

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP pelo médico Ricardo Carlos Cordeiro.

Campinas, 02 de dezembro de 1991

Marta Berna Fischer
Prof. Dra. Tereza Maria Fischer
Orientadora.

Ricardo Cordeiro

Marcia S. João
CPG/FCM
Mestrado 10577

PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA
ENTRE MOTORISTAS E COBRADORES
DE CAMPINAS,
USUÁRIOS DE UM
SERVIÇO DE SAÚDE OCUPACIONAL

Dissertação de Mestrado apresentada
ao Departamento de Medicina
Preventiva e Social da Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas

Campinas
1991

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Prof^ã. Livre Docente

Frida Marina Fisher

Orientadora

Prof. Dr. Djalma C. Moreira F9

Prof. Dr. Euclides C. Lima F9

Coorientadores

AGRADEÇO

A Prof^a. Frida, pela flexibilidade dada ao tratamento do tema e pela rigidez metodológica exigida.

Ao Prof. Djalma, pela amizade desde o primeiro dia.

Aos professores do Laboratório de Aplicação de Epidemiologia, do DMPS/FCM/Unicamp - Ana, Heleno, Mariiisa e Rita - pelo entusiasmo epidemiológico.

Aos professores do Depto. de Estatística do IMECC/Unicamp, por me ensinarem a linguagem dos números.

Ao Prof. Everardo, por me ensinar que não basta saber a linguagem dos números.

Aos colegas da Pós-Graduação em Saúde Coletiva do DMPS/FCM/Unicamp, pelo espírito crítico e aguerrido, pela combatividade, pela dedicação, pela força.

Aos colegas da Pós-Graduação em Estatística do IMECC/Unicamp, pelo excepcional carinho com que me receberam, e também pela excepcional paciência que têm em decifrar para mim os mistérios das derivadas e integrais.

A Tiemi, pelo amor.

E por fim - para enfatizar mesmo - agradeço imensamente ao Prof. Euclides, que tomou esta dissertação quando era apenas um amontoado de idéias mal expressas, e conferiu-lhe um sentido.

A todos, desde já, eximo de qualquer responsabilidade pelos desacertos (muitos) que este trabalho trás, e atribuo todo o mérito pelos seus eventuais acertos.

Era ele que erguia casas
Onde antes só havia o chão
Como um pássaro sem asas
Ele subia com as casas
Que lhe brotavam da mão

(Trecho de
"O Operário Em Construção",
Vinícios de Moraes)

Este trabalho é dedicado aos
trabalhadores brasileiros, que,
apesar de todas as diversidades,
insistem em construir este país.

APRESENTAÇÃO

Esta dissertação foi produzida como trabalho de conclusão do curso de Mestrado em Medicina, área de concentração Saúde Coletiva, oferecido pelo Departamento de Medicina Preventiva e Social, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Trata-se de um estudo sobre a distribuição da pressão arterial diastólica entre um grupo profissional específico, condutores de veículos urbanos, usuários de um serviço de saúde.

No primeiro capítulo, prefácio, faço algumas considerações a respeito do conceito de doença, visando situar aspectos relativos a esta discussão, importantes no decorrer deste estudo.

O segundo capítulo revisa a bibliografia a respeito da relação entre hipertensão arterial sistêmica e ocupação.

No capítulo III discorro sobre o transporte coletivo, a cidade de Campinas, a categoria dos condutores urbanos e o Programa de Saúde do Trabalhador de Campinas - instituição onde trabalhei como clínico, e de onde foram coletados os dados que originaram este estudo.

O quarto capítulo é dedicado à descrição da população estudada, bem como à definição de algumas variáveis essenciais ao desenvolvimento da análise feita.

No capítulo 5 é feita a estatística descritiva dos dados coletados, precedida da explicitação da metodologia utilizada na coleta dos mesmos.

Os capítulos 6, 7 e 8 são consagrados ao desenvolvimento da análise estatística, que buscou investigar a associação entre pressão arterial diastólica e o tempo acumulado de trabalho como condutor.

Finalmente, no capítulo 9, a epidemiologia aparece tentando interpretar o conhecimento produzido nos capítulos anteriores.

Na análise estatística utilizei os programas "SAS System" versão 6.03, "Epiinfo" versão 5.0 e "Dbase III plus"; todos legalmente instalados no Laboratório de Aplicação em Epidemiologia, do DMPS/FCM/Unicamp. As figuras e tabelas foram produzidas através destes, e também do programa "Harvard Graphics" versão 2.1. O computador utilizado foi um "PC AT 386 DX".

Quando necessário, a tradução para o português dos trechos citados foram feitas livremente por mim mesmo.

I N D I C E

CAPÍTULO I

PREFACIO	15
----------------	----

CAPÍTULO II

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTEMICA E OCUPAÇÃO.....	32
2.1. Introdução.....	33
2.2. As dificuldades na definição da HAS.....	35
2.3. Determinação social versus fatores de risco.....	36
2.4. HAS e ocupação: literatura internacional.....	40
2.5. HAS e ocupação: literatura nacional.....	47

CAPÍTULO III

A CIDADE, O TRANSPORTE, O PROGRAMA DE SAÚDE DO TRABALHADOR...	51
---	----

CAPÍTULO IV

A POPULAÇÃO ESTUDADA; AS VARIÁVEIS TCG, TCU E TCF.....	58
4.1. Definição da população estudada.....	59
4.2. Definição da variável TCG.....	61
4.3. Definição da variável TCU.....	63
4.4. Definição da variável TCF.....	64

CAPÍTULO V

ESTATISTICA DESCRITIVA.....	65
5.1. Introdução.....	66
5.2. Função.....	67
5.3. Sexo.....	67
5.4. Idade.....	68

5.5. TCG.....	71
5.6. TCU.....	73
5.7. TCF.....	76
5.8. Pressão arterial diastólica (PAd).....	79

CAPITULO VI

A ASSOCIAÇÃO ENTRE O TRABALHO COMO CONDUTOR E A PAd.....	82
6.1. Introdução.....	83
6.2. Metodologia utilizada.....	87
6.2.1. Regressão da idade sobre a TCG.....	87
6.2.1.1. Qualidade do ajuste.....	89
6.2.1.1.1. Análise de variância.....	89
6.2.1.1.2. Análise dos resíduos.....	90
6.2.1.2. Interpretação dos resultados.....	93
6.2.2. Regressão da PAd sobre T*.....	94
6.2.2.1. Qualidade do ajuste.....	98
6.2.2.1.1. Análise de variância.....	98
6.2.2.1.2. Análise dos resíduos.....	99
6.2.2.2. Interpretação dos resultados.....	102
6.2.3. Regressão da PAd sobre a IDADE e a TCG.....	104
6.2.3.1. O modelo de regressão linear múltipla.....	104
6.2.3.2. A transformação logarítmica da TCG.....	106
6.2.3.3. O modelo de regressão múltipla.....	109
6.2.3.4. O modelo de regressão múltipla acrescido com a interação entre idade e $\ln(\text{TCG})$	110
6.2.3.4.1. Qualidade do ajuste.....	111

6.2.3.4.1.1.	Análise de variância.....	112
6.2.3.4.1.2.	Análise dos resíduos.....	112
6.2.3.4.2.	Interpretação dos resultados.....	116

CAPITULO VII

AS DIFERENÇAS ENTRE AS VARIÁVEIS TCU E TCF.....	117
7.1. Introdução.....	118
7.2. A TCU como quantificadora do tempo de trabalho.....	119
7.2.1. A regressão da IDADE sobre a TCU.....	119
7.2.1.1. Qualidade do ajuste.....	120
7.2.1.1.1. Análise de variância.....	121
7.2.1.1.2. Análise dos resíduos.....	121
7.2.1.2. Interpretação dos resultados.....	124
7.2.2. A regressão da PAd sobre μT^*	125
7.2.2.1. Qualidade do ajuste.....	126
7.2.2.1.1. Análise de variância.....	127
7.2.2.1.2. Análise dos resíduos.....	127
7.2.2.2. Interpretação dos resultados.....	130
7.2.3. A regressão da PAd sobre a idade e $\ln(TCU)$	131
7.2.3.1. O modelo de regressão múltipla acrescido com a interação entre idade e $\ln(TCU)$	131
7.2.3.1.1. Qualidade do ajuste.....	132
7.2.3.1.1.1. Análise de variância.....	133

	7.2.3.1.1.2. Análise dos	
	resíduos.....	133
	7.2.3.1.2. Interpretação dos resultados.....	137
7.3.	A TCF como quantificadora do tempo de trabalho.....	138
7.3.1.	A regressão da IDADE sobre a TCF.....	138
7.3.1.1.	Qualidade do ajuste.....	139
7.3.1.1.1.	Análise de variância.....	139
7.3.1.1.2.	Análise dos resíduos.....	140
7.3.1.2.	Interpretação dos resultados.....	143
7.3.2.	A regressão da PAd sobre μT^*	144
7.3.2.1.	Qualidade do ajuste.....	145
7.3.2.1.1.	Análise de variância.....	145
7.3.2.1.2.	Análise dos resíduos.....	146
7.3.2.2.	Interpretação dos resultados.....	148
7.3.3.	A regressão da PAd sobre a idade e $\ln(TCF)$	149
7.3.3.1.	O modelo de regressão múltipla acrescido	
	com a interação entre idade e $\ln(TCF)$	149
7.3.3.1.1.	Interpretação dos resultados.....	150

CAPITULO VIII

	A ASSOCIAÇÃO ENTRE TCU E PAd EM 2 GRUPOS ETARIOS DIFERENTES.....	152
8.1.	Introdução.....	153
8.2.	Grupo A: trabalhadores de 20 a 35 anos.....	154
8.2.1.	A regressão da idade sobre a TCU.....	154
8.2.1.1.	Qualidade do ajuste.....	154
8.2.1.1.1.	Análise de variância.....	155
8.2.1.1.2.	Análise dos resíduos.....	155

8.2.1.2.	Interpretação dos resultados.....	158
8.2.2.	A regressão da PAd sobre μT^*	159
8.2.2.1.	Qualidade do ajuste.....	160
8.2.2.1.1.	Análise de variância.....	160
8.2.2.1.2.	Análise dos resíduos.....	160
8.2.2.2.	Interpretação dos resultados.....	163
8.3.	Grupo B: trabalhadores de 36 a 50 anos.....	164
8.3.1.	A regressão da idade sobre a TCU.....	164
8.3.1.1.	Qualidade do ajuste.....	165
8.3.1.1.1.	Análise de variância.....	165
8.3.1.1.2.	Análise dos resíduos.....	165
8.3.1.2.	Interpretação dos resultados.....	169
8.3.2.	A regressão da PAd sobre μT^*	170
8.3.2.1.	Interpretação dos resultados.....	171

CAPITULO IX

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES.....	172
9.1. Conclusões relativas à população estudada.....	173
9.2. Conclusões relativas à população objeto.....	176
BIBLIOGRAFIA.....	187
ANEXO 1.....	199

C A P I T U L O I

P R E F A C I O

No complexo emaranhado de temas e caminhos - muitas vezes de limites tênues e imprecisos - que se cruzam no campo da Saúde Coletiva, tive que fazer algumas opções para dar início a este trabalho.

A primeira delas foi situar-me no campo da epidemiologia, tomando o substantivo do modo o mais abrangente possível, isto é, no campo dos estudos de distribuições de atributos em populações humanas.

Esta primeira e genérica opção implica imediatamente em duas outras: que atributos e que população?

Historicamente, os estudos epidemiológicos surgiram a partir da preocupação em entender a evolução de doenças infecciosas importantes por sua frequência e gravidade, não antes do século passado. Talvez como herança de uma epidemiologia mais antiga, ou por limitação pessoal mesmo, vou me deter no estudo da distribuição, se não de uma doença propriamente dita, mas do parâmetro biológico pressão arterial diastólica, que sinaliza diretamente uma doença: a hipertensão arterial sistêmica (HAS).

Fugindo agora da tradição dos primeiros estudos em epidemiologia, ao invés de recortar a população de estudo através de parâmetros predominantemente biológicos ou geográficos, o atributo básico de eleição será pertencer a uma categoria profissional específica: condutores urbanos.

Assim, esta dissertação trata de aspectos relacionados à distribuição da pressão arterial diastólica (e conseqüentemente da HAS) entre condutores urbanos.

Antes de abordar os aspectos que dão especificidade à HAS e à população de condutores em Campinas, gostaria de fazer algumas considerações, ainda que superficiais, a respeito da doença enquanto conceito geral, que contém a HAS.

"Dentre as muitas atribuições que uma sociedade, de uma época a outra, atribui à medicina e aos médicos (tratar, consolar, iludir, controlar, prevenir, educar, etc.), existe uma específica que sempre reencontramos: combater as doenças. Mudam as formas de organização, os métodos científicos, os instrumentos para atingir o objetivo. Não o fim. Ainda assim, tudo se complica quando se procura definir o que é a doença; qual é, portanto, a natureza do fenômeno que se quer controlar (BERLINGUER, 1988).

Assim, Giovanni Berlinguer inicia seu livro "A Doença", ressaltando a dificuldade em definir este conceito. De fato, a maioria dos tratados de clínica médica discorrem sobre epidemiologia, etiologia, etiopatogenia, fisiopatologia, clínica, diagnóstico, tratamento e profilaxia de centenas de doenças, descuidando de abordar o que elas têm em comum, o que as define como tal. Entretanto, na maioria das vezes trazem embutidos em suas páginas uma conceituação bem definida a esse respeito.

Já é bem estabelecida a idéia de que a cultura e os conceitos dominantes em uma determinada época exercem poderosa influência na produção científica em seus diversos campos (MARX &

ENGELS, 1977), (GRAMSCI, 1978 a), (PINTO, 1985) "Não obstante os esforços de todos os cientistas, a ciência jamais se apresenta como nua noção objetiva" (GRAMSCI, 1978 b). Não é diferente o que acontece no campo da saúde. "A medicina é uma das ciências mais intimamente ligadas ao conjunto da cultura, já que qualquer transformação nas concepções médicas está condicionada pelas transformações ocorridas nas idéias da época" (CANGUILHEM, 1978).

Como não poderia deixar de ser, a conceituação de doença influenciou e foi influenciada de maneira marcante pela ideologia prevalente nos diversos períodos históricos.

Com a desagregação da ordenação feudal no período renascentista, rápidas e importantes mudanças começam a se operar em toda a Europa. Juntamente com as descobertas extracontinentais, o carreamento de metais preciosos, a constituição de Estados mercantis, uma nova ordenação econômica começa a surgir. O conhecimento, as relações entre os homens e entre estes e a natureza se alteram radicalmente. Desenvolvendo de modo até então nunca visto as forças produtivas, avançando sua nova ordem a todas as partes do globo, a todas as áreas da atividade humana, o capitalismo revoluciona o velho mundo. O conhecimento passa a crescer vertiginosamente. O domínio sobre a natureza se amplia na mesma proporção. A produção atinge níveis nunca antes sonhados. Também a essa época, a necessidade de consolidar e expandir o Estado Mercantil refletia-se, entre outras coisas, em uma preocupação em constituir-se uma população numerosa e sadia. A população, e sua saúde, passam a ser de interesse para o Estado

(NUNES, 1980), (TWADDLE & HESSLER, 1977), (MACHADO, 1978).

E no centro desta nova ordenação aparece um novo elemento, o trabalho, assalariado. À parte as implicações econômicas e materiais que o surgimento do trabalho assalariado introduz, ele renova o mundo do pensamento. Idéias, teorias, ideologias do trabalho começam a se articular. Interessa aqui rastrear a influência que tiveram esses novos elementos na evolução da conceituação em torno da idéia da doença, e neste aspecto há que se frisar que não foi por acaso que justamente a essa época aparecem as primeiras teorias consistentes formulando uma relação entre trabalho e doença (TWADDLE & HESSLER, 1977), (BERLINGUER & BIOCCA, 1987), como o conhecido trabalho de Bernardino Ramazzini, que no começo do século XVIII produziu um estudo sistematizado das relações entre a saúde e as principais ocupações da época, analisando as doenças delas decorrentes e enfatizando os aspectos etiológicos e de prevenção (LAUAR & CORDEIRO, 1991).

Também como consequência mais geral de toda essa efervescência, a partir da retomada da discussão sobre a conceituação de doença que se deu, por parte de médicos, fisiologistas, anatomistas e filósofos nos séculos XVII e XVIII (CANGUILHEM, 1978), começa a se delinear um apaixonante embate entre duas concepções que, entre outras coisas, diferenciavam-se pela compreensão que tinham sobre a influência dos aspectos econômicos e sociais sobre a situação de saúde e doença das populações. Em 1844, aos 25 anos, Engels escreve "A Situação da

Classe Trabalhadora na Inglaterra" (1975), onde a clareza com que discute a relação das condições de vida e trabalho dos operários ingleses que protagonizaram a Revolução Industrial com sua saúde é tamanha, que custa crer que essa discussão permaneceu por tanto tempo latente até a sua recente retomada. Waitzkin comenta que o tratamento dado por Engels neste trabalho aos problemas de saúde teve importante influência na emergência da medicina social na Europa Ocidental, particularmente nos trabalhos de Rudolf Virchow (WAITZKIN, 1979).

A esta época, autores como Virchow, Neumann e Guérin despontavam defendendo a influência que as desfavoráveis condições econômicas e sociais de considerável parcela da população europeia no início do século passado exerciam sobre sua situação de saúde (NUNES, 1980). A concepção que Virchow expressava a respeito da doença, que advinha de suas investigações científicas e de uma intensa prática política, pode ser sintetizada em dois pontos fundamentais: primeiro, a doença é um processo orgânico de etiologia multifatorial, cujos mais importantes fatores implicados em sua causa são as condições materiais de vida da população. Segundo, o combate à doença não pode se limitar, para ser efetivo, ao tratamento de aspectos fisiopatológicos de pacientes individualmente (WAITZKIN, 1979).

Com a derrota da esquerda em 1848 e a intensificação de políticas sociais conservadoras e repressivas de governos da Europa Ocidental, tais formulações encontram dificuldade em se desenvolver enquanto um movimento orgânico e consistente. Estas

alterações no campo político, além do desenvolvimento dos trabalhos de Ehrlich, Koch, Pasteur e outros importantes bacteriologistas, lançam as bases do que Twaddle ironicamente chamou de "the rise of germs and the fall of people" (TWADDLE & HESSLER, 1977). Desloca-se a questão da doença do âmbito social para o individual, identificando-se a promoção da saúde a ações "científicas" sediadas no campo do biológico. "Irrompe a preocupação pelo biológico-individual, expressa em uma nova concepção do corpo (até então a "máquina humana"), na adoção de novas bases para a investigação médica (patologia, anatomia patológica e fisiologia) e na implementação de ações curativas consistentes na reparação instrumental de segmentos isolados dessa "máquina corporal." (NUNES, 1980)

No campo filosófico, formulava-se uma conceituação de doença segundo a qual os fenômenos patológicos nada mais são que variações quantitativas, para mais ou para menos, dos fenômenos fisiológicos correspondentes (CANGUILHEM, 1978). Canguilhem afirma que "a identidade real dos fenômenos vitais normais e patológicos, aparentemente tão diferentes e aos quais a experiência humana atribuiu valores opostos, tornou-se, durante o século XIX, uma espécie de dogma, cientificamente garantido, cuja extensão no campo da filosofia e da psicologia parecia determinada pela autoridade que os biólogos e os médicos lhe reconheciam" (CANGUILHEM, 1978).

Um dos expoentes desse pensamento foi o fisiologista Claude Bernard, cuja obra influenciou poderosamente a medicina de

sua época, e cujos métodos e descobertas até hoje não foram esgotados em toda a sua riqueza. "Essas idéias de luta entre agentes opostos, de antagonismo entre a vida e a morte, entre a saúde e a doença, entre a natureza bruta e a animada já estão ultrapassadas. É preciso reconhecer em tudo a continuidade dos fenômenos, sua gradação insensível e sua harmonia (BERNARD, 1978)". Assim Claude Bernard sintetiza a idéia que vai tornar-se um dos pilares da medicina do final do século XIX: a doença nada mais é do que um afastamento quantitativo do normal.

Claude Bernard não escreveu nenhum livro. Suas idéias foram registradas por seus alunos e discípulos através da transcrição de suas aulas no "Collège de France". Nelas perpassa sua convicção na unicidade entre doença e estado normal, como se observa nesta citação: "A saúde e a doença não são dois modos diferentes essencialmente, como talvez tenham pensado os antigos médicos e como ainda pensam alguns. É preciso não fazer da doença e da saúde princípios distintos, entidades que disputam uma à outra o organismo vivo e que dele fazem o teatro de suas lutas. Isso são velharias médicas. Na realidade, entre essas duas maneiras de ser há apenas diferenças de grau. O exagero, a desproporção, a desarmonia dos fenômenos normais constituem o estado doentio. Não há um único caso em que a doença tenha feito surgir condições novas, uma mudança completa de cena, produtos novos e especiais" (BERNARD, 1978).

Antecipando-se a Claude Bernard, o médico francês F. J. V. Broussais, no início do século XIX, comentava: "Todas as

doenças consistem basicamente no excesso ou na falta de excitação dos diversos tecidos abaixo ou acima do grau que constitui o estado normal" (BROUSSAIS, 1978).

Augusto Comte, que era contemporâneo de Claude Bernard e provavelmente o influenciou bastante em suas pesquisas (embora um nunca tenha se referido ao outro em seus trabalhos), se apropria das idéias de Broussais sobre a natureza das doenças e as estende e aplica a outros campos. No trecho que se segue, Comte, com a modéstia que lhe é peculiar, assim se refere às idéias de Broussais: "A judiciosa observação das doenças institui, para com os seres vivos, uma série de experiências indiretas, muito mais próprias que a maioria da experiências diretas, para esclarecer as noções dinâmicas e mesmo estáticas. Meu "Traité Philosophique" fez com que fossem bastante apreciados o alcance e a natureza de um tal processo, de que emanam realmente as principais aquisições da biologia. Este tratado baseia-se no grande princípio cuja descoberta tive que atribuir a Broussais, porque sobressai do conjunto de seus trabalhos, embora somente eu tivesse elaborado sua formulação geral e direta. O estado patológico era, até então, relacionado a leis completamente diferentes das que regem o estado normal: de modo que a exploração de um deles não podia decidir nada para o outro. Broussais mostra que os fenômenos da doença coincidem essencialmente com os fenômenos da saúde, da qual só diferem pela intensidade. Esse luminoso princípio tornou-se a base sistemática da patologia, subordinada assim ao conjunto da biologia. Aplicado

em sentido inverso, explica e aperfeiçoa a grande capacidade da análise patológica para esclarecer as especulações biológicas... As luzes que agora lhe devemos só podem dar uma fraca idéia de sua eficácia ulterior. O regime enciclopédico o estenderá sobretudo às funções intelectuais e morais, às quais os princípios de Broussais ainda não foram condignamente aplicados, de modo que suas doenças nos surpreendem ou nos emocionam sem nos esclarecer..., além de sua eficácia direta para as questões biológicas, ele constituirá, no sistema geral da educação positiva, uma vantajosa preparação lógica aos processos análogos para com a ciência final. Pois o organismo coletivo, em virtude de sua complexidade superior, comporta perturbações ainda mais graves, mais variadas e mais frequentes que as do organismo individual. Não tenho medo de assegurar que o princípio de Broussais deve ser estendido até esse ponto, e já o apliquei nesse campo para confirmar ou aperfeiçoar as leis sociológicas. Contudo, a análise das revoluções não poderia esclarecer o estudo positivo da sociedade, sem que haja, a esse respeito, a indicação lógica resultante dos casos mais simples apresentados pela biologia" (COMTE, 1912).

Na medida em que o positivismo admite a analogia entre o biológico e o social, era inevitável que Comte se sentisse atraído pela possibilidade de aplicação à sua teoria social das idéias de Broussais. Chama a atenção nesta conceituação sobre doença dois aspectos. O primeiro deles é que, se por um lado rompe definitivamente com o maniqueísmo dualista herdado do

catolicismo medieval, por outro nega, ou desconsidera, o conflito e o embate que se estabelece no campo biológico entre situações fisiológicas e fisiopatológicas distintas. Isto se dá na medida em que considera haver uma gradação harmoniosa entre a saúde e a doença, que se reduz, em última análise, a diferenças quantitativas; da mesma maneira que, no campo social, desconsideram-se a contradição dialética e o enfrentamento de classes sociais de interesses diversos, caracterizando ao invés disso, desvios e desequilíbrios de um organismo social tendente à estabilidade e à harmonia. O outro aspecto que chama a atenção é o não entendimento da relação que se estabelece entre modificações de ordem quantitativa e situações qualitativamente diversas correspondentes, como se possível fosse umas não implicarem nas outras. Canguilhem, falando mais como clínico do que como filósofo, captou agudamente este aspecto: "Ninguém poderia considerar a hipertensão como simples aumento da pressão fisiológica, esquecendo as modificações profundas da estrutura e das funções dos órgãos essenciais (coração, rim, pulmão). Essas modificações são tais, que constituem um novo modo de vida para o organismo, um novo comportamento que uma terapêutica judiciosa deve respeitar, não agindo intempestivamente sobre a pressão para trazê-la de volta ao normal" (CANGUILHEM, 1978).

A despeito da crítica que hoje se pode ter da conceituação positivista da doença, ela exerceu e exerce ainda em nosso meio uma poderosa influência, chegando a ser hegemônica em alguns departamentos e círculos universitários.

Mais recentemente, neste século, novamente o trabalho volta a ser diretamente relacionado à doença.

Na América do Norte vieram a ser formuladas algumas conceituações relacionando a doença à incapacidade funcional. O sociólogo Talcott Parsons tem sido apontado como o principal protagonista desta corrente (BERLINGUER, 1988), (TWADDLE & HESSLER, 1977). Para ele, a saúde é a condição de capacidade ótima de um indivíduo para realizar com eficiência as atribuições e as tarefas para as quais foi socializado, e, conseqüentemente, a doença se traduz por algum grau de incapacidade nessa realização. Não coincidentemente, tal formulação floresce à mesma época e local em que se difunde o trabalho "A Direção Científica das Empresas", de F. W. Taylor. Os inaptos de Taylor são os doentes de Parsons. Berlinguer comenta que "para Parsons a saúde torna-se o que decidem os que possuem os meios de produção para explorar quem trabalha" (BERLINGUER, 1988). A mesma época, no norte da Itália, num reconhecimento implícito da estreita relação entre o trabalho e a doença, é criada a "Clinica del Lavoro", em Milão - primeira instituição especificamente voltada para a pesquisa e o tratamento das doenças do trabalho que se tem notícia. Foi uma iniciativa de profissionais ilustres da medicina, financiados por banqueiros e industriais da região da Lombardia, que contou, desde o início, com o apoio e a colaboração das organizações dos trabalhadores, e representou um ponto de convergência de propostas transformadoras de setores médicos reformistas e do movimento popular (BERLINGUER & BIOCICA,

1987), (LAUAR & CORDEIRO, 1991).

Talvez por um lado como uma reação aos estreitos marcos por onde transitava a atividade clínica, onde o objeto cada vez mais se deslocava do corpo doente para a doença no corpo; e por outro lado como o revés da euforia injustificada e precipitadamente estabelecida que acompanhou o surgimento da era microbiana, onde alguns chegaram a acreditar que o fim da doença era uma questão de tempo, e avanço tecnológico, quando a realidade objetiva não endossava este sonho, em meados deste século alguns trabalhos, cuja expressão mais conhecida nos é dada pelo modelo da História Natural (LEAVELL & CLARK, 1965) formulam a doença como algo resultante de um desequilíbrio na interação entre um hóspede (o homem doente) e seu ambiente. Alguns livros-texto clássicos da epidemiologia brasileira têm nítida inspiração neste modelo, como são o caso dos trabalhos de Forattini (1980) e Leser (1985). O pensamento monocausalista cristalizado no apogeu do ufanismo microbiano é ampliado por um reconhecimento da implicação de uma infinidade de outros elementos, sediados no ambiente externo e no hospedeiro, na gênese da doença. A partir daí é generalizado, passando também a ser estendido ao estudo das doenças crônico-degenerativas.

"Relações semelhantes àquelas existentes entre agentes infecciosos de doenças, o hospedeiro humano e seu ambiente, também existem entre agentes etiológicos não-infecciosos, hospedeiro e ambiente. Por exemplo: o desenvolvimento ou não de uma forma específica de câncer por uma pessoa depende da extensão

de sua exposição ao agente carcinogênico, da dose do agente e da sua susceptibilidade, a qual pode ser influenciada por fatores genéticos e/ou imunológicos" (LILIENTFELD & LILIENTFELD, 1980).

De certa forma, resgatara-se a amplitude da concepção hipocrática acerca dos elementos implicados na gênese da doença, prevalente há pouco mais de dois milênios: "Quem desejar investigar apropriadamente em medicina deve proceder assim: em primeiro lugar ter em conta as estações do ano e os efeitos que cada uma delas produz. Depois os ventos, o calor e o frio, . . . Deve estudar atentamente as águas que os habitantes usam, . . . o terreno onde moram, . . . o modo como vivem, quais são suas ocupações, se são aficcionados em beber e comer em excesso e indolentes, ou se são amantes do exercício e do trabalho" (HIPOCRATES, 1975).

Muito embora neste século tenha-se ampliado bastante o entendimento a respeito da doença e dos elementos implicados na sua origem, a evolução da situação de saúde das populações coloca questões que não obtêm resposta dentro dos marcos conceituais até então desenvolvidos. Em fins da década de 60 começa a entrar em crise o que Laurell (1986) chama de "saúde pública desenvolvimentista", que postulava a melhoria das condições de saúde das populações como um dos efeitos do crescimento econômico. Esta crise assume particular força na América Latina, onde vieram se ajuntar aos problemas de saúde considerados resolvidos pela ciência médica, novos problemas típicos dos países industrializados do primeiro mundo (BREILH & BRANDA,

1981) Apesar do crescimento dos gastos com a saúde por parte dos Estados (LAURELL, 1986), o que se observava era uma deterioração da saúde coletiva em países latino-americanos onde aconteciam alguns "milagres econômicos", com uma retomada do crescimento das taxas de mortalidade infantil (BEHEM, 1962), (ARROFU, 1976), (HEREDIA DUARTE, 1977), não resolução - e até mesmo agravamento em alguns países - da desnutrição (ESCUDERO, 1976), (CHONCHOL, 1987), (SINGER, 1987), crescimento em importância das doenças crônico-degenerativas (LAURELL, 1979), (BREILH & GRANDA, 1982), (POSSAS, 1989) e dos acidentes de trabalho (LAURELL, 1981), (POSSAS, 1989).

Laurell (1986) afirma "que o que se evidenciava na América Latina não era senão uma forma particular de expressão da "crise da medicina", enquanto crise de geração de conhecimento e crise de uma determinada prática", apontando o esgotamento do paradigma científico dominante como modelo capaz de interpretar a saúde-enfermidade coletiva - inclusive nos países industrializados, onde lideram absolutas as doenças cardiovasculares e os tumores malignos - e a incapacidade da prática médica em sustentar as condições de saúde da população (LAURELL, 1983). Convém lembrar que ao final dos anos 60 vive-se uma nova etapa das lutas sociais, que embora assumisse particularidades em diferentes países, caracterizam a época. "Um dos traços das lutas populares neste período é que elas colocam sob suspeita, sob formas totalmente distintas e com perspectivas de alcance muito variável, o modo dominante de resolver a

satisfação das necessidades das massas trabalhadoras. Isto ocorre tanto nos países capitalistas avançados como nos dependentes. Assim, no calor destas lutas, inicia-se uma crítica que procura formular uma compreensão diferente dos problemas, mais de acordo com os interesses populares, e capaz de dar origem a práticas sociais novas. Desta maneira, as novas correntes se inspiram nas lutas populares e se define, assim, a base social sobre a qual se sustentam" (LAURELL, 1983).

A partir dos sinais de esgotamento que o paradigma médico tradicional apresentava, alguns estudiosos latino-americanos a essa época propuseram um novo entendimento ao processo de doença, cujo essencialmente novo foi uma reinterpretação deste objeto, de modo a reconhecer sua historicidade e forjar um instrumental teórico capaz de responder satisfatoriamente aos questionamentos acerca de sua determinação, de um ponto de vista explicitamente ideológico.

Aparecem como centrais duas preocupações: as características e especificidades do objeto de estudo e a concepção de causalidade ou determinação. O objeto de conhecimento não é mais a doença, mas sim o "processo biopsíquico humano" (LAURELL & NORIEGA, 1989), ou processo desgaste-reprodução, que tem na saúde-doença uma expressão particular, que não apenas está socialmente determinada, mas que tem caráter social em si mesma.

Tais concepções se desenvolveram, e estão sendo desenvolvidas ainda, dando origem a um conjunto de trabalhos de

investigação epidemiológica na América Latina, particularmente abordando as relações que se estabelecem entre o trabalho e a saúde coletiva.

Evidentemente, este prefácio não pretende esgotar a discussão a respeito da caracterização do conceito de doença. Aliás, nem mesmo levantar esta questão é sua intenção. Pretendi apenas pinçar alguns aspectos relativos a esta discussão como preâmbulo para expressar três convicções a respeito da doença (conforme outros autores já o fizeram), que acredito constituírem a matriz deste conceito, e que inspiram a investigação objeto desta dissertação:

Primeiro, trata-se de um fenômeno vital. Isto é, é parte integrante do viver, um dos modos de manifestar-se da vida; o que não quer dizer que deva ser encarada com fatalismo ou resignação.

Segundo, trata-se de um processo. Isto é, é a expressão dinâmica e evolutiva de conflitos entre agressões e defesas.

Terceiro, sua determinação extravasa os limites do biológico. É o desafio - e a responsabilidade - que se coloca no campo da pesquisa é o de traduzir este entendimento em proposições teórico-metodológicas capazes de forjar um instrumental que, contrapondo-se à naturalização dos mecanismos que operam o processo doença, seja sensível a seu caráter social, não apenas como forma de avançar o conhecimento, mas, principalmente, para interferir efetivamente neste processo.

C A P I T U L O I I

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTEMICA
E
OCUPAÇÃO

2.1. INTRODUÇÃO

O grupo das doenças cardiovasculares tem sido apontado como a principal causa de óbitos no Brasil desde os anos 70 (IBGE, 1980). Além disso, sua importância vem crescendo em relação às outras patologias. Em 1930 respondia por 11,8% dos óbitos no país, alcançando 25,8% em 1984 (POSSAS, 1989), sendo responsável nesta ocasião por cerca de 1/3 dos óbitos nas regiões sul e sudeste (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1987).

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) como redutora da expectativa de vida é um fato bem estabelecido há mais de um século (ROCCELLA et alli, 1987). Ela tem sido apontada como o fator de risco mais importante para as doenças cardiovasculares. Cerca de 80% das mortes por acidente vascular cerebral e 40% dos óbitos por doença coronariana se acompanham de HAS (COSTA & KLEIN, 1985). Além disso, a doença hipertensiva é a responsável direta por cerca de 5% dos óbitos dentro do grupo das cardiovasculares.

Não é demais, ainda uma vez, repetir que, com relação às doenças cardiovasculares - e em particular à hipertensão arterial sistêmica - existem em nosso meio alguns conceitos bastante difundidos, mas que não encontram suporte científico para a sua sustentação. Entre eles encontram-se a crença de que se tratam de doenças mais prevalentes nos estratos sócio-economicamente privilegiados; que se tratam de doenças dos países desenvolvidos; que se tratam de doenças fatalmente ligadas ao envelhecimento das pessoas; e que são doenças da urbanização.

Certamente tal conjunto de idéias teria grande dificuldade em reproduzir-se se as estatísticas dos países subdesenvolvidos não fossem tão precárias, e se entre os grupos menos privilegiados e nas áreas rurais os serviços de saúde não fossem mais escassos (COSTA & KLEIN, 1985), (CORDEIRO, 1991). A análise de dados produzidos em países desenvolvidos tem mostrado que a prevalência das doenças cardiovasculares é maior entre as classes trabalhadoras, maior entre os trabalhadores braçais do que entre os administrativos, e que, em pelo menos nos Estados Unidos, Inglaterra, Canadá e Austrália, desde o começo do século as doenças cerebrovasculares vêm declinando, o mesmo acontecendo com as coronarianas a partir dos anos 60 (GORDON & THOM, 1978), (MARMOT et alii, 1978), (STALLONES, 1980), (ROSE & MARMOT, 1981). Já há em nosso meio estudos questionando um gradiente crescente de prevalência das doenças cardiovasculares das zonas rurais para as urbanas (COSTA, 1981).

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é definida por Stamler (1970) como uma doença sistêmica caracterizada pela elevação constante da pressão sanguínea, afetando a pressão arterial diastólica e, na maioria das vezes, a pressão arterial sistólica. Entre 120 e 180 mmHg para a pressão sistólica, e 80 e 110 mmHg para a diastólica, praticamente todos os valores já foram propostos como limites da normalidade da pressão arterial (PICKERNING, 1972). Em 1978, a Organização Mundial de Saúde estabeleceu como limites para a caracterização da HAS valores maiores ou iguais a 160 e 95 mmHg respectivamente para as

pressões sistólica e diastólica (WHO, 1978). Nesta década, várias instituições norte-americanas - particularmente o "National Heart, Lung and Blood Institute" (1984, 1985) - têm constituído grupos de trabalho com o escopo de padronizar uma definição para a HAS.

Isto enfatiza a importância e a dificuldade em conceber-se uma definição para a HAS que instrumentalize e operacionalize as ações no sentido de sua prevenção.

2.2. AS DIFICULDADES NA DEFINIÇÃO DA HAS

A medicina tradicionalmente tem delimitado a HAS através de três aproximações (ROSE, 1985), que podem ser chamadas de estatística, epidemiológica e clínica. A primeira delas, eminentemente estatística, baseia-se na distribuição de frequência das pressões em uma determinada população de interesse, estabelecendo como hipertensos os indivíduos que tiverem suas pressões (sistólica e/ou diastólica) maior do que algo em torno de a média mais dois desvios padrão.

A segunda aproximação, valorizando aspectos epidemiológicos, baseia-se no conceito de risco relativo^{1,12} para definir os limites da HAS. Assim, define como ponto de corte, numa determinada população, valores pressóricos a partir dos quais começa a ser significativo o aumento do risco relativo de aparecerem complicações da HAS. Tal visão da HAS favorece a

^{1,12}Razão da taxa de doença entre os expostos sobre a taxa entre os não expostos (MacMahon & Pugh, 1960).

classificação de diferentes níveis ou graus de hipertensão, uma vez que os riscos de morbidade e mortalidade tendem a crescer com a elevação dos níveis pressóricos, muito embora implique num alto grau de arbitrariedade na definição destes níveis.

Por fim, o terceiro modo de tratar a conceituação da HAS enfatiza os aspectos clínicos ao valorizar a ponderação custo/benefício do tratamento medicamentoso do hipertenso. Isto é, tenta estabelecer como limites da HAS os valores pressóricos a partir dos quais o benefício auferido pelo hipertenso com o tratamento supera os efeitos colaterais das drogas utilizadas. Seguindo este raciocínio, Evans e Rose definiram a HAS como "um nível de pressão arterial acima da qual o diagnóstico e o tratamento são mais favoráveis do que perigosos" (EVANS & ROSE, 1971).

2.3. DETERMINAÇÃO SOCIAL VERSUS FATORES DE RISCO

Mais difícil do que estabelecer limiares para a HAS tem sido, no entanto, compreender a sua etiogênese, particularmente o envolvimento do trabalho em seu aparecimento.

"A pressão arterial elevada é, provavelmente, o mais importante problema de saúde pública nos países desenvolvidos, sendo comum, assintomática, prontamente detectável, em geral facilmente tratável, e muitas vezes letal, se não for tratada."

Assim se refere à HAS o livro-texto de clínica médica "Harrison Medicina Interna" (PETERSDORF et alli, 1984)-largamente conhecido pelos estudantes de medicina brasileiros-

salientando que em 90 a 95% dos casos de HAS não se consegue elucidar a etiologia da doença. Nenhuma referência é feita à implicação do trabalho na gênese da HAS, exceto por uma menção vaga da importância da ocupação na etiologia da HAS e da implicação da intoxicação pelo chumbo na gênese de HAS de origem neurogênica¹²⁰.

Em outro livro texto tão conhecido como o anteriormente citado, "Cecil Textbook of Medicine" (WINGARDEM & SMITH, 1985), absolutamente nenhuma referência - quer direta, quer indireta - é feita a uma implicação do trabalho na origem da HAS.

Generalizando, pode-se dizer que os livros-texto de clínica médica utilizados nos cursos de graduação em medicina no Brasil passam ao largo desta questão.

O mesmo já não se pode dizer, felizmente, a respeito da literatura internacional no campo da saúde ocupacional, onde uma profusão de trabalhos, a partir da década de 60, tem se voltado para esta questão. Não é minha intenção proceder aqui uma revisão exaustiva desta vasta literatura, nem do ponto de vista dos objetos de estudo, nem do ponto de vista metodológico, campo em que Wang & Miettinen (1982) e Harrington (1984 a, 1984 b) desenvolveram já vários questionamentos relativos ao uso da ocupação enquanto variável independente, à comparabilidade discutível entre as populações estudadas, ao uso de registros pouco confiáveis de exposição e efeitos, etc. Satisfaço-me

¹²⁰Aliás, a HAS secundária à intoxicação pelo chumbo tem origem renal, e não neurogênica.

ilustrando seus aspectos principais.

Uma vez decantada a poeira levantada a partir da célebre polêmica nas décadas de 50 e 60 a respeito da influência dos fatores ligados à herança genética na HAS³³ (PICKERING, 1962), (PLATT, 1963), (KLEIN & ARAUJO, 1985), as atenções se voltam para a investigação de fatores ambientais determinados na gênese da hipertensão. Um desses fatores é representado pela ocupação. Estes trabalhos se inserem nos marcos delimitados pela multicausalidade clássica, na linha de investigação epidemiológica proposta, entre outros, por MacMahon (1976) e Lilienfeld (1980). Os autores que compõem a chamada epidemiologia social latino-americana⁴⁴ criticam estes trabalhos não apenas sob o aspecto metodológico, mas, antes disso, do ponto de vista da filosofia da ciência, enquanto seus pressupostos gnosiológicos (BREILH, 1977), conforme sintetiza Laurell (1983):

"...Sem dúvida, o modelo multicausal tampouco consegue dar uma resposta satisfatória aos problemas colocados. As razões deste fracasso são de ordem distintas. A mais profunda, talvez, é dada por sua conceituação declaradamente agnóstica, que coloca um

³³Como sintetizam Klein & Araujo (1985), discutia-se se a HAS seria uma entidade mórbida de caráter qualitativo, manifestando-se em pessoas de meia-idade com uma carga genética específica, através de um gen único ou, pelo menos, poucos gens; ou se seria um desvio quantitativo da pressão normal, entendida como uma característica cuja distribuição na população se aproxima da normal (gaussiana), evidenciando assim uma hereditariedade multifatorial, poligênica.

⁴⁴Denominação que considero infeliz uma vez que se a epidemiologia estuda a distribuição de características em populações humanas, qual epidemiologia não seria social?

paradoxo: pretender explicar partindo da suposição da impossibilidade de conhecer a essência das coisas."

A limitação mais imediata do modelo multicausal se expressa pela redução que faz de uma parte considerável e complexa da realidade a uma infinidade de fatores de risco^[33] em última análise tidos como, ou conversíveis a, ambientais. Assim, o tabagismo (DRETTNER, 1975), a satisfação com o trabalho (NETTERSTROM & JUEL, 1988), a possibilidade de tomar decisões próprias no trabalho (KARASEK, 1981), o estresse (HOUSE, 1974), o estresse ocupacional (MULDERS et alli, 1982), o estresse social (HOUSE, 1974), o estresse ecológico (MUSTACCHI, 1977), a ocupação (FRENCH & CAPLAN, 1970), o frio (KRISTENSEN, 1989), o calor (MACKIE & O'HANLON, 1977), a filiação voluntária a associações civis (SHEKELLE et alli, 1969), o peso (TALBOT et alli, 1985), a alimentação (RUSCONI et alli, 1975), a exposição ao ruído (WU et alli, 1987), a idade (MORRIS & KAAGAN, 1966), o trabalho em turnos (GARDELL et alli, 1977), a cor dos olhos (CARTER, 1980) e tudo o mais que se queira, são jogados na vala comum dos fatores de risco, sem uma criteriosa análise qualitativa, e, mais importante, ao largo de qualquer consideração que contemple a historicidade do processo que se estuda.

No entanto, tal corrente ainda não logrou produzir estudos sistemáticos e em profusão suficiente que permitam concretamente avançar o conhecimento, sob seus pressupostos

^[33] definidos por Kristensen^[42] como fatores causalmente relacionados às doenças, isto é, fatores cuja presença aumenta o risco de adoecer.

científico-metodológicos, em direção às relações que se estabelecem entre o trabalho e a hipertensão arterial sistêmica, que aos dias de hoje aflige mais de 300.000.000 de seres humanos.⁶⁶

Resta, por enquanto, analisar a produção científica existente.

2.4. HAS E OCUPAÇÃO: LITERATURA INTERNACIONAL

Após estas considerações, - e só após estas considerações - numa visão panorâmica da literatura internacional a respeito da relação entre HAS e ocupação, a observação mais abrangente que se pode fazer é demarcar a tendência à caracterização de uma correlação negativa entre o status ocupacional⁶⁷ e a pressão arterial, quer sistólica, quer diastólica (OAKES, 1973), (FOURIAD, 1984), (OPIT, 1984). Isto é, no mundo do trabalho, as maiores prevalências de HAS são encontradas entre os trabalhadores não especializados, que ganham menores salários, dos setores secundário e terciário da economia (KLEIN, 1986). Seguindo esta mesma tendência, embora com menos especificidade, alguns trabalhos apontam uma relação inversa entre morbidade e mortalidade por HAS e níveis sócio-econômicos, medidos geralmente através da ocupação do indivíduo (McDONOUGH et alli, 1964), (GORDON & DEVINE, 1966), (SKINNER et alli, 1966),

⁶⁶Estimativa otimista feita pelo autor desta dissertação, a partir das referências à prevalência da HAS em diversos países e da magnitude população mundial.

⁶⁷Utilizo aqui o sentido que Klein & Araújo (1985) deram ao termo.

(DAWBER et alli, 1967), (METROPOLITAN LIFE INSURANCE COMPANY, 1967), (HOWARD & HOLMAN, 1970), (SYMI et alli, 1974), (JAMES & KLEINBAUM, 1976), (HDFP COOPERATIVE GROUP, 1977), (KEIL & TYROLER, 1977), (MARMOT et alli, 1978).

Outra tendência observável a nível dos trabalhos internacionais de investigação a respeito das relações entre a HAS e a ocupação, é a sua filiação a uma entre duas linhas de pesquisa: a do estresse ocupacional e a dos agentes nocivos físicos e químicos do ambiente.

Não se encontra um consenso a respeito da definição de estresse, ou de estresse ocupacional, na literatura. "As definições parecem refletir viéses relacionados à orientação científica dos autores" (SHARIT & SALVENDY, 1982). Aliás, antes disso, o que é grave, raramente se encontra uma preocupação em definir-se este conceito. É admirável a imprecisão com que a maioria dos autores trata este termo, que extravasou os limites de sua origem anglo-saxônica, generalizando-se nos idiomas eslavos e latinos. Quase invariavelmente, os trabalhos se referem a "estresse", "estresse psíquico", "estresse psicossocial", "estresse ecológico", "estresse ocupacional", sem conceituarem estes termos. Selye (1976) refere haver mais de 110.000 publicações abordando diferentes aspectos do conceito de estresse no campo da medicina, psicologia e filosofia. Kristensen (1989), após revisar toda a literatura publicada nos idiomas anglo-saxões e escandinavos entre 1979 e 1988 a respeito da relação entre estresse ocupacional e doenças cardiovasculares, refere que "o

campo é caracterizado por uma falta de consenso a respeito do conceito e definição da palavra 'estresse'. Appley e Trumbull (1967) afirmam existir "largas variações nos usos específicos, definições específicas e propósitos específicos com os quais o termo estresse tem sido associado". House (1974) refere que "revisões recentes dos conceitos de estresse social ou psicológico verificaram ser virtualmente impossível definir o que significa estresse a não ser em termos muito gerais". Tais dificuldades em precisar o conceito de estresse têm inclusive levado alguns autores a proporem o seu abandono (LEVI, 1971), (KASL, 1978), (MIKHAIL, 1981).

Uma rara preocupação em conceituar o estresse ocupacional é percebida em Gardell e colaboradores, ao abordarem a questão da etiogênese do estresse: "Estudos têm mostrado que a adequada função do sistema nervoso requer um influxo de impulsos do ambiente externo. Tanto uma sobrecarga quanto uma subestimulação ameaçam o mecanismo homeostático pelo qual o organismo mantém seu adequado nível de vigília. Subestimulação e sobrecarga promovem uma inabilidade dos mecanismos centrais de regulação em manter um nível ótimo de vigília. Este nível ótimo é encontrado em um ponto de equilíbrio de uma escala que vai dos baixos aos altos fluxos de estímulos. ... Quando o fluxo de estímulos é baixo, os indivíduos têm dificuldade em sustentar sua atenção, distraíndo-se e entediando-se facilmente. Do outro lado da escala, o sistema nervoso central é superativado, deteriorando-se a capacidade de concentração. Ansiedade e tensão

são desenvolvidas, seguidas de dificuldades em entender e integrar informações. Deteriora-se a capacidade de decisão e ação". (GARDELL, 1977)

Mais vagamente, House (1974) assim se refere ao estresse ocupacional: "Estresse é o que ocorre quando as pessoas enfrentam situações onde seu arsenal de comportamentos é insuficiente para sua adaptação. Isto comumente ocorre quando as demandas excedem as habilidades. (...) Insatisfação no trabalho, sobrecarga de trabalho ou responsabilidade, conflitos de função e desemprego podem ser consideradas formas de estresse ocupacional."

Para Selye (1973), (1975), (1977), "a essência do estresse é a inespecificidade de um padrão de resposta que pode ser executado por uma ampla variedade de agentes e situações"¹⁹³; para Hinkle (1974), "A única e essencial característica... não é sua falta de especificidade, mas seu alto grau de especificidade"¹⁹⁴.

Mais confundindo do que esclarecendo, alguns autores explicitam ser mais útil falar de "estudo do estresse" como um paradigma do que falar de "estresse" como um conceito (McGRATH, 1977), (LEVINE & SCOTCH, 1977), (JENKINS, 1977). Nesta linha, Robert Karasek (1979), (1981), (1982), construiu um modelo de pesquisa, que leva o seu nome, através de estudos realizados entre as décadas de 70 e 80, e que influenciou sobremaneira as

¹⁹³Citado por SHARIT & SALVENDY, 1982.

¹⁹⁴Citado por ARO, 1981.

pesquisas nesse campo nos anos 80 (KRISTENSEN, 1989). O paradigma de Karasek pressupõe que o estresse ocupacional leva à doença não pela somatória de um conjunto de situações de conflito as mais diversas, mas sim pela relação entre as tensões geradas pelas demandas e exigências do trabalho por um lado, e por outro lado pela capacidade que o trabalhador tem de diminuir este nível de tensão, onde particularmente assume papel preponderante a capacidade/possibilidade de tomar decisões próprias no trabalho. Na visão de Karasek, esses dois aspectos, inerentes ao trabalho, representam respectivamente a fonte de tensão psíquica e seu escoadouro.

Em que pese a imprecisão com que o termo é utilizado, é nítida a tendência em correlacionar níveis altos de pressão arterial e/ou doenças cardiovasculares em geral com estresse ocupacional, quer utilizando o modelo de Karasek (ALFREDSSON et alli, 1982), (LACROIX & HAYNES, 1984), (ALFREDSSON et alli, 1985), (HAAN, 1985), (HAAN, 1986), (THEORELL, 1987), quer utilizando outras modelagens (COBB & ROSE, 1973), (THEORELL et alli, 1977), (THEORELL & FLODERUS-MYRHED, 1977), (ZORN et alli, 1977), (KORNITZER et alli, 1979), (KITTEL et alli, 1980), (COTTINGTON et alli, 1983), (HARTVIG & MIDTTUN, 1983), (FOURIAD et alli, 1984). Neste último caso, o estresse é responsabilizado como agente causal basicamente através de dois mecanismos: diretamente, via mecanismos psicofisiológicos, ou indiretamente, via a indução de comportamentos relacionados ao estresse, tais como o hábito de fumar, o alcoolismo, a "hiperalimentação", etc.

Como um desdobramento das linhas de pesquisa que tentam aprofundar o conhecimento das relações que se estabelecem entre o estresse ocupacional e a HAS, alguns trabalhos têm correlacionado variações humorais de substâncias direta ou indiretamente vasoativas (catecolaminas, corticosteróides, lípidos séricos, etc.) com situações de estresse advindas do trabalho (COBB, 1974), (FRANKENHAEUSER & GARDELL, 1976), (RAHE et alli, 1976). Nesta linha, está bem estabelecida a correlação entre o aumento da excreção urinária de catecolaminas e o estresse ocupacional (ASTRAND et alli, 1973), (RUSCONI et alli, 1975), (CARRUTHERS et alli, 1976), (TIMIO & GENTILE, 1976), (JOHANSSON et alli, 1978), (JENNER et alli, 1980).

Em síntese, pode-se afirmar que, não obstante as divergências e imprecisões que as idéias de estresse e estresse ocupacional implicam, cada vez mais numerosas têm sido as linhas de pesquisa que convergem para o estabelecimento destas situações como fatores de risco para a HAS.

Uma outra vertente de trabalhos, conforme dito anteriormente, tem buscado estabelecer relações entre fatores físicos e químicos encontrados nos ambientes de trabalho e HAS. Estes trabalhos consistem basicamente na busca de associações entre riscos físicos ou químicos e HAS, geralmente através de estudos seccionais, e mais raramente através de desenhos longitudinais tipo caso-controle ou mesmo coorte.

Os achados relacionando exposição ao ruído e pressão

arterial são ainda controversos, embora já se possa identificar uma tendência à identificação de associação entre exposição profissional a ruído e prevalência de HAS. Estando já bem estabelecido um aumento da pressão sistólica como efeito da exposição aguda a alto nível de pressão sonora (ANDREN et alli, 1982), há trabalhos que encontram associação significativa entre exposição crônica ao ruído e HAS (PARVIZPOOR, 1976), (JONSSON & HANSSON, 1977), (MANNINEN & ARD, 1979), enquanto outros não conseguem identificar esta associação em níveis significativos (SHAPIRO et alli, 1979). Fouriaud e colaboradores (1984) encontraram associação significativa entre exposição profissional a ruído e prevalência de HAS entre trabalhadores de pequenas e médias empresas de Paris. Talbott e colaboradores (1985) encontraram, entre trabalhadores de uma metalúrgica portadores de perda auditiva induzida pelo ruído em grau elevado, um aumento significativo da prevalência de HAS quando comparados com trabalhadores da mesma fábrica com audição normal. Wu e colaboradores (1987), em criterioso estudo observacional realizado com trabalhadores de um estaleiro, utilizando modelagens distintas, concluiu que o risco de desenvolver HAS entre expostos cronicamente a altos níveis de ruído, em relação aos não expostos, é cerca de duas vezes maior. Kristensen (1989), após extensiva revisão a respeito dos efeitos extra-auditivos da exposição ao ruído, refere que, embora seja este ainda um assunto controverso, existem já evidências bastante razoáveis dando suporte à hipótese de associação entre exposição ao ruído e

doenças cardiovasculares, afirmando que os trabalhos que não encontram essa associação são, do ponto de vista metodológico, de menor qualidade que os que conseguem firmá-la.

Ainda dentro desta linha, outros riscos ocupacionais têm sido associados à HAS, tais como vibrações em baixas frequências (GRUBER & ZIPERMAN, 1985), (SHOVKAN et alli, 1977), exposição ao calor (KLOETZEL et alli, 1973)^[10], (DIKES-DOBOS, 1981), (MILLAR, 1988), exposição crônica a dinitroetilenoglicol^[11] (CARMICHAEL & LIEBEN, 1963), (EINERT et alli, 1963), (MUSTACHI, 1977), exposição a derivados de benzeno (REZNIK & VAISMAN, 1977), exposição ao chumbo (CRAMER & DAHLBERG, 1966), (MENDES, 1980), (CORDEIRO, 1988), exposição ao cádmio (CARROL, 1966).

2.5. HAS E OCUPAÇÃO: LITERATURA NACIONAL

No Brasil, ainda são escassas as pesquisas estudando as relações entre ocupação e HAS (HADDAD, 1967), (KLOETZEL et alli, 1973), (KLEIN, 1981), (CARVALHO et alli, 1983), (RIBEIRO, 1983), (ARAÚJO, 1984), (MELHADO et alli, 1984), (KLEIN & ARAÚJO, 1985), (KLEIN et alli, 1986). Além disso, exceptuando-se o trabalho realizado na Companhia Siderúrgica Nacional por Klein e Araújo (1985), são todos estudos seccionais, onde os dados são colhidos

^[10]Esta referência é relativa a um trabalho realizado pelo Dr. Kurt Kloetzel e colaboradores no Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina de Moji das Cruzes-SP em 1973, amplamente citado na literatura internacional.

^[11]Substância utilizada na fabricação de explosivos.

em um só momento da vida da população pesquisada, o que inviabiliza as já complexas considerações a respeito de relações causais. Tal limitação metodológica se deve em parte aos custos e complexidade administrativa que os estudos longitudinais envolvem.

A prevalência da HAS entre os grupos profissionais estudados não difere significativamente da encontrada em estudos internacionais. Melhado e colaboradores (1984) encontraram 15,6% e 9,1% respectivamente para os valores de prevalência da HAS diastólica e sistólica entre operários da construção civil no município do Rio de Janeiro em 1984, utilizando-se como limites da normalidade os valores de 90 e 140 mmHg.

Klein e Araújo (1985), em estudo realizado em Volta Redonda, encontraram prevalências de HAS variando entre 2,9 e 16,0% dependendo do grupo profissional estudado e após ajustes de idade e outras variáveis.

Carvalho e colaboradores (1983) encontraram prevalências entre 6,7 e 17,6% para a HAS em diferentes grupos profissionais estudados em alguns municípios do Rio de Janeiro, Minas Gerais e São Paulo.

Boa parte destes trabalhos concorda com a tendência internacional aqui identificada, encontrando associação negativa entre status ocupacional e prevalência de HAS. Ribeiro (1983), em estudo seccional realizado na cidade de São Paulo, estudou a distribuição da pressão arterial de mulheres trabalhadoras oriundas de diversos setores da economia, analisando a

interferência de algumas variáveis tais como idade, etnia, paridade, migração, hereditariedade, educação, hábito de fumar, uso de anovulatórios orais; bem como algumas variáveis mais diretamente ligadas à ocupação, tais como setor da economia, tipo de trabalho, extensão diária e semanal da jornada. No que diz respeito a estes últimos parâmetros, a pesquisa identificou que a média das pressões diastólicas era significativamente menor entre as trabalhadoras de mais de 35 anos oriundas de funções administrativas quando comparadas com um grupo de mesma faixa etária que trabalhava diretamente ligado à produção. E neste último grupo, era significativamente menor entre as trabalhadoras do setor de ensino e têxtil, quando comparada com a média das pressões diastólicas daquelas vindas do setor metalúrgico e de transporte. Além disso, outro interessante achado neste trabalho foi uma associação entre o número de horas trabalhadas e a pressão diastólica, independentemente de outras variáveis, isto é, a média das pressões diastólicas das trabalhadoras cujo total de horas trabalhadas por semana era menor que a mediana desta distribuição era menor que a média dos outros 50% da população. O mesmo acontecia quando se tomava como parâmetro o número diário de horas trabalhadas. A média das pressões diastólicas entre aquelas que trabalhavam até uma hora por dia era menor que a daquelas que trabalhavam entre 1 e 5 horas por dia, que por sua vez era menor que a daquelas que trabalhavam mais do que 5 horas por dia.

Carvalho e colaboradores (1983), estudando a

distribuição da pressão arterial entre homens de 20 a 70 anos, encontraram em valores significativos uma maior prevalências da HAS entre grupos socio-profissionais inferiores, chamando a atenção uma prevalência de HAS maior entre os trabalhadores rurais quando comparada ao trabalhadores urbanos, e maior entre os soldados quando comparadas a militares oficiais.

Klein e Araújo (1985) encontraram a médias das pressões sistólica e diastólica, bem como a prevalência da HAS, sempre crescentes quando se transitava do grupo de ocupações técnicas, científicas e administrativas para o grupo de pequenos burocratas e comerciários; deste para o de operários da indústria de transformação; e finalmente deste para o de trabalhadores dos setores de prestação de serviços; após os devidos ajustes de idade. Para estes autores "existem diferenças significativas entre médias e prevalências dos grupos de ocupação, demonstrando claramente que há uma relação entre ocupação e pressão arterial". (KLEIN & ARAÚJO, 1985) Resultados semelhantes já haviam sido encontrados separadamente por Klein (1981) em trabalho realizado no Rio Grande do Sul, e Araújo (1984) no Rio de Janeiro em 1984.

C A P I T U L O I I I

A C I D A D E
O T R A N S P O R T E
O P S T

Nos primórdios da industrialização brasileira, e basicamente até os anos trinta, muitas empresas resolviam o problema de alojamento de sua mão de obra através da construção de "vilas operárias", geralmente contíguas às fábricas, cujas residências eram alugadas ou vendidas aos trabalhadores. Tal tipo de solução foi viável na medida em que a quantidade de operários a ser alojadas era relativamente pequena. Em geral, as casas destinavam-se aos operários mais qualificados. O fornecimento de moradia pela própria empresa diminuía as despesas dos operários, permitindo assim salários mais baixos.

Com a intensificação do crescimento industrial o número de trabalhadores aumentou rapidamente. Do ponto de vista das empresas, o importante era contar com mão de obra abundante e barata, que permitisse a produção de um excedente elevado. A aceleração das correntes migratórias do campo para as cidades veio de encontro a esta necessidade, tornando prescindível a fixação do operário à empresa. Simultaneamente, valorizaram-se os terrenos, tanto fabris quanto residenciais, onerando bastante a construção de vilas operárias.

A partir de então, acentua-se a formação dos "bairros e cidades dormitório", verdadeiros acampamentos de trabalhadores, desprovidos de infraestrutura básica, e, sobretudo, cada vez mais distantes dos locais de trabalho.

Não foi diferente o que aconteceu em Campinas, que tipicamente seguiu o modelo de industrialização dos grandes centros urbanos do país. Nestes, o transporte desempenha um papel

essencial. Considerado integrante do setor terciário da economia, faz a mediação entre o local da produção e o local da comercialização das mercadorias (no caso do transporte de cargas), ou entre o local da produção e o local onde se reproduz a força de trabalho (no caso do transporte de passageiros). Neste último caso, ao mesmo tempo que desgasta sua própria força de trabalho, contribui para o desgaste geral dos trabalhadores - já expoliados nos seus processos específicos de trabalho - que dele se utilizam.

Campinas, situada 100 km a noroeste da cidade de São Paulo, é um dos maiores centros urbanos brasileiro. Estima-se que sua população seja hoje cerca de 1.000.000 de habitantes. Os setores secundário e terciário da economia predominam amplamente sobre o primário. A indústria se diferencia por concentrar um grande número de empresas que desenvolvem tecnologia de ponta, particularmente na área de telecomunicações, informática e química.

A categoria dos condutores em Campinas conta com cerca de 4500 trabalhadores. O seu sindicato, Sindicato dos Condutores de Veículos Rodoviários e Anexos, classifica o trabalho de seus representados em três modalidades assim denominadas: "urbano", "frete" e "carga".

O trabalho "urbano" é aquele desenvolvido nas empresas de transporte coletivo urbano de passageiros, que cobrem a malha viária urbana da cidade, cerca de 21 horas por dia (das 4 e 30 da manhã até as 2 horas do dia seguinte). Tipicamente, é exercido

por motoristas e cobradores, embora todo o pessoal técnico que dá suporte a estas empresas (mecânicos, garagistas, fiscais, etc.) seja considerado pelo sindicato trabalhadores do "urbano". Em 1990, o sindicato estimava que existiam 1460 e 1420 motoristas e cobradores em atividade na cidade, respectivamente.

Destas duas ocupações, apenas a de motorista exige qualificação profissional prévia, com treinamento anterior e documentação oficial para dirigir veículos de transporte coletivo conferida pelo Departamento de Trânsito do Estado de São Paulo (DETRAN). Os cobradores constituem um grupo profissional mais instável. Em geral, aspiram posições técnicas em outras ocupações (inclusive como motoristas) dentro e fora destas empresas.

A época da coleta dos dados deste trabalho, março de 1990, existiam 8 empresas de transporte coletivo urbano de passageiros trabalhando em Campinas, operando a partir de seis terminais rodoviários dentro da cidade. Em todas elas, motoristas e cobradores rodiziavam em três turnos. O primeiro no período da madrugada e manhã, o segundo no período da tarde e noite, e o terceiro descontínuo, cobrindo os períodos de pico do primeiro (das 6 às 8h30) e segundo turnos (das 17 às 19h30). Entre os trabalhadores, o terceiro turno, denominado "picadinho", é considerado o pior dos horários pois faz com que o condutor fique à disposição da empresa por longo período de tempo durante o dia, muito embora só ganhe pelas horas "efetivamente trabalhadas". Não existe uma regra bem definida para a formação das escalas de trabalho. Estas são razoavelmente rodiziadas entre os

trabalhadores mês a mês.

A frota de ônibus para esta modalidade de transporte era de 732 veículos em janeiro de 1990.

O transporte coletivo urbano de passageiros é utilizado, predominantemente, pelos trabalhadores de menor qualificação das pequenas e médias empresas da cidade. Fugindo de sua dependência, as empresas de maior porte, em quase sua totalidade, desenvolveram um sistema próprio de transporte de seus empregados, o "frete".

O trabalho do tipo "frete" é exercido tipicamente por motoristas (não há cobradores nesta modalidade) em ônibus exclusivamente fretados pelas grandes empresas, para o transporte de seus empregados na rota moradia-empresa-moradia. O número de empresas que operam na modalidade "frete" é bastante grande, e seu tamanho varia de um ônibus apenas a grandes frotas.

Finalmente, o trabalho do tipo "carga" é aquele realizado por motoristas de caminhões, assalariados, em percursos intermunicipais e interestaduais, transportando mercadorias.

A rotatividade entre as empresas de transporte é bastante alta. Os motoristas em poucos anos de profissão freqüentemente já trabalharam nas três modalidades citadas, e, dentro de cada uma delas, em várias empresas diferentes¹⁴⁴. Para os cobradores, evidentemente, não há opções, estando todos eles em empresas de transporte coletivo urbano de passageiros.

¹⁴⁴ Comunicação pessoal feita por um dos diretores do sindicato da categoria.

Das três modalidades de trabalho, é consensual a preferência entre os motoristas pelo tipo "frete", por oferecer melhor nível salarial, melhor comodidade de horários e por "cansar menos". Também é consensual a identificação do trabalho do tipo "urbano" como o pior deles. Entre os motivos apontados como justificativa estão: piores salários, piores horários de trabalho, atritos frequentes com os usuários do serviço, grande pressão da chefia, horários exíguos, más condições de manutenção dos veículos.

O Programa de Saúde do Trabalhador de Campinas, PST, foi criado em fevereiro de 1987. É mantido pela Secretaria Municipal de Saúde de Campinas, ERSA-27 e Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, sendo co-gerenciado por uma comissão de sindicatos operários locais.

Seu objetivo geral é somar forças no sentido da eliminação das condições insalubres dos processos de trabalho, promovendo a melhoria da saúde do trabalhador. Para atingir este objetivo, o PST busca trabalhar tendo como princípio dois pressupostos básicos. O primeiro é que o trabalhador acumula um conhecimento sobre o processo de trabalho que deve ser o ponto de partida para a formação de uma consciência crítica a respeito da relação entre a saúde e o trabalho. O segundo pressuposto é que o sujeito capaz de modificar a organização do trabalho é o trabalhador organizado.

Os objetivos específicos do PST são prestar atendimento especializado em saúde ocupacional, fazer vigilância epidemiológica nos ambientes insalubres de trabalho e realizar atividades educativas junto aos trabalhadores nas questões referentes à relação saúde-trabalho.

A prestação do atendimento em saúde ocupacional é realizada através do Ambulatório do PST, que conta com uma equipe multidisciplinar e alguns recursos técnicos especializados. A demanda deste ambulatório é, em sua maior parte, encaminhada pelos sindicatos que fazem parte da comissão gerenciadora do PST (cerca de 70%). Os restantes 30% são demanda referida pela rede pública primária de atenção à saúde, e demanda espontânea.

Entre fevereiro de 1987, data da inauguração do PST, e março de 1990, quando a coleta dos dados deste trabalho se deu, o Ambulatório atendeu a cerca de 4500 trabalhadores. Destes, 1069 eram da categoria dos condutores. Os dados utilizados foram todos coletados das anotações em prontuário referentes à primeira avaliação (consulta) clínica realizada no Ambulatório. Os dados que mais particularmente interessaram foram a história ocupacional detalhada do trabalhador, referida pelo condutor e confirmada por auxiliar de saúde do trabalho através da análise de carteira profissional, e a aferição da pressão arterial diastólica, feita pelo clínico em duas tomadas, com espaçamento mínimo de 15 minutos, durante a avaliação clínica. Como norma do serviço, a primeira avaliação clínica do trabalhador seguiu sempre rotina padronizada.

C A P I T U L O I V

A POPULAÇÃO ESTUDADA
AS VARIÁVEIS TCG, TCU E TCF

4.1 DEFINIÇÃO DA POPULAÇÃO ESTUDADA

O Programa de Saúde do Trabalhador de Campinas (PST), entre sua inauguração, em fevereiro de 1987, e março de 1990, quando este levantamento foi concluído, avaliou e acompanhou clinicamente cerca de 4500 trabalhadores dos mais diversos ramos de atividade na região. Dentre estes estavam 1069 trabalhadores condutores de veículos urbanos.^[133]

O presente levantamento de dados foi feito a partir da análise de 100% dos prontuários destes trabalhadores. Para tanto, estes foram inicialmente avaliados quanto à qualidade das informações neles contidas - com respeito à investigação clínica da HAS - sendo então classificados, com base nesta avaliação, em duas categorias mutuamente exclusivas: "completo" e "incompleto". Os condutores cujos prontuários foram considerados incompletos, 108 trabalhadores correspondendo a 10,1% da população inicialmente relacionada, foram afastados do estudo, restando 961 condutores. A tabela 1 e a figura 1^[134] ilustram estes dados.

^[133] Conforme dito no capítulo anterior, a categoria dos condutores em Campinas é composta por cerca de 4500 trabalhadores. Os 1069 condutores referidos são usuário do ambulatório médico do PST que a ele chegaram por intermédio de "encaminhamento" feito pelo sindicato da categoria, encaminhamento feito pela rede pública primária de atenção à saúde, e demanda espontânea.

^[134] No anexo 1.

TABELA 1: PRONTUARIOS QUANTO A QUALIDADE DAS INFORMAÇÕES RELATIVAS A HAS

PRONTUARIO	Freqüência	Porcentagem
COMPLETO	961	89,9%
INCOMPLETO	108	10,1%
TOTAL	1069	100,0%

Após excluídos da população inicial os 108 condutores cujos prontuários eram incompletos, restaram 961 condutores que foram classificados quanto à função que exerciam em 3 categorias: motoristas, cobradores e "outras funções". A tabela 2 e a figura 2 (anexo 1) ilustram estes dados.

TABELA 2: DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO ESTUDADA SEGUNDO A FUNÇÃO

FUNCAO	Freqüência	Porcentagem	Acumulada
MOTORISTAS	501	52,1%	52,1%
COBRADORES	338	35,2%	87,3%
OUTRAS	122	12,7%	100,0%
Total	961	100,0%	

Entre os condutores classificados em "outras funções" estavam todos aqueles trabalhadores necessários a uma empresa de transporte coletivo que não os motoristas e cobradores, tais como mecânicos, manobristas, faxineiros, escriturários, etc. Estes 122 trabalhadores foram excluídos do estudo, de modo a restarem apenas os trabalhadores ligados à ocupação de motorista e cobrador.

Finalmente, foram excluídos os 122 condutores classificados em "outras funções", chegando-se à população final estudada, composta por 839 trabalhadores, que passa a ser

referida como "população estudada".

4.2. DEFINIÇÃO DA VARIÁVEL "TEMPO DE TRABALHO COMO CONDUTOR GERAL (TCG)".

Foi de interesse neste estudo investigar, na população estudada, a existência de associação entre o tempo de trabalho acumulado como "condutor" e níveis pressóricos. Para tanto, criou-se a variável "Tempo de Trabalho como Condutor Geral", associada a cada trabalhador da população estudada, que expressa esta grandeza.

Cada um dos 839 trabalhadores da população estudada, na ocasião de sua primeira avaliação clínica, era integrante da categoria dos condutores de veículos urbanos de Campinas. Como tal, uma vez que é muito grande a rotatividade de mão de obra neste setor, eles em poucos anos de trabalho frequentemente já haviam trabalhado em várias empresas; quer de transporte coletivo urbano de passageiros; quer empresas de transporte coletivo fretadas; quer ainda outras empresas de transporte, como as transportadoras interestaduais, ou mesmo empresas de ramos de atividades diferentes do setor transporte, como empresas metalúrgicas, do setor alimentício, etc.

A variável "tempo de trabalho como condutor geral", que a partir de agora passa a ser referida como TCG, é definida para cada um dos integrantes da população estudada como sendo a

somatória do tempo¹²³, em meses, em que o indivíduo trabalhou exclusivamente como motorista ou cobrador em toda a sua vida laboral até o momento da primeira avaliação clínica realizada no PST. Para o cômputo da TCG é indiferente, por exemplo, que um motorista tenha exercido esta função ora numa empresa de transporte coletivo urbano de passageiros, ora numa empresa de transporte coletivo fretada, ora numa transportadora interestadual; seu tempo de trabalho é computado indistintamente. Evidentemente, em se tratando de cobradores, a única possibilidade é o trabalho em empresas de transporte urbano. No entanto, em muitos casos encontrou-se motoristas que no passado trabalharam como cobradores. Nestes casos, a TCG destes trabalhadores é composta pela somatória do tempo de trabalho como cobrador e como motorista. Os tempos de trabalhos exercidos em qualquer função que não a de motorista ou cobrador - quer no ramo dos transportes (mecânico, fiscal de linha, etc.), quer em outros ramos (pedreiro, carpinteiro, metalúrgico, lavrador, etc.) - não são computados na TCG.

¹²³As informações a respeito da vida laboral progressiva dos trabalhadores, necessárias para a estimativa da TCG e das próximas variáveis a serem descritas, eram criteriosamente levantadas no PST na data da primeira avaliação clínica do trabalhador, a partir de anamnese ocupacional acompanhada da leitura dos registros em carteira profissional do trabalhador.

4.3. DEFINIÇÃO DA VARIÁVEL "TEMPO DE TRABALHO COMO CONDUTOR URBANO (TCU)"

Para isolar-se o tempo de trabalho exclusivamente em veículos do tipo "transporte coletivo urbano de passageiros", define-se, para cada indivíduo da população de estudo, a variável "tempo de trabalho como condutor urbano", que será denominada "TCU".

Assim, se um condutor da população de estudo trabalhou 1 ano como motorista de uma empresa de transporte coletivo urbano de passageiros, 1 ano como motorista de uma empresa de transporte coletivo fretada e 1 ano como motorista de uma transportadora interestadual, ele terá TCG = 36 meses e TCU = 12 meses. No caso dos cobradores a TCG coincide com a TCU porque para estes a única possibilidade é trabalhar em empresas de transporte coletivo urbano de passageiros. Assim, um cobrador que tenha trabalhado 5 anos enquanto tal terá TCG = 60 meses e TCU = 60 meses.

4.4. DEFINIÇÃO DA VARIÁVEL "TEMPO DE TRABALHO COMO CONDUTOR FRETE (TCF)"

Finalmente, a variável "tempo de trabalho como condutor frete", que será denominada TCF, é definida como sendo a diferença entre a TCG e a TCU ($TCF = TCG - TCU$).

A TCF expressa o tempo de trabalho do condutor em empresas que não sejam de transporte coletivo urbano de

passageiros, e não apenas o tempo de trabalho em empresas de transporte coletivo fretadas, como o nome poderia sugerir. A denominação "frete" no nome da variável se dá porque esta é a modalidade mais comum de trabalho para os condutores quando não estão em empresas de transporte coletivo urbano de passageiros.

Assim, se um motorista trabalhou 1 ano em uma empresa de transporte coletivo urbano de passageiros, 1 ano em uma empresa de transporte coletivo fretada e 1 ano como motorista de uma transportadora interestadual, ele terá TCG = 36 meses, TCU = 12 meses e TCF = 24 meses.

A variável TCF assume sempre o valor zero para os cobradores porque para estes não existe a possibilidade de trabalho como cobradores fora de empresas de transporte coletivo urbano de passageiros.

C A P I T U L O V

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

5.1. INTRODUÇÃO

Conforme visto no capítulo anterior, a população estudada é composta por 839 motoristas e cobradores, usuários do ambulatório médico do Programa de Saúde do Trabalhador de Campinas.

Para cada um dos trabalhadores componentes da população estudada foi coletado o seguinte conjunto de dados:

- a) função (motorista ou cobrador)
- b) sexo
- c) idade
- d) TCG
- e) TCU
- f) TCF
- g) pressão arterial diastólica

Estes dados foram anotados diretamente do prontuário médico dos trabalhadores estudados, relativos à primeira avaliação clínica de cada trabalhador em questão.

Para o cálculo das variáveis TCG, TCU e TCF utilizaram-se as anotações relativas à história ocupacional. Estas são sistematicamente anotadas no prontuário quando da realização da "pré-consulta", a partir de relato dos próprios trabalhadores e análise da carteira profissional dos mesmos.

Os dados relativos à pressão arterial diastólica foram anotados de acordo com o seguinte procedimento: por norma, durante a primeira avaliação clínica, a pressão arterial do trabalhador é aferida duas vezes, pelo médico consultante, com

intervalo mínimo de 15 minutos entre a primeira e a segunda tomada. Quando estas duas medidas foram diferentes, anotou-se a menor entre elas.

A seguir, será feita uma descrição dos dados coletados.

5.2. FUNÇÃO

A tabela 3 mostra como se distribui a população estudada de acordo com a função exercida.

TABELA 3: DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO ESTUDADA SEGUNDO A FUNÇÃO

FUNCAO	Frequência	Porcentagem
MOTORISTAS	501	60,0%
COBRADORES	338	40,0%
Total	839	100,0%

5.3. SEXO

A tabela 4 mostra a distribuição do sexo entre a população estudada.

TABELA 4: DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO ESTUDADA SEGUNDO O SEXO

SEXO	Frequência	Porcentagem
FEMININO	45	5,4%
MASCULINO	794	94,6%
Total	839	100,0%

A tabela 5 mostra a população estudada classificada simultaneamente quanto a função e sexo.

TABELA 5: FUNÇÃO E SEXO NA POPULAÇÃO ESTUDADA

FUNÇÃO	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMININO	
MOTORISTA	501	0	501
COBRADOR	293	45	338
TOTAL	794	45	839

5.4. IDADE

Na tabela 6 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição das idades da população estudada. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em anos.

TABELA 6: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DE IDADES DA POPULAÇÃO ESTUDADA

VARIÁVEL: IDADE (anos)

MEDIA.....	34,55
DESVIO PADRÃO.....	9,63
"SKEWNESS" ^[1.6]	0,43
"KURTOSIS" ^[1.7]	-0,10
VALOR MÁXIMO ^[1.8]	67
3º QUARTIL ^[1.9]	41
MEDIANA.....	34
1º QUARTIL ^[2.0]	27
VALOR MÍNIMO ^[2.1]	15
AMPLITUDE ^[2.2]	52
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL ^[2.3]	14
CINCO MENORES VALORES.....	15, 15, 16, 16, 17
CINCO MAIORES VALORES.....	62, 62, 63, 65, 67

A figura 1 mostra o "boxplot"^[2.4] para os dados acima.

[1.6] Coeficiente de assimetria (SNEDECOR & COCHRAN, 1980).

[1.7] Coeficiente de achatamento (SNEDECOR & COCHRAN, 1980).

[1.8] Maior valor encontrado na distribuição.

[1.9] Valor que deixa abaixo de si três quartos da distribuição, relativo ao percentil 75.

[2.0] Valor que deixa abaixo de si um quarto da distribuição, relativo ao percentil 25.

[2.1] Menor valor da distribuição.

[2.2] Diferença entre os valores máximo e mínimo.

[2.3] Diferença entre o terceiro e o primeiro quartil.

[2.4] Representação esquemática da distribuição, em forma de caixa.

A figura 3 (anexo 1) mostra a distribuição de frequências das idades da população estudada.

Os dados aqui apresentados permitem concluir que a distribuição das idades da população de estudo aproxima-se muito da distribuição normal, conforme sugerem as figuras 1, 2 e 3.

5.5. TCG

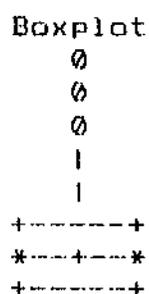
Na tabela 7 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição da TCG na população estudada. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em meses.

TABELA 7: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA TCG NA POPULAÇÃO ESTUDADA

VARIÁVEL: TCG (meses)	
MEDIA.....	79,90
DESVIO PADRÃO.....	75,83
"SKEWNESS".....	1,13
"KURTOSIS".....	0,67
VALOR MÁXIMO.....	351
3º QUARTIL.....	123
MEDIANA.....	54
1º QUARTIL.....	16
VALOR MÍNIMO.....	1
AMPLITUDE.....	350
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	107
CINCO MENORES VALORES.....	1, 1, 1, 1, 2
CINCO MAIORES VALORES.....	324, 324, 336, 336, 351

A figura 4 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 4: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DE IDADES DA POPULAÇÃO ESTUDADA



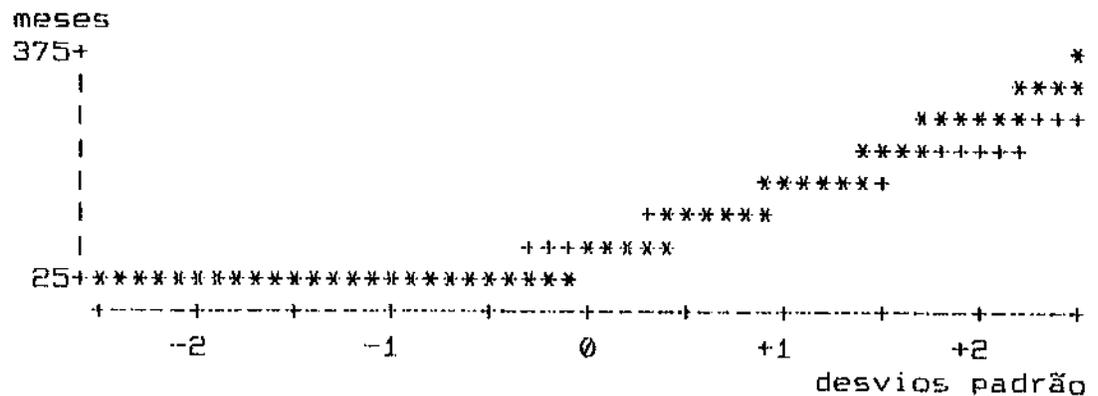
A figura 5 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 5: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" PARA A DISTRIBUIÇÃO DA TCG NA POPULAÇÃO ESTUDADA



A figura 6 mostra a distribuição da TCG em relação à densidade normal.

FIGURA 6: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DA TCG



A figura 4 (anexo 1) mostra a distribuição de frequências da TCG na população estudada.

Diferentemente do que aconteceu com as idades, os dados relativos à distribuição da TCG na população estudada afastam-se bastante da distribuição normal, conforme mostram as figuras 4 e 5. Observa-se uma grande frequência de valores pequenos de TCG e frequências sucessivamente menores na medida em que estes crescem. Isto implica numa acentuada assimetria à direita. Tal fato fica evidente quando se observa que a mediana da distribuição coloca-se bastante à esquerda da média, e é confirmado pelo valor do coeficiente de assimetria ("skewness"). Também chama a atenção a grande dispersão dos dados (desvio padrão = 75,83 meses).

5.6. TCU

Na tabela 8 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição da TCU na população estudada. Foram

excluídos da descrição os valores de TCU iguais a zero¹²³³. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em meses.

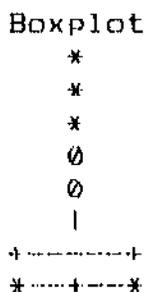
TABELA 8: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA TCU NA POPULAÇÃO ESTUDADA

VARIÁVEL: TCU (meses)	
MEDIA	47,98
DESVIO PADRÃO	52,64
"SKEWNESS"	1,82
"KURTOSIS"	3,92
VALOR MÁXIMO	351
3º QUARTIL	72
MEDIANA	24
1º QUARTIL	12
VALOR MÍNIMO	1
AMPLITUDE	350
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL	60
CINCO MENORES VALORES	1, 1, 1, 1, 1
CINCO MAIORES VALORES	264, 291, 300, 300, 351

A figura 7 mostra o "boxplot" para os dados acima.

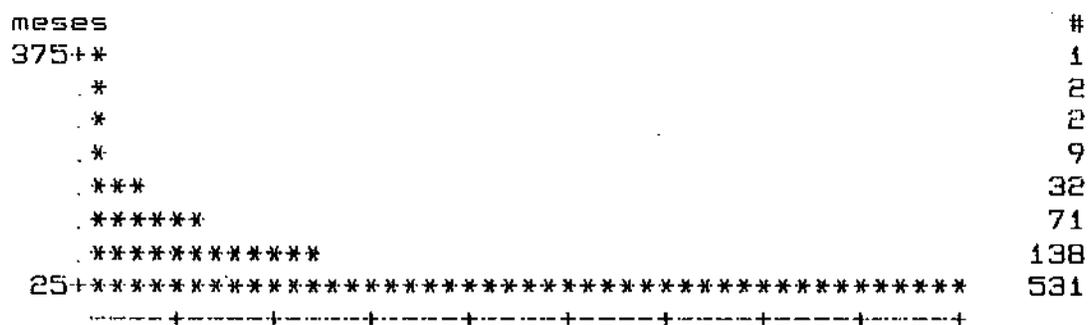
¹²³³ Isto porque, como será visto mais adiante, estes valores não se aplicam ao modelo de regressão linear que será utilizado na análise dos dados.

FIGURA 7: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DA TCU NA POPULAÇÃO ESTUDADA



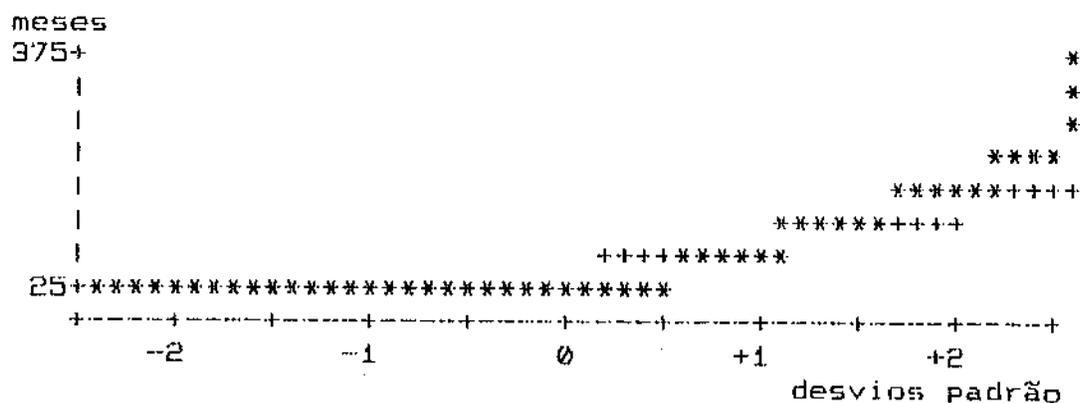
A figura 8 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 8: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" PARA A DISTRIBUIÇÃO DA TCU NA POPULAÇÃO ESTUDADA



A figura 9 mostra a distribuição da TCU em relação à densidade normal.

FIGURA 9: 'NORMAL PROBABILY PLOT' PARA A DISTRIBUIÇÃO DA TCU



A figura 5 (anexo 1) mostra a distribuição de frequências para a TCU.

A semelhança do que ocorre com a TCG, a TCU também tem grande dispersão e uma distribuição que se afasta muito da distribuição normal. Apresenta mediana bastante à esquerda da média e grande concentração nos menores valores. A TCU ainda é mais assimétrica do que a própria TCG, conforme pode-se perceber pela comparação entre as figuras 4, 5, e 6 (relativas à TCG) e 7, 8, e 9 (relativas à TCU).

5.7. TCF

Na tabela 9 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição da TCF na população estudada. Foram excluídos da descrição os valores de TCF iguais a zero^{LEB4.0}. A

^{LEB4.0} Também estes valores não se aplicam ao modelo de regressão linear que será utilizado na análise dos dados.

excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em meses.

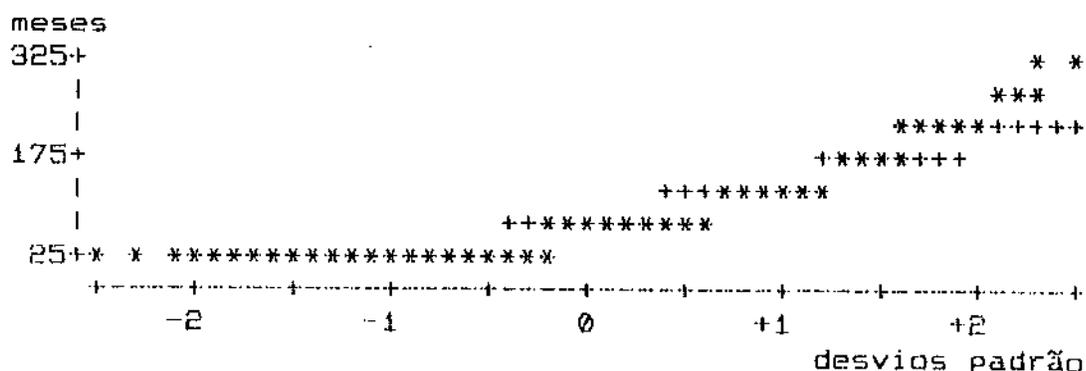
TABELA 9: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA TCF NA POPULAÇÃO ESTUDADA

VARIÁVEL: TCF (meses)

MEDIA.....	77,35
DESVIO PADRÃO.....	62,26
"SKEWNESS".....	1,50
"KURTOSIS".....	2,49
VALOR MÁXIMO.....	336
3º QUARTIL.....	102
MEDIANA.....	63
1º QUARTIL.....	34
VALOR MÍNIMO.....	1
AMPLITUDE.....	335
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	68
CINCO MENORES VALORES.....	1, 3, 3, 3, 4
CINCO MAIORES VALORES.....	284, 308, 312, 312, 336

A figura 10 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 12: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DA TCF



A figura 6 (anexo 1) mostra a distribuição de frequências para a TCF.

Também a TCF, à semelhança do que ocorre com a TCB e a TCU, tem distribuição bastante assimétrica, afastando-se da distribuição normal, com mediana à esquerda da média e concentração de valores pequenos. No entanto, comparando-se a TCF com a TCU observa-se que aquela é consideravelmente menos simétrica do que esta, o que fica evidente à comparação visual entre as figuras 7, 8 e 9 (relativas à TCU) e as figuras 10, 11 e 12 (relativas à TCF).

5.8. PRESSÃO

Na tabela 10 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição das pressões arteriais diastólicas na população estudada. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em milímetros de mercúrio (mmHg).

TABELA 10: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL
 DIASTÓLICA (PAd) NA POPULAÇÃO ESTUDADA

VARIAVEL: PAd (mmHg)

MEDIA	89,25
DESVIO PADRAO	15,96
'SKEWNESS'	1,04
'KURTOSIS'	1,86
VALOR MAXIMO	175
3º QUARTIL	100
MEDIANA	85
1º QUARTIL	80
VALOR MINIMO	60
AMPLITUDE	115
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL	20
CINCO MENORES VALORES	60, 60, 60, 60, 60
CINCO MAIORES VALORES	140, 140, 150, 160, 175

A figura 13 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 13: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DA TCF NA POPULAÇÃO ESTUDADA

```

Boxplot
  0
  0
  |
+---+---+
*---+---*
  |

```

A figura 14 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

C A P I T U L O V I

A ASSOCIAÇÃO ENTRE
O TRABALHO COMO CONDUTOR
E A PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA
NA POPULAÇÃO ESTUDADA

6.1. INTRODUÇÃO

Tradicionalmente, os estudos epidemiológicos que envolvem populações de trabalhadores têm se ocupado em pesquisar associações plausíveis, do ponto de vista fisiopatológico, entre fatores de risco e patologias. Particularmente no estudo da HAS, conforme visto no capítulo 2, é vasta a produção neste sentido. É também notável a produção de trabalhos que priorizam o estudo das implicações da organização do trabalho, e do "estresse ocupacional", na gênese da HAS.

Em trabalho publicado em 1987, Laurell & Noriega ao estudarem a distribuição de doenças entre operários de uma siderúrgica, notaram que estas se relacionavam não particularizadamente a um ou outro risco específico, mas sim a uma composição deles. Além disso, os autores estratificaram os trabalhadores de acordo com o tempo de trabalho na siderúrgica, notando que os grupos com maior tempo de trabalho apresentavam uma prevalência significativamente maior de várias patologias.

A metodologia utilizada por Laurel & Noriega parece bastante interessante como uma abordagem preliminar na investigação das relações que se estabelecem entre a doença e o trabalho.

Avançando neste caminho, procurou-se nesta dissertação distanciar-se da tradicional busca de associações entre doenças profissionais e fatores de risco mais ou menos específicos, optando-se por uma abordagem um pouco mais genérica. Neste sentido, as variáveis TCG, TCU e TCF foram criadas com o intuito

de expressarem o trabalho progresso acumulado dos trabalhadores da população de estudo, sinalizando desta maneira não a magnitude da exposição a este ou aquele fator de risco específico, mas, de certa forma, quantificando todo o trabalho exercido progressivamente pelo trabalhador, sob condições concretas e particulares, que transcende a órbita das exposições a agentes e situações insalubres. Além disso, TCU e TCF quantificam trabalhos realizados sob condições concretas distintas, se não tanto para os pesquisadores, mas bastante o suficiente para que os trabalhadores expressem com bastante clareza o que as distingue.

Diferentemente do estudo de Laurell e Noriega, não se quantificou aqui o tempo de trabalho exercido apenas na empresa atual para cada trabalhador envolvido. Isto se deu simplesmente porque a rotatividade da mão de obra no setor de transporte em Campinas, como de resto em todo o país, é muito alta, particularmente no atual período recessivo. O tempo médio de "casa" dos trabalhadores do setor não ultrapassa 1 ano¹⁸⁷³. A opção encontrada foi fazer a somatória do tempo nas diversas empresas onde o trabalhador esteve empregado. Perde-se em especificidade, ganhando-se em quantidade.

Também diferentemente do estudo anteriormente citado, as variáveis criadas quantificam apenas um tipo de trabalho específico: o de condutor. Qualquer outro trabalho exercido em outro setor da economia - agricultura, construção civil,

¹⁸⁷³ Comunicação pessoal da diretoria do Sindicato dos Condutores de Veículos Rodoviários e Anexos de Campinas.

indústria em geral, etc - pelos trabalhadores pesquisados foram desprezados em termos de composição das variáveis.

Outra diferença importante se dá com relação à classificação da morbidade da população pesquisada. Ao invés de relacionar tempo de trabalho com morbidade geral, como no estudo mexicano, optou-se por confrontá-lo com uma parâmetro biológico: a pressão arterial diastólica (que a partir de agora passa a ser denominada "PA_d").

Laurell & Noriega (1987) buscaram em seu trabalho evidências que suportassem a hipótese de que o trabalho em Sicartsa^{CEE} produzia, além de mercadorias, doença.

"...hay una relación directa entre el tiempo trabajado en SICARTSA y el porcentaje de obreros enfermos. Así entre los que tienen trabajando hasta 3 años, el 38 por ciento salió con alguna enfermedad en el examen médico; de los que tienen de 4 a 6 años laborando el 59 por ciento está enfermo; de los de 7 o más años de antigüedad el 82 por ciento tiene alguna enfermedad. Esto nos muestra, que en cuanto el tiempo de trabajo aumenta, la salud de más y más obreros se quebranta." (LAURELL & NORIEGA, 1987)

A idéia que conduziu o parágrafo acima, para se firmar, tem que necessariamente desfazer uma dificuldade imposta pela realidade.

Na medida em que aumenta o tempo de trabalho, aumenta também a idade de uma população. Em outras palavras, os trabalhadores com maior tempo de trabalho - em uma empresa, em

^{CEE} Companhia siderúrgica estatal mexicana.

uma ocupação, em uma cidade, etc. - são os que têm maiores idades. Em outras palavras ainda, existe uma franca associação entre tempo de trabalho e idade, isto é, numa dada população, os trabalhadores mais velhos são os que mais trabalharam.

Como separar o "efeito idade" do "efeito trabalho acumulado"? Sabemos que, de uma maneira geral, para as doenças crônico-degenerativas, a morbidade de uma população aumenta com a sua idade. De um modo geral, os velhos adoecem e morrem mais frequentemente que os jovens.

Um tratamento para esta questão seria a estratificação da população de trabalhadores em grupos etários semelhantes (por exemplo: 20 a 29 anos, 30 a 39 anos, ...), tão estreitos quanto possível, de modo a reduzir a influência da idade dentro de cada grupo. Esta abordagem seria interessante se conseguisse reduzir a amplitude dos grupos etários para, no limite, conter apenas trabalhadores de mesma idade. No entanto, na medida em que se reduz a amplitude de cada estrato, reduz-se também o número de trabalhadores que ele consegue abranger, o que torna bastante difícil a análise estatística dos dados gerados. Outra limitação advinda da criação de estratos seria que esta implica necessariamente em perda de informações, enfraquecendo a análise, além do que a comparação entre estratos muito diferentes pode ser bastante dificultada.

6.2. METODOLOGIA UTILIZADA

A opção metodológica que esta dissertação faz é utilizar um tratamento estatístico que possibilite verificar a possibilidade de uma associação entre níveis pressóricos e tempo acumulado de trabalho, independentemente da variável idade. Para tanto, serão utilizadas noções estatísticas básicas relativas a regressão linear simples, regressão múltipla, análise de variância e planejamento de experimentos (BHATTACHARYYA & JOHNSON, 1977), (BOX et alli, 1978), (SNEDECOR & COCHRAN, 1980).

Conforme dito no capítulo 4, para cada um dos 839 trabalhadores da população estudada foram anotados dados referentes a função, sexo, idade, TCG, TCU, TCF e PAd. O problema central da análise é verificar a existência, ou não, de associação positiva entre tempo de trabalho e PAd. Para tanto, há que se identificar e isolar, neste conjunto de dados, a influência da idade sobre a PAd, pois, conforme discussão anterior, a observação de associação positiva entre tempo de trabalho e PAd pode ser apenas espúria (LILIENTFELD & LILIENTFELD, 1980), (KLEINBAUM et alli, 1982), (SCHLESSELMAN & STOLLEY, 1982).

6.2.1. REGRESSÃO DA IDADE SOBRE A TCG

Antes de proceder propriamente à investigação da associação entre tempo de trabalho e pressão arterial diastólica, é interessante discutir alguns aspectos relativos à relação que se estabelece entre idade e o tempo de trabalho (quantificado

pela TCG) na população estudada.

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples¹², tendo como variável dependente a idade e variável independente a TCG:

$$IDADE_i = \alpha + \beta \cdot TCG_i + e_i$$

encontra-se:

$$\alpha = 29,0650 \text{ anos; erro padrão} = 0,4194 \text{ ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ ¹³ é igual a 69,303; o que implica num nível de significância menor que 0,0001¹⁴

¹²O modelo de regressão linear simples busca exprimir a relação entre duas variáveis na forma linear, através da relação $VARIÁVEL \text{ DEPENDENTE} = \alpha + \beta \cdot VARIÁVEL \text{ INDEPENDENTE}$. Neste modelo, α é uma constante que exprime o valor da variável dependente quando a variável independente é nula, e β é uma constante que exprime a variação da variável dependente em função da variável independente. O método mais comumente utilizado para o encontro da reta "Variável dependente = $\alpha + \beta$ variável independente" busca matematicamente encontrar os valores de α e β que fazem mínima a expressão $\sum [variável \text{ dependente} - (\alpha + \beta \cdot variável \text{ independente})]^2$.

¹³Isto é, o valor resultante do teste t de Student para a hipótese de o valor do parâmetro α ser igual a zero.

¹⁴Isto é, dado que o valor do parâmetro α seja igual a zero, a probabilidade de que ele seja estimado por α maior ou igual a 29,0650 é menor que 0,0001 (0,01%).

$\beta = 0,0694$ ano/mês; erro padrão = $0,0038$ ano/mês

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a 18,400; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

6.2.1.1. QUALIDADE DO AJUSTE $IDADE_i = \alpha + \beta TCG_i + e_i$

Para que se possa avaliar a qualidade do ajustamento do modelo acima proposto, há que se proceder a sua análise de variância e, sobretudo, examinar-se o comportamento dos resíduos gerados pelo modelo.

6.2.1.1.1. ANÁLISE DE VARIANCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = 61,5956 anos²

Valor-F = 338,562

nível de significância = 0,0001

¹⁸⁴⁰⁰ Isto é, o valor resultante do teste t de Student para a hipótese de o valor do parâmetro β ser igual a zero.

^{0,0001} Isto é, dado que o valor do parâmetro β seja igual a zero, a probabilidade de que ele seja estimado por β maior ou igual a 0,6945 é igual a 0,0001 (0,01%).

^{61,5956} Resíduo é a diferença entre o valor observado da variável dependente e o valor predito pelo modelo. É interpretado como sendo aquilo que o modelo não explicou. O estudo dos resíduos de uma regressão é importante para a verificação da qualidade do ajuste que ela faz. Resíduos com distribuição não normal, ou mostrando alguma tendência sistemática, sugerem que o modelo proposto é falho ou insuficiente para explicar a relação entre as variáveis.

6.2.1.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 11 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em anos.

TABELA 11: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$

VARIÁVEL: RESÍDUO (anos)

MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	7,85
"SKEWNESS".....	1,02
"KURTOSIS".....	1,56
VALOR MÁXIMO.....	36,34
3º QUARTIL.....	4,10
MEDIANA.....	-1,30
1º QUARTIL.....	-5,73
VALOR MÍNIMO.....	-15,27
AMPLITUDE.....	51,61
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	9,83
CINCO MENORES VALORES.....	-13, -14, -14, -14, -15
CINCO MAIORES VALORES.....	27, 31, 31, 32, 36

A figura 16 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 16: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$

```

Boxplot
  0
  0
  0
+---+---+
*---*---*
  |

```

A figura 17 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para

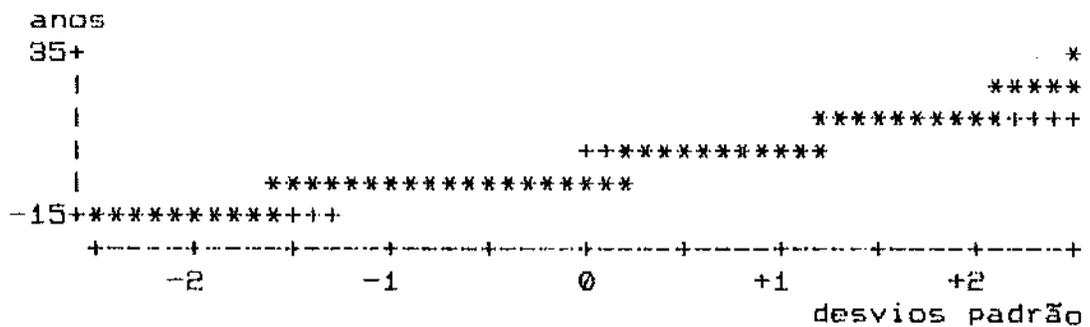
os dados acima.

FIGURA 17: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$



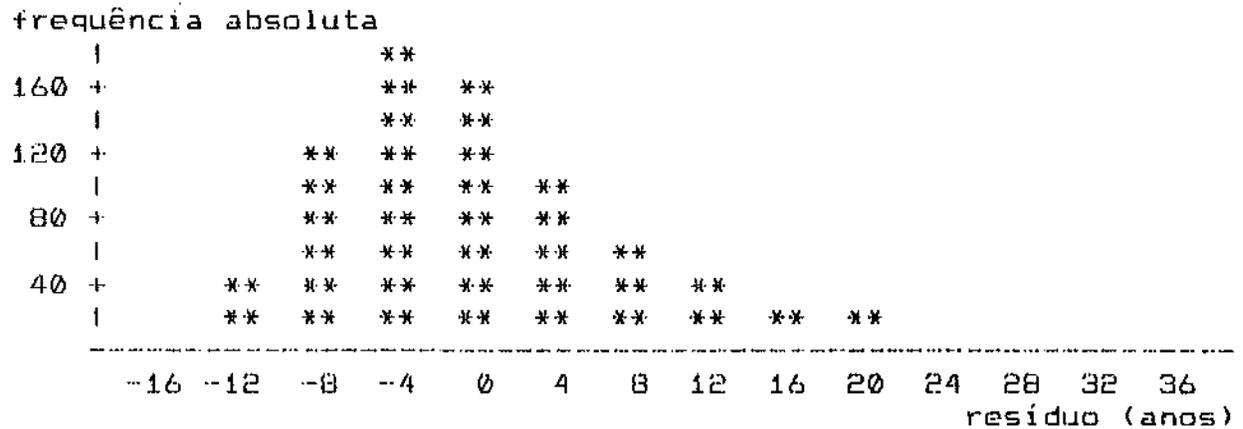
A figura 18 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 18: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$



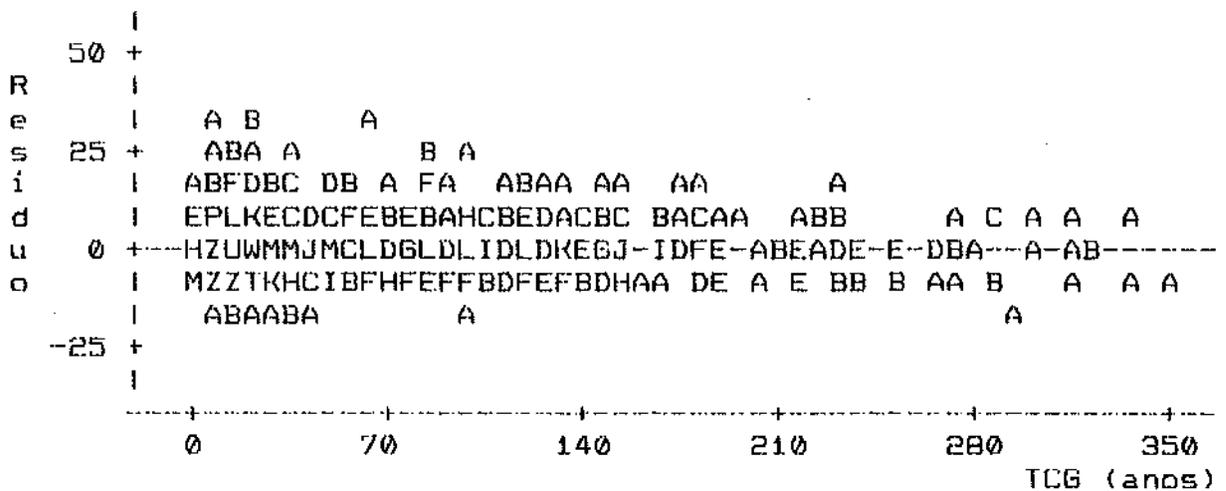
A figura 19 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$.

FIGURA 19: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUENCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$



A figura 20 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$ versus a TCG.

FIGURA 20: "SCATTERGRAM" DO RESÍDUO DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCG_1 + e_1$ VERSUS A TCG



No diagrama, "A" representa 1 observação, "B" representa 2 observações, "C" representa 3 observações, e assim sucessivamente.

6.2.1.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição bastante próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 11 e as figuras 16, 17, 18 e 19), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a TCG (conforme sugere a figura 20).

a) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples^[56].

Pode-se dizer que os dados suportam o modelo:

$$\text{IDADE} = 29,07 \text{ anos} + 0,07 \text{ ano/mês} \times \text{TCG}$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário da TCG acompanha, em

^[56] Que pressupõe:

- a) IDADE é variável aleatória observável.
- b) TCG é variável não aleatória.
- c) e é variável aleatória não observável e α e β são parâmetros desconhecidos ($\alpha \in R$, $\beta \in R$).
- d) $V(e_i) = \text{constante}$, desconhecida.
- e) $E(e_1), E(e_2), E(e_3), \dots, E(e_{634})$ são estatisticamente independentes.
- f) $E(e_1) = E(e_2) = E(e_3) = \dots = E(e_{634}) = 0$

média, 0,07 aumento unitário da idade¹⁹⁷². Tal afirmativa nada mais é do que a expressão matemática da impressão que se tem a respeito do comportamento de idade e TCG ao olhar-se para a população de estudo. Isto é, a expressão $IDADE = 29,07 \text{ anos} + 0,07 \times TCG$ nada faz além de quantificar a associação entre idade e TCG na população estudada.

6.2.2. A REGRESSÃO DA PAD SOBRE T*

A propósito, a associação entre idade e TCG, identificada e quantificada em II-A, é justamente o fator de confundimento da análise da associação entre pressão e TCG.

Em II-A, o resíduo da regressão foi utilizado para estudar a adequação do modelo proposto, no sentido de invalidá-lo ou referendá-lo como explicativo da relação entre idade e TCG.

Uma vez referendado o modelo, o resíduo passa agora a assumir um papel importante na análise da relação entre pressão e TCG.

Do ponto de vista estatístico, no modelo de regressão linear simples, a equação $VARIÁVEL \text{ DEPENDENTE} = \alpha + \beta \cdot VARIÁVEL \text{ INDEPENDENTE}$ exprime uma lei de associação entre as duas variáveis, permitindo fazer previsões de uma dado o conhecimento da outra. Neste modelo, o resíduo - diferença entre o valor

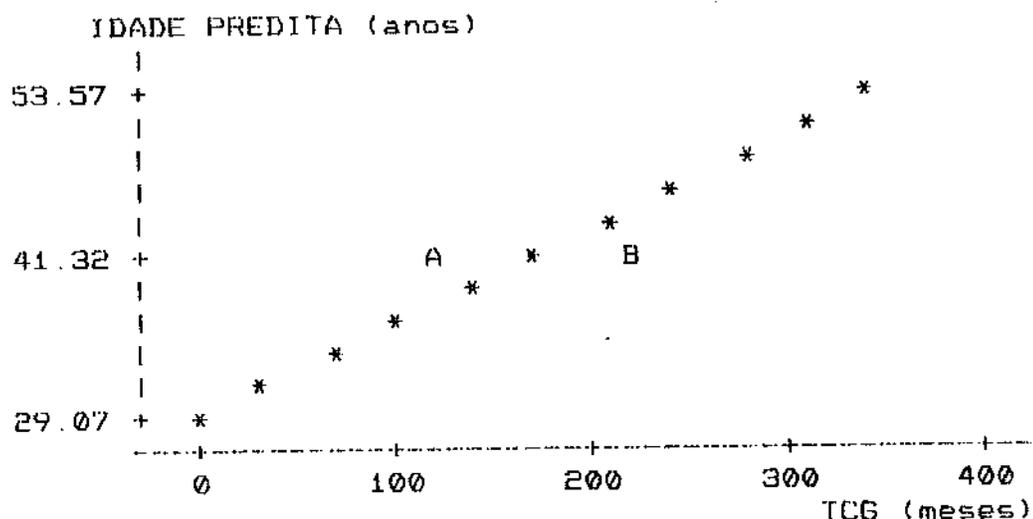
¹⁹⁷² Como a TCG é medida em meses e a idade em anos, pode-se dizer que o modelo prediz que para cada mês trabalhado como condutor (TCG) correspondem 26 dias ($0,07 \times 1 \text{ ano}$) de vida, em média, do trabalhador.

observado e o valor predito da variável dependente - em termos práticos significa aquilo que o modelo não consegue explicar.

No entanto, do ponto de vista epidemiológico, estes resíduos significam algo mais. Neste modelo utilizado, eles representariam não o "tempo biológico" de vida dos trabalhadores em questão (idade), nem tampouco o "tempo ocupacional" de trabalho da população estudada (TCG), mas sim uma nova escala de tempo, que sinalizaria o "excedente" de idade em relação ao tempo de trabalho para cada trabalhador da população estudada, quando comparado com a média desta população.

A figura 21 mostra a representação gráfica do ajuste IDADE x TCG feito através do modelo de regressão linear simples ($\text{Idade} = 29,07 \text{ anos} + 0,07 \text{ ano/mês} \times \text{TCG}$).

FIGURA 21: REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA REGRESSÃO LINEAR DA IDADE SOBRE A TCG ($\text{IDADE} = 29,07 \text{ anos} + 0,07 \text{ ano/mês} \times \text{TCG}$)



Na figura acima observa-se que o modelo ajusta uma

idade para cada trabalhador a partir de seu tempo de trabalho, quantificado pela TCG. Isto quer dizer que, no conjunto de dados fornecido pelos 839 trabalhadores da população estudada, a reta que melhor representa a associação entre idade e TCG é a que passa pelos pontos "*" do gráfico acima. Evidentemente, os trabalhadores em questão não têm necessariamente a idade predita pelo modelo. A diferença entre a idade real (observada) de um trabalhador da população estudada e a sua idade predita pelo modelo é o "resíduo" da regressão.

Exemplificando, O trabalhador representado por "A" na figura acima tem TCG igual a 120 meses e idade predita pelo modelo igual a 37,47 anos ($29,07 \text{ anos} + 0,07 \text{ ano/mês} \times 120 \text{ meses}$). No entanto, sua idade real é 41 anos. O resíduo associado a este trabalhador é de 3,53 anos ($41 \text{ anos} - 37,47 \text{ anos}$). Já o trabalhador representado por "B" tem também idade real igual a 41 anos, porém sua TCG é igual a 220 meses, o que lhe atribui uma idade predita de 44,47 anos ($29,07 \text{ anos} + 0,07 \text{ ano/mês} \times 220 \text{ meses}$). Assim, o resíduo associado a este trabalhador é de -3,47 anos ($41 \text{ anos} - 44,47 \text{ anos}$).

É importante notar que os dois trabalhadores acima referidos encontram-se em situações opostas em relação à média dos dados que gerou este modelo. Enquanto em média os trabalhadores com 120 meses de TCG têm 37,47 anos, o trabalhador "A" tem 41. Sua idade, portanto, excede a média das idades daqueles com tempo de trabalho igual ao seu. Também em média, os trabalhadores com 220 meses de TCG têm idade igual a 44,47 anos,

e portanto a idade real do trabalhador "B", 41 anos, fica aquém da média. Daí o sinal "negativo" à frente do resíduo do trabalhador "B", que indica que este está em situação oposta em relação ao trabalhador "A". Isto é, o trabalhador "B" tem idade **menor** do que seria de se esperar dada a sua TCG, enquanto que o trabalhador "A" tem idade **maior** do que a que normalmente se esperaria dada a sua TCG.

Deste modo, chega-se portanto à variável que sinaliza a distância entre a idade do condutor e aquela que seria de se esperar dada a sua TCG. Esta variável passa a ser denominada, de agora em diante, de "TEMPO ESTRELA", e será representada por "T*".

Uma maneira **indireta** de estudar-se a possibilidade de associação entre pressão arterial diastólica (PAd) e tempo de trabalho como condutor (TCG), independentemente da variável idade, seria estudar o comportamento da PAd em relação aos resíduos da regressão acima (T*), uma vez fixada uma idade. Para tanto, mais uma vez será utilizado o modelo de regressão linear simples.

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo agora como variável dependente a PAd e como variável independente o T*, temos:

$$PAd_i = \alpha + \beta.T^*_i + e_i$$

que produz as seguintes estatísticas:

$\alpha = 89,2452$ mmHg; erro padrão = $0,5677$ mmHg

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a $157,217$; o que implica num nível de significância menor que $0,0001$.

$\beta = -0,5093$ mmHg/ano; erro padrão = $0,0724$ mmHg/ano

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a $-7,039$; o que implica num nível de significância igual a $0,0001$.

6.2.2.1. QUALIDADE DO AJUSTE $PA_{d_i} = \alpha + \beta.T^*_i + e_i$

Como foi feito no item II-A-1, também para que se possa avaliar a qualidade do ajustamento do modelo acima proposto, há que se proceder a sua análise de variância, bem como examinar-se como se comportam os resíduos desta regressão.

6.2.2.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = $239,097$ mmHg²

Valor-F = $49,544$

nível de significância = $0,0001$

6.2.2.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS¹²⁰⁰³

Na tabela 12 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A exceção dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em mmHg.

TABELA 12: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_i = \alpha + \beta.T^*_i + e_i$

VARIÁVEL: RESÍDUO (mmHg)

MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	15,45
"SKEWNESS".....	0,99
"KURTOSIS".....	1,88
VALOR MÁXIMO.....	82,12
3º QUARTIL.....	9,58
MEDIANA.....	-4,33
1º QUARTIL.....	-9,18
VALOR MÍNIMO.....	-34,48
AMPLITUDE.....	116,60
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	18,76
CINCO MENORES VALORES.....	-32, -32, -33, -33, -34
CINCO MAIORES VALORES.....	53, 53, 54, 67, 82

A figura 22 mostra o "boxplot" para os dados acima.

¹²⁰⁰³Os resíduos desta regressão são as diferenças entre as pressões observadas e as previstas pelo modelo.

FIGURA 22: BOXPLOT DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_1 = \alpha + \beta.T^*_1 + e_1$

```

Boxplot
  *
  *
  0
  0
+---+---+
*-----*
  |

```

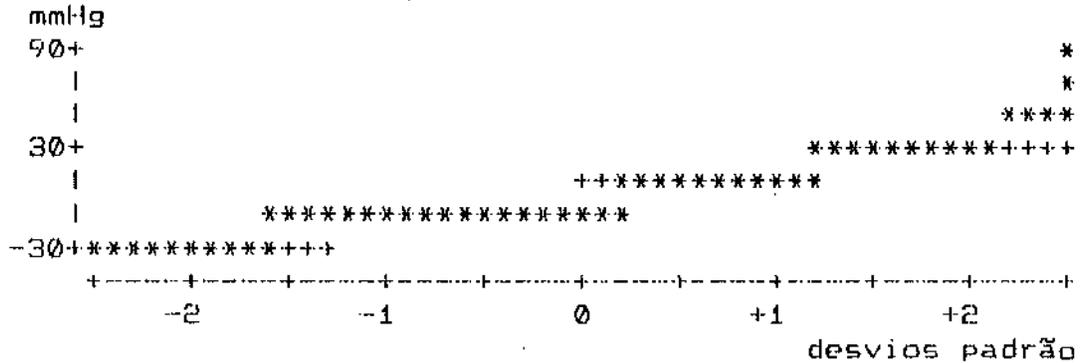
A figura 23 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 23: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $PAd_1 = \alpha + \beta.T^*_1 + e_1$

mmHg	#
90+*	1
*	1
**	10
30+*****	71
*****	223
*****	396
-30+*****	40
-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----+-----	

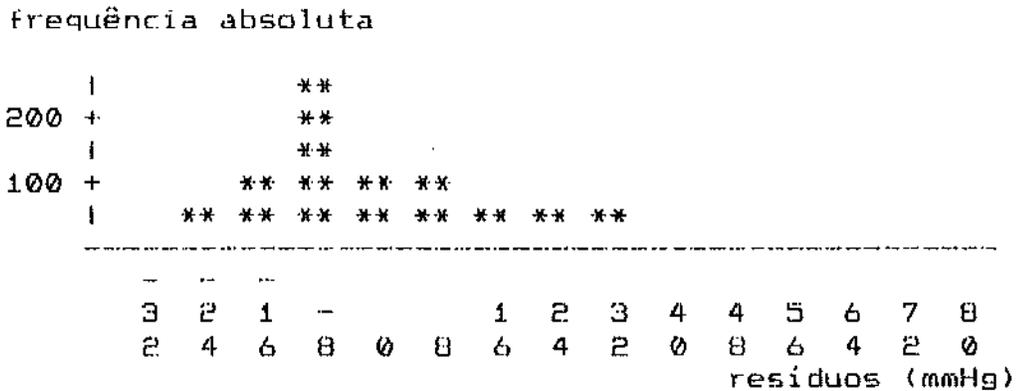
A figura 24 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 24: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $PAd_1 = \hat{\alpha} + \hat{\beta} \cdot T^*_1 + e_1$



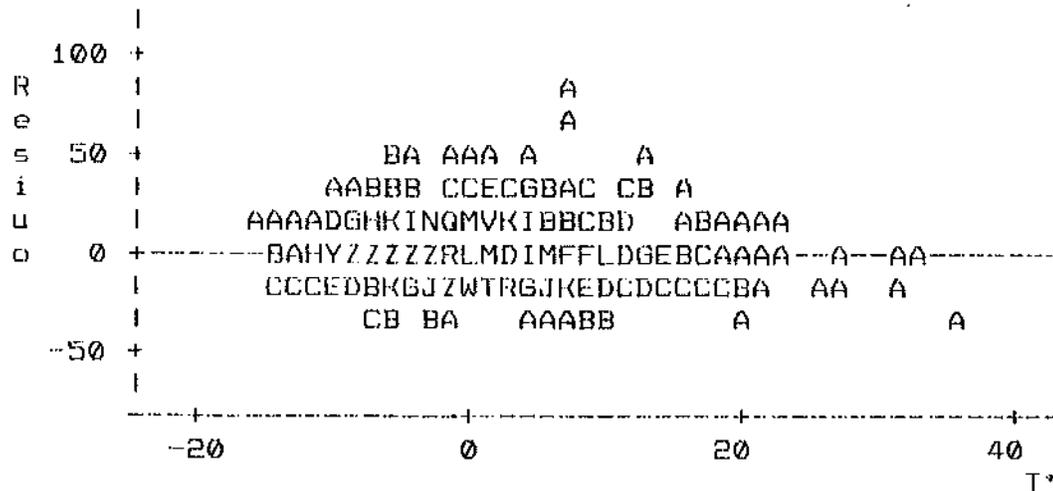
A figura 25 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão $PAd_1 = \hat{\alpha} + \hat{\beta} \cdot T^*_1 + e_1$

FIGURA 25: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $PAd_1 = \hat{\alpha} + \hat{\beta} \cdot T^*_1 + e_1$



A figura 26 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $PAd_1 = \hat{\alpha} + \hat{\beta} \cdot T^*_1 + e_1$ versus T^*

FIGURA 26: "SCATTERGRAM" DO RESIDUO DA REGRESSÃO
 $PAd_i = \hat{\alpha} + \beta \cdot T^*_i + e_i$, versus T^*



6.2.2.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 12 e as figuras 22, 23, 24 e 25), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra o T^* (conforme sugere a figura 26).

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples.

Pode-se dizer que os dados suportam o modelo:

$$PA_d = 89,24 \text{ mmHg} - 0,51 \text{ mmHg/ano} \times T^* \quad (1993)$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário de T^* acompanha em média 0,51 diminuição unitária da pressão arterial diastólica.

Chega-se portanto à conclusão que, para a população estudada, existe uma associação negativa entre PA_d e T^* (resíduo da regressão $IDADE \times TCG$). Mas qual o significado deste achado? Voltando-se à figura 21, pode-se fazer a seguinte interpretação: os trabalhadores "A" e "B" têm ambos a mesma idade (41 anos), no entanto seus resíduos (T^*) são 3,53 e -3,47 anos respectivamente. Dado que a PA_d se associa negativamente com T^* ¹⁹⁹³, a análise está apontando para a expectativa de uma maior PA_d do trabalhador "B" em relação ao trabalhador "A".

Generalizando, a partir das análises feitas

^{1993A} A propósito, a regressão $PA_d = 89,24 \text{ mmHg} - 0,51 \text{ mmHg/ano} T^*$ é uma simplificação do modelo - contendo apenas um termo linear em t^* - que melhor se ajustaria aos dados. O modelo mais ajustado seria: $PA_d = 91,00 \text{ mmHg} - 0,60 \text{ mmHg/ano} T^* - 0,04 \text{ mmHg/ano}^2 T^{*2}$, que no entanto, na faixa de variação de T^* , não acrescenta muito ao modelo simplificado. Substituindo-se a expressão "[idade = (29,07 anos + 0,07 ano/mês \times TCG)]" no termo " T^* " da expressão anterior obtém-se uma expressão que "explica" a PA_d em função dos efeitos linear e quadrático das variáveis idade e TCG, bem como do efeito linear da interação entre ambas ($PA_d = \alpha + \beta_1 \text{ idade} - \beta_2 \text{ TCG} - \beta_3 \text{ idade}^2 - \beta_4 \text{ TCG}^2 + \beta_5 \text{ idade} \cdot \text{TCG}$). Tais expressões devem ser vistas, com muita cautela, apenas como indicadoras de tendências na variação da PA_d em função das outras variáveis, uma vez que o procedimento utilizado na sua produção tende a ampliar de maneira importante a dispersão dos estimadores dos coeficientes de variação associados às variáveis independentes. Além disso, deve-se raciocinar sempre levando em consideração resíduos com valores próximo a zero, uma vez que quanto mais eles fugirem destes valores menor será o poder do modelo em predizer valores para a PA_d .

^{1993B} Isto é, quanto menor o resíduo maior a PA_d .

anteriormente, pode-se afirmar que na população estudada existe uma tendência a um incremento na pressão arterial diastólica dos trabalhadores na medida em que aumenta para estes o tempo de trabalho acumulado enquanto condutor, estando controlada a influência do fator idade.

6.2.3. A REGRESSÃO DA PAd SOBRE A IDADE E A TCG

6.2.3.1. O MODELO DE REGRESSÃO LINEAR MÚLTIPLA

$$"PAd_i = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \cdot TCG_i + e_i"$$

Na seção 6.2.2. procedeu-se uma maneira indireta de estudar a associação entre PAd e TCG, utilizando-se o modelo de regressão linear simples aplicado duas vezes, isto é, primeiramente fazendo-se a regressão da idade sobre a TCG e, posteriormente, procedendo-se a regressão da PAd sobre o resíduo da regressão anterior.

O mérito do método acima exposto é o de permitir raciocinar sobre o comportamento da PAd quando relacionada com a interação das variáveis idade e TCG. Desta maneira, pôde-se perceber uma tendência a um aumento da PAd na medida em que os trabalhadores apresentam TCG maior do que o esperado dada a sua idade, fato este que sinaliza, na verdade, uma entrada "precoce" na profissão⁽¹⁴⁾ por parte destes trabalhadores quando comparados

⁽¹⁴⁾ Ou, em outras palavras, uma sobrecarga de trabalho para a idade apresentada.

à média do seu grupo.

No entanto, este método não relaciona, diretamente, a pressão arterial diastólica com as variáveis idade e TCG.

Para estudar-se o comportamento da PAD frente as variações de idade e TCG da população de estudo será utilizado o modelo de regressão linear múltipla, tendo como variáveis independentes a idade e a TCG:

$$PAD_i = \alpha + \beta_1 \cdot IDADE_i + \beta_2 \cdot TCG_i + e_i$$

Aplicando-se o modelo acima aos dados encontra-se:

$$\alpha = 71,2227 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 2,2167 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 32,130; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$$\beta_1 = 0,5094 \text{ mmHg/ano}; \text{ erro padrão} = 0,0710 \text{ mmHg/ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_1 = 0$ é igual a 7,175; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$$\beta_2 = 0,0045 \text{ mmHg/mês}; \text{ erro padrão} = 0,0088 \text{ mmHg/mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_2 = 0$ é igual a 0,512; o que implica num nível de significância igual a 0,6090.

Os achados acima expostos sugerem, à primeira vista,

que à variável TCG não pode ser atribuído um papel importante na explicação da pressão arterial diastólica da população estudada. Isto porque a estimativa do efeito linear desta variável (β_2) tem grande dispersão, conforme mostra o modelo utilizado, o que implica em pouca significância estatística.

6.2.3.2. A TRANSFORMAÇÃO LOGARITMICA DA TCG

De fato, conforme visto no capítulo 5, a distribuição de frequência da TCG está muito longe da distribuição normal, com mediana bastante à esquerda da média, e desvio padrão praticamente igual à média da distribuição. Talvez devido a esta grande dispersão o modelo de regressão linear múltipla utilizado não tenha conseguido captar a influência da variável TCG. Um artifício estatístico aplicável neste caso seria a utilização de uma transformação matemática da variável buscando reduzir sua dispersão e "normalizá-la". Tal transformação, que nada mais é do que a aplicação de uma função matemática às observações da variável TCG, não muda a natureza dos dados, mas faz com que estes sejam mensurados com uma outra escala, como que se fossem vistos através de uma nova lente.

Como a distribuição da variável TCG lembra uma distribuição exponencial, é quase intuitivo tentar uma transformação logarítmica para "normalizá-la". Assim, para cada valor observado da TCG será aplicada a função $f(TCG) = \ln(TCG)$. Em outras palavras, a transformação acima faz com que cada valor

observado da variável TCG seja lido como o seu logaritmo natural.

A seguir, será feita a descrição da distribuição de $\ln(\text{TCG})$.

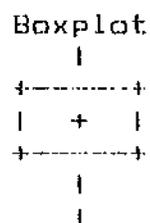
Na tabela 13 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição de $\ln(\text{TCG})$ na população estudada.

TABELA 13: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA VARIÁVEL $\ln(\text{TCG})$

VARIÁVEL: $\ln(\text{TCG})$	
MEDIA.....	3,78
DESVIO PADRÃO.....	1,27
"SKEWNESS".....	-0,53
"KURTOSIS".....	-0,53
VALOR MÁXIMO.....	5,86
3º QUARTIL.....	4,82
MEDIANA.....	4,02
1º QUARTIL.....	2,77
VALOR MÍNIMO.....	0,00
AMPLITUDE.....	5,86
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	2,04
CINCO MENORES VALORES...	0,69; 0,69; 0,00; 0,00; 0,00
CINCO MAIORES VALORES...	5,78; 5,78; 5,81; 5,81; 5,86

A figura 27 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 27: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DE $\ln(\text{TCG})$



A figura 28 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para

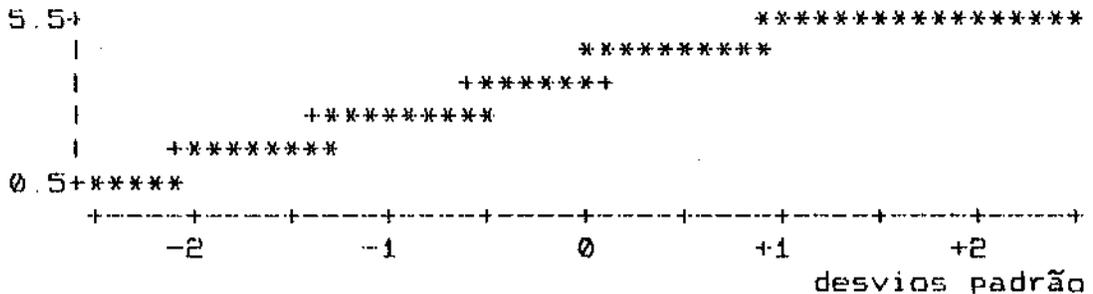
os dados acima.

FIGURA 28: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DE $\ln(TCG)$



A figura 29 mostra a distribuição de $\ln(TCG)$ em relação à densidade normal.

FIGURA 29: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DE $\ln(TCG)$



Comparando-se as figuras e tabelas acima apresentadas com aquelas no capítulo 5, referentes à distribuição da TCG, percebe-se nitidamente o poder da transformação logarítmica aqui realizada no sentido de diminuir (e muito) a dispersão da distribuição, e trazê-la para próximo da distribuição normal¹⁴².

¹⁴²A transformação logarítmica de variáveis é um expediente puramente estatístico. No capítulo 9 a transformação específica aqui produzida será interpretada do ponto de vista

6.2.3.3. O MODELO DE REGRESSÃO MÚLTIPLA

$$PAD_i = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + e_i$$

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão múltipla acima definido, onde a variável PAD é explicada através do efeito linear da variável idade e do efeito logarítmico da variável TCG, encontram-se:

$$\alpha = 69,7460 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 2,2115 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 31,395; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$$\beta_1 = 0,4708 \text{ mmHg/ano}; \text{ erro padrão} = 0,0689 \text{ mmHg/ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_1 = 0$ é igual a 6,833; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$$\beta_2 = 0,8396 \text{ mmHg/mês}; \text{ erro padrão} = 0,5146 \text{ mmHg/mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_2 = 0$ é igual a 1,632 o que implica num nível de significância igual a 0,1032.

6.2.3.4. O MODELO DE REGRESSÃO MÚLTIPLA

$$PAD_i = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$

Conforme visto na seção anterior, o modelo

$$PAD_i = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + e_i$$

produz um estimador para o coeficiente de variação da variável $\ln(TCG)$ (β_2) com nível de significância já numa faixa limítrofe entre o aceitável e o não aceitável. Visando ajustar melhor o modelo, acrescenta-se a ele o termo " $\beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i)$ ", que quantifica a interação entre as variáveis IDADE e $\ln(TCG)$.

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão múltipla agora definido, onde a variável PAD é explicada através do efeito linear da variável idade, do efeito logarítmico da variável TCG e da interação entre IDADE e $\ln(TCG)$, encontra-se:

$$\alpha = 59,7625 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 6,2701 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 9,531; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$$\beta_1 = 0,7810 \text{ mmHg/ano}; \text{ erro padrão} = 0,1948 \text{ mmHg/ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_1 = 0$ é igual a 4,010; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$\beta_2 = 3,5949$ mmHg/mês; erro padrão = 1,6981 mmHg/mês

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_2 = 0$ é igual a 2,117; o que implica num nível de significância igual a 0,0346.

$\beta_3 = -0,0814$ mmHg/ano.mês;

erro padrão = 0,0478 mmHg/ano.mês

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_3 = 0$ é igual a -1,702; o que implica num nível de significância igual a 0,0891.

6.2.3.4.1. QUALIDADE DO AJUSTE

" $PAd_i = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG)_i + \epsilon_i$ "

Conforme tem sido dito, para que se possa avaliar a qualidade do ajustamento do modelo acima, há que se proceder a sua análise de variância, bem como examinar-se o comportamento dos resíduos^[43] gerados.

^[43]Que neste caso representam a diferença entre o valor observado da PAd e o valor predito pelo modelo - através das variáveis IDADE, $\ln(TCG)$ e $IDADE \cdot \ln(TCG)$ - para cada trabalhador da população estudada.

6.2.3.4.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = 229,3564 mmHg²

Valor-F = 29,063

nível de significância = 0,0001^A

6.2.3.4.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS

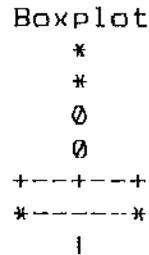
Na tabela 14 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em mmHg.

TABELA 14: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PA_{d_1} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCG_1) + \beta_3 \cdot idade_1 \cdot \ln(TCG_1) + e_1$

VARIÁVEL: RESÍDUO (mmHg)	
MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	15,09
"SKEWNESS".....	0,94
"KURTOSIS".....	1,84
VALOR MÁXIMO.....	81,22
3º QUARTIL.....	8,01
MEDIANA.....	-1,98
1º QUARTIL.....	-10,73
VALOR MÍNIMO.....	-36,36
AMPLITUDE.....	117,59
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	18,81
CINCO MENORES VALORES.....	-31, -31, -32, -32, -36
CINCO MAIORES VALORES.....	49, 49, 57, 66, 81

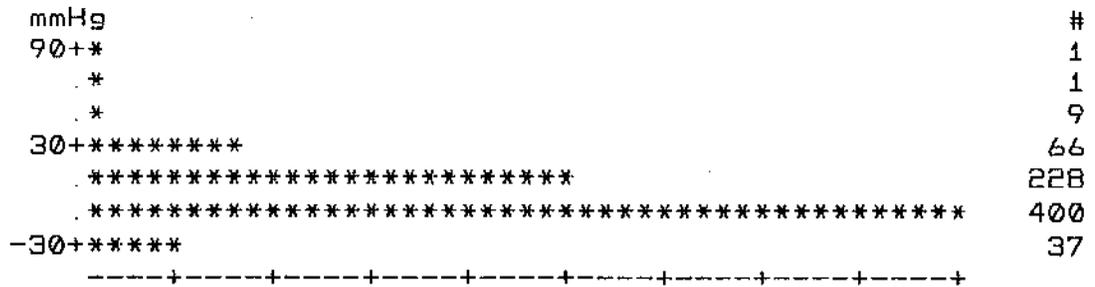
A figura 30 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 30: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_1 = \alpha + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCG_1) + \beta_3 \cdot idade_1 \cdot \ln(TCG_1) + e_1$



A figura 31 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

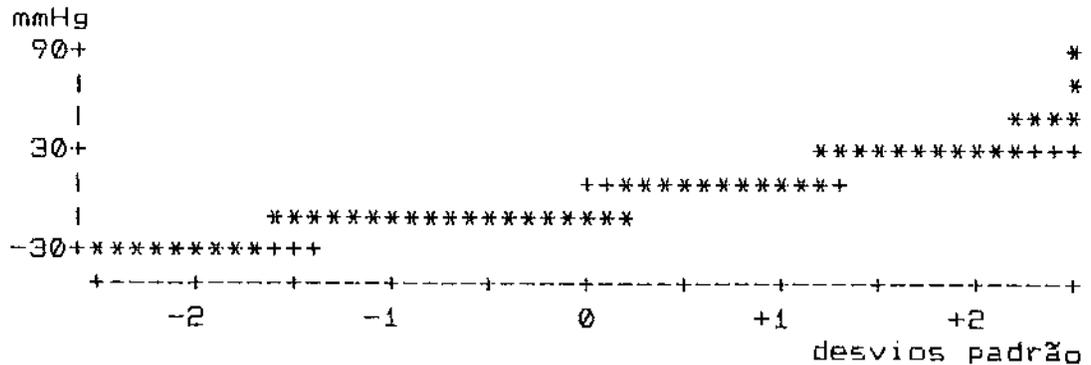
FIGURA 31: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $PAd_1 = \alpha + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCG_1) + e_1$



A figura 32 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 32: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO

$$PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$

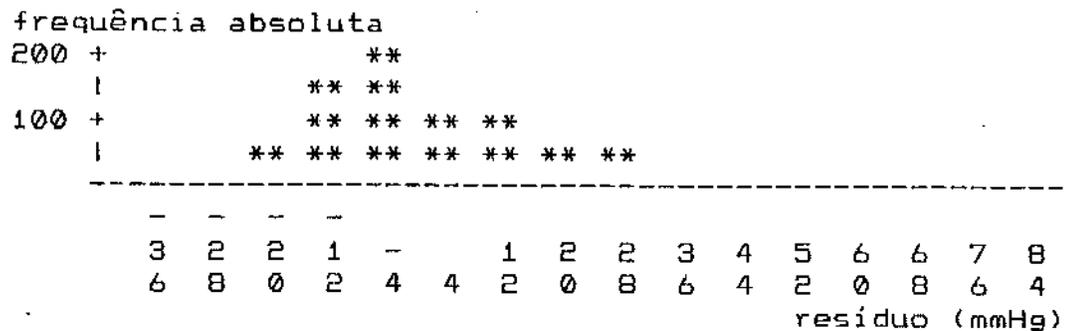


A figura 33 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão

$$PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$

FIGURA 33: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUENCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO

$$PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$



A figura 34 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão

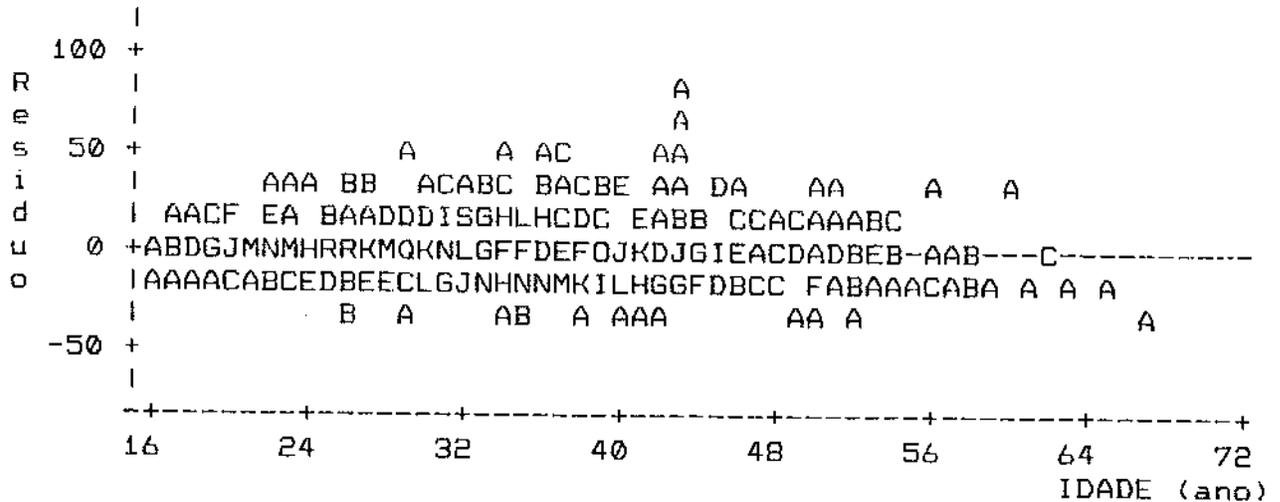
$$PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$

versus a idade.

FIGURA 34: "SCATTERGRAM" DO RESIDUO DA REGRESSÃO

$$PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$

VERSUS A IDADE



Finalmente, a figura 35 mostra o "scattergram" do residuo da regressão

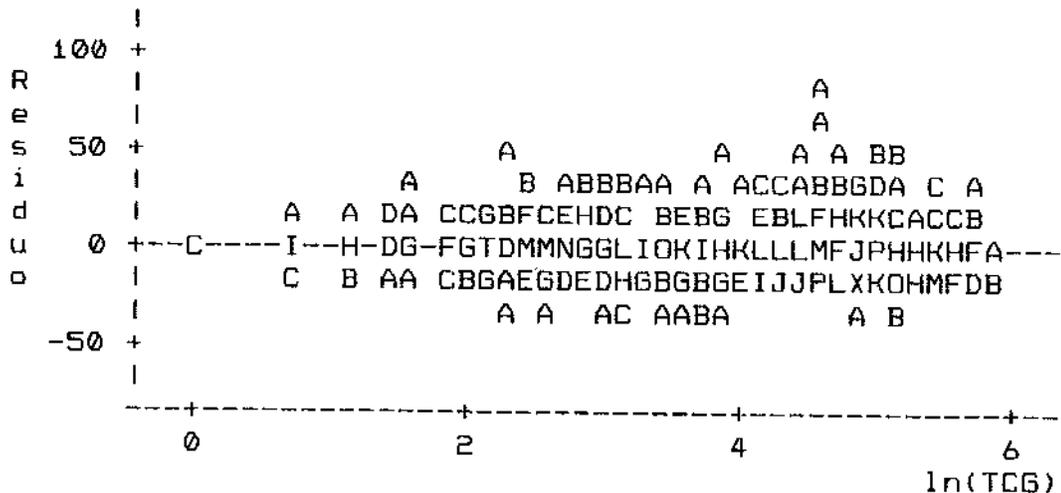
$$PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$

versus $\ln(TCG)$.

FIGURA 35: "SCATTERGRAM" DO RESIDUO DA REGRESSÃO

$$PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot IDADE_i + \beta_2 \ln(TCG_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCG_i) + e_i$$

VERSUS $\ln(TCG)$



6.2.3.4.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 14 e as figuras 30, 31, 32 e 33), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a idade (conforme sugere a figura 34) e contra $\ln(\text{TCG})$ (conforme sugere a figura 35),

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão múltipla,

Pode-se dizer que os dados suportam o modelo:

$$\text{PAd} = 59,76 \text{ mmHg} + 0,78 \text{ mmHg/ano IDADE} + 3,59 \text{ mmHg/mês } \ln(\text{TCG}) - 0,08 \text{ mmHg/ano.mês idade} \cdot \ln(\text{TCG})$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário da idade acompanha, em média, 0,78 aumento unitário da PAd; que também aumenta em 3,59 mmHg acompanhando cada aumento unitário de $\ln(\text{TCG})$; e que diminui de acordo com o termo "0,08 mmHg/ano.mês idade. $\ln(\text{TCG})$ ".

C A P I T U L O V I I

AS DIFERENÇAS ENTRE
AS VARIÁVEIS TCU E TCF

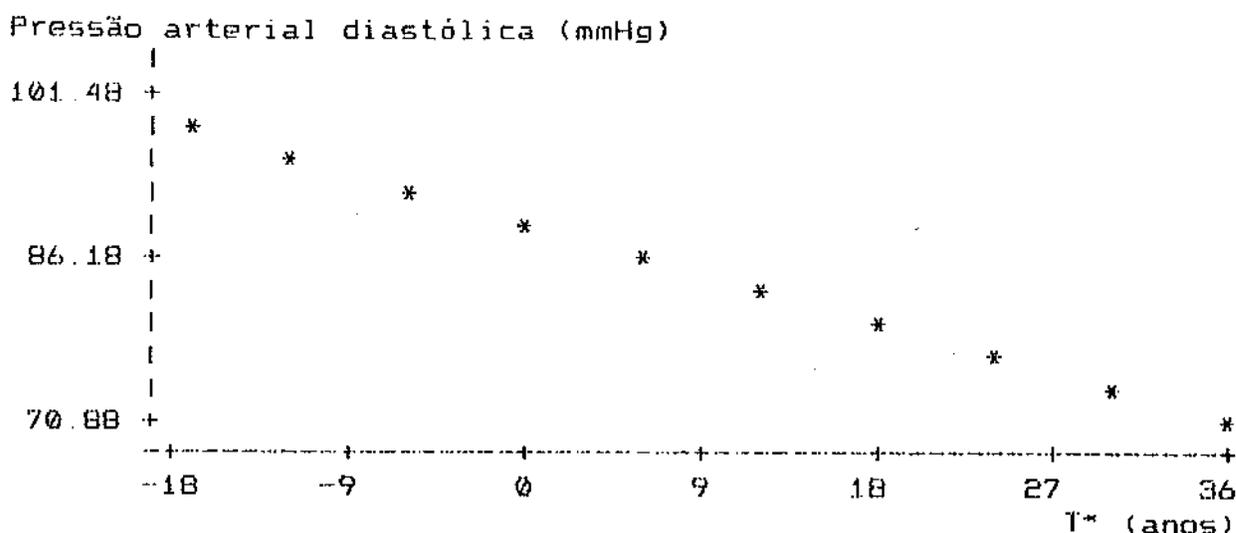
7.1. INTRODUÇÃO

Conforme visto no capítulo anterior, o modelo de regressão linear simples associando PAd (variável dependente) à T* (variável independente): $PAd_i = \alpha + \beta.T^*_i + e_i$ produz a seguinte expressão:

$$PAd = 89,24 \text{ mmHg} - 0,51 \times T^*$$

que é representada graficamente pela figura 36.

FIGURA 36: REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DA REGRESSÃO
 $PAd = 89,24 \text{ mmHg} - 0,51 \times T^*$



A figura acima mostra os valores da PAd preditos pela equação de regressão, traduzindo graficamente a idéia expressa no capítulo anterior: "para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário de T* acompanha em média 0,51 diminuição unitária da pressão arterial diastólica."

No capítulo 4, tratou-se da criação das variáveis TCG,

TCU e TCF. Destas, a TCG é a menos específica. Expressa o tempo de trabalho acumulado enquanto condutor "sensu lato". O trabalho enquanto cobrador de veículos de transporte coletivo urbano, motorista de veículos de transporte coletivo urbano, motoristas de veículos fretados de transporte urbano e o trabalho como motorista de transportadoras interestaduais são computados indistintamente na TCG.

Já as variáveis TCU e TCF são mais específicas. A TCU quantifica apenas o trabalho do tipo "urbano", que na TCF não aparece. Na TCF estão quantificados os tempos de trabalho do tipo "frete" e "transporte intermunicipal e interestadual".¹⁴³

7.2. A TCU COMO QUANTIFICADORA DO TEMPO DE TRABALHO

7.2.1. A REGRESSÃO DA IDADE SOBRE A TCU

O tratamento estatístico realizado no capítulo anterior - relativo à regressão da idade sobre a TCG e posteriormente à regressão da PAd sobre o resíduo desta regressão - será agora repetido, utilizando-se desta vez a TCU como variável independente inicial. O objetivo é comparar os resultados obtidos através das duas variáveis e interpretá-los do ponto de vista epidemiológico.

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo como variável dependente a idade e variável

¹⁴³Os trabalhos do tipo "urbano", "frete" e "transporte de carga" foram referidos e comentados no capítulo 3.

independente a TCU:

$$IDADE_i = \alpha + \beta.TCU_i + e_i$$

encontra-se:

$$\alpha = 30,1031 \text{ anos; erro padrão} = 0,4151 \text{ ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 72,519; o que implica num nível de significância menor que 0,0001.

$$\beta = 0,0875 \text{ ano/mês; erro padrão} = 0,0059 \text{ ano/mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a 14,843; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

7.2.1.1. QUALIDADE DO AJUSTE $IDADE_i = \alpha + \beta.TCU_i + e_i$

Semelhantemente ao procedimento utilizado no capítulo anterior, quando da avaliação da qualidade dos modelos propostos, será feita agora a análise de variância e dos resíduos gerados pelo ajuste acima.

7.2.1.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = 64,8622 anos²

Valor-F = 220,329

nível de significância = 0,0001

7.2.1.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 15 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em anos.

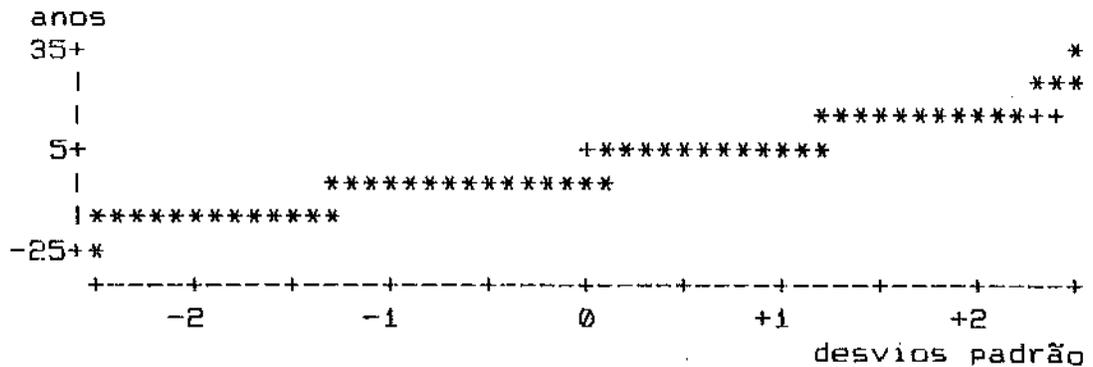
TABELA 15: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$

VARIÁVEL: RESÍDUO (anos)	
MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	8,04
"SKEWNESS".....	0,60
"KURTOSIS".....	0,43
VALOR MÁXIMO.....	31,28
3º QUARTIL.....	4,63
MEDIANA.....	-0,88
1º QUARTIL.....	-5,80
VALOR MÍNIMO.....	-21,57
AMPLITUDE.....	52,86
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	10,44
CINCO MENORES VALORES.....	-21, -16, -16, -15, -15
CINCO MAIORES VALORES.....	24, 25, 29, 29, 31

Observa-se na tabela acima que a distribuição dos

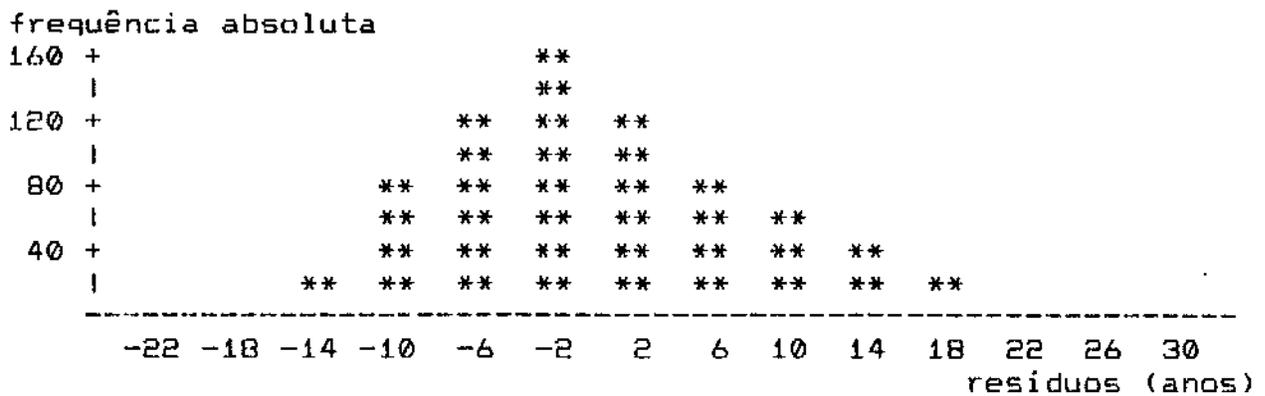
A figura 39 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 39: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$



A figura 40 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$.

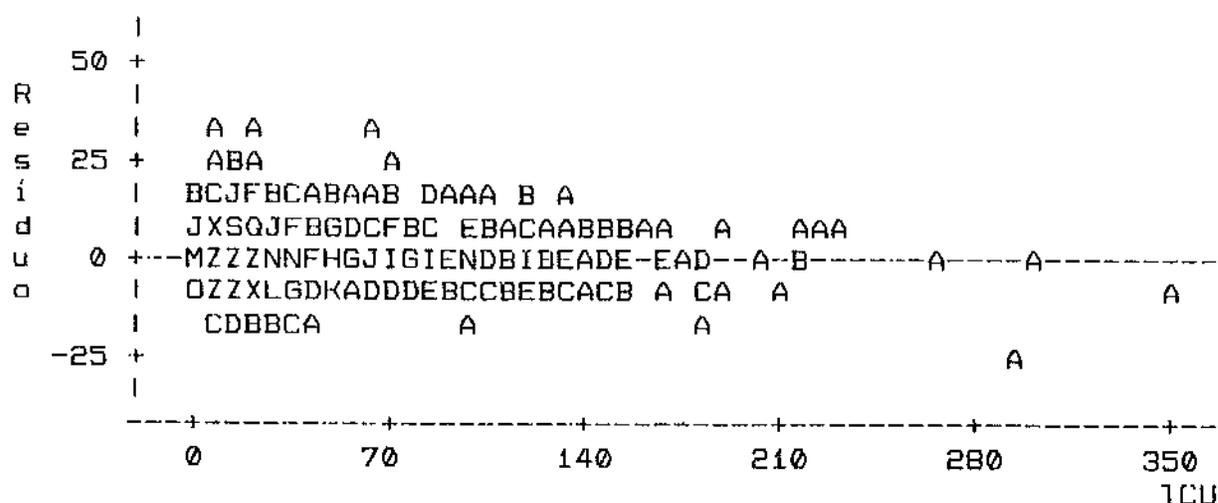
FIGURA 40: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$



A figura 41 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$ versus a TCU, nela não se percebe

nenhuma tendência sistemática para os resíduos quando "plotados" contra a TCU.

FIGURA 41: "SCATTERGRAM" DO RESÍDUO DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$ VERSUS TCU



7.2.1.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição bastante próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 14 e as figuras 37, 38, 39 e 40), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a TCU (conforme sugere a figura 41);

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples;

pode-se afirmar que os dados são compatíveis com o modelo:

$$\text{IDADE} = 30,10 \text{ anos} + 0,09 \text{ ano/mês} \times \text{TCU}$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário da TCU acompanha, em média, 0,09 aumento unitário da idade. Tal afirmativa nada mais é do que a expressão matemática da impressão que se tem a respeito do comportamento de idade e TCU ao olhar-se para a população de estudo. Isto é, a expressão $\text{IDADE} = 30,10 \text{ anos} + 0,09 \text{ ano/mês} \times \text{TCU}$ nada faz além de quantificar a associação entre idade e TCU na população estudada.

7.2.2. A REGRESSÃO DA PAD SOBRE μT^*

O resíduo da regressão da idade sobre a TCU, muito além de ser um elemento necessário ao estudo da qualidade do ajuste do modelo proposto, conforme discussão já feita no capítulo anterior^[44], constitui-se na variável que quantifica o "excedente" de idade em relação ao tempo de trabalho (agora quantificado através da TCU) para cada trabalhador da população estudada. Esta variável será denominada "TEMPO ESTRELA URBANO", representada por " μT^* ", para diferenciá-la do "TEMPO ESTRELA" (" T^* "), relativa à análise feita a partir da TCG.

Uma vez criada a variável μT^* , o próximo passo é

^[44]Análise relativa ao resíduo da regressão da idade sobre a TCG.

estudar a possibilidade de associação entre esta variável (ΔT^*) e a pressão arterial diastólica (PAD). Para tanto, mais uma vez será utilizado o modelo de regressão linear simples.

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo agora como variável dependente a PAD e como variável independente o ΔT^* , temos:

$$PAD_i = \alpha + \beta \cdot \Delta T^*_i + e_i$$

que produz as seguintes estatísticas:

$$\hat{\alpha} = 89,0935 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 0,5894 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 151,166; o que implica num nível de significância menor que 0,0001

$$\hat{\beta} = -0,5237 \text{ mmHg/ano}; \text{ erro padrão} = 0,0732 \text{ mmHg/ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a -7,146; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

7.2.2.1. QUALIDADE DO AJUSTE $PAD_i = \alpha + \beta \cdot \Delta T^*_i + e_i$

Como no capítulo anterior, a análise da qualidade do ajuste desta regressão passa pela análise das variâncias e pela

análise do resíduos produzidos por ela^[47].

7.2.2.1.1. ANÁLISE DE VARIANCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = 241,4171mmHg²

Valor-F = 51,060

nível de significância = 0,0001

7.2.2.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 16 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em mmHg.

^[47] Os resíduos desta regressão são as diferenças entre os valores preditos pelo modelo e os observados de PAD.

TABELA 16: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_i = \alpha + \beta \cdot UT^*_i + e_i$

VARIÁVEL: RESÍDUO (mmHg)

MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	15,53
"SKEWNESS".....	1,04
"KURTOSIS".....	1,97
VALOR MÁXIMO.....	83,64
3º QUARTIL.....	9,52
MEDIANA.....	-3,70
1º QUARTIL.....	-9,86
VALOR MÍNIMO.....	-33,70
AMPLITUDE.....	117,34
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	19,38
CINCO MENORES VALORES.....	-31, -31, -32, -33, -33
CINCO MAIORES VALORES.....	52, 53, 55, 64, 83

A figura 42 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 42: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_i = \alpha + \beta \cdot UT^*_i + e_i$

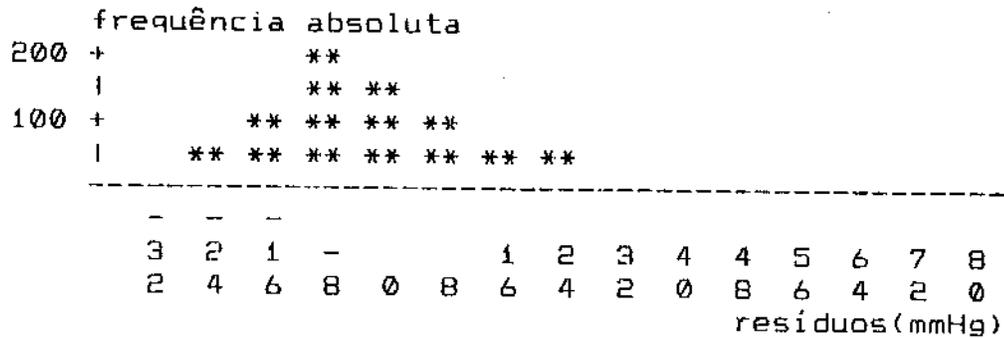
```

Boxplot
  *
  0
  0
  |
+---+---+
*-----*
  |

```

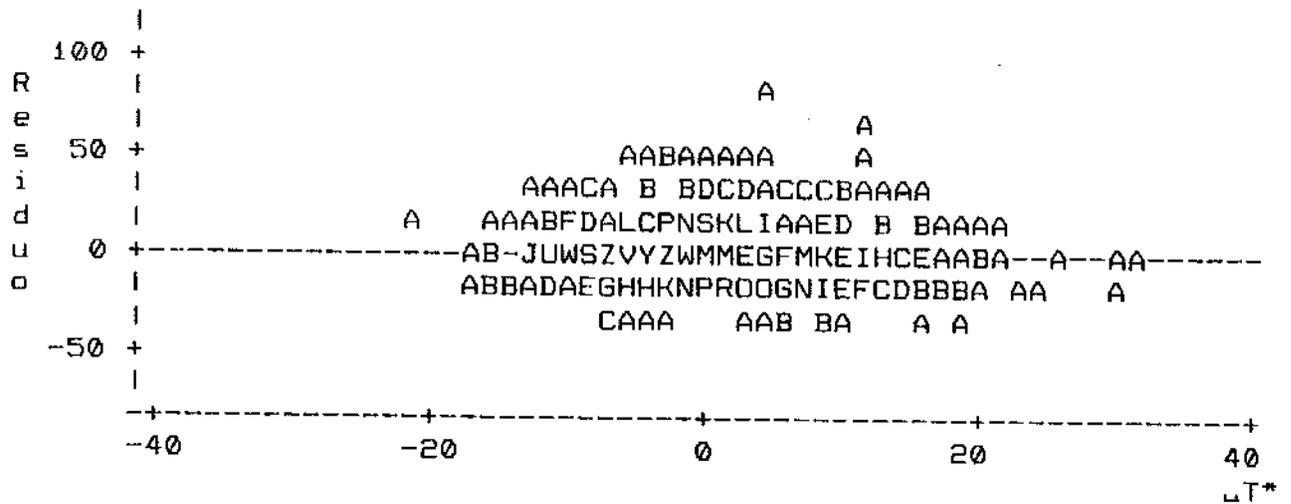
A figura 43 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 45: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUENCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_1 = \alpha + \beta \cdot uT^*_1 + e_1$



A figura 46 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $PAd_1 = \alpha + \beta \cdot uT^*_1 + e_1$ versus uT^* .

FIGURA 46: "SCATTERGRAM" DO RESÍDUO DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta \cdot TCU_1 + e_1$ VERSUS A TCU



7.2.2.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

- a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num

nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 16 e as figuras 42, 43, 44 e 45), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a μT^* (conforme sugere a figura 46);

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples;

pode-se dizer que os dados são compatíveis com o modelo:

$$PAD = 89,09 \text{ mmHg} - 0,52 \times \mu T^*$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário de μT^* acompanha em média 0,52 diminuição unitária da pressão arterial diastólica.

7.2.3. A REGRESSÃO DA PAD SOBRE A IDADE E $\ln(\text{TCU})$

7.2.3.1. O MODELO DE REGRESSÃO MÚLTIPLA

$$PAD_i = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(\text{TCU}_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(\text{TCU}_i) + e_i$$

Semelhantemente à análise feita na seção 6.2.3.4, agora será estudado o modelo que tenta "explicar" a PAD como função das variáveis IDADE e TCU, bem como da interação entre elas.

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão múltipla acima definido, onde a variável PAD é explicada através do efeito linear da variável idade, do efeito logarítmico da variável TCU e

da interação entre IDADE e $\ln(\text{TCU})$, encontra-se:

$$\alpha = 59,5784 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 6,4690 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 9,210; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$$\beta_1 = 0,8218 \text{ mmHg/ano}; \text{ erro padrão} = 0,1925 \text{ mmHg/ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_1 = 0$ é igual a 4,268; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$$\beta_E = 3,6193 \text{ mmHg/mês}; \text{ erro padrão} = 1,9816 \text{ mmHg/mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_E = 0$ é igual a 1,826; o que implica num nível de significância igual a 0,0682.

$$\beta_{\text{E}} = -0,0894 \text{ mmHg/ano.mês};$$

$$\text{erro padrão} = 0,0541 \text{ mmHg/ano.mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_{\text{E}} = 0$ é igual a -1,654; o que implica num nível de significância igual a 0,0986.

7.2.3.1.1. QUALIDADE DO AJUSTE

$$"PAD_i = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_E \ln(\text{TCU}_i) + \beta_{\text{E}} \cdot idade_i \ln(\text{TCU}_i) + e_i"$$

Conforme tem sido dito, para que se possa avaliar a qualidade do ajustamento do modelo acima, há que se proceder a sua análise de variância, bem como examinar-se o comportamento

dos resíduos¹⁴⁰³ gerados.

7.2.3.1.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = 232,5710 mmHg²

Valor-F = 27,120

nível de significância = 0,0001

7.2.3.1.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 16 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A exceção dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em mmHg.

¹⁴⁰³Que neste caso representam a diferença entre o valor observado da PAD e o valor predito pelo modelo - através das variáveis IDADE, ln(TCU) e IDADE.ln(TCU) - para cada trabalhador da população estudada.

TABELA 17: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_1 = \alpha + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCU_1) + \beta_3 \cdot idade_j \ln(TCU)_j + e_1$

VARIÁVEL: RESÍDUO (mmHg)	
MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	15,21
"SKEWNESS".....	0,97
"KURTOSIS".....	1,90
VALOR MÁXIMO.....	81,13
3º QUARTIL.....	8,14
MEDIANA.....	-2,22
1º QUARTIL.....	-10,59
VALOR MÍNIMO.....	-36,28
AMPLITUDE.....	117,41
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	18,74
CINCO MENORES VALORES.....	-30, -31, -32, -33, -36
CINCO MAIORES VALORES.....	49, 50, 56, 65, 81

A figura 47 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 47: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_1 = \alpha + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCU_1) + \beta_3 \cdot idade_j \ln(TCU)_j + e_1$

```

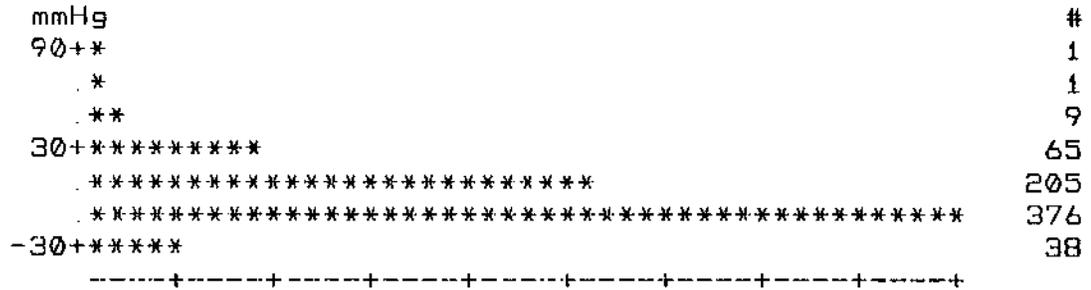
Boxplot
  *
  *
  0
  0
+---+---+
*-----*
  |

```

A figura 48 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 48: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO

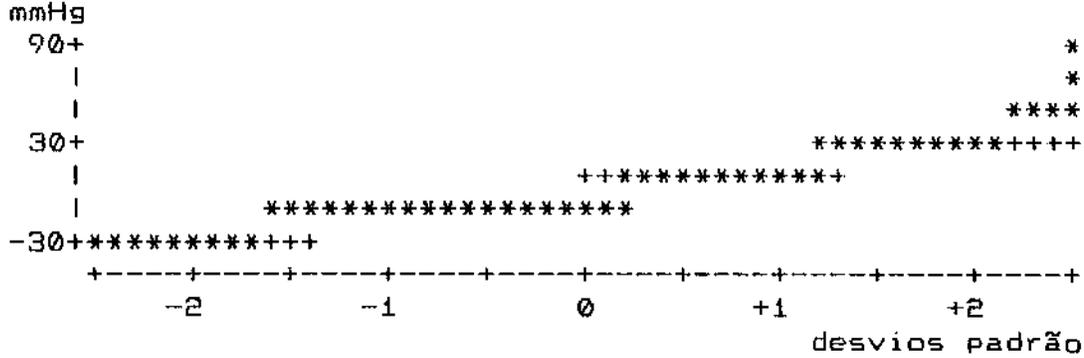
$$PAD_1 = \hat{\alpha} + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCU_1) + \beta_3 \cdot idade_1 \cdot \ln(TCU) + e_1$$



A figura 49 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 49: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO

$$PAD_1 = \hat{\alpha} + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCU_1) + \beta_3 \cdot idade_1 \cdot \ln(TCU)_i + e_1$$



A figura 50 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão

$$PAD_1 = \hat{\alpha} + \beta_1 \cdot idade_1 + \beta_2 \ln(TCU_1) + \beta_3 \cdot idade_1 \cdot \ln(TCU)_i + e_1$$

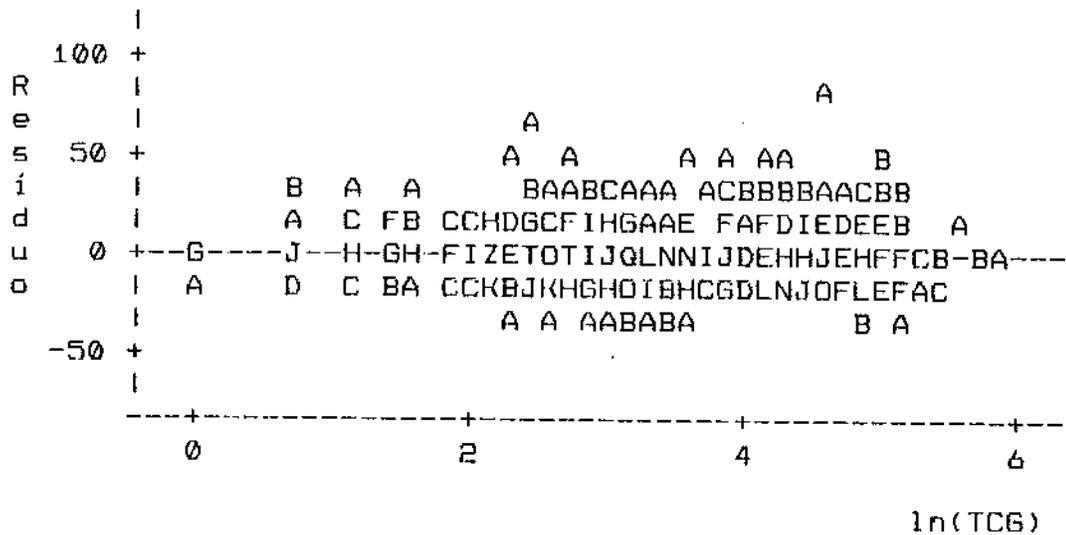
resíduo da regressão

$$PAd_i = \hat{\alpha} + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCU_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCU_i) + e_i \text{ versus } \ln(TCG)$$

FIGURA 52: "SCATTERGRAM" DO RESÍDUO DA REGRESSÃO

$$PAd_i = \hat{\alpha} + \beta_1 \cdot IDADE_i + \beta_2 \ln(TCU_i) + \beta_3 \cdot idade_i \cdot \ln(TCU_i) + e_i$$

VERSUS $\ln(TCU)$



7.2.3.1.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 17 e as figuras 47, 48, 49 e 50), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a idade (conforme sugere a figura 51) e contra $\ln(TCU)$ (conforme sugere a figura

52),

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão múltipla,

Pode-se dizer que os dados suportam o modelo:

$$PA_d = 59,58 \text{ mmHg} + 0,82 \text{ mmHg/ano IDADE} + 3,61 \text{ mmHg/mês } \ln(\text{TCU}) - 0,09 \text{ mmHg/ano.mês idade} \cdot \ln(\text{TCU})$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário da idade acompanha, em média, 0,82 aumento unitário da PAd; que também aumenta em 3,61 mmHg acompanhando cada aumento unitário de $\ln(\text{TCU})$; e que diminui de acordo com o termo " $0,09 \text{ mmHg/ano.mês idade} \cdot \ln(\text{TCU})$ ".

7.3. A TCF COMO QUANTIFICADORA DO TEMPO DE TRABALHO

7.3.1. A REGRESSÃO DA IDADE SOBRE A TCF

Todo o tratamento estatístico realizado na seção anterior (7.2), utilizando-se como variável independente inicial a TCU, será agora repetido, utilizando-se desta vez a TCF como variável independente, também objetivando-se comparar os resultados obtidos através das duas variáveis e interpretá-los do ponto de vista epidemiológico.

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo como variável dependente a idade e variável independente a TCF:

$$IDADE_1 = \alpha + \beta \cdot TCF_1 + e_1$$

encontra-se:

$$\alpha = 33,5401 \text{ anos; erro padrão} = 0,6215 \text{ ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 53,965; o que implica num nível de significância menor que 0,0001

$$\beta = 0,0529 \text{ ano/mês; erro padrão} = 0,0062 \text{ ano/mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a 8,469; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

7.3.1.1. QUALIDADE DO AJUSTE $IDADE_1 = \alpha + \beta \cdot TCF_1 + e_1$

Como discutido no item 7.2.2.1, a análise da qualidade do ajuste desta regressão passa pela análise das variâncias e pela análise do resíduos produzidos por ela^[49].

7.3.1.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância do modelo acima mostra:

$$\text{quadrado médio dos resíduos} = 52,3947 \text{ anos}^2$$

$$\text{Valor-F} = 71,726$$

$$\text{nível de significância} = 0,0001$$

^[49] Os resíduos desta regressão são as diferenças entre os valores preditos pelo modelo e os observados de PAD.

7.3.1.1.2. ANALISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 18 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em anos.

TABELA 18: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_i = \alpha + \beta.TCF_i + e_i$

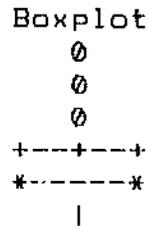
VARIÁVEL: RESÍDUO (anos)

MEDIA.....	0,00
DESVID PADRÃO.....	7,23
"SKEWNESS".....	0,72
"KURTOSIS".....	0,93
VALOR MÁXIMO.....	32,24
3º QUARTIL.....	4,66
MEDIANA.....	-0,86
1º QUARTIL.....	-5,25
VALOR MÍNIMO.....	-13,08
AMPLITUDE.....	45,32
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	9,91
CINCO MENORES VALORES.....	-12, -12, -12, -12, -13
CINCO MAIORES VALORES.....	19, 20, 22, 23, 32

Observa-se na tabela acima que a distribuição dos resíduos apresenta média igual a zero e mediana a cerca de 0,1 desvio padrão a esquerda da média. Os coeficientes de assimetria e achatamento estão dentro de limites compatíveis com o fato desta ser uma amostra proveniente de uma população com distribuição normal.

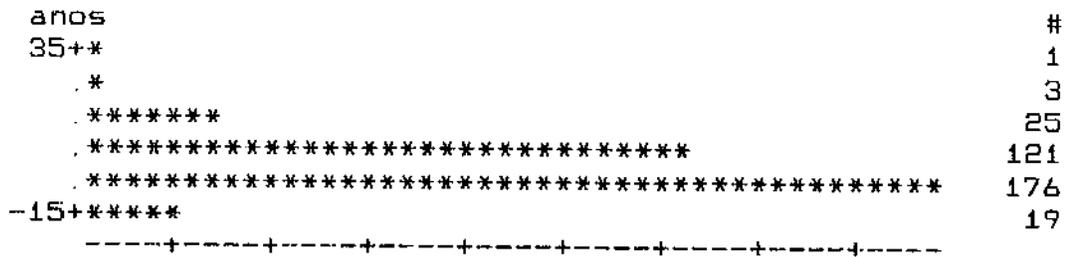
A figura 53 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 53: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCF_1 + e_1$



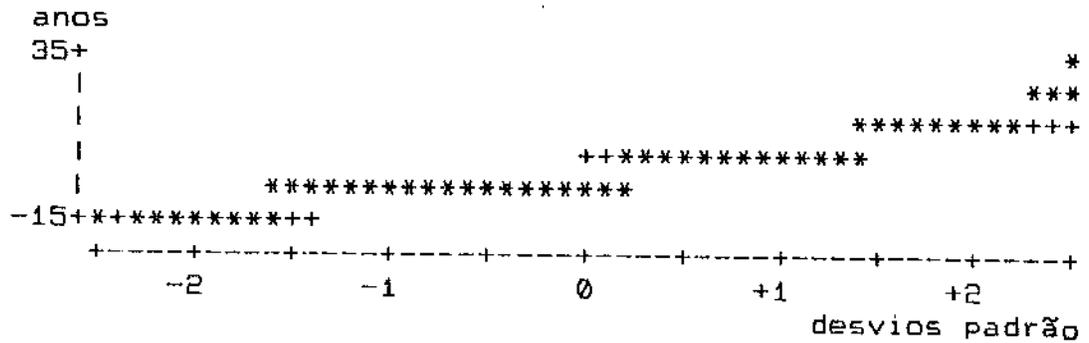
A figura 54 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 54: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCF_1 + e_1$



A figura 55 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 55: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCF_1 + e_1$



A figura 56 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCF_1 + e_1$.

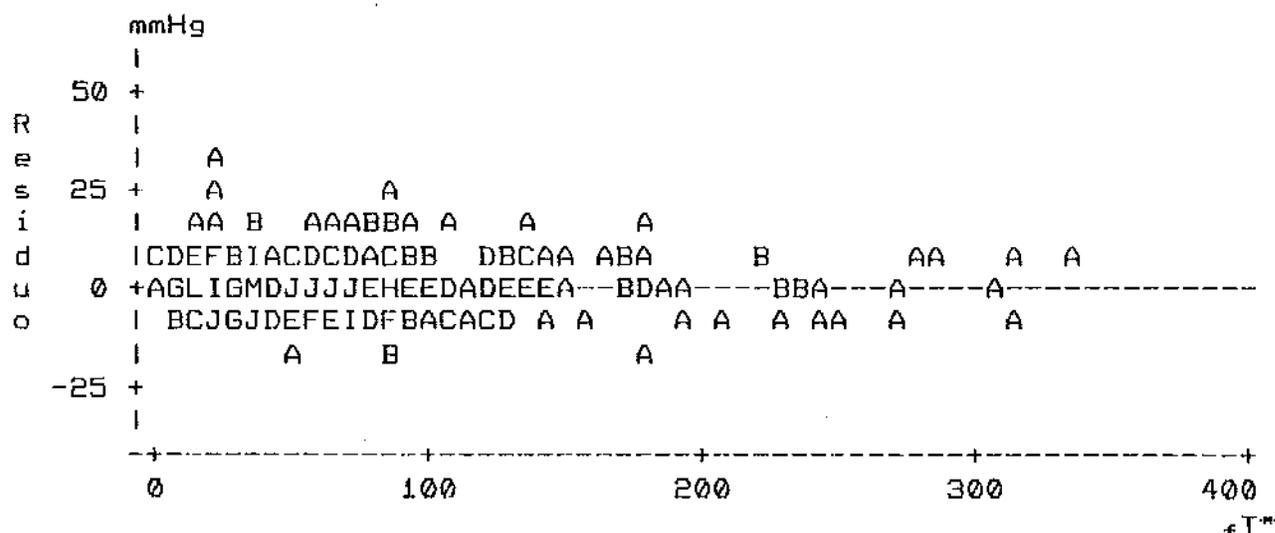
FIGURA 56: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCF_1 + e_1$

frequência absoluta												
80	+	***	***									
		***	***	***	***							
40	+	***	***	***	***	***						
		***	***	***	***	***	***					

	-											
	1	-	-				1	1	2	2	3	
	2	7	2	2	7	2	7	2	7	2		
	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5		
												resíduo (anos)

A figura 57 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCF_1 + e_1$ versus a TCF. Nela não se percebe nenhuma tendência sistemática para os resíduos quando "plotados" contra a TCF.

FIGURA 57: "SCATTERGRAM" DO RESÍDUO DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta \cdot TCF_1 + e_1$ VERSUS A TCF



7.3.1.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição bastante próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 18 e as figuras 53, 54, 55 e 56), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a TCF (conforme sugere a figura 57);

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples;

pode-se afirmar que os dados são compatíveis com o modelo:

$$\text{IDADE} = 33,54 \text{ anos} + 0,05 \text{ ano/mês} \times \text{TCF}$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário da TCF acompanha em média 0,05 aumento unitário da idade. Tal afirmativa nada mais é do que a expressão matemática da impressão que se tem a respeito do comportamento de idade e TCF ao olhar-se para a população de estudo. Isto é, a expressão $\text{IDADE} = 33,54 \text{ anos} + 0,05 \times \text{TCF}$ nada faz além de quantificar a associação entre idade e TCF na população estudada.

7.3.2. A REGRESSÃO DA PAd SOBRE +T^*

Analogamente à nomenclatura utilizada na seção 7.2.2, o resíduo da regressão $\text{IDADE}_i = \alpha + \beta \cdot \text{TCF}_i + e_i$ - diferença entre idade real e idade predita para os trabalhadores da população de estudo - será denominado "TEMPO ESTRELA FRETE", e será representado por " +T^* ".

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo agora como variável dependente a PAd e como variável independente o +T^* , temos:

$$\text{PAd}_i = \alpha + \beta \cdot \text{+T}^*_i + e_i$$

que produz as seguintes estatísticas:

$\alpha = 90,9130$ mmHg; erro padrão = $0,8225$ mmHg

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a $110,529$; o que implica num nível de significância menor que $0,0001$.

$\beta = -0,4645$ mmHg/ano; erro padrão = $0,1139$ mmHg/ano

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a $-4,076$; o que implica num nível de significância igual a $0,0001$.

7.3.2.1. QUALIDADE DO AJUSTE $PA_{d_1} = \alpha + \beta \cdot T^*_{d_1} + e_1$

A semelhança do procedimento realizado na seção 7.2.2.1, a análise da qualidade do ajuste desta regressão passa pela análise da variância e pela análise dos resíduos produzidos por ela^{res}.

7.3.2.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = $233,4106$ mmHg²

Valor-F = $16,612$

nível de significância = $0,0001$

^{res}Os resíduos desta regressão são as diferenças entre os valores preditos pelo modelo e os observados de PAD.

7.3.2.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 19 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos mmHg.

TABELA 19: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PA_{d_i} = \alpha + \beta \cdot T^*_{i_1} + e_i$

VARIÁVEL: RESÍDUO (mmHg)

MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	15,25
"SKEWNESS".....	1,04
"KURTOSIS".....	1,47
VALOR MÁXIMO.....	66,88
3º QUARTIL.....	9,03
MEDIANA.....	-4,64
1º QUARTIL.....	-10,46
VALOR MÍNIMO.....	-33,32
AMPLITUDE.....	100,20
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	19,49
CINCO MENORES VALORES.....	-24, -26, -29, -30, 33
CINCO MAIORES VALORES.....	48, 49, 50, 50, 66

A figura 58 mostra o "boxplot" para os dados acima.

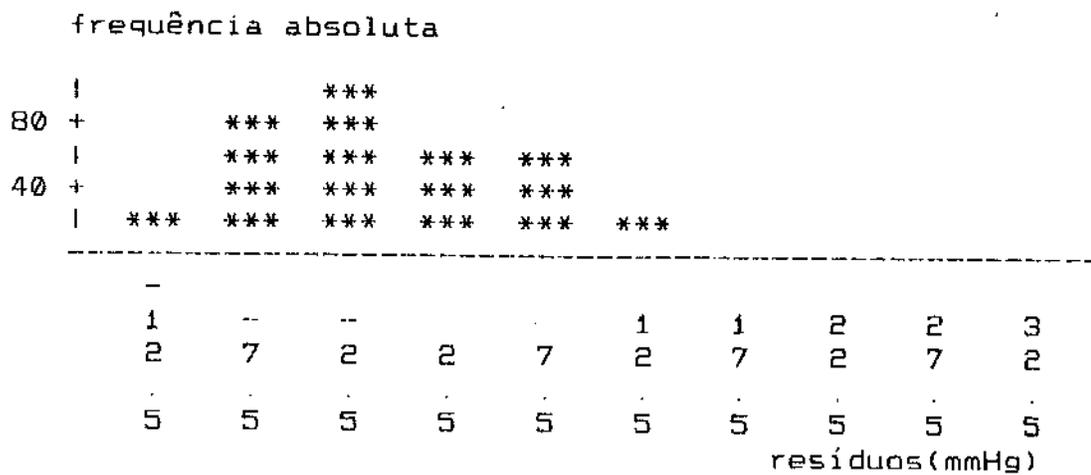
FIGURA 58: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PA_{d_i} = \alpha + \beta \cdot T^*_{i_1} + e_i$

```

Boxplot
  0
  0
  0
+---+---+
*-----*
  |

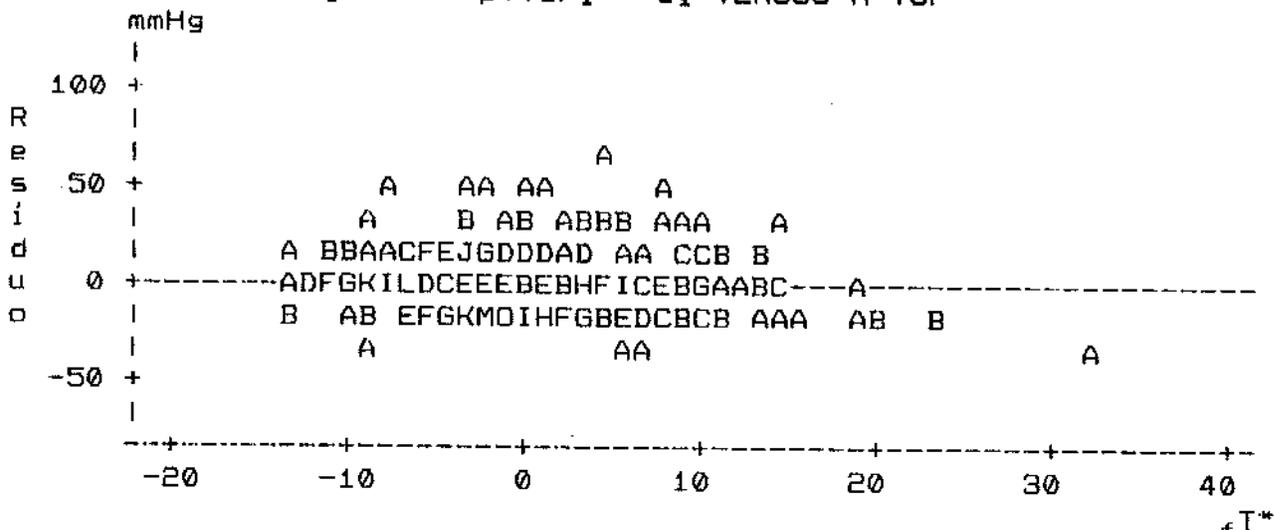
```


FIGURA 61: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUENCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_1 = \alpha + \beta \cdot T^*_1 + e_1$



A figura 62 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $PAd_1 = \alpha + \beta \cdot T^*_1 + e_1$ versus T^*_1 .

FIGURA 62: "SCATTERGRAM" DO RESÍDUO DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta \cdot TCF_1 + e_1$ VERSUS A TCF



7.3.2.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Por fim, considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar, num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 19 e as figuras 58, 59, 60 e 61), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a $+T^*$ (conforme sugere a figura 62);

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples;

pode-se dizer que os dados são compatíveis com o modelo:

$$PA_d = 90,91 \text{ mmHg} - 0,46 \times +T^*$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário de $+T^*$ acompanha, em média, 0,46 diminuição unitária da pressão arterial diastólica.

7.3.3. A REGRESSÃO DA PA_d SOBRE A IDADE E $\ln(TCF)$

7.3.3.1. O MODELO DE REGRESSÃO MÚLTIPLA

$$"PA_{d_i} = \alpha + \beta_1 \cdot idade_i + \beta_2 \ln(TCF_i) + \beta_3 \cdot idade \cdot \ln(TCF) + e_i"$$

Semelhantemente à análise feita na seção 7.2.3.1., aplicando-se aos dados o modelo de regressão múltipla acima definido, onde a variável PA_d é explicada através do efeito linear da variável idade, do efeito logarítmico da variável TCF e

da interação entre IDADE e $\ln(\text{TCF})$, encontra-se:

$$\hat{\alpha} = 58,5515 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 17,7382 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 3,301; o que implica num nível de significância igual a 0,0011.

$$\hat{\beta}_1 = 0,7527 \text{ mmHg/ano}; \text{ erro padrão} = 0,4627 \text{ mmHg/ano}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_1 = 0$ é igual a 1,627; o que implica num nível de significância igual a 0,1047.

$$\hat{\beta}_2 = 4,1681 \text{ mmHg/mês}; \text{ erro padrão} = 4,3624 \text{ mmHg/mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_2 = 0$ é igual a 0,955; o que implica num nível de significância igual a 0,3400.

$$\hat{\beta}_3 = -0,0826 \text{ mmHg/ano.mês};$$

$$\text{erro padrão} = 0,1102 \text{ mmHg/ano.mês}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\beta_3 = 0$ é igual a -0,750; o que implica num nível de significância igual a 0,4540.

7.3.3.1.1. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Conforme mostrou a análise feita na seção anterior, o modelo

" $\text{PA}_{i,t} = \hat{\alpha} + \hat{\beta}_1 \cdot \text{idade}_{i,t} + \hat{\beta}_2 \ln(\text{TCF}_{i,t}) + \hat{\beta}_3 \cdot \text{idade}_{i,t} \cdot \ln(\text{TCF}_{i,t}) + e_{i,t}$ " não

foi capaz de produzir estimativas significativas para os coeficientes de variação das variáveis IDADE e $\ln(\text{TCF})$, bem como para a interação entre elas. Em outras palavras, para o conjunto de dados obtidos com a população estudada, não se consegue associar, com um bom nível de significância, a variável PAD às variáveis IDADE e $\ln(\text{TCF})$.

C A P I T U L O V I I I

A ASSOCIAÇÃO ENTRE
TCU E PAD
EM 2 GRUPOS ETÁRIOS DIFERENTES

8.1. INTRODUÇÃO

No capítulo 6, objetivando-se estudar a eventual associação entre a pressão arterial diastólica e o tempo acumulado de trabalho na população estudada, foi aplicado o modelo de regressão linear simples tendo como variável independente inicial a TCG.

No capítulo 7, reproduziu-se a análise utilizada no capítulo 6, só que desta vez tendo como variável independente inicial primeiramente a TCU, e posteriormente a TCF.

Neste capítulo, a mesma análise será feita, apenas utilizando-se como variável independente inicial a TCU, só que desta vez tomando-se os dados da população estudada dividida em dois grupos distintos, de acordo com a idade dos trabalhadores em questão.

Define-se o grupo A como sendo composto por todos os trabalhadores da população de estudo, que apresentam TCU maior que zero e idade entre 20 e 35 anos (380 trabalhadores).

Semelhantemente, define-se o grupo B como sendo composto por todos os trabalhadores da população de estudo, que apresentam TCU maior que zero e idade entre 36 e 50 anos (254 trabalhadores).

A análise seguirá o mesmo roteiro empregado no capítulo 7.

8.2. GRUPO A: TRABALHADORES DE 20 A 35 ANOS

VARIÁVEL INDEPENDENTE INICIAL: TCU

8.2.1. REGRESSÃO DA IDADE SOBRE A TCU

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo como variável dependente a idade e variável independente a TCU:

$$IDADE_i = \alpha + \beta.TCU_i + e_i$$

encontra-se:

$\alpha = 27,1301$ anos; erro padrão = $0,2934$ ano

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a $92,475$; o que implica num nível de significância igual a $0,0001$.

$\beta = 0,0471$ ano/mês; erro padrão = $0,0066$ ano/mês

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a $7,127$; o que implica num nível de significância igual a $0,0001$.

8.2.1.1. A QUALIDADE DO AJUSTE $IDADE_i = \alpha + \beta.TCU_i + e_i$

Semelhantemente ao procedimento utilizado nos dois capítulos anteriores, quando da avaliação da qualidade dos modelos propostos, será feita agora a análise de variância e dos resíduos gerados pelo ajuste acima.

8.2.1.1.1. ANALISE DE VARIANCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = 18,2860 anos²

Valor-F = 50,791

nível de significância = 0,0001

8.2.1.1.2. ANALISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 20 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em anos.

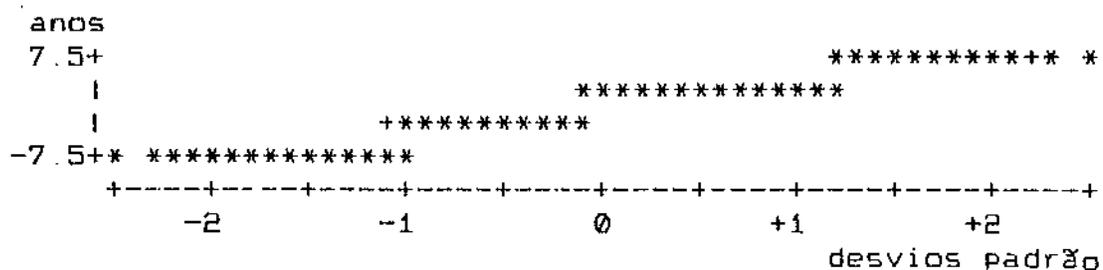
TABELA 20: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$

VARIÁVEL: RESÍDUO (anos)

MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	4,27
"SKEWNESS".....	-0,18
"KURTOSIS".....	-0,93
VALOR MÁXIMO.....	7,73
3º QUARTIL.....	3,33
MEDIANA.....	0,42
1º QUARTIL.....	-3,28
VALOR MÍNIMO.....	-9,65
AMPLITUDE.....	17,38
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	6,62
CINCO MENORES VALORES.....	-7, -7, -8, -8, -9
CINCO MAIORES VALORES.....	7, 7, 7, 7, 7

Observa-se na tabela acima que a distribuição dos resíduos apresenta média igual a zero e mediana a cerca de 0,1

FIGURA 65: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$



A figura 66 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$.

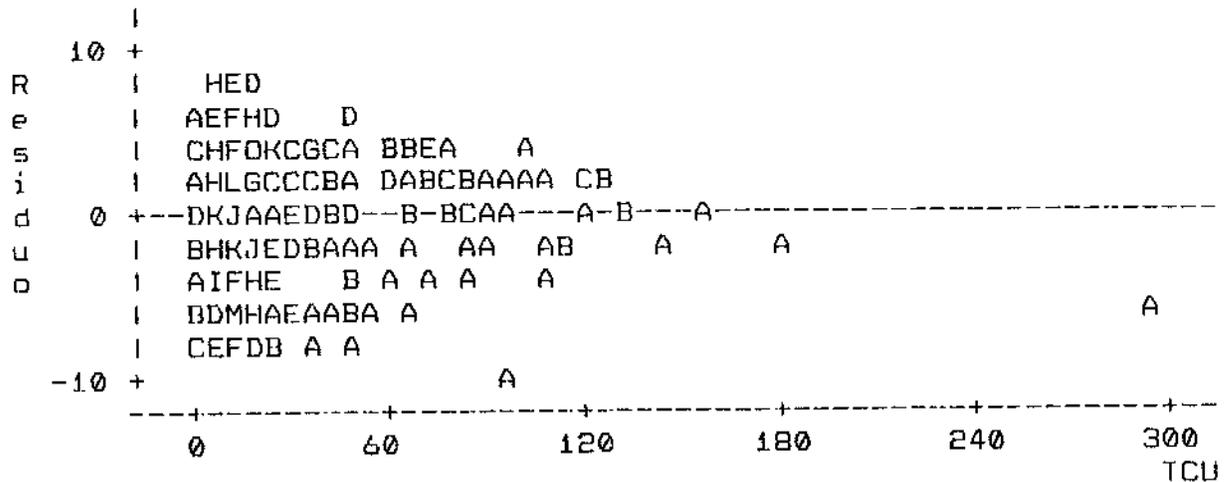
FIGURA 66: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUENCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$

frequência absoluta													
							**	**	**				
40	+				**		**	**	**	**			
		**	**		**	**	**	**	**	**	**	**	**
20	+	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**
		**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**	**

		-	-	-	-	-	-	0	1	3	4	6	7
		9	7	6	4	3	1	0	1	3	4	6	7
		0	5	0	5	0	5	0	5	0	5	0	5
		resíduos (anos)											

A figura 67 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$ versus a TCU, nela não se percebe nenhuma tendência sistemática para os resíduos quando "plotados" contra a TCU.

FIGURA 67: "SCATTERGRAM" DO RESIDUO DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$ VERSUS A TCU



8.2.1.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição bastante próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 20 e as figuras 63, 64, 65 e 66), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a TCU (conforme sugere a figura 67);

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples;

pode-se afirmar que os dados são compatíveis com o modelo:

$$\text{IDADE} = 27,13 \text{ anos} + 0,05 \text{ ano/mês} \times \text{TCU}$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário da TCU acompanha, em média, 0,05 aumento unitário da idade. Tal afirmativa nada mais é do que a expressão matemática da impressão que se tem a respeito do comportamento de idade e TCU ao olhar-se para a população de estudo. Isto é, a expressão $\text{IDADE} = 27,13 \text{ anos} + 0,05 \text{ ano/mês} \times \text{TCU}$ nada faz além de quantificar a associação entre idade e TCU na população estudada.

8.2.2. A REGRESSÃO DA PAD SOBRE ΔT^*

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo agora como variável dependente a PAD e como variável independente o ΔT^* , temos:

$$\text{PAD}_i = \alpha + \beta \cdot \Delta T^*_i + e_i$$

que produz as seguintes estatísticas:

$$\alpha = 85,9605 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 0,6829 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 125,884; o que implica num nível de significância menor que 0,0001

$\beta = -0,7312$ mmHg/ano; erro padrão = $0,1601$ mmHg/ano

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a $-4,567$; o que implica num nível de significância igual a $0,0001$.

8.2.2.1. A QUALIDADE DO AJUSTE $PA_{d_i} = \alpha + \beta \cdot T^*_{i} + e_i$

Como no capítulo anterior, a análise da qualidade do ajuste desta regressão passa pela análise das variâncias e pela análise do resíduos produzidos por ela^{cm13}.

8.2.2.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = $177,1917$ mmHg²

Valor-F = $20,859$

nível de significância = $0,0001$

8.2.2.1.2. ANÁLISE DE RESÍDUOS

Na tabela 21 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos os valores são medidos em mmHg.

^{cm13} Os resíduos desta regressão são as diferenças entre os valores preditos pelo modelo e os observados de PA_d .

TABELA 21: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_i = \alpha + \beta \cdot UT^*_i + e_i$

VARIÁVEL: RESÍDUO (mmHg)

MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	13,29
"SKEWNESS".....	0,70
"KURTOSIS".....	0,67
VALOR MÁXIMO.....	51,50
3º QUARTIL.....	8,63
MEDIANA.....	-2,34
1º QUARTIL.....	-8,17
VALOR MÍNIMO.....	-31,37
AMPLITUDE.....	82,87
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	16,80
CINCO MENORES VALORES.....	-25, -26, -26, -31, -31
CINCO MAIORES VALORES.....	32, 36, 41, 43, 51

A figura 68 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 68: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $PAd_i = \alpha + \beta \cdot UT^*_i + e_i$

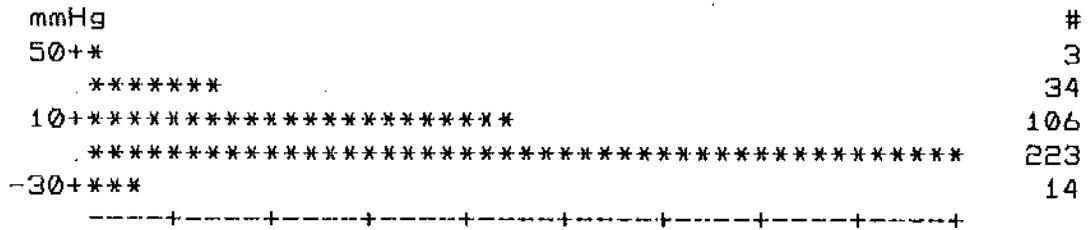
```

"Boxplot"
  0
  0
  |
+---+---+
*-----*
  |

```

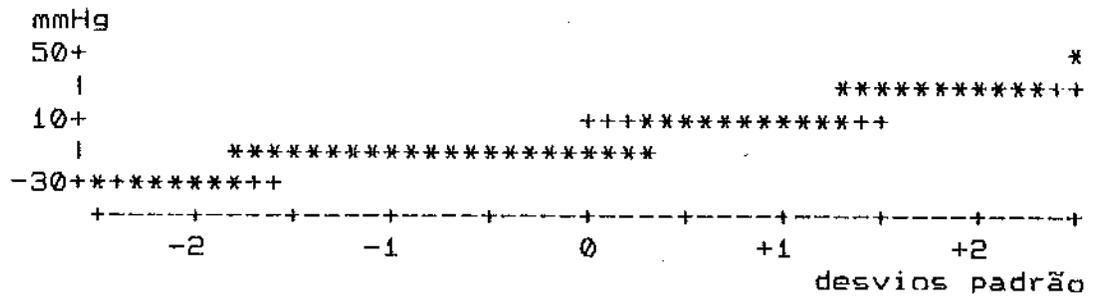
A figura 69 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 69: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $PA_{d_1} = \alpha + \beta \cdot uT^*_1 + e_1$



A figura 70 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 70: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $PA_{d_1} = \alpha + \beta \cdot uT^*_1 + e_1$



A figura 71 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão $PA_{d_1} = \alpha + \beta \cdot uT^*_1 + e_1$.

mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 21 e as figuras 68, 69, 70 e 71), além de dispersão razoavelmente uniforme quando "plotados" contra a μT^* (conforme sugere a figura 72);

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples;

pode-se dizer que os dados são compatíveis com o modelo:

$$PA_d = 85,96 \text{ mmHg} - 0,73 \text{ mmHg/ano} \times \mu T^*$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário de μT^* acompanha, em média, 0,73 diminuição unitária da pressão arterial diastólica.

8.3. GRUPO B: TRABALHADORES DE 36 A 50 ANOS

VARIAVEL INDEPENDENTE INICIAL: TCU

8.3.1. REGRESSÃO DA IDADE SOBRE A TCU

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo como variável dependente a idade e variável independente a TCU:

$$IDADE_i = \alpha + \beta \cdot TCU_i + e_i$$

encontra-se:

$\alpha = 40,6384$ anos; erro padrão = $0,3866$ ano

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a $105,106$; o que implica num nível de significância igual a $0,0001$.

$\beta = 0,0095$ ano/mês; erro padrão = $0,0043$ ano/mês

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a $2,187$; o que implica num nível de significância igual a $0,0296$.

8.3.1.1. A QUALIDADE DO AJUSTE $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$

Em conformidade com as análises anteriores, será feito o estudo da qualidade do ajuste acima proposto.

8.3.1.1.1. ANÁLISE DE VARIÂNCIA

A análise de variância mostra:

quadrado médio dos resíduos = $15,3375$ anos²

Valor-F = $4,784$

nível de significância = $0,0296$

8.3.1.1.2. ANÁLISE DOS RESÍDUOS

Na tabela 22 são mostrados os principais parâmetros que descrevem a distribuição dos resíduos do modelo acima. A excessão dos coeficientes de assimetria e de achatamento, todos

os valores são medidos em anos.

TABELA 22: DESCRIÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$

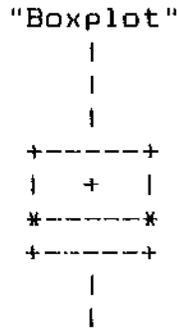
VARIAVEL: RESÍDUO (anos)

MEDIA.....	0,00
DESVIO PADRÃO.....	3,91
"SKEWNESS".....	0,49
"KURTOSIS".....	-0,65
VALOR MÁXIMO.....	9,21
3º QUARTIL.....	2,68
MEDIANA.....	-0,71
1º QUARTIL.....	-3,43
VALOR MÍNIMO.....	-6,12
AMPLITUDE.....	15,33
AMPLITUDE DE SEMIQUARTIL.....	6,11
CINCO MENORES VALORES.....	-5, -5, -5, -5, -6
CINCO MAIORES VALORES.....	8, 8, 8, 9, 9

Observa-se na tabela acima que a distribuição dos resíduos apresenta média igual a zero e mediana a cerca de 0,2 desvio padrão à esquerda da média. Observa-se também que os coeficientes de assimetria e achatamento estão dentro de limites toleráveis para uma amostra retirada de uma população de distribuição normal.

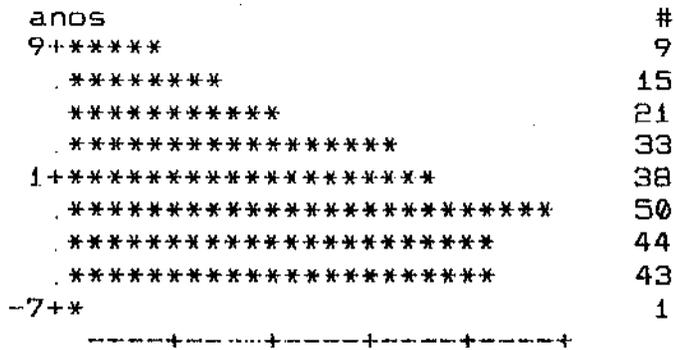
A figura 73 mostra o "boxplot" para os dados acima.

FIGURA 73: "BOXPLOT" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$



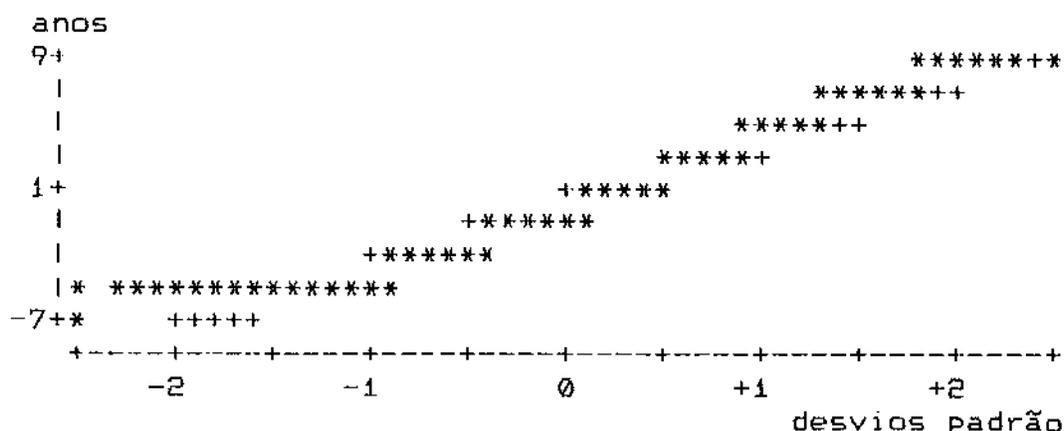
A figura 74 mostra o diagrama de "ramos e folhas" para os dados acima.

FIGURA 74: DIAGRAMA DE "RAMOS E FOLHAS" DA DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO
 $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$



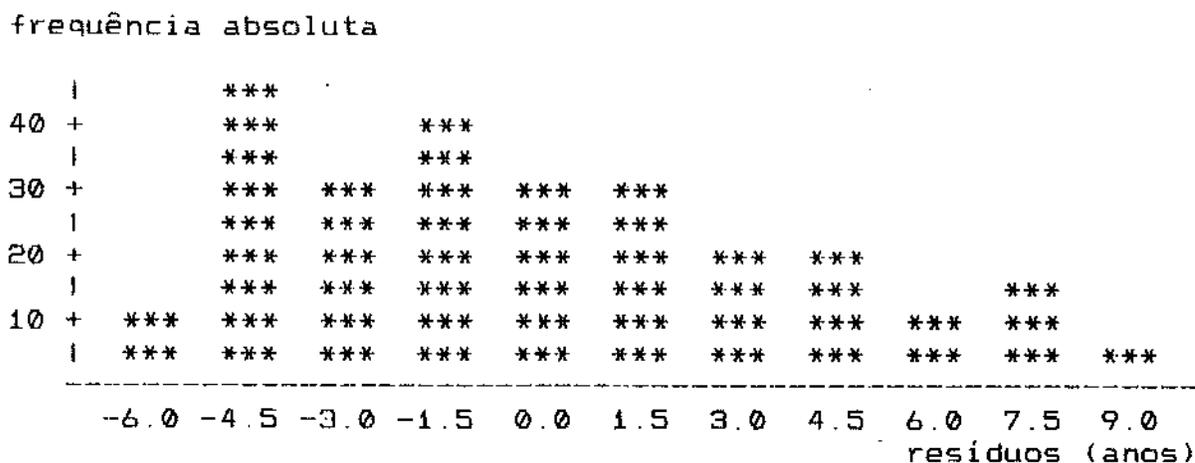
A figura 75 mostra a distribuição dos resíduos em relação à densidade normal.

FIGURA 75: "NORMAL PROBABILITY PLOT" PARA A DISTRIBUIÇÃO DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$



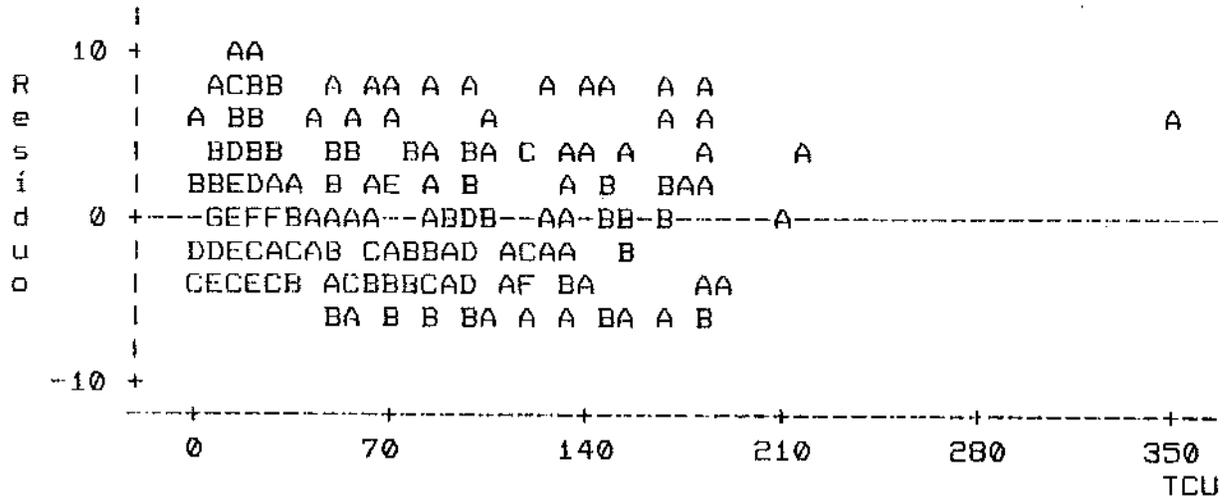
A figura 76 mostra a distribuição de frequências dos resíduos da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$.

FIGURA 76: DISTRIBUIÇÃO DE FREQUÊNCIAS DOS RESÍDUOS DA REGRESSÃO $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$



A figura 77 mostra o "scattergram" do resíduo da regressão $IDADE_1 = \alpha + \beta.TCU_1 + e_1$ versus TCU.

FIGURA 77: "SCATTERGRAM" DO RESÍDUO DA REGRESSÃO
 IDADE_i = $\alpha + \beta \cdot \text{TCU}_i + e_i$ VERSUS A TCU



8.3.1.2. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que:

a) a análise de variância associada ao modelo mostra uma estatística F suficientemente grande para implicar num nível de significância da ordem de 0,0001;

b) a análise dos resíduos mostra que estes têm distribuição razoavelmente próxima da distribuição normal (conforme sugere a tabela 22 e as figuras 73, 74, 75 e 76), embora apresentem dispersão com discreta tendência para os valores positivos quando "plotados" contra a TCU^{res} (conforme sugere a figura 77);

c) e assumindo verdadeiros os pressupostos do modelo de regressão linear simples;

pode-se afirmar que os dados são compatíveis com o

^[22] Este achado será discutido no próximo capítulo.

modelo:

$$\text{IDADE} = 40,64 \text{ anos} + 0,01 \text{ ano/mês} \times \text{TCU}$$

Isto equivale a dizer que, para os trabalhadores da população estudada, cada aumento unitário da TCU acompanha, em média, 0,01 aumento unitário da idade. Tal afirmativa nada mais é do que a expressão matemática da impressão que se tem a respeito do comportamento de idade e TCU ao olhar-se para a população de estudo. Isto é, a expressão $\text{IDADE} = 40,64 \text{ anos} + 0,01 \text{ ano/mês} \times \text{TCU}$ nada faz além de quantificar a associação entre idade e TCU na população estudada.

8.3.2. A REGRESSÃO DA PAD SOBRE μT^*

Aplicando-se aos dados o modelo de regressão linear simples, tendo agora como variável dependente a PAD e como variável independente o μT^* , temos:

$$\text{PAD}_i = \hat{\alpha} + \hat{\beta} \cdot \mu T^*_i + e_i$$

que produz as seguintes estatísticas:

$$\hat{\alpha} = 93,4646 \text{ mmHg}; \text{ erro padrão} = 1,1466 \text{ mmHg}$$

A estatística t associada à hipótese nula $\alpha = 0$ é igual a 81,514; o que implica num nível de significância igual a 0,0001.

$\beta = -0,3938$ mmHg/ano; erro padrão = $0,2939$ mmHg/ano

A estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ é igual a $-1,340$; o que implica num nível de significância igual a $0,1815$.

8.3.2.1. INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

Considerando que a estatística t associada à hipótese nula $\beta = 0$ implica num nível de significância próximo a $0,2$; bastante alto portanto, pode-se afirmar que os dados aqui analisados não apresentam evidências satisfatórias que apontem para a associação entre pressão arterial diastólica e μT^{*} ⁰⁵⁸⁰.

⁰⁵⁸⁰A análise de variância para estes dados mostra:
 quadrado médio dos resíduos = $333,9350$ mmHg²
 Valor-F = $1,795$
 nível de significância = $0,1815$

C A P I T U L O I X

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

As considerações e conclusões a respeito dos dados anteriormente apresentados podem ser divididas em dois grupos: conclusões relativas à população estudada e conclusões extendidas à população objeto^[54].

9.1. CONCLUSÕES RELATIVAS A POPULAÇÃO ESTUDADA

Conforme visto nos capítulos 6, 7 e 8, com relação à população estudada, pode-se concluir:

I) Existe associação positiva entre tempo de trabalho como condutor e idade.

Isto é, quanto maior a idade maior é o tempo de trabalho como condutor para os trabalhadores da população estudada. As expressões:

$$\text{IDADE} = 29,07 \text{ anos} + 0,07 \text{ ano/mês} \times \text{TCG}$$

$$\text{IDADE} = 30,10 \text{ anos} + 0,09 \text{ ano/mês} \times \text{TCU}$$

$$\text{IDADE} = 33,54 \text{ anos} + 0,05 \text{ ano/mês} \times \text{TCF}$$

definem esta associação, respectivamente para o tempo de trabalho como condutor quantificado como TCG, TCU e TCF.

II) Existe associação negativa entre a PAd e os resíduos das regressões da variável IDADE respectivamente sobre as variáveis TCG, TCU e TCF, tomadas isoladamente.

^[54] Também chamada de "população referência", é a população mais geral, da qual provém a população estudada, e sobre a qual se quer inferir.

Tal associação é determinada pelas expressões:

$$PA_d = 89,24 \text{ mmHg} - 0,51 \text{ mmHg/ano } T^*$$

$$PA_d = 89,09 \text{ mmHg} - 0,52 \text{ mmHg/ano } \mu T^*$$

$$PA_d = 90,91 \text{ mmHg} - 0,46 \text{ mmHg/ano } +T^*$$

Conforme visto nos capítulos 6 e 7, as variáveis T^* , μT^* e $+T^*$ são interpretadas como sinalizadoras do "excedente" de idade dos trabalhadores da população estudada em relação ao tempo de trabalho que têm como condutores, medidos através das variáveis TCG, TCU e TCF respectivamente. Em outras palavras, as variáveis T^* , μT^* e $+T^*$ sinalizam idade livre de trabalho enquanto condutor, referenciada na média do grupo estudado. Desta maneira, percebe-se que a PA_d tende a ser maior na medida em que este excedente é menor. Assim, faz sentido pensar que os achados acima expostos são concordantes com a idéia de associação positiva entre PA_d e trabalho como condutor

III) Existe associação positiva entre PA_d e as variáveis IDADE e $\ln(TCG)$, bem como entre aquela e as variáveis IDADE e $\ln(TCU)$.

Tal associação é determinada pelas expressões:

$$PA_d = 59,76 \text{ mmHg} + 0,78 \text{ mmHg/ano IDADE} + 3,59 \text{ mmHg/mês } \ln(TCG) - 0,08 \text{ mmHg/ano.mês idade} \cdot \ln(TCG)$$

e

$$PA_d = 59,58 \text{ mmHg} + 0,82 \text{ mmHg/ano IDADE} + 3,61 \text{ mmHg/mês } \ln(TCU) - 0,09 \text{ mmHg/ano.mês idade} \cdot \ln(TCU)$$

As expressões acima conseguem definir, com precisão, a

influência que as variáveis TCG e TCU exercem isoladamente sobre a PAd. É interessante notar que esta influência é tanto maior quanto menor for a idade do trabalhador. Isto porque o coeficiente do termo que exprime a interação entre as variáveis IDADE e $\ln(\text{TCG})$ ou $\ln(\text{TCU})$ é negativo¹³³³. Também é interessante notar que esta influência vai decrescendo na medida em que o tempo de trabalho como condutor, TCG ou TCU, vai crescendo. Isto porque tal influência é expressa através do logaritmo natural das variáveis TCG e TCU¹³³⁴.

IV) Não se consegue evidenciar a associação negativa encontrada entre PAd e o resíduo da regressão da variável IDADE sobre a variável TCU na população estudada quando se tomam apenas os trabalhadores na faixa etária de 36 a 50 anos. Esta associação se mantém quando se tomam os trabalhadores na faixa etária de 20 a 35 anos.

A expressão

$$\text{PAd}_m = 85,96 \text{ mmHg} - 0,73 \text{ mmHg/ano} \times \mu T_m^*$$

determina a associação negativa entre PAd e o tempo de

¹³³³Os termos são: $-0,08 \text{ mmHg/ano.mês idade} \cdot \ln(\text{TCG})$ e $-0,09 \text{ mmHg/ano.mês idade} \cdot \ln(\text{TCU})$.

¹³³⁴Por exemplo, o acréscimo na PAd associado pelo trabalho como condutor "sensu lato" (TCG) entre o 1º e o 2º ano de profissão é exatamente o mesmo que aquele causado pelo exercício da profissão entre o 4º e o 8º ano. Em outras palavras, o 2º ano de exercício da profissão se associa a tanta elevação na PAd quanto se associam o 5º, 6º, 7º e 8º anos conjuntamente. Isto porque: $3,59 \cdot [\ln(24) - \ln(12)] = 3,59 \cdot [\ln(96) - \ln(48)]$.

trabalho como "urbano" para o grupo "A"^[57].

Quanto ao grupo "B"^[58], o tratamento estatístico desenvolvido no capítulo anterior mostrou, para o modelo

$$PA_d = \alpha + \beta \cdot T^*$$

$$\beta = -0,3938 \text{ mmHg/ano; erro padrão} = 0,2939 \text{ mmHg/ano}$$

$$t = -1,340 \text{ para } H_0: \beta = 0$$

$$\text{nível de significância} = 0,1815$$

o que não permite diferenciar de zero o valor do parâmetro β da regressão.

9.2. CONCLUSÕES RELATIVAS À POPULAÇÃO OBJETO

Evidentemente, esta dissertação não teria nenhum sentido se não ousasse fazer algum tipo de consideração, por mais conjectural que fosse, visando estabelecer vínculos entre os achados e conclusões extraídas a partir da análise feita com os 839 condutores da população estudada e a categoria dos condutores (população objeto ou referência) como um todo.

O ofício de extrapolar conclusões do particular para o geral, que alguns chamam validação externa, está entre as tarefas mais importantes, difíceis e complexas da epidemiologia, como de resto em todas as áreas do conhecimento.

^[57] Parcela da população estudada, composta por trabalhadores com idade entre 20 e 35 anos. O símbolo " T^* ", que aparece em "PA_d" e " T^* " sinalizam que a equação de regressão se refere a este grupo em particular.

^[58] Parcela da população estudada, composta por trabalhadores com idade entre 36 e 50 anos.

É necessariamente antes de arvorar-se por este caminho, há que se fazer uma crítica do instrumental que gerou as informações aqui expostas.

Dentre as inúmeras limitações deste estudo, destaca-se aquela relativa à qualidade dos dados utilizados. Trata-se de um estudo que utiliza informações secundárias. Isto é, informações geradas por terceiros, alheios à pesquisa, e sem uma padronização específica.

Essencialmente, a informação a que me refiro é a aferição da pressão arterial. Faz parte da rotina das avaliações clínicas do PST, bem como de toda avaliação clínica bem feita, a aferição da pressão arterial, em no mínimo duas ocasiões com um espaçamento não menor que 15 minutos, dentro da cada consulta. Questões relativas à posição do trabalhador na ocasião da aferição, lateralidade, técnica de aferição, diferenciação dos sons ao estetoscópio, não foram padronizadas. Também não foi padronizado o período do dia (horário) em que tais aferições deveriam se dar^[10]. Os esfigmomanômetros utilizados foram sempre de coluna de mercúrio e sua calibração era compatível com as necessidades e características do serviço^[11].

Informações valiosas relativas a hábito de fumar, etilismo, massa corpórea, história familiar, etiologia (quando

^[10] Sabe-se que os níveis pressóricos normalmente variam durante as 24 horas.

^[11] As aferições foram feitas sempre pelo clínico, durante a avaliação. Como as consultas novas eram sempre distribuídas ao acaso entre os clínicos, supõe-se que não foram produzidos erros sistemáticos associados a estas deficiências.

conhecida) da HAS, não puderam ser utilizadas neste estudo pelos motivos acima alegados. O fato de não ter havido uma padronização prévia especialmente voltada para a coleta destas informações, por parte dos clínicos do PST, fez com que tais informações aparecessem de forma assistemática e muitas vezes imprecisa nos prontuários médicos da população estudada. Sabidamente, todos estes fatores acima enumerados têm algum tipo de influência nos níveis pressóricos. Possivelmente, há dependência e interação entre várias destas variáveis. O tratamento utilizado para isolar, da influência do tempo de trabalho sobre a PAd, o efeito da idade pode e deve ser estendido a quaisquer outras interações entre variáveis. Não foi feito, o que empobreceu o modelo e a análise, por falta de dados.

Uma outra limitação importante se prendeu ao desenho epidemiológico utilizado. Trata-se de um estudo transversal (com amostra não aleatória), onde a população estudada é "congelada" no tempo. Se por um lado os custos e a complexidade administrativa são relativamente pequenos, por outro lado, o fato de a informação clínica ser relativa a um só instante da vida do trabalhador dificulta sobremaneira um aprofundamento da investigação no que diz respeito à dinamicidade do processo estudado.

Num estudo transversal como este, questões relativas à instalação e evolução da HAS nos indivíduos estudados, bem como as relações temporais com outros fatores, são praticamente impossíveis de serem analisadas.

Mas, talvez a mais importante das limitações se prendeu ao modo como a população estudada foi alocada. Diferentemente dos ensaios clínicos, onde os indivíduos estudados são aleatorizados visando conferir representatividade à população de estudo, e, **principalmente**, criando instrumentos para a mensuração de imprecisões e da variabilidade associadas ao acaso, este é um estudo onde os trabalhadores da população estudada não passaram por esse processo. De fato, trata-se de um estudo realizado com usuários de um serviço de saúde.

Usando absoluto rigor estatístico, as estatísticas t e F nos capítulos anteriores carecem de maior sentido. Qual o significado estatístico de um teste de hipótese para um parâmetro populacional calculado a partir de amostra não aleatória?

No entanto, os trabalhadores da população estudada representam em alguma medida a categoria a que pertencem. E não há nenhum paradoxo nesta afirmativa. Afinal, a população estudada não é composta por crianças finlandesas ou donas de casa etíopes, mas contém concretamente motoristas e cobradores de Campinas.

A categoria dos condutores em Campinas é composta por cerca de 4500 trabalhadores. Destes, 1069 (24%) se dirigiram ao PST entre fevereiro de 1987 e março de 1990, passando automaticamente (e sem o saber) a fazer parte do estudo. Os motivos que os levaram a procurar o serviço foram os mais variados. Cerca de 70% foram encaminhados pelo próprio sindicato da categoria. Tais encaminhamentos tipicamente são de condutores

com queixas de saúde que ocorrem ao sindicato em busca de alguma orientação. Outros 20% foram referidos pela rede pública de atenção primária à saúde, após terem sido inicialmente avaliados por um clínico que suspeitou de alguma patologia ocupacional. Os 10% restantes são demanda espontânea ao serviço.

Mas quão próximas as estimativas feitas com esta amostra estão dos parâmetros populacionais?

Não havendo aleatorização, esta pergunta não tem resposta. Aliás, rigorosamente falando, não existem parâmetros populacionais a serem estimados uma vez que não existem instrumentos (estimadores) para tanto. Parâmetros e estimadores se condicionam mutuamente. Uns implicam na existência dos outros. A aleatorização sustenta esta relação.

A implicação central da não aleatorização é justamente esta, não há como transitar da população de estudo para a população objeto através do arsenal estatístico.

No entanto, parece razoável pensar que a população estudada mostra com lente de aumento - ainda que defeituosa, distorcendo algumas imagens - o que acontece "lá no mundo". Seria difícil supor que 1069 trabalhadores não sinalizem de alguma forma, mesmo que com algum vício para usar o jargão estatístico, as condições de vida e trabalho a que estão submetidos - juntamente com o restante da categoria - e seus reflexos na saúde. Todavia, esta é apenas uma suposição. Outros poderiam supor algo totalmente diferente. Aqui a estatística nos abandona à própria sorte.

As considerações feitas nos parágrafos anteriores recomendam muita cautela na interpretação e extrapolação dos achados deste estudo.

No capítulo 2 salientou-se que já há referências em abundância apontando para a associação positiva entre "status ocupacional" e níveis pressóricos, bem como - mas com bem menor ênfase - apontando para a associação entre estes e o tempo de trabalho. A meu ver, os achados parecem corroborar esta tendência, na medida em que se firmou uma associação positiva entre PAd e o tempo de trabalho, tomado logaritmicamente, na categoria de condutor.

É interessante observar que o módulo da estimativa da taxa de variação da PAd em função de T^* encontrada quando utilizou-se como variável independente a TCU (que gerou a β_{TCU}) foi 13% maior do que aquela encontrada quando utilizou-se como variável independente a TCF (que gerou a β_{TCF})^[61]. Do ponto de vista estatístico, assumindo que a população de estudo representa a população objeto, não há diferença entre estas duas taxas de variação, uma vez que a variância da diferença entre os estimadores destas taxas é grande. No entanto, poder-se-ia argumentar que a pouca significância estatística desta diferença se prende ao tamanho da população estudada.

De fato, conforme mencionado no capítulo 4, os

[61] A estimativa da taxa de variação aqui referida é o valor de β na equação de regressão da PAd sobre T^* , que gerou o valor $-0,5237$ mmHg/ano quando se utilizou a TCU, e $-0,4645$ mmHg quando se utilizou a TCF.

motoristas consensualmente apontam o trabalho nos veículos coletivos de transporte urbano como a pior opção que se apresenta a eles. Os motivos levantados são os mais variados: más condições de manutenção dos ônibus, implicando em grande nível de barulho produzido pelo motor e maior esforço muscular para conduzir o veículo; más condições do tráfego urbano; atritos constantes com os usuários do serviço; atritos constantes com os fiscais de terminal e a chefia; horários invariavelmente exíguos a serem cumpridos; descanso insuficiente dentro da jornada de trabalho; refeições realizadas fora do horário habitual e em tempo reduzido; menores salários; trabalho em turnos.

Neste sentido, é plausível supor que a maior taxa de variação da PAd em função do tempo de trabalho seja encontrada quando este é quantificado particularmente pela TCU. A meu ver, tal achado vem de encontro a uma expectativa no sentido de caracterizar-se uma maior "patogenicidade" associada ao exercício da profissão enquanto "urbano" em relação às demais modalidades.

Outro achado interessante que este estudo produziu foi o relativo à diferença encontrada quanto à associação entre PAd e T*, quando os trabalhadores da população estudada foram analisados separadamente em dois grupos classificados de acordo com a idade (20 a 35 anos e 36 a 50 anos).

Quanto a este último achado, parece-me razoável supor que ele se prende ao fato de os dois grupos serem compostos essencialmente por profissionais tipicamente situados em dois momentos distintos de sua vida laboral: início e fim de carreira.

E mais que isso, os profissionais do grupo etário mais velho são aqueles que "sobreviveram" na profissão. Parece também razoável supor que os condutores, na medida em que vão adoecendo, em particular tornando-se hipertensos, vão aumentando suas chances de se afastarem da profissão por vários motivos. Entre estes motivos estariam a busca de outras opções profissionais nas quais haja uma melhor adaptação do trabalhador, a ação dos serviços médicos das empresas que ativamente selecionam os mais "hígidos" para o trabalho^[42], afastamento temporário ou definitivo do trabalho (e até a morte) por HAS e suas complicações.

Um achado bastante interessante, expresso na tabela 21, é compatível com as suposições acima. Na população geral, a prevalência da HAS aumenta na medida em que se passa dos grupos mais jovens para os de mais idade, atingindo-se um patamar na década dos 60 anos (HADDAD, 1967). Na população que inicialmente ingressou no estudo, ao contrário, a maior prevalência da HAS foi encontrada já na faixa dos 40 a 49 anos, estabilizando-se a partir de então.

^[42]Segundo comunicação pessoal da diretoria do sindicato dos condutores de veículos rodoviários de Campinas, no exame admissional os trabalhadores hipertensos têm menor chance de serem admitidos que seus colegas normotensos.

TABELA 22: PREVALENCIA DA HAS¹⁴²³ NA POPULAÇÃO ESTUDADA, DIVIDIDA EM FAIXAS ETÁRIAS DE 10 ANOS

IDADE (anos)	PREVALENCIA (%)	d.p.
20 a 29	10,3	1,02
30 a 39	33,1	1,33
40 a 49	40,6	1,89
50 a 59	37,3	3,21
mais de 59	37,7	8,47

Os dados da tabela acima são compatíveis com a idéia de que pode estar havendo uma "evasão" dos condutores hipertensos para a população geral. As figuras 8 e 9 (anexo 1), "scattergram" entre idade e pressão diastólica, são bastante expressivas ao mostrarem a relação entre idade e pressão diastólica entre os menores e maiores de 40 anos, falando também a favor da suposição acima comentada.

Outra hipótese que pode ajudar na interpretação do achado mostrando diferenças quanto à associação entre PAD e T* entre os trabalhadores mais jovens e os mais velhos na população estudada se prende à possibilidade de o impacto do exercício da profissão, com as características com as quais ela se deu para

Os trabalhadores da população estudada foram classificados quanto à pressão arterial em dois grupos mutuamente exclusivos: normotensos e hipertensos. O critério diagnóstico utilizado para a classificação "normotenso" foi: apresentar pressão diastólica menor que 100 mmHg na primeira avaliação clínica no PST, na ausência de medicação anti-hipertensiva. O critério diagnóstico para "hipertenso" foi:

- apresentar pressão diastólica maior ou igual a 120 mmHg na primeira avaliação clínica no PST, ou
- apresentar pressão diastólica entre 110 e 115 nas duas primeiras avaliações clínicas no PST, ou
- apresentar pressão diastólica maior ou igual a 100 mmHg nas três primeiras avaliações clínicas no PST, ou
- apresentar pressão diastólica menor que 100 mmHg sob uso de medicação anti-hipertensiva regularmente há no mínimo um mês.

este grupo em particular, ser maior nos primeiros meses e anos (onde, por hipótese, as alterações provocadas pelos novos hábitos e ritmos de trabalho provocariam maiores alterações) do que posteriormente (quando os trabalhadores teriam criado estratégias diferenciais de trabalho, que ajudariam na absorção e acomodação do impacto sofrido). Note-se que obviamente entre os trabalhadores classificados no grupo etário compreendido entre 20 e 35 anos encontra-se maior proporção de indivíduos "experimentando" seus primeiros meses na profissão do que entre aqueles da faixa dos 36 aos 50 anos. Assim, se a hipótese aqui levantada for verdadeira, é razoável esperar que as maiores variações da PAd em função do tempo de trabalho sejam observadas entre os mais jovens do que entre os mais velhos.

Concluindo, com os dados aqui apresentados, e levando-se em consideração as condições em que foram gerados, acredito que não se possa ir além. Por trás de todo o desenvolvimento desta dissertação esteve a seguinte indagação: "o trabalho como condutor causa hipertensão?" Tal indagação transcende o mero diletantismo científico, revestindo-se de um sentido bastante prático (pragmático mesmo): conhecer para transformar. A discussão aqui realizada, evidentemente, está extremamente longe de estabelecer qualquer relação de causa e efeito entre trabalho e hipertensão. Mesmo uma associação entre trabalho como condutor e hipertensão esta longe de ser aqui firmada para os

trabalhadores em geral. Entretanto, acredito sim que os dados encorajem tal busca, que certamente passa pela construção de um instrumental metodológico mais potente, que supere as limitações aqui evidenciadas.

B I B L I O G R A F I A

- ALFREDSSON, L. et al. Myocardial infarction risk and psychosocial work environment: an analysis of the male Swedish working force. Soc. Sci. Med., 16:463-467, 1982.
- ALFREDSSON, L. et al. Type of occupation and near-future hospitalization for myocardial infarction and some other diagnoses. Int. J. Epidemiol., 14:378-388, 1985.
- ANDREN, L. et al. Effect of noise on blood pressure and "stress" hormones. Clin. Sci., 62:137-141, 1982.
- APPLEY, M.H. & TRUMBULL, R. On the concept of psychological stress. New York, Appleton-Century-Crofts, 1967.
- ARAÚJO, J.W.G. Hipertensão arterial em grupos sócio-econômicos de Volta Redonda - RJ. Tese de mestrado, ENSP/FIOCRUZ, Rio de Janeiro, 1984.
- ARD, S. Stress morbidity and health-related behavior: a five-year follow-up among metal industry employees. Scand. J. Soc. Med., 9(25):5-11, 1981.
- ARROFO, R. A miseria del milagro brasileño. Cuadernos Políticos, 9:31-48, 1976.
- ASTRAND, I. et al. Output and work stress in coastal fishing. Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, 31(1):105-113, 1973.
- BEHEM, M. La mortalidad infantil y nivel de vida. Santiago, Universidad de Chile, 1962.
- BERLINGUER, G. A doença. São Paulo, Cebes-Hucitec, 1988.
- BERLINGUER, G. & BIOCICA, M. Recent developments in occupational health policy in Italy. Int. J. Health Services, 17(3):450-460, 1987.
- BERNARD, C. citado por Canguilhem, G. IN O normal e o patológico, Rio de Janeiro, Forense Universitária, 1978.
- BHATTACHARYYA, G.K. & JOHNSON, R.A. Statistical concepts and methods. New York, John Wiley & Sons, 1977.
- BOX, G.E.P. et al. Statistics for experimenters - an introduction to design, data analysis, and model building. New York, John Wiley & Sons, 1978.
- BREILH, J. Epidemiologia: economía, medicina y política. Ciudad de México, 1977.

- BREILH, J. & GRANDA, E. La investigación de la salud en al Sociedad. Quito, CEAS, 1981.
- BREILH, J. & GRANDA, E. Enfermedad y muerte en la era del petróleo. Salud y trabajo, 1(2):2-29, 1982.
- BROUSSAIS, F.J.V. Citado por Canguilhem, G. IN O normal e o patológico. Rio de Janeiro, Forense Universitária, 1978.
- CANGUILHEM, G. O normal e o patológico. Rio de Janeiro, Forense Universitária, 1978.
- CARMICHAEL, P & LIEBEN, J. Sudden death in explosives workers. Arch. Environ. Hlth., 7:424-433, 1963.
- CARROL, R.E. The relationship of cadmium in the air to cardiovascular disease death rates. J.A.M.A., 198:266-269, 1966.
- CARRUTHERS, M. et al. Man in transit: biochemical and physiological changes during intercontinental flights. The Lancet, i:967-981, 1976.
- CARTER, N.L. Eye colour and susceptibility to noise-induced permanent threshold shift. Audiology, 19:86-93, 1980.
- CARVALHO, J.J.M. et al. Pressão arterial e grupos sociais. Estudo epidemiológico. Arq. Bras. Cardiol., 40(2):115-120, 1983.
- CHONCHOL, J. A crise e a situação alimentar na América Latina. IN Minayo, M.C.S. (org) Raízes da Fome. Petrópolis, Vozes, 1987.
- COBB, S. Physiologic Changes in men whose jobs were abolished. Journal of Psychosomatic Research, 18:245-258, 1974.
- COBB, S. & ROSE, R.M. Hypertension, peptic ulcer, and diabetes in air traffic controllers. J.A.M.A., 224:489-492, 1973.
- COMTE, A. Système de politique positive. Paris, 4^a ed., 1912.
- CORDEIRO, R.C. O saturnismo em Bauru. IN Pimenta, A.L. & Costa F^o, D.C. (orgs) Saúde do Trabalhador, São Paulo, Hucitec, 1988.
- CORDEIRO, R.C. Hipertensão e Ocupação: algumas considerações a respeito da epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica entre os trabalhadores. Revista do Centro Brasileiro de Estudos de Saúde, 32:53-57, 1991.
- COSTA, E.A. A cross-sectional survey of blood pressure in Rio Grande do Sul - Brazil. Ph.D Thesis - Faculty of Medicine, University of London, London, 1981.

- COSTA, E.A. & KLEIN, C.H. Meio urbano e doenças cardiovasculares. Cadernos de Saúde Pública R.J., 1(3):303-309, 1985.
- COTTINGTON, E. et al. Occupational stress and diastolic blood pressure in a blue-collar population: the Pittsburgh noise-hypertension project. Am. J. Epidemiol., 118:440-446, 1983.
- CRAMER, K. & DAHLBERG, L. Incidence of hypertension among lead workers. A follow-up study based on regular control over 20 years. Brit. J. Industr. Med., 23:101-104, 1966.
- DAWBER, T.R. et al. Environmental factors in hypertension. IN Stamler, J. al. (eds.), The epidemiology of hypertension: proceedings of an international symposium, New York, Grune & Stratton, 1967.
- DREITENER, B. et al. Cardiovascular risk factors and hearing loss - a study of 1000 fifty-years-old men. Acta Otol., 79:366-371, 1975.
- DUKES-DOBOS, F.N. Hazards of heat exposure. J. Work Environ. Health, 7:73:83, 1981.
- EINERT, C. et al. Exposure to mixtures of nitroglycerin and ethylene glycol dinitrate. Amer. Industr. Hygiene Assoc. J., 24:430-440, 1963.
- ENGELS, F. A situação da classe trabalhadora na Inglaterra. Porto, Afrontamento, 1975.
- ESCUADERO, J.C. Desnutrición en América Latina, su magnitud. Revista Mexicana de Ciencias Políticas y Sociales, 22(84):83-130, 1976.
- EVANS, J.G. & ROSE, G. Hypertension. Brit. Med. Bull., 27:30-37, 1971.
- FORATTINI, D.P. Epidemiologia geral. São Paulo, Artes Médicas, 1980.
- FOURIAD, C. et al. Influence of socioprofessional conditions on blood pressure levels and hypertension control. Am. J. Epidemiol., 120(1):72:86, 1984.
- FRANKENHAEUSER, M. & GARDELL, B. Underload and overload in working life. Outline of a multidisciplinary approach. Journal of Human Stress, 2:35-46, 1976.
- FRENCH Jr, J.R.P. & CAPLAN, R.D. Psychosocial factors in coronary heart disease. Industrial Medicine, 39(9):383-397, 1970.

- GARDELL, B. et al. The Working Environment for local public transport personel. Report from The Swedish Work Environment Fundation, Estocolmo, 1977.
- GORDON, R. & THOM, T. The recent decrease in CHD mortality. Prev. Med., 4:115-121, 1978.
- GORDON, T. & DEVINE, B. Hypertension and hypertensive heart disease in adults - United States 1960-1962. Washington, National Center for Health Statistics, series 11, nº 13, 1966.
- GRAMSCI, A. A formação dos intelectuais IN Os intelectuais e a organização da cultura. Rio de Janeiro, Civilização Brasileira, 1978 A.
- GRAMSCI, A. Concepção dialética da história. Rio de Janeiro, Civilização Brasileira, 1978 B.
- GRUBER, G.J. & ZIPERMAN, H.H. Relationship between whole body vibration and morbidity patterns among motor coach operators. citado por Helmkamp, J.C. et al. Whole body vibration - a critical review. American Industrial Hygiene Association Journal, 45(3):160-170, 1985.
- HAAN, M.N.S. Job strain and cardiovascular disease: a ten-year prospectivestudy. Am. J. Epidemiol., 122:532-539, 1985.
- HAAM, M.N.S. Epidemiologic study of smoking, noise and job strain synergism. CVD Epidemiol News, 39:28-34, 1986.
- HADDAD, N. Inquérito epidemiológico sobre cardiopatias crônicas em um bairro de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil. Arq. Hig. Saúde Públ., 32/33(111/118):27-77, 1967/1968.
- HARRINGTON, J.M. Occupational mortality. Scand. J. Work Environ. Health, 10:347-352, 1984 A.
- HARRINGTON, J.M. Epidemiologic study of work related diseases. Methodological problems of register-based studies. Scan. J. Work Environ. Health, 10:353-359, 1984 B.
- HARTVIG, P. & MIDTTUN, O. Coronary heart disease risk factors in bus and truck drivers. Int. Arch. Occup Environ. Health, 52:353-360, 1983.
- HDFP COOPERATIVE GROUP. Race, education and prevalence of hypertension. Am. J. Epidemiol., 106:351, 1977.
- HEREDIA DUARTE, A. El incremento de la mortalidad infantil en México. Gaceta Médica Mexicana, 103(6)475:493.

- HINKLE, L.E. The concept of "stress" in the biological and social sciences. Int. J. Psychiatry Med., 5:335-357, 1974.
- HIPOCRATES. On airs, waters, and places. Citado por MacMahon, B. & Pugh, T.F. Principios y métodos de epidemiología. Ciudad de México, La Prensa Médica Mexicana, 1975.
- HOUSE, J.S. Occupational stress and coronary heart disease: a review and theoretical integration. J. Health & Social Behavior, 15:12-27, 1974.
- HOWARD, J. & HOLMAN, B.L. The effects of race and occupation on hypertension mortality. Milbank Mem. Found. Q., 48(3):263-296, 1970.
- IBGE. Anuário estatístico do Brasil. 1980.
- JAMES, S.A. & KLEINBAUM, D.G. Socioecologic stress and hypertension related mortality rates in north carolina. Am. J. Public Health, 66(4):354-358, 1976.
- JENNER, D.A. et al. Catecholamine excretion rates and occupation. Ergonomics, 23(3):237-246, 1980.
- JOHANSSON, G. et al. Psychological and neuroendocrine stress reactions in highly mechanised work. Ergonomics, 21(8):583-599, 1978.
- JONSSON, A. & HANSSON, L. Prolongued Exposure to a stressfull stimulus (noise) as a cause of raised blood pressure in man. The Lancet, 1:86-87, 1977.
- KARASEK, R.A. Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. A.P.J.H., 71(7):694-705, 1981.
- KARASEK, R.A. et al. Job demands, job decision latitude, and mental strain: implications for a job redesign. Adm. Sci. Q., 24:285-308, 1979.
- KARASEK, R.A. et al. Job psychological factors and coronary heart disease. Adv. Cardiol., 29:62-67, 1982.
- KASL, S.V. Epidemiological contributions to the study of work stress. Citado por Cooper, C. & Payner, R. (eds) Stress at work. New York, John Wiley & Sons, 3-48, 1978.
- KEIL, J.E. & TYROLER, H.A. Hypertension: effects of social class and racial admixture. Am. J. Public Health, 67:634-639, 1977.

- KITTEL, F. et al. Coronary heart disease and job stress in two Belgian cohorts followed during 10 yr. Eur. J. Cardiol., 9:455-472, 1979.
- KLEIN, C.H. Hipertensão arterial em estratos geo-econômicos do Rio Grande do Sul. Tese de mestrado, ENSP/FIOCRUZ, Rio de Janeiro, 1981.
- KLEIN, C.H. & ARAÚJO, J.W.G. Fumo, bebida alcoólica, migração, instrução, ocupação, agregação familiar e pressão arterial em Volta Redonda, Rio de Janeiro. Cadernos de Saúde Pública, R.J., 1(2):160-176, 1985.
- KLEIN, C.H. et al. Variação da pressão arterial em trabalhadores de uma siderúrgica. Cadernos de Saúde Pública, R.J., 2(2):212-226, 1986.
- KLEINBAUM, D.G. et al. Epidemiologic research - principles and quantitative methods. New York, Van Nostrand Reinhold, 1982.
- KORNITZER, M.D. et al. Incidence of ischemic heart diseases in two Belgian cohorts followed during 10 yr. Eur. J. Cardiol., 9:455-472, 1979.
- KRISTENSEN, T.S. Cardiovascular diseases and the work environment - a critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors. Scand. J. Work Environ. Health, 15:165-179, 1989.
- LACROIX, A. & HAYNES, S. Occupational exposure to high demand/low control work and coronary heart disease incidence in the Framingham Cohort. Am. J. Epidemiol., 120:481, 1984.
- LAUAR, E.C.D. & CORDEIRO, R.C. O modelo operário italiano - 20 anos depois. Revista do Centro Brasileiro de Estudos de Saúde, 32:47-48, 1991.
- LAURELL, A.C. Work proceso and proceso health in Mexico. Int. J. Health Services, 9(4):543-568, 1979.
- LAURELL, A.C. El carácter social del proceso salud-enfermedad y su relación con el proceso de trabajo. IN Vida y muerte del mexicano. Ciudad de México, Folios, 1981.
- LAURELL, A.C. A saúde como processo social. IN Nunes, E.D. Medicina social - aspectos históricos e teóricos. São Paulo, Global, 1983.
- LAURELL, A.C. El estudio social del proceso salud-enfermedad en América Latina. Cuadernos Médico Sociales, 37:3-15, 1986.

- LAURELL, A.C. & NORIEGA, M. Trabajo y salud en Sicartsa. Ciudad de México, Programa de Difusión Cultural del SITUAM, 1987.
- LAURELL, A.C. & NORIEGA, M. Processo de produção e saúde. São Paulo, Hucitec, 1989.
- LEAVELL, H.R. & CLARK, E.G. Preventive medicine for the doctor in his community: an epidemiologic approach. New York, McGraw-hill, 1965.
- LESER, W. et al. Elementos de epidemiologia geral. Rio de Janeiro, Atheneu, 1985.
- LEVI, L. Synopsis of the general discussion. IN Levi, L. (ed.) Society, stress and disease. London, Oxford University Press, 453-476, 1971.
- LILIENFELD, A.M. & LILIENFELD, D.E. Foundations of epidemiology. New York, Oxford University Press, 1980.
- MACHADO, R. et al. Danação da norma: a medicina social e a constituição da psiquiatria no Brasil. Rio de Janeiro, Graal, 1978.
- MACKIE, R.R. & O'HANLON, J.F. A study of the combined effects of extended driving and heat stress on driver arousal and performance. IN Mackie, R.R. (ed.) Vigilance: theory, operational performance and physiological correlates. NATO Conference Series III, Human Factors Plenum Press, 1977.
- MACMAHOM, B. & PUGH, T.F. Principios y métodos de epidemiologia. Ciudad de México, La Prensa Médica Mexicana, 1976.
- MANNIEN, D. & ARD, S. Noise-induced hearing loss and blood pressure. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 42:251-256, 1979.
- MARMOT, M.G. et al. Employment grad and coronary heart disease in British civil servants. J. Epidemiol. & Comm. Health, 32:244, 1978.
- MARK, K. & ENGELS, F. A ideologia alemã. São Paulo, Grijalbo, 1977.
- McDONOUGH, J.R. et al. Blood Pressure and hypertensive disease in negroes and whites: a study in Evans County, Georgia. Ann. Int. Med., 61:208-228, 1964.
- MELHADO, J.C. et al. Avaliação de níveis de pressão arterial em operários da construção civil. Rev. Bras. Saúde Ocup., 12(45):67-73, 1984.

- MENDES, R. Medicina do trabalho - doenças profissionais. São Paulo, Sarvier, 1980.
- METROPOLITAN LIFE INSURANCE COMPANY. Cardiac mortality and socioeconomic status. Statistical Bulletin, 48:9-11, 1967.
- MIKHAIL, A. Stress: a psychophysiological conception. J. Human Stress, 7(2):9-15, 1981.
- MILLAR, J.D. Proposed national strategies for the prevention of leading work-related diseases and injuries, part I. Am. J. Ind. Med., 13:223-240, 1988.
- MINISTERIO DA SAÚDE. Estatísticas de mortalidade, Brasil. Centro de documentação do Ministério da Saúde, Brasília, 1987.
- MORRIS, J.N. & KAAGAN, A. Incidence and prediction of ischemic heart-disease in London busmen. The Lancet, 553-559, 1966.
- MULDERS, H.P.G. et al. Differential psychophysiological reactivity of city bus drivers. Ergonomics, 25(11):1003-1011, 1982.
- MUSTACCHI, P. The interface of the work environment and hypertension. Med. Clin. North Am., 61(3):531-545, 1977.
- NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. The 1984 report of the joint national committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch. Intern. Med., 144:1045-1055, 1984.
- NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. National high blood pressure education program working group on risk and high blood pressure: an epidemiological approach to describing risk associated with blood pressure levels. Hypertension, 7:641, 1985.
- NETTERSTROM, B. & JUEL, K. Impact of work-related and psychosocial factors on the development of ischemic heart disease among urban bus drivers in Denmark. Scand. J. Work Environ. Health, 14:231-238, 1988.
- NUNES, E.D. Medicina social: Origens e desenvolvimento. Revista de Cultura Vozes, 74(3), 1980.
- DAKES, T.W. et al. Social Factors in newly discovered elevated blood pressure. J. Health & Soc. Behav., 14:198-204, 1973.
- OPIT, L.J. Occupational and blood pressure. Med. J. Aust., 140(13):760-764, 1984.

- PARVIZPOOR, D. Noise-induced hearing loss and blood pressure. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 42:251-256, 1979.
- PETERSDORF, R.G. et al (eds). Doença vascular hipertensiva. IN Harrison Medicina Interna. Rio de Janeiro, 10ª ed., Guanabara Koogan, 1984.
- PICKERNING, G.W. The inheritance of arterial pressure. IN Pemberton, J. Epidemiology: reports and teaching. London, Oxford University Press, 1962
- PICKERNING, G.W. Hypertension. Definitions, natural histories, and consequences. American Journal of Medicine, 52:570-580, 1972.
- PINTO, A.V. A ciência como produto existencial das relações entre o homem e o meio IN Ciência e existência, problemas filosóficos da pesquisa científica. São Paulo, Paz e Terra, 1985.
- PLATT, R. Hereditary in hypertension. The Lancet, 1:899:904, 1963.
- POSSAS, C. A especificidade do quadro sanitário no Brasil: principais características IN POSSAS, C. Epidemiologia e sociedade. São Paulo, Hucitec, 1989.
- RAHE, R.H. et al. Serum uric acid, cholesterol, and psychological moods throughtout stressfull naval training. Aviation, Space and Environmental Medicine, 47:883-888, 1976.
- REZNIK, N.D. & VAISMAN, V.D. Atherosclerosis and hypertensive disease in patientes with chronic poisoning caused at a later period by derivatives of the benzene series. Citado por MUSTACCHI, P. IN The interface of the work environment and hypertension, Medical Clinics of North America, 61(3) 1977.
- RIBEIRO, M.B.D. Hypertension among female workers in São Paulo, Brazil. Predictors and joint effects. Hypertension, supp V, 5(6):V144-V148, 1983.
- ROCCELA, E.J. et al. Epidemiologic considerations in defining hypertension. Med. Clin. North Am., 71(5):785-790, 1987.
- ROSE, G.A. Hypertension in the community. IN BULPITT, C.J. (ed.) Handbook of Hypertension. Amsterdam, Elsevier Science Publishers B.V., 1985.
- ROSE, G.A. & MARMOT, M. Social class and coronary heart disease. Br. Heart J., 45:13-20, 1981.

- RUSCONI, C. et al. Fattori di rischio coronarico e cardiopatia ischemica nei conduttori e nei bigliettari di autobus. Minerva Cardiologica, 23:718-727, 1975.
- SCHLESSELMAN, J.J. & STOLLEY, P.D. Case-control studies - design, conduct, analysis. New York, Oxford University Press, 1982.
- SELYE, H. The evaluation of the stress concept. American Scientist, 61:692-699, 1973.
- SELYE, H. Confusion and controversy in the stress field. Journal of Human Stress, 1:37-44, 1975.
- SELYE, H. Forty years of stress research: principal remaining problems and misconceptions. Can. Med. Assoc. J., 115:53-56, 1976.
- SELYE, H. Selections from the stress of life. IN MONAT, A. & LAZARUS, R. S. (eds) Stress and coping. New York, Columbia University Press, 1977.
- SHAPIRO, A.P. et al. The role of stress in hypertension. J. Human Stress, 5:7-26, 1979.
- SHARIT, J. & SALVENDY, G. Occupational stress: review and reappraisal. Human Factors, 24(2), 129-162, 1982.
- SHEKELLE, R.B. et al. Social status and incidence of coronary heart disease. J. Chron. Dis., 22:381-394, 1969.
- SHOVKAN, N.G. et al. Retinal vessels, intraocular and retinal pressure in patients with vibration disease. Oftal. Zh., 28:43, 1973.
- SINGER, P. Os efeitos da crise econômica sobre o estado de nutrição dos brasileiros. IN MINAYO, M.C.S. (org) Raízes da fome. Petrópolis, Vozes, 1987.
- SKINNER, J.S. et al. Social status, physical activity and coronary proneness. Journal of Chronic Diseases, 19:773-783, 1966.
- SNEDECOR, G.W. & COCHRAN, W.G. Statistical methods. Ames, The Iowa State University Press, 1982.
- STALLONES, R.A. The rise and the fall of ischemic heart disease. Sci. Am., 243:43, 1980.
- STAMLER, J. Cardiologia preventiva. Barcelona, Editorial Científico Médico, 1970.

- SYMI, S.M. et al. Social class and racial differences in blood in blood pressure. Am. J. Public Health, 64(6):619-620, 1974.
- TALBOTT, C. et al. Occupational noise exposure, noise induced hearing loss, and the epidemiology of high blood pressure. Am. J. Epidemiol., 121(4):501-514, 1985.
- THEORELL, T. & FLODERUS-MYRHED, B. "Workload" and risk of myocardial infarction - a prospective psychosocial analysis. Int. J. Epidemiol., 6:17-21, 1977.
- THEORELL, T. et al. Concrete work and muocardial infarction. Scand. J. Work Environm. Health, 3:144-153, 1977.
- THEORELL, T. et al. Psychosocial work conditions before myocardial infarctions in young men. Int. J. Cardiol., 15:33-46, 1987.
- TIMIO, M. & GENTILE, S. Adrenosympathetic overactivity under conditions of work stress. British Journal of Preventive and Social Medicine, 3:262-265, 1976.
- TWADDLE, A.C. & HESSLER, R.M. Toward a sociology of health. IN A sociology of health. Saint Louis, The C.V. Mosby Company, 1977.
- WAITZKIN, H. The marxist paradigm in medicine. Int. J. Health Services, 9(4), 1979.
- WANG, J.D. & MIETTINEM, O. S. Occupational mortality studies. Principles of validity. Scand. J. Wk. Environ. Hlth., 8:153-158, 1982.
- WINGAARDEN, J.B. & SMITH Jr, L.H. (eds) Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia, WB Saunders, 17th ed., 1985.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Arterial hypertension report of WHO experts committee. Technical Report Series, No 628, Geneva, 1978.
- WU, T. et al. Study of noise exposure and high blood pressure in shipyard workers. Am. J. Ind. Med., 12:431-438, 1987.
- ZORN, E.W. et al. Ischemic heart disease and work stress in west german sea pilots. J. Occup. Med., 19:762-765, 1977.

A N E X O 1

FIGURA 1 (anexo 1)
prontuários quanto à qualidade
das informações

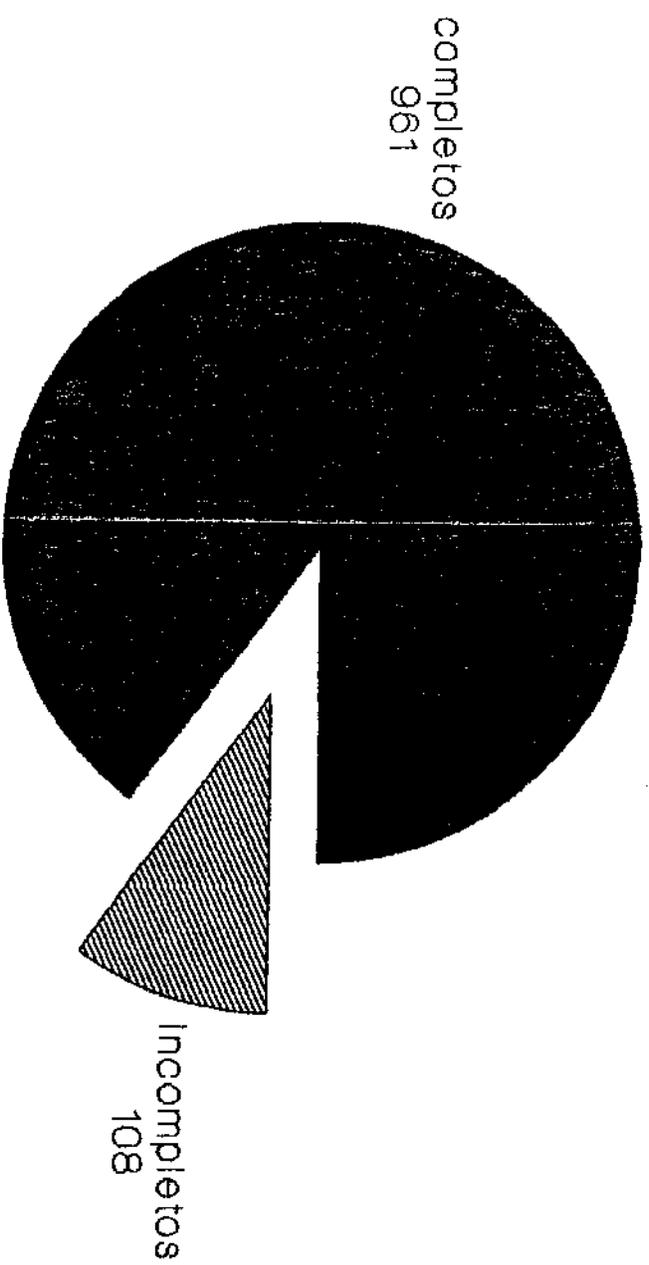


FIGURA 2 (anexo 1)
distribuição da população
segundo a função

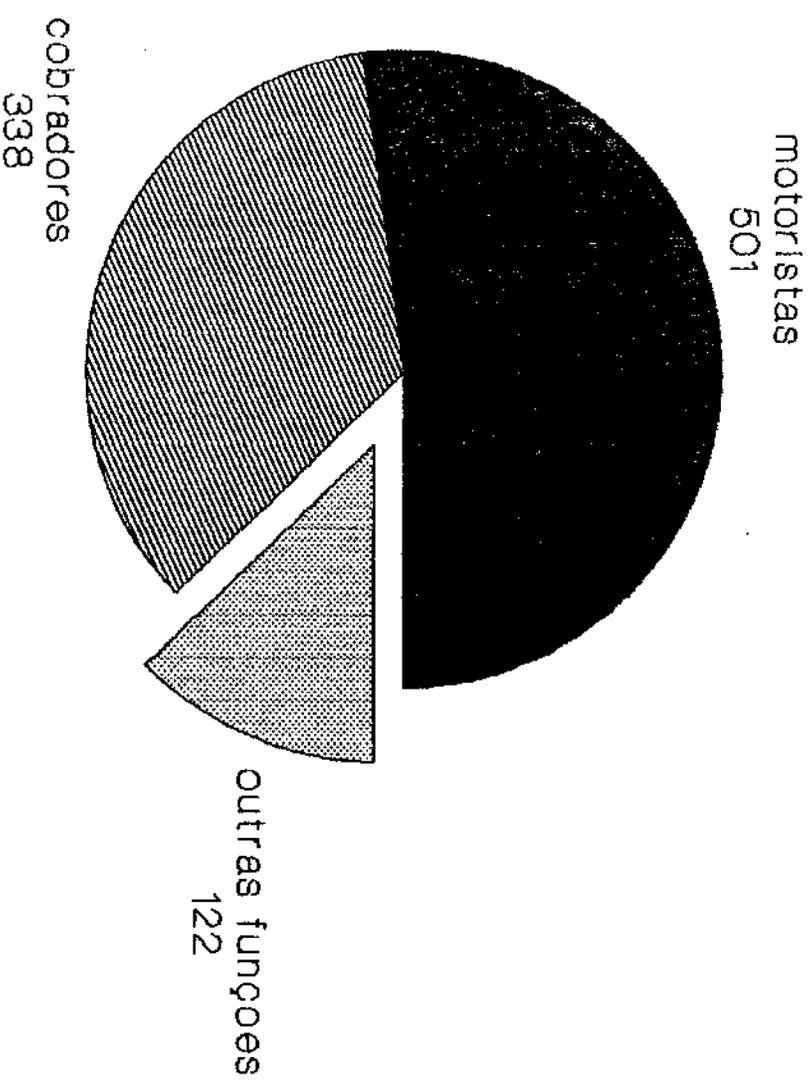


FIGURA 3 (anexo 1)
distribuição de frequência da idade
na população estudada

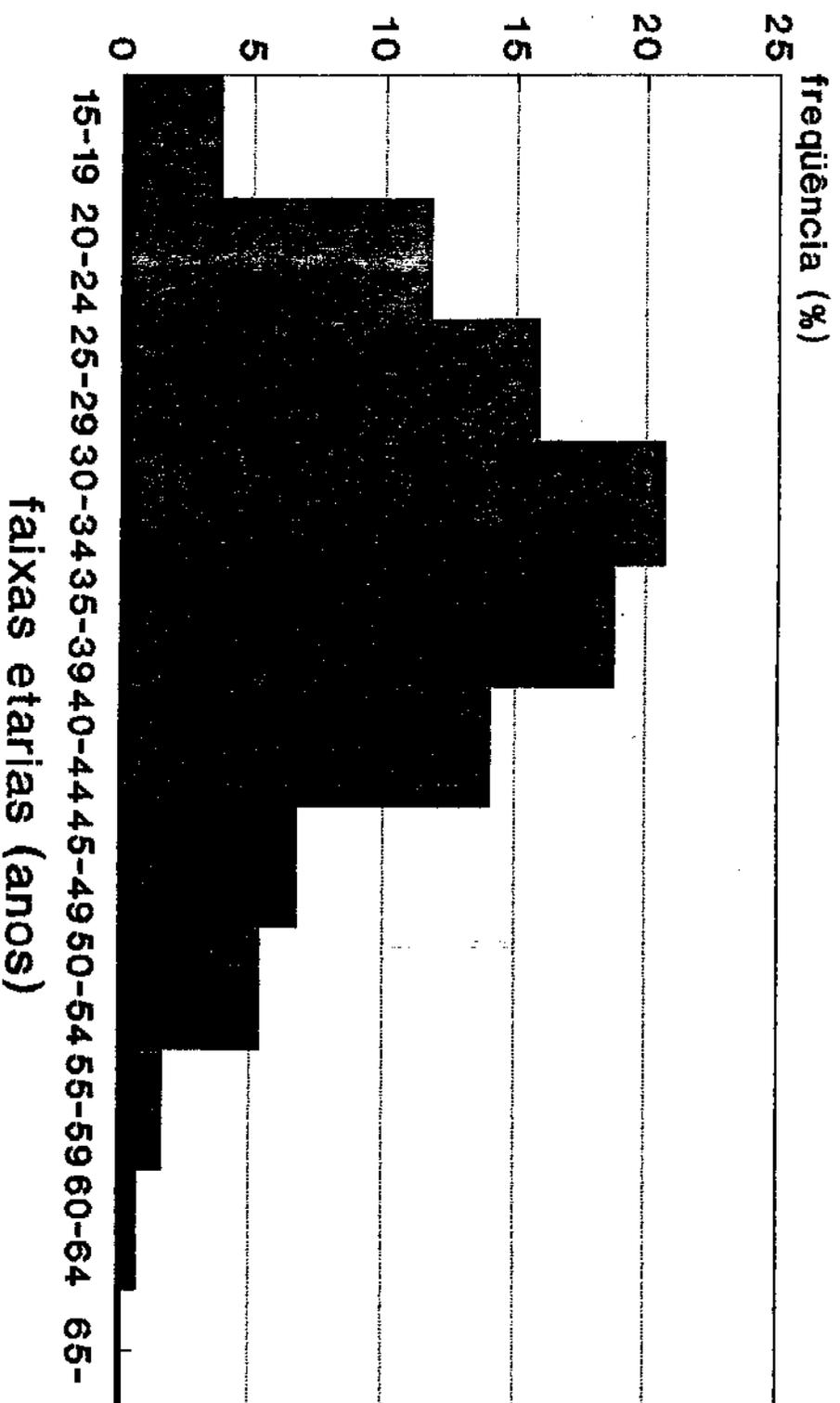


FIGURA 4 (anexo 1)
distribuição de frequência da TCG
na população estudada

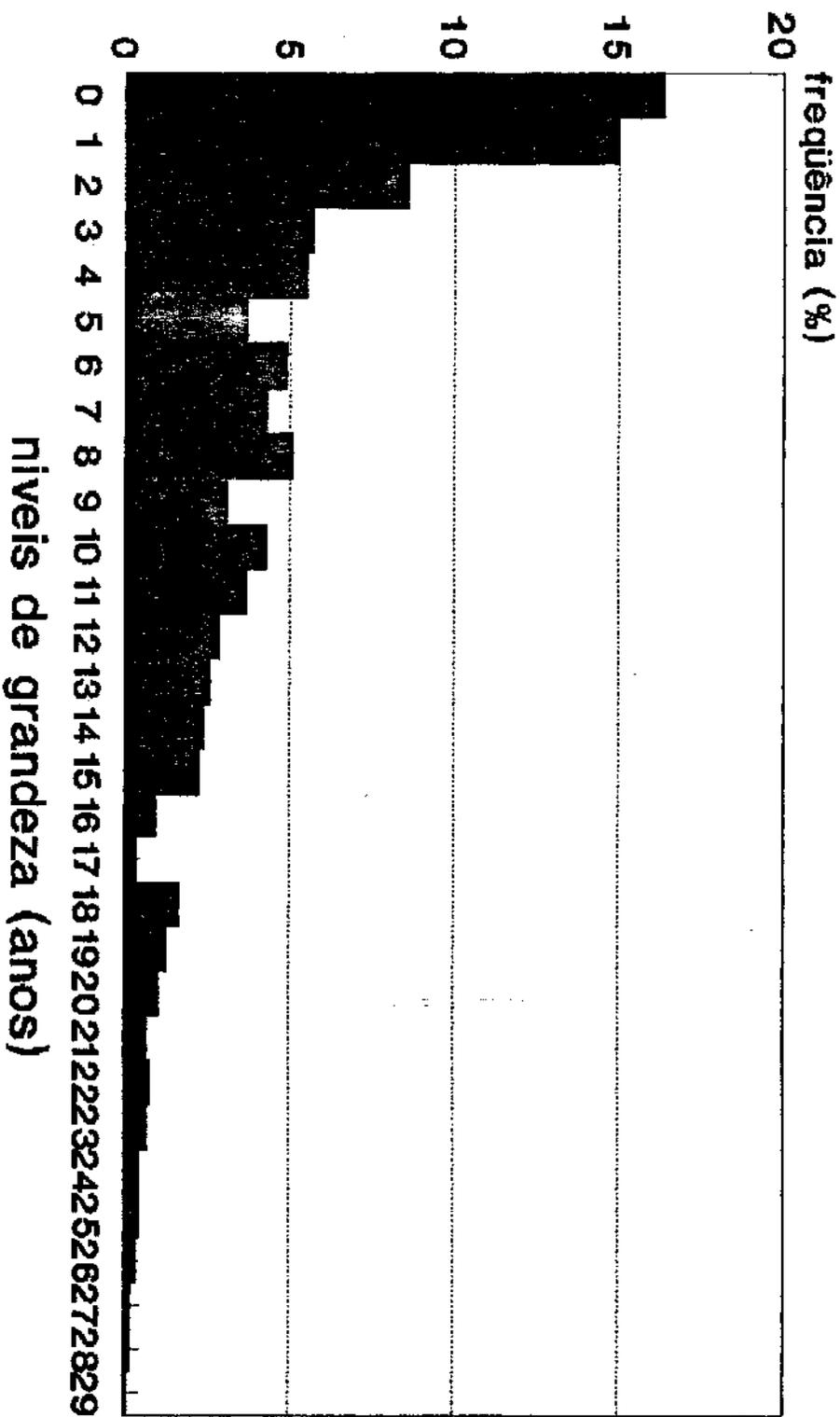


FIGURA 5 (anexo 1)
distribuição de frequência da TCU
na população estudada

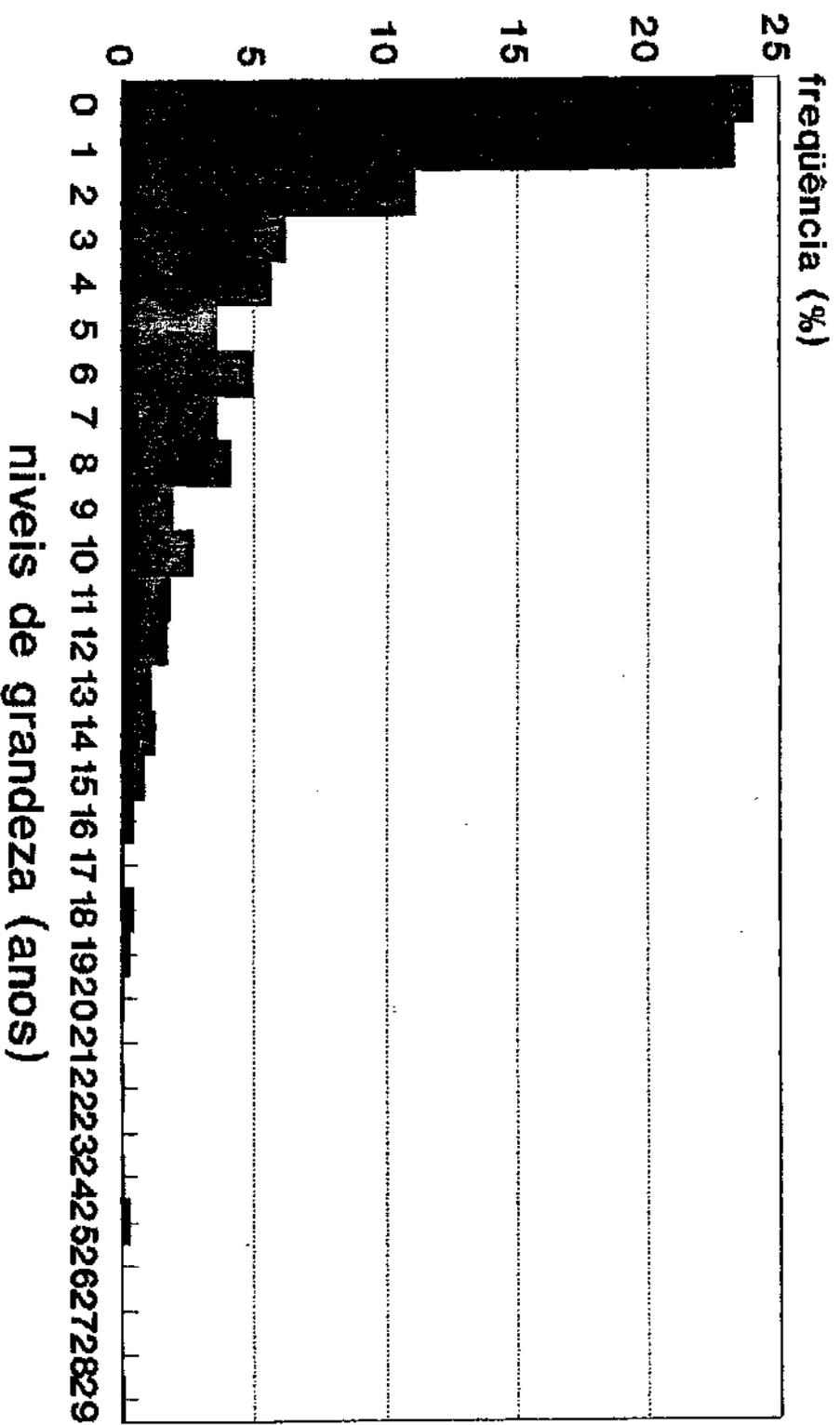


FIGURA 6 (anexo 1)
distribuição de frequência da TCF
na população estudada

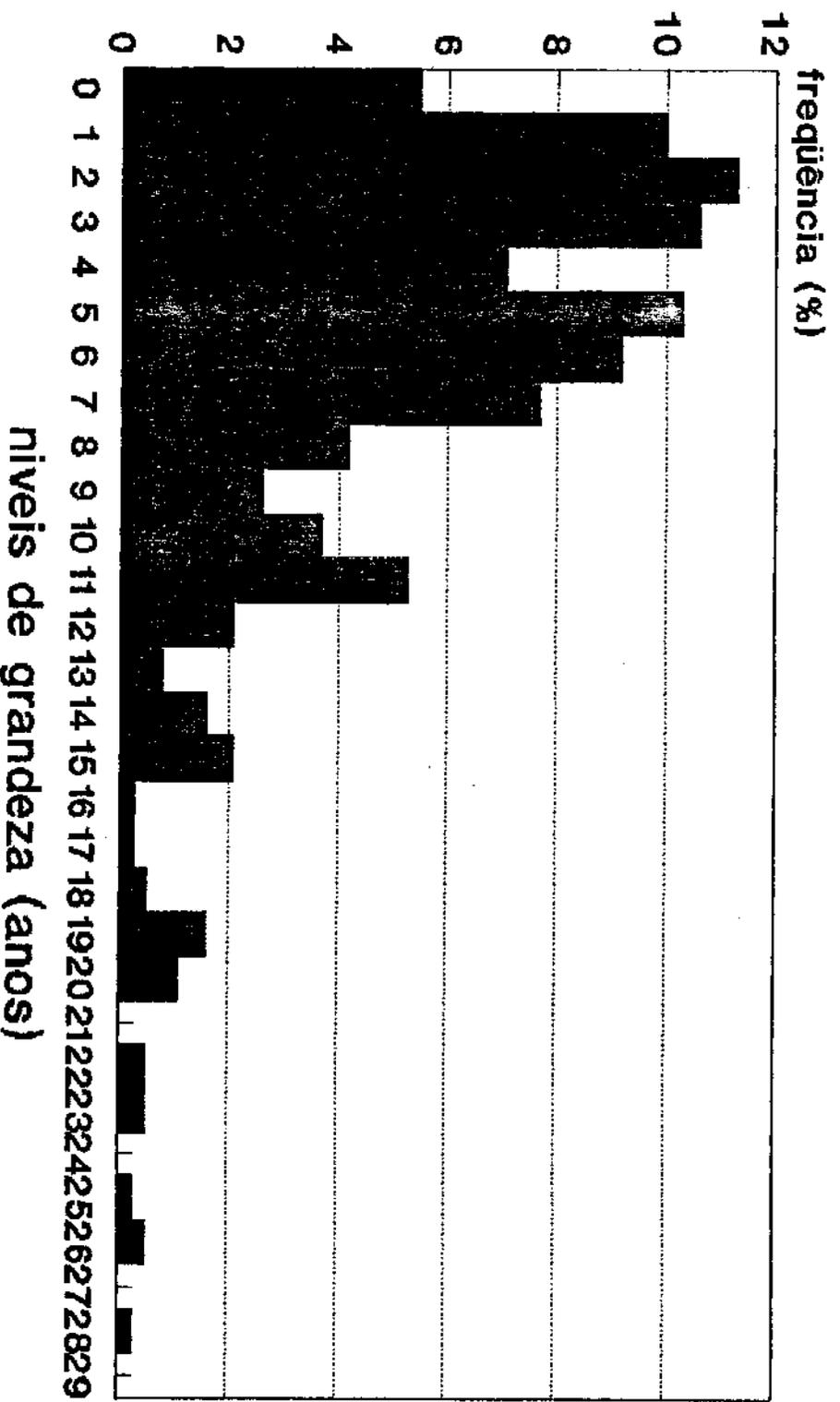


FIGURA 7 (anexo 1)
distribuição de frequência das pressões
na população estudada

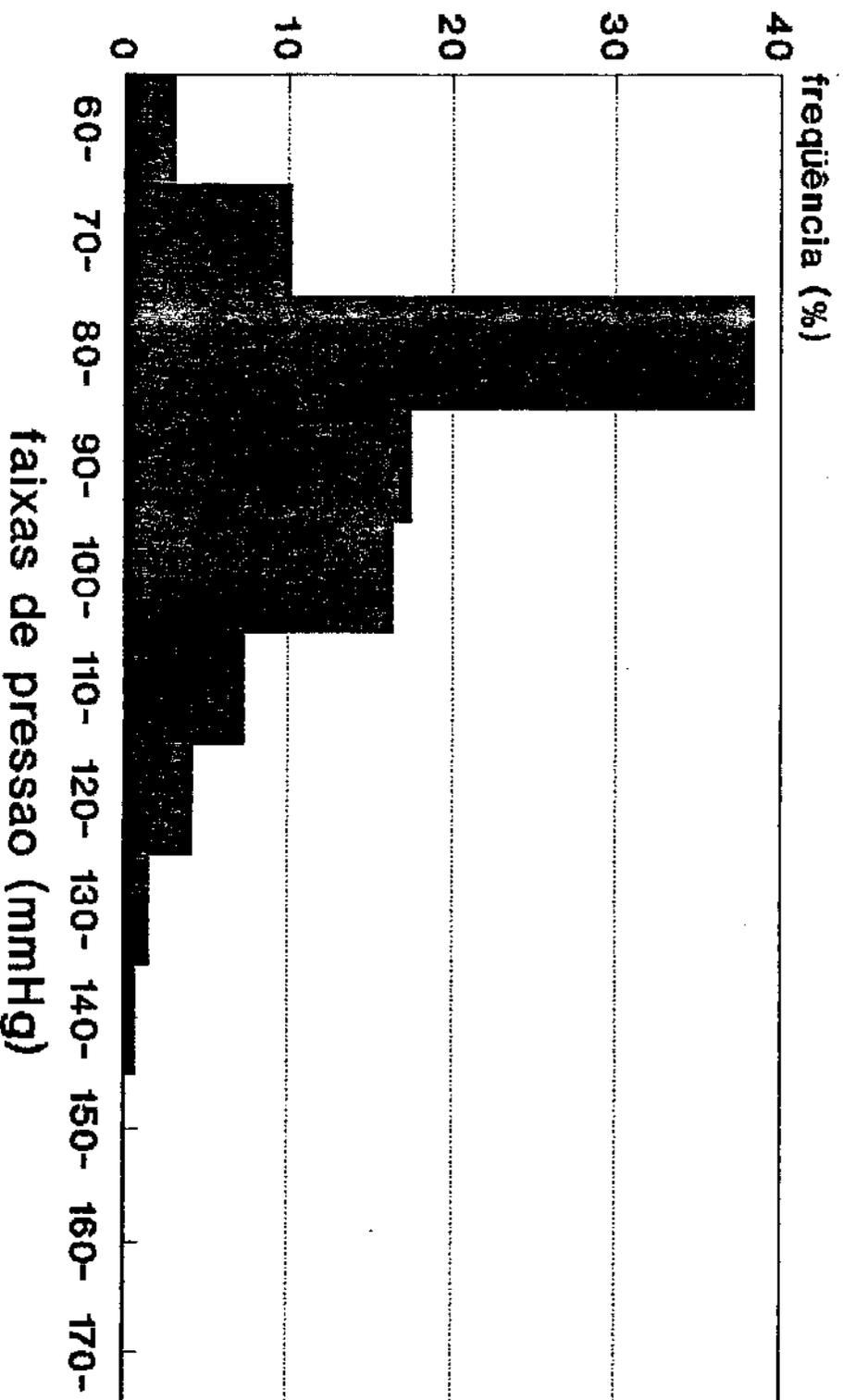


FIGURA 8 (anexo 1)
 scattergram PAD versus IDADE
 FAIXA ETÁRIA: até 40 anos

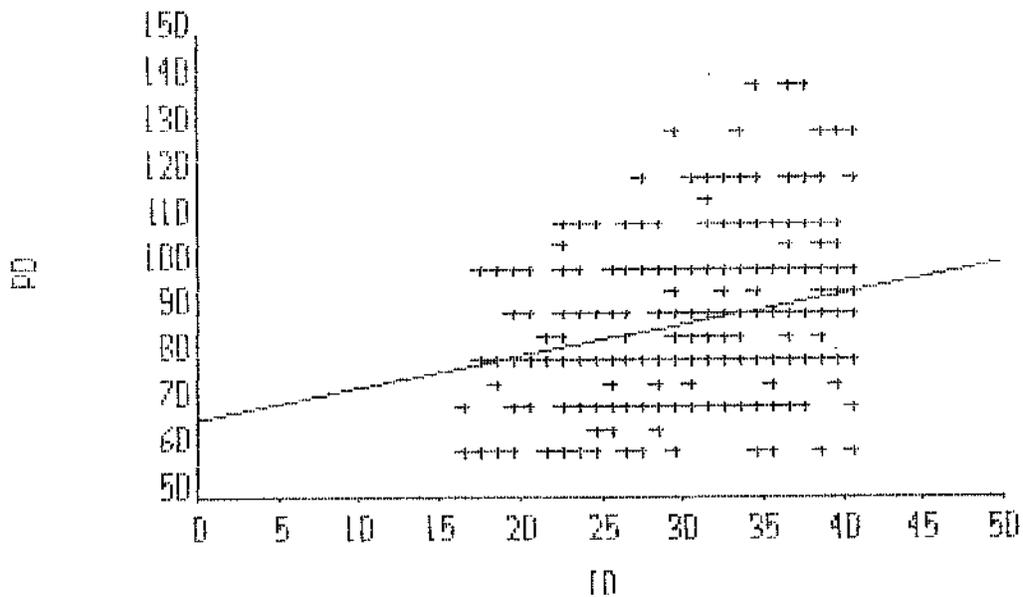


FIGURA 9 (anexo 1)
 scattergram PAD versus IDADE
 faixa etária maiores que 40 anos

