Brasil. **Rev Saúde Pública** 2006;40(4):684-91.

Kerr-Pontes LRS, Rouquayrol, MZ. A medida da Saúde Coletiva – Anexo II. In: Rouquayrol MZ, Almeida Filho N. **Epidemiologia e saúde**. 5 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. p31-75.

Kreiss K, Zack MM, Kimbrough RD, et al. Association of blood pressure and polychlorinated biphenyl levels. **JAMA** 1981; 245:2505-9.

WHO/Chris de Bode. Prevenção de doenças crônicas um investimento vital. Organização Mundial da Saúde (OMS), 2005.

Larini L. Inseticidas. In: Larini L. **Toxicologia**. 2ª ed. São Paulo: Manole; 1987. p.136-183.

Latorre MRDO. **Câncer em Goiânia: análise da incidência e da mortalidade no período de 1988 a 1997**. São Paulo; 2001. [Tese de livre docência – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo].

Lessa I. Doenças crônicas não-transmissíveis: bases epidemiológicas. In: Rouquayrol MZ, Almeida Filho N. **Epidemiologia e saúde**. 5 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. p285-299.

Leung FY. Trace elements that act as antioxidants in parenteral micronutrition. **Can J Nutr Biochem**. 1998; 9(6):304-7.

Lolio CA, Lotufo PA, Lira AC, Zanetta DMT, Massad E. Tendência da Mortalidade por Doença Isquêmica do Coração nas Capitais de Regiões Metropolitanas do Brasil, 1979-89. **Arq Bras Cardiol**, 1994; 64(3):213-216.

Lotufo PA. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil. Comparação com outros países. **Arq Bras Cardiol**. 1998; 70(5):321-325.

Lotufo PA. Por que não vivemos uma epidemia de doenças crônicas: o exemplo das doenças cardiovasculares? **Ciência & Saúde Coletiva**. 2004; 9(4):841-850.

Lovati MR, Galbussera M, Franceschini G, Weber G, et al. Increased plasma and aortic triglycerides in rabbits after acute administration of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin. **Toxicol Appl Pharmacol** 1984; 75:91-97.

Malta DC, Cezário AC, Moura L, Moraes Neto OL, Silva Junior JB. A construção da vigilância e prevenção das doenças crônicas não transmissíveis no contexto do Sistema Único de Saúde. **Epidemiologia e serviços de saúde** 2006;15(1):47-65.

Machado AMO. Doenças Crônicas. **J Bras Patol Méd Lab** 2006; 42:1.

Marcus S. Toxicity lead. **Journal eMedicine** 2001; 4; 2(6):7.

Medronho RA. Estudos Ecológicos. In: Medronho RA, Carvalho, DM, Bloch KV, Luiz RR, Werneck GL. **Epidemiologia**. São Paulo: Editora Atheneu, 2004.

Mesquita AS. **Avaliação da contaminação do leite materno por pesticidas organoclorados persistentes em mulheres doadoras do Banco de leite do Instituto Fernandes Figueira**. Rio de Janeiro; 2001. [Dissertação de Mestrado-Fundação Oswaldo Cruz].

Munoz SIS. **Impacto ambiental na área do aterro sanitário e incinerador de resíduos sólidos de Riberão Preto, SP: avaliação dos níveis de metais pesados**. Riberão Preto, SP; 2002. [Tese de Doutorado-USP].

Nigam SK, Karnik AB, Chattpadhyay P, Lakkad BC, Venkaiah K. Clinical and biochemical investigations to evolve early diagnosis in workers involved in manufacture of hexachlorocyclohexane. **Int Arch Occup Environ Health** 1993; 65 (1 Suppl): 193-6.

Oliveira AC, Veiga MM, Silva DM. **Áreas potencialmente contaminadas no município de Petrópolis (RJ) e seus possíveis resíduos**. Associação Brasileira de Engenharia Sanitária e Ambiental. Rio de Janeiro; 2005 [Trabalho apresentado no 23º Congresso Brasileiro de Engenharia Sanitária e Ambiental].

Oliveira GMM, Silva NAS, Klein CH. Mortalidade compensada por doenças cardiovasculares no período de 1980 a 1999 – Brasil. **Arq Bras Cardiol** 2005; 85(5), 305-13.

OPAS/OMS. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Sanitária. Divisão de Meio Ambiente e Ecologia Humana. **Manual de Vigilância da Saúde de populações expostas a agrotóxicos**. Brasília: Ministério da Saúde; 1996.

Pereira, EC. **Mortalidade relacionada à Tuberculose no Município de São Paulo**. São Paulo; 2007. [Tese de Doutorado-Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo].

Projeto Estuário (CNPq 2005/40266351). **Estudo Epidemiológico na População Residente na Baixada Santista – Estuário de Santos: Avaliação de Indicadores de Efeito e de Exposição a Contaminantes Ambientais**. Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva (UNISANTOS)/ Núcleo de Estudos em Epidemiologia Ambiental (FMUSP)/ Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho (UFRJ)/ Centro de Estudos de Cultura Contemporânea (CEDEC)/ Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares (IPEN). Disponível em: http://www.unisantos.br/upload/menu3niveis_1258486195098_relatorio_final_estuari_o_completo.pdf. Acessado em: 25/08/2009.

Ramos DGB. **Avaliação da concentração de metais pesados e contaminantes orgânicos através da caracterização pedológica e organocomposicional do solo em ecossistema manguezal**. Rio de Janeiro; 2004. [Dissertação de Mestrado-Instituto Geociência/UFRJ].

Reigart JR, Roberts JR. Recognition and management of pesticide poisonings. USA: U.S. **Environmental Protection Agency (EPA)**; 1999. 236p.

Rondon MGA. **Estudo das alterações hematológicas e bioquímicas em população exposta a resíduos de pesticida organoclorados**. Rio de Janeiro; 2004. [Dissertação de Mestrado-Fundação Oswaldo Cruz - Ministério da Saúde].

Rosa JM. **Avaliação de fontes emissoras de policlorodibenzop-dioxinas e policlorodibenzofuranos através de amostras de solo coletadas no Estado do Rio de Janeiro**. Rio de Janeiro; 2006. [Dissertação em Vigilância Sanitária - INCQS - FIOCRUZ].

Rumel D. Razões de mortalidade frente ao efeito de desigualdade em estudos de mortalidade associada a categorias ocupacionais e níveis sociais. **Rev Saúde Pública**. 1988; 22(4):335-40.

Sá PGS. **Contaminação do ambiente marinho por metais pesados e suas implicações sobre comunidades de pescadores artesanais**. Rio de Janeiro; 1999. [Tese de Doutorado-Fundação Oswaldo Cruz].

Salgado PET, Larini L, Lepera JS. Metais. In: Larini L. **Toxicologia**. 2ª ed. São Paulo: Manole; 1987. p.114-135.

Salgado PET. Metais em alimentos. In: Oga S. **Fundamentos de toxicologia**. São Paulo: Manole; 1996. p.154-172.

Secretaria de Economia e Planejamento do Estado de São Paulo. Fundação SEADE/Governo do Estado de São Paulo. **Perfil Regional da Região Metropolitana da Baixada Santista**. São Paulo, 2009. 12p.

Sergeev AV, Carpenter DO. Hospitalization rates for coronary heart disease in relation to residence near áreas contaminated with persistent organic pollutants and other pollutants. **Environmental Health Perspectives** 2005; 113(6):756-761.

Silva CEA. **Bifenilas policlorados (PCB) e diclorofeniltricloroetano (DDT) em duas espécies da costa do Brasil: "Prionace glauca e xiphias gladius"**. Rio de Janeiro; 2004. [Dissertação de Mestrado-Instituto de Biofísica Carlos Chagas/UFRJ].

Silva RFMG. **Gestão de áreas contaminadas e conflitos ambientais: o caso da Cidade dos Meninos**. Rio de Janeiro; 2007. [Dissertação de Mestrado-Instituto Alberto Luiz Coimbra/UFRJ].

Slim R, Toborek M, Robertson W, Henning B. Antioxidant protection against PCB-mediated endothelial cell activation. **Toxicological Sciences** 1999; 52:232-9.

Soares PV. **Estudo da Contaminação por mercúrio e metais pesados em garimpo de ouro primário: o estudo de caso da região Pelar e de Goiás e Guarinos, Goiás**. Campinas, SP; 1990. [Dissertação de Mestrado-Instituto Geociência/UNICAMP].

Souza MFM, Timerman A, Serrano Jr CVS, Santos RD, Mansur AP. Tendências do risco de morte por doenças circulatórias nas cinco regiões do Brasil no período de 1979 a 1996. **Arq Bras Cardiol** 2001; 77(6): 562-8.

Steenland K, Piacelli L, Deddens J, Fingerhut M, Chang LI. Cancer, Heart Disease, and Diabetes in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. **Journal of the National Cancer Institute** 1999; 91(9):779-86.

Stehr-Green PA, Welty E, Steele G, et al. Evaluation of potential health effects associated with serum polychlorinated biphenyls levels. **Environmental Health Perspectives** 1986; 70:255-9.

Sutter TR, Guzman K, Dold KM, Greenlee WF. Targets for dioxin: genes for plasminogen activator inhibitor-2 and interleukin-1 β . **Science** 1991; 254:415-8.

Taschner SP, Bogus LMN. Mobilidade espacial da população brasileira: aspectos e tendências. **Revista Brasileira de Estudos de População** 1986; 3:87-132.

Tchounwou PB, Ashour A, Moreland-Young C, Ragheb DA, et al. Health Risk Assessment of Pesticide Usage in Menia El-Kamh Province of Sharkia Governorate in Egypt. **Int J Mol Sci** 2002; 3: 1082-1094.

Timerman A, Santos RD, Souza MFM, Serrano Jr CV. Aspectos epidemiológicos das doenças cardiovasculares em nosso meio: tendência da mortalidade por doenças isquêmicas do coração no Brasil de 1979 a 1996. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo** 2001; 4:715-23.

Trapé AZ. **Uso de Agrotóxicos e a saúde humana**. Campinas: Feagri/UNICAMP. Workshop Tomate na UNICAMP: Perspectiva e Pesquisas, maio de 2003.

8.1 Anexo A – Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa