



MILENE RAIOL DE MORAES

**“A Influência de Biomarcadores Moleculares e Ambientais na Incidência da  
Hipertensão Arterial em Populações Vulnerabilizadas”**

Tese de Doutorado

Belém, Pará  
2018



MILENE RAIOL DE MORAES

**“A Influência de Biomarcadores Moleculares e Ambientais na Incidência da Hipertensão Arterial em Populações Vulnerabilizadas”**

Tese apresentada como requisito para obtenção do título de Doutor em Antropologia pela Universidade Federal do Pará, sob a orientação da Profa. Dra. Ândrea K. Ribeiro dos Santos.

Belém, Pará  
2018



**Esta Tese é dedicada as  
Comunidades Quilombolas**

*"Jamais deveríamos deixar de agradecer e esquecer as pessoas  
que nos ajudaram, pois não existe dor pior do que  
a dor de ser abandonado!"*

*Milene Raiol*

*“In memoriam* ao meu grande amigo que perdi durante o doutorado. Minha alegria nunca será mais a mesma! Queria ter o poder de ressuscitá-lo. Onde você estiver saiba a falta e a dor que você me faz, e que a amizade que eu tive por você foi única, sincera e verdadeira”.

A minha família,  
e aos meus filhos lindos Letícia, Matheus, Louise, Luisa e Laís.  
Amo vocês!

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus todos os dias por ter colocado vocês em meu caminho...que se doaram por inteiro...que me apoiaram...me incentivaram, e não mediram esforços para me ajudar nos momentos de tristezas e alegrias. Jamais esquecerei da renúncia das férias, das longas jornadas de trabalho, dos finais de semana, feriados, da segurança, do cuidado e zelo para comigo e em todas as etapas do nosso trabalho.

Muito obrigada é pouco para agradecer tudo o que vocês fizeram por mim!

Obrigada...

...Dra. Ândrea Kely Campos Ribeiro dos Santos,

...Dr. Sidney Emanuel Batista dos Santos,

...Dra. Jane Felipe Beltrão,

...Dr. Anderson Nonato do Rosário Marinho,

...Dra. Antonette El-Husny Souto,

...Msc. Cristina Maria Duarte Valente,

...Msc. Antonio André Conde Modesto,

...Ely do Socorro Brabo Dantas,

...Arthur Henrique Simaes Pena,

...Cintia Helena Braga da Silva,

...Lucas Cauê Bezerra Santos,

...Giorlanda Souza Saraiva,

...Wenderson Lira Mendes,

...Antonio Carlos da Cruz Vilas,

...Priscila Costa Moraes e

...Janivaldo Nascimento da Paz.

Meu respeito e carinho eterno por vocês!!!!

**GRATA PRA SEMPRE!!!!**

MILENE RAIOL DE MORAES

**“A Influência de Biomarcadores Moleculares e Ambientais na Incidência da  
Hipertensão Arterial em Populações Vulnerabilizadas”**

Tese de Doutorado

Banca Examinadora:

---

Profª. Dra. Ândrea Kely Campos Ribeiro dos Santos  
Presidente da banca e Orientadora – UFPA

---

Profª. Dra. Jane Felipe Beltrão  
Examinador interno – UFPA

---

Prof. Dr. José Luiz Martins do Nascimento  
Examinador externo – UFPA

---

Prof. Dr. José Ricardo dos Santos Vieira  
Examinador externo – UFPA

---

Prof. Dr. Sidney Emanuel Batista dos Santos  
Examinador interno – UFPA

---

Profª. Dra. Antonette Souto El Husny  
Suplente externo – UFPA/CESUPA

---

Prof. Dr. Diogo M. Costa  
Suplente interno – UFPA

Belém, Pará  
2018

## RESUMO

Atualmente, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é considerada caso de saúde pública e por este motivo deve ser prioridade na atenção básica. Suas causas primárias são desconhecidas, porém sabe-se que ela é multifatorial e multigênica. Na literatura vários autores propõe que a HAS é mais freqüente em indivíduos afrodescendentes que em europeus, e de igual forma, as complicações da hipertensão arterial também podem ocorrer mais freqüentemente em afrodescendentes do que na população em geral, acarretando maior morbimortalidade em indivíduos deste grupo étnico. O estudo realizado foi quantitativo e qualitativo, com 1.000 indivíduos, em vinte e seis comunidades quilombolas, em oito municípios do estado do Pará. Desta forma, investigamos a influência dos fatores ambientais e genéticos, no mecanismo de equilíbrio da pressão arterial, assim como o estilo de vida de amostras da população do estado do Pará e suas interferências no aumento e agravamento da HAS. Podemos observar em nosso estudo que 98% dos quilombolas são normotensos, enquanto somente 2% foram diagnosticados como hipertensos. E ao realizarmos a somatória dos quilombolas diagnosticados e quilombolas não diagnosticados com valores tensionais acima dos valores normais da pressão arterial este número aumentou para 31% de hipertensos. Estes resultados demonstram como é a saúde dos quilombolas moradores destas comunidades e como os hábitos ocidentais chegaram nessas localidades, o excesso de peso, aumento da circunferência abdominal, predominância no consumo de frituras, gorduras, massas, bebidas açucaradas, diminuição na ingestão de frutas, verduras e legumes e o etilismo. A falta de conhecimento sobre a pressão arterial associada ao desmazelo da assistência à saúde, por parte dos governantes, os tornam vulnerabilizados a hipertensão arterial, por este motivo a importância da implementação de políticas públicas de saúde para que essas comunidades sejam melhor assistidas em toda a sua integralidade.

**Palavras-chave:** hipertensão arterial, afrodescendentes, grupo étnico, genética, estilo de vida, fatores ambientais.

## ABSTRACT

Currently, systemic arterial hypertension (SAH) is considered a public health case and for this reason, it should be a priority in basic care. Its primary causes are unknown, but it is known that it is multifactorial and multigenic. In the literature, several authors propose that hypertension is more frequent in Afro-descendent individuals than in Europeans. Likewise, complications of arterial hypertension may also occur more frequently in Afro-descendants than in the general population, leading to higher morbidity and mortality in individuals of this ethnic group. The study was quantitative and qualitative, with 1.000 individuals, in twenty-six quilombola communities, in eight municipalities in the state of Pará. In this way, we investigated the influence of environmental and genetic factors in the mechanism of blood pressure balance, as well as the lifestyle of samples from the population of the State of Pará and their interference in the increase and worsening of SAH. We can observe in our study that 98% of quilombolas are normotensive, as much as 2% were diagnosed as hypertensive. In addition, when we summed up the diagnosed quilombolas and quilombolas who were not diagnosed with blood pressure values above normal values of blood pressure, this number increases to 31% of hypertensive individuals. These results demonstrate how healthy quilombola residents are, communities and how Western habits, localities, overweight, increased waist circumference, predominance in the consumption of fried foods, fats, pastas, sugary drinks, decrease in intake of fruits, vegetables and vegetables and alcohol. The lack of knowledge about blood pressure associated with health care unemployment by government officials makes them vulnerable to arterial hypertension, which is why it is important to implement public health policies so that these communities are better assisted throughout its completeness.

**Keywords:** arterial hypertension, afrodescendentes, ethnicity, genetic, lifestyle and environmental factors.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 01.	Mapa da divisão por município e mesorregiões (destacadas em cores) do estado do Pará.....	28
Figura 02.	Olaria na Comunidade Quilombola África.....	31
Figura 03.	Espaço de encontro na Comunidade Quilombola África.....	31
Figura 04.	Espaço destinado a separação dos caroços de açaí na Comunidade África.....	32
Figura 05.	Exposição de painéis de barro produzidas na Comunidade África.....	32
Figura 06.	Forno utilizado para queimar a cerâmica na Comunidade África.....	32
Figura 07.	Coleta de sangue na Comunidade Laranjituba.....	32
Figura 08.	Associação quilombola da Comunidade Laranjituba.....	33
Figura 09.	Animais de grande porte na Comunidade Laranjituba.....	33
Figura 10.	Entrada do município de Bonito, indo para comunidade de Cuxiú.....	35
Figura 11.	Mapa explicando a casa de cada morador.....	35
Figura 12.	Roda de conversa com os moradores em Cuxiú.....	36
Figura 13.	Indo para Comunidade Cuxiú.....	36
Figura 14.	Lugar onde se mistura a farinha.....	37
Figura 15.	Início do dia no município de Bonito.....	37
Figura 16.	Bonecas Aboyomi, na Comunidade América.....	39
Figura 17.	Líder comunitária, Sra. Rosete em América.....	39
Figura 18.	Caixa d'água comunitária em América.....	40
Figura 19.	Atividades na comunidade América.....	40
Figura 20.	Lugar onde teve conflito com o pastor, na comunidade América.....	41
Figura 21.	Conversando com a criança, na comunidade América.....	41
Figura 22.	Moradias na comunidade de São José de Açaitéua.....	43
Figura 23.	Moradores da comunidade de São José de Patauteua.....	43
Figura 24.	Atividade sendo realizada na comunidade de São José de Açaitéua.....	44
Figura 25.	Estrada de chão batido, na comunidade de São José de Patauteua.....	44
Figura 26.	Momento de religiosidade na comunidade de São José de Açaitéua.....	45
Figura 27.	Moradores da comunidade de São José de Patauteua.....	45
Figura 28.	Atividade sendo realizada na comunidade de São José de Açaitéua.....	46
Figura 29.	Fazendo coleta na comunidade de São José de Açaitéua.....	46
Figura 30.	Chegando na Comunidade Santa Terezinha.....	47
Figura 31.	Tipo de moradia da Comunidade Santa Terezinha.....	47
Figura 32.	Igreja datada de 1904 na Comunidade Caeté.....	48
Figura 33.	Flores, na Comunidade Caeté.....	49
Figura 34.	Equipe no igarapé na Comunidade Caeté.....	49
Figura 35.	Espaço destinado a produção do urucum na Comunidade Caeté.....	50
Figura 36.	Comunidade aguardando atendimento na Comunidade Caeté.....	50
Figura 37.	Espaço destinado a produção do abóbora na Comunidade Caeté.....	50
Figura 38.	Realização de medição da altura e forno de pão na Comunidade Caeté.....	50
Figura 39.	Colheita do açaí na Comunidade Moju-miri.....	51
Figura 40.	Trapiche na beira do rio Moju na Comunidade Moju-miri.....	51
Figura 41.	Sr. Rogério, vice-presidente da Comunidade Moju-miri.....	52
Figura 42.	Entrevista na Comunidade Moju-miri.....	52
Figura 43.	Família Oliveira com a Equipe na Comunidade Conceição de Mirindeua.....	53
Figura 44.	Matriarca da família, Sra. Leandra, na Comunidade Conceição de Mirindeua.....	54
Figura 45.	Família oliveira com a Equipe na Comunidade Conceição de	

	Mirindeua.....	54
Figura 46.	Sr. Jairo na Comunidade Santana do baixo.....	56
Figura 47.	Roda de conversa com moradores em Santana do baixo.....	56
Figura 48.	Psicultura em Santana do baixo.....	57
Figura 49.	Atividade sendo realizada na comunidade Santana do baixo.....	57
Figura 50.	Igreja na Comunidade Santa Luzia.....	59
Figura 51.	Espaço onde foi realizado as atividades na Comunidade Santa Luzia.....	59
Figura 52.	Atividade sendo realizada na Comunidade Santa Luzia.....	60
Figura 53.	Griô da Comunidade, Sr. Sandoval (95 anos) Nossa Senhora das Graças.....	60
Figura 54.	Sr. Sandoval realizando dados antropométricos.....	61
Figura 55.	Atividade sendo realizada na comunidade Nossa Senhora das Graças.....	61
Figura 56.	No trapiche na comunidade Ribeira, com a liderança Sra. Edilene.....	62
Figura 57.	Equipe com a líder comunitária em Ribeira.....	63
Figura 58.	Cemitério ao lado do campo de futebol, na comunidade Ribeira.....	63
Figura 59.	O castelo dos sonhos de alguém na comunidade Ribeira.....	64
Figura 60.	Campo de futebol na Comunidade Ribeira.....	64
Figura 61.	Entrada da Comunidade Jurussaca.....	66
Figura 62.	Tipo de moradia da Comunidade Jurussaca.....	66
Figura 63.	Residência do Sr. Manoel na Comunidade Jurussaca.....	67
Figura 64.	Forno de torrefação para fabricação da farinha, na comunidade Jurussaca.....	67
Figura 65.	Sr. Benedito e Dona Maria, na Comunidade Jurussaca.....	68
Figura 66.	Moradia de Taipa na Comunidade Jurussaca.....	68
Figura 67.	Mapa desenhado da Comunidade Torres.....	69
Figura 68.	Símbolo da comunidade Torres.....	70
Figura 69.	Em frente a horta, em Torres, com a liderança, Sr. Antônio.....	70
Figura 70.	Atividade sendo realizada na comunidade Torres.....	71
Figura 71.	Entrada da comunidade torres.....	71
Figura 72.	Galinheiro na comunidade Torres.....	72
Figura 73.	Horta na Comunidade Torres.....	72
Figura 74.	Urubu de estimação de uma moradora da comunidade Torres.....	73
Figura 75.	Papagaio entre as árvores na comunidade Torres.....	73
Figura 76.	Igreja na comunidade São Francisco.....	75
Figura 77.	Lugar onde é realizado a mistura da farinha na Comunidade Espírito Santo.....	75
Figura 78.	Unidade de Saúde na comunidade Conceição do Itá.....	76
Figura 79.	Comunidade Boa Vista do Itá.....	76
Figura 80.	Entrada da Comunidade quilombola em Macapazinho.....	77
Figura 81.	Árvore mais antiga na Comunidade Boa Vista do Itá.....	77
Figura 82.	Lider Comunitário da Comunidade Macapazinho, Sr. Nerci.....	78
Figura 83.	Igreja na Comunidade Conceição do Itá.....	78
Figura 84.	Praça em Conceição do Itá.....	79
Figura 85.	Caminho para Comunidade Sapucaia.....	79
Figura 86.	Pesquisa sendo realizada na Comunidade Vila do Carmo.....	80
Figura 87.	Comunidade Vila do Carmo participando das atividades.....	80
Figura 88.	Animais de abate na comunidade Travessão.....	81
Figura 89.	Igarapé na Comunidade de Travessão.....	81
Figura 90.	Entrada da Comunidade Jacarequara.....	82
Figura 91.	Caminho de estrada da Comunidade Jacarequara.....	83
Figura 92.	Associação da Comunidade Jacarequara.....	83

Figura 93.	Plantações da Comunidade Jacarequara.....	83
Figura 94.	Residência da Dona Benedita na comunidade Jacarequara.....	83
Figura 95.	Vila na Comunidade Petimandeuá.....	84
Figura 96.	Estrada para Comunidade Petimandeuá.....	85
Figura 97.	Pesquisa sendo realizada na Comunidade Petimandeuá.....	85
Figura 98.	Unidade de saúde na Comunidade Petimandeuá.....	86
Figura 99.	Na beira do Igarapé na comunidade Petimandeuá.....	86
Figura 100.	Órgãos mais afetados na hipertensão.....	89
Figura 101.	Percentual de indivíduos que referiram diagnóstico médico de hipertensão arterial no conjunto da população adulta ( $\geq 18$ anos) das capitais dos estados brasileiros e do Distrito Federal.....	92
Figura 102.	Associação de polimorfismos com grupos de indivíduos portadores de fenótipos.....	93
Figura 103.	Resumo da expressão de genes cardiovasculares a partir de loci validados.....	95
Figura 104.	Manifestações locais da inflamação aguda comparadas com o tecido normal.....	96
Figura 105.	Alterações no fluxo e calibre vascular.....	96
Figura 106.	Esquema do sistema renina-angiotensina-aldosterona.....	97
Figura 107.	Localização do cromossômica do gene <i>CYP19A1</i> .....	99
Figura 108.	Localização do cromossômica do gene <i>TP53</i> .....	100
Figura 109.	Localização do cromossômica do gene <i>NFKB1</i> .....	100
Figura 110.	Localização do cromossômica do gene <i>ADRB2</i> .....	101
Figura 111.	Localização do cromossômica do gene <i>TYMS</i> .....	101
Figura 112.	Localização do cromossômica do gene <i>IL1A</i> .....	102
Figura 113.	Localização do cromossômica do gene <i>CASP8</i> .....	103
Figura 114.	Localização do cromossômica do gene <i>SGSM3</i> .....	103
Figura 115.	Localização do cromossômica do gene <i>UGT1A1</i> .....	104
Figura 116.	Localização do cromossômica do gene <i>MDM2</i> .....	104
Figura 117.	Localização do cromossômica do gene <i>IL4</i> .....	105
Figura 118.	Localização do cromossômica do gene <i>PARI</i> .....	106
Figura 119.	Localização do cromossômica do gene <i>ACE</i> .....	106
Figura 120.	Localização do cromossômica do gene <i>CCR5</i> .....	107
Figura 121.	Localização do cromossômica do gene <i>UCPI/II</i> .....	108
Figura 122.	Localização do cromossômica do gene <i>UGT1A1</i> .....	108
Figura 123.	Localização do cromossômica do gene <i>HLA</i> .....	109
Figura 124.	Localização do cromossômica do gene <i>XRCC1</i> .....	109
Figura 125.	Localização do cromossômica do gene <i>NOS3</i> .....	110
Figura 126.	Localização do cromossômica do gene <i>IL17A</i> .....	111
Figura 127.	Localização do cromossômica do gene <i>IL17F</i> .....	111
Figura 128.	Rotas do tráfico negroiro.....	116
Figura 129.	Marco conceitual dos determinantes sociais da saúde.....	120
Figura 130.	Genotipagem conjunta de 18 marcadores investigadas para Hipertensão (Painel INDEL) .....	140
Figura 131.	Gel de eletroforese de agarose 7%, indivíduos com genótipos e variações genéticas do gene <i>ACE</i> .....	142
Figura 132.	Cinco genótipos (bb, ab, aa, ac e bc) do Intron 4 e repetições de 27 bp no intron 4 do gene <i>NOS3</i> (a=4 repetições, b=cinco repetições e c=seis repetições) polimorfismo do intro 4b/a, em gel de poliacrilamida à 7%.....	143

Figura 133.	A amplificação por PCR do polimorfismo do intro 4b/a do produto de PCR do gene <i>NOS3</i> do polimorfismo do intro 4b/a, em gel de poliacrilamida à 7%.....	144
Figura 134.	Curva de amplificação do polimorfismo <i>do gene IL17A → G</i> .....	145
Figura 135.	Curva de amplificação do polimorfismo <i>do gene IL17A → A/G</i> .....	145
Figura 136.	Curva de amplificação dos polimorfismos <i>do gene IL17A → A</i> .....	145
Figura 137.	Genotipagem conjunta de 31 marcadores de ancestralidade africana, ameríndia e europeia investigadas (Painel1_INDEL) .....	146
Figura 138.	Genotipagem conjunta de 31 marcadores de ancestralidade africana, ameríndia e europeia investigadas (Painel2_INDEL) .....	146
Figura 139.	Representação Nacional das Comunidades quilombolas certificadas pela Fundação Palmares.....	166
Figura 140.	Representação das Comunidades quilombolas estudadas nesta pesquisa.....	167

## LISTA DE TABELAS

Tabela 01.	Mapa do recenseamento de 1872, 1890, 1940 e 1950.....	117
Tabela 02.	Características dos marcadores investigados.....	141
Tabela 03.	Características do marcador <i>ACE</i> .....	142
Tabela 04.	Análise qualitativa em relação a categoria abandono.....	152
Tabela 05.	Análise qualitativa em relação a categoria cooperativismo.....	153
Tabela 06.	Análise qualitativa em relação a categoria educação.....	154
Tabela 07.	Análise qualitativa em relação a categoria etilismo.....	155
Tabela 08.	Análise qualitativa em relação a categoria latifúndio.....	156
Tabela 09.	Análise qualitativa em relação a categoria lazer.....	157
Tabela 10.	Análise qualitativa em relação a categoria preconceito.....	158
Tabela 11.	Análise qualitativa em relação a categoria religiosidade.....	159
Tabela 12.	Análise qualitativa em relação a categoria saúde.....	160
Tabela 13.	Análise qualitativa em relação a categoria subsistência.....	162
Tabela 14.	Comunidades Certificadas: certidões expedidas pela Fundação Cultural Palmares.....	169
Tabela 15.	Comunidades com processos abertos: em análise técnica aguardando complementação de documentação.....	170
Tabela 16.	Comunidades negras rurais no estado do Pará.....	170
Tabela 17.	Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação aos dados socioambientais.....	175
Tabela 18.	Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação aos dados socioeconômicos.....	177
Tabela 19.	Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação a moradia.....	180
Tabela 20.	Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação ao saneamento básico.....	182
Tabela 21.	Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação aos dados antropométricos.....	184
Tabela 22.	Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação ao estilo de vida/ fatores de risco.....	187
Tabela 23.	Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação ao tabagismo e etilismo.....	189
Tabela 24.	Análise de regressão logística em relação ao índice de massa corpórea e pressão arterial, circunferência abdominal, verificação da pressão arterial de rotina, sedentarismo e tabagismo.....	190
Tabela 25.	Análise de regressão logística em relação ao gênero feminino e verificação da pressão arterial, circunferência abdominal, sedentarismo e tabagismo.....	191
Tabela 26.	Distribuição percentual em relação ao consumo de frutas diárias, níveis tensionais da pressão arterial e tempo de moradia nos quilombos.....	192
Tabela 27.	Distribuição percentual em relação ao consumo de legumes/verduras diário, níveis tensionais da pressão arterial e tempo de moradia nos quilombos.....	193
Tabela 28.	Distribuição percentual em relação ao etilismo, ancestralidade e renda familiar dos quilombolas.....	194
Tabela 29.	Distribuição percentual em relação a atividade física, comunidades quilombolas e peso.....	195
Tabela 30.	Distribuição percentual em relação ao consumo de gordura em excesso, comunidades quilombolas e pressão arterial média.....	196

Tabela 31.	Distribuição percentual em relação ao grau de escolaridade, comunidades quilombolas e tempo de moradia na comunidade.....	198
Tabela 32.	Distribuição percentual em relação acreditar em mitos/crenças, religiosidade e faixa etária.....	199
Tabela 33.	Distribuição percentual em relação ao consumo de massas em excesso, consumo de frituras em excesso e o peso.....	200
Tabela 34.	Distribuição percentual em relação ao consumo de frituras em excesso, consumo de gorduras em excesso e circunferência abdominal.....	201
Tabela 35.	Distribuição percentual em relação ao índice de massa corpórea, gênero e circunferência abdominal.....	202
Tabela 36.	Distribuição percentual em relação ao grau de escolaridade, conhecimento sobre pressão alta e familiar hipertenso.....	203
Tabela 37.	Distribuição percentual em relação ao grau de escolaridade, conhecimento sobre termo hipertensão e familiar hipertenso.....	204
Tabela 38.	Distribuição percentual em relação ao consumo de refrigerantes em excesso, índice de massa corpórea e familiar hipertenso.....	205
Tabela 39.	Análise de regressão logística em relação a verificação da pressão arterial e índice de massa corpórea (IMC), consumo de doces em excesso, consumo de gorduras em excesso, consumo diários de legumes/verduras, etilismo, ter crenças/mitos, conhecimento sobre os prejuízos da hipertensão, circunferência abdominal, pressão arterial média e pressão diferencial.....	207
Tabela 40.	Distribuição do genótipo dos polimorfismos investigados em quilombolas.....	209
Tabela 41.	Distribuição categórica de ascendência africana, ameríndia e europeia em quilombolas.....	214
Tabela 42.	Análise de regressão logística em relação a verificação da pressão arterial e gene <i>IL17A</i> , IMC, pressão diferencial, pressão arterial média, consumo de gordura em excesso, tabagismo e etilismo.....	215
Tabela 43.	Análise de regressão logística multinominal em relação a circunferência abdominal e ao gene <i>ACE</i> , gene <i>SGSM3</i> , gene <i>IL4</i> , verificação da pressão arterial de rotina, tabagismo, etilismo, ter familiar hipertenso, conhecimento sobre o termo pressão arterial e consumo de frituras em excesso.....	216
Tabela 44.	Análise de regressão logística multinominal em relação aos níveis tensionais da pressão arterial e ao peso, gorduras em excesso, tabagismo, etilismo, gene <i>SGSM3</i> , gene <i>IL4</i> , pressão diferenciada convergente e divergente, circunferência abdominal, familiar hipertenso, pressão arterial média, gene <i>ACE</i> , verificação da pressão arterial de rotina e índice de massa corpórea.....	218
Tabela 45.	Análise de regressão logística multinominal em relação ao peso e consumo de gordura em excesso, tabagismo, etilismo, gene <i>SGSM3</i> , gene <i>IL4</i> , pressão diferencial convergente e divergente, circunferência abdominal, familiar hipertenso, pressão arterial média, gene <i>ACE</i> , verificação da pressão arterial de rotina e índice de massa corpórea.....	220
Tabela 46.	Análise de regressão logística multinominal em relação a ancestralidade africana <i>versus</i> ancestralidade ameríndia e IMC, gene <i>CYP19A1</i> , gene <i>TYMS</i> , gene <i>IL1A</i> , gene <i>IL4</i> , gene <i>PAR1</i> , viver na comunidade, circunferência abdominal, gene <i>ACE</i> e tabagismo.....	221
Tabela 47.	Análise de regressão logística multinominal em relação a ancestralidade	

	africana <i>versus</i> ancestralidade europeia, circunferência abdominal e gene <i>IL4</i> , gene <i>PAR1</i> , consumo de legumes/verduras diário, ter um familiar hipertenso e valores tensionais da pressão arterial.....	222
Tabela 48.	Análise de regressão logística multinomial em relação a ancestralidade europeia <i>versus</i> ancestralidade ameríndia e peso, gene <i>TP53-06</i> , gene <i>TYMS</i> , gene <i>IL1A</i> , gene <i>IL4</i> , gene <i>ACE2</i> , ter um familiar hipertenso, conhecimento sobre o termo pressão arterial, viver na comunidade e IMC	223
Tabela 49.	Distribuição percentual em relação a ancestralidade, genes e circunferência abdominal dos quilombolas nas comunidades.....	225
Tabela 50.	Distribuição percentual em relação ao gene <i>ACE</i> , comunidades quilombolas e ancestralidade.....	226
Tabela 51.	Distribuição percentual em relação ao gene <i>CYP19A1</i> , gene <i>ACE</i> e pressão arterial sistólica.....	227
Tabela 52.	Distribuição percentual em relação ao gene <i>NFKB1</i> , gene <i>ACE</i> e pressão arterial diastólica.....	228
Tabela 53.	Distribuição percentual em relação ao gene <i>HLA-G</i> , gene <i>CASP8</i> e pressão arterial diferencial.....	229
Tabela 54.	Distribuição percentual em relação ao gene <i>IL4</i> , gene <i>UCPI/III</i> e peso.....	230
Tabela 55.	Distribuição percentual em relação ao gene <i>ACE</i> , gene <i>NOS3</i> e o gene <i>CYP19A1</i> .....	231

**LISTA DE GRÁFICOS**

Gráfico 01.	Distribuição percentual em relação a classificação da pressão arterial nas comunidades quilombolas.....	171
Gráfico 02.	Distribuição percentual em relação aos diagnósticos confirmados de Hipertensão Arterial nas comunidades quilombolas.....	172
Gráfico 03.	Distribuição percentual em relação aos diagnósticos confirmados e não confirmados de Hipertensão Arterial nas comunidades quilombolas.....	173

## LISTA DE ABREVIACÕES

A	Adenina
<i>ACE</i>	Angiotensin I converting enzyme
<i>ADR2B</i>	Adrenoceptor alpha 2B
AGT	Angiotensinogenio
AGTR1	Receptor da angiotensina II, tipo 1
AII	Receptores para angiotensina II
ALERQUIN	An Integrated Software Package for Population Genetics Data Analysis
APOE	Apolipoproteína E
AT1	Receptor tipo 1, de angiotensina II
C	Citosina
CA	Califórnia
CAD	Coronary artery disease
<i>CASP8</i>	Cysteine-dependent aspartate-specific protease
<i>CCR5</i>	Angiotensin I converting enzyme
CEDENPA	Centro de Estudos e Defesa do Negro no Pará
CEP	Código de endereçamento postal
CESUPA	Centro Universitário do Estado do Pará
CHF	Congestive heart failure
COL21A1	Collagen type XXI alpha 1 chain
CONEP	Comissão Nacional de tica em Pesquisa
CYP	Citocromos
<i>CYP19A1</i>	Cytochrome P450 family 19 subfamily A member 1
D	Deleo
DNA	cido desoxirribonucleico
DNMT3B	DNA Methyltransferase 3 Beta
DNTP	Deoxynucleotide

ECA	Enzima conversora da angiotensina
EDTA	Ácido etilenodiaminotetracético
EM	Expectativa-maximização
eNOS	Óxido nítrico sintase endotelial
EUA	Estados Unidos da América
EXP	Exponencial
FADESP	Fundação de Amparo e desenvolvimento da Pesquisa
FAM	Fluoróforo FAM <sup>TM</sup>
FRET	Fluorescence resonance energy transfer
G	Guanina
GJA1	Gap junction protein alpha 1
GNB3	G Protein Subunit Beta 3
H0	Hipótese nula
H1	Hipótese alternativa
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
<i>HLA</i>	Human leukocyte antigens
I	Inserção
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
<i>IL17A</i>	Interleukin 17A
<i>IL17F</i>	Interleukin 17F
<i>IL1A</i>	Interleukin 1 alpha
<i>IL4</i>	Interleukin 4
IMC	Índice de massa corpórea
INCRA	Instituto Nacional de Colonização e Reforma Agrária
INDEL	Inserções e deleções de pequenos fragmentos de DNA
ITERPA	Instituto de terras do Pará

<i>MDM2</i>	MDM2 proto-oncogene
MGB	Sulco menor da dupla hélice do DNA
MIA	Marcadores Informativos de ancestralidade
NAEA	Núcleo de Altos Estudos Amazônicos
NCBI	National Center for Biotechnology Information
<i>NFKB1</i>	Fator nuclear Kb
NFQ	Quencher não fluorescente
NKS	Native kontrol standard®
NOS3	Óxido nítrico sintetase endotelial
OMS	Organização mundial de saúde
OR	Risco relativo
<i>PARI</i>	Receptor protease 1
PCR	Reação em cadeia da polimerase
RBM47	RNA binding motif protein 47
REN	Renina
RFLP	Restriction fragment length polymorphism
RRAS	Ras-Related Protein R-Ras
RS	Clustered RefSNPs
SAH	Systemic arterial hypertension
SECTAM	Secretaria Executiva de Ciência e Tecnologia e meio ambiente
<i>SGSM3</i>	Small G. protein signaling modulator 3
SIG	Significância
SNP	Single nucleotide polymorphisms
SPSS	Pacote estatístico para ciências sociais
SRA	Sistema renina-angiotensina
SRAA	Sistema reína-angiotensina-aldosterona
T	Timina

TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
<i>TP53</i>	Tumor protein p53
<i>TYMS</i>	Thymidylate synthetase
<i>UCPI/II</i>	Uncoupling protein 1
UFPA	Universidade Federal do Pará
<i>UGT1A1</i>	UDP – glicuronosiltransferase 1A1
UV	Ultravioleta
VIC	Fluoróforo VIC™
VNTR	variable number tandem repeat
<i>XRCC1</i>	X-ray repair cross-complementary
β	Beta

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>28</b>
<b>1.1. Estado do Pará.....</b>	<b>28</b>
<b>1.1.1. Mesorregião do Nordeste do Pará.....</b>	<b>29</b>
1.1.1.1. Município de Abaetetuba.....	29
1.1.1.1.1. Comunidades Quilombolas África, Laranjítuba, Caeté e Moju-Miri.....	30
1.1.1.2. Município de Bonito.....	34
1.1.1.2.1. Comunidade Quilombola Cuxiú.....	34
1.1.1.3. Município de Bragança.....	38
1.1.1.3.1. Comunidade Quilombola América.....	38
1.1.1.4. Município de Irituia.....	42
1.1.1.4.1. Comunidades Quilombolas São José do Açaiteua, São José do Patauateua e Santa Terezinha.....	42
1.1.1.5. Município de Moju.....	48
1.1.1.5.1. Comunidade Quilombola Conceição do Mirindeua.....	53
1.1.1.5.2. Comunidade Quilombola Santana do Baixo.....	55
1.1.1.5.3. Comunidades Quilombolas Nossa Senhora das Graças e Santa Luzia do Tracateua.....	58
1.1.1.5.4. Comunidade Quilombola Ribeira do Jambuaçu.....	62
1.1.1.6. Município de Tracateua.....	65
1.1.1.6.1. Comunidade Quilombola de Jurussaca.....	65
1.1.1.6.2. Comunidade Quilombola Torres.....	69
<b>1.1.2. Mesorregião de Belém.....</b>	<b>74</b>
1.1.2.1. Município de Santa Izabel.....	74

1.1.2.1.1. Comunidades Quilombolas Boa Vista do Itá, Conceição do Itá, São Francisco do Itá, Macapazinho, Espírito Santo do Itá, Vila do Carmo, Travessão e Sapucaia.....	74
1.1.2.1.2. Comunidade Quilombolas Jacarequara.....	82
1.1.2.2. Município de Inhangapi.....	84
1.1.2.2.1. Comunidade Quilombola Petimandeu.....	84
<b>1.2. O Negro no Estado do Pará.....</b>	<b>87</b>
<b>1.3. Quilombos .....</b>	<b>87</b>
<b>1.4. Hipertensão Arterial e Etnia Afrodescendente.....</b>	<b>90</b>
<b>1.5. Pressão Arterial e a Genética.....</b>	<b>90</b>
1.5.1. Gene <i>CYP19A1</i> .....	99
1.5.2. Gene <i>TP53</i> .....	99
1.5.3. Gene <i>NFKB1</i> .....	100
1.5.4. Gene <i>ADR2B</i> .....	101
1.5.5. Gene <i>TYMS</i> .....	101
1.5.6. Gene <i>IL1A</i> .....	102
1.5.7. Gene <i>CASP8</i> .....	102
1.5.8. Gene <i>SGSM3</i> .....	103
1.5.9. Gene <i>UGT1A1</i> .....	103
1.5.10. Gene <i>MDM2</i> .....	104
1.5.11. Gene <i>IL4</i> .....	105
1.5.12. Gene <i>PAR1</i> .....	105
1.5.13. Gene <i>ACE</i> .....	106
1.5.14. Gene <i>CCR5</i> .....	107

1.5.15. Gene <i>UCPI/II</i> .....	107
1.5.16. Gene <i>HLAG</i> .....	108
1.5.17. Gene <i>XRCC1</i> .....	109
1.5.18. Gene <i>NOS3</i> .....	110
1.5.19. Gene <i>IL17A</i> e <i>IL17F</i> .....	110
<b>1.6. Problema</b> .....	112
<b>1.7. Hipótese</b> .....	112
<b>1.8. Justificativa</b> .....	113
<b>2. OBJETIVOS</b> .....	114
<b>2.5. Objetivo Geral</b> .....	114
<b>2.6. Objetivos Específicos</b> .....	114
<b>3. REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	115
<b>3.1. Capítulo I – A Dispersão Africana e os determinantes sociais de saúde na Amazônia</b> .....	115
<b>3.2. Capítulo II – Etnografia na Hipertensão Arterial</b> .....	121
<b>3.3. Capítulo III - A Miscigenação e a Hipertensão Arterial no Brasil</b> .....	130
<b>4. METODOLOGIA</b> .....	136
<b>4.1. Tipo de estudo</b> .....	136
<b>4.2. Sujeito da pesquisa</b> .....	136
<b>4.3. Locus da pesquisa</b> .....	136
<b>4.4. Número amostral</b> .....	137
<b>4.5. Período da coleta de dados</b> .....	137
<b>4.6. Critérios de inclusão</b> .....	137

<b>4.7. Critérios de exclusão .....</b>	<b>137</b>
<b>4.8. Instrumentos da coleta de dados .....</b>	<b>137</b>
4.8.1. Dados antropométricos.....	138
4.8.2. Medição da pressão arterial.....	138
4.8.3. Coleta de sangue com sistema à vácuo.....	139
<b>4.9. Análise dos dados .....</b>	<b>139</b>
4.9.1. Análises genéticas.....	139
4.9.1.1. População estudada.....	139
4.9.1.2. Obtenção das amostras.....	139
4.9.1.3. Extração de DNA e quantificação.....	140
4.9.1.4. Procedimentos de genotipagem.....	140
4.9.1.5. Genotipagem do polimorfismo I/D do íntron 16 do gene <i>ACE</i> ..	142
4.9.1.6. Genotipagem do polimorfismo VNTR do intron 4 do gene <i>NOS3</i> .....	143
4.9.1.7. Genotipagem do polimorfismo <i>IL17A</i> G>A da região promotora do gene <i>IL17</i> .....	144
4.9.1.8. Determinação da Ancestralidade.....	146
4.9.2. Análises estatísticas .....	147
<b>4.10. Aspectos éticos .....</b>	<b>147</b>
<b>4.11. Análise crítica de riscos e benefícios .....</b>	<b>147</b>
<b>5. RESULTADOS E DISCUSSÕES.....</b>	<b>149</b>
<b>5.1. TRABALHO DE CAMPO ETNOGRÁFICO.....</b>	<b>149</b>
<b>5.2. PERFIL ANTROPOLÓGICO E GENÉTICO NAS COMUNIDADES</b>	

<b>QUILOMBOLAS</b> .....	171
5.2.1. Dados socioambientais.....	174
5.2.2. Dados socioeconômicos.....	176
5.2.3. Dados sobre Moradia.....	180
5.2.4. Dados sobre Saneamento básico.....	181
5.2.5. Dados antropométricos.....	183
5.2.6. Estilo de vida/ fatores de risco.....	186
5.2.7. Tabagismo/Etilismo.....	189
5.2.8. Associação entre os fatores ambientais.....	190
5.2.9. Dados genéticos.....	208
5.2.10. Associação entre os fatores ambientais e genéticos.....	215
<b>6. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	232
<b>REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO</b> .....	234
<b>APÊNDICES</b> .....	251
Apêndice A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	252
Apêndice B – Questionário.....	255
Apêndice C – Orçamento.....	257
Apêndice D – Cronograma.....	260
<b>ANEXOS</b> .....	261
Anexo A – Decreto nº 4.887, de 20 de novembro de 2003.....	262
Anexo B – Portaria nº 98, de 26 de novembro de 2007.....	267
Anexo C – Parecer do Comitê de Ética.....	269

## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1. Estado do Pará

A população brasileira apresenta uma grande diversidade étnica e cultural, resultado de um processo de colonização com diferentes grupos ancestrais: Ameríndios, Europeus e Africanos (Bezerra 2014). Antes da ocupação do Brasil pelos portugueses, parte do estado do Pará estava sob domínio português e outra parte espanhola.

Antes do estado receber o nome Pará, que vem do termo Pa'ra, que significa rio-mar em tupi-guarani, os portugueses o chamavam de Feliz Lusitânia e posteriormente Grão-Pará (Ministério das Relações Exteriores 1997).

Atualmente, o estado do Pará é o segundo maior estado do país, com 1.247.955,238 km<sup>2</sup> de extensão, possui 144 municípios (Figura 1) sendo o estado mais populoso da região norte, com uma população de 8.366.628 habitantes (IBGE 2016). Apresenta importante heterogeneidade biológica e cultural, formada por distintos grupos étnicos, dentre os quais destacam-se: ameríndios, europeus e africanos. Atualmente, no estado do Pará existem cerca de 254 comunidades quilombolas distribuídas em seus vários municípios (Fundação Cultural dos Palmares 2017).



Figura 1. Mapa da divisão por município e mesorregiões (destacadas em cores) do estado do Pará  
Fonte: Torres 2009

A representação populacional do parauara, como também é conhecido o paraense é heterogênea e possui relação com sua origem e com os vários movimentos históricos dos fluxos migratórios internos dentro do país, cuja origem está na colonização do século XVI, mas que se alterou entre os anos 60 aos 80 do século passado, em decorrência dos processos recentes e diferenciados de migração para a capital. Estes movimentos impactaram as relações sócio-ambientais relacionados às estruturas agrícolas e extrativistas modernas, frontalmente opostas às formas rudimentares de um modo de vida articulado ao mundo rural (Barbosa *et al.* 2011).

Na década de 60, com a construção da rodovia federal BR-310 (Belém-Brasília), que corta o território, passa a ter um intenso movimento migratório comparável ao da economia da borracha dos anos 40, quando houve um grande êxodo rural das populações tradicionais (indígenas, quilombolas, ribeirinhas), destituídas da posse da terra, na medida em que se estendia o eixo rodoviário, cuja dimensão e repercussão desse processo foi a desapropriação e destituição da propriedade natural (Barbosa *et al.* 2011).

O processo de urbanização acelerada não promoveu melhoria de condições de vida das populações locais, ao contrário, passou a existir a pobreza extrema onde ela não existia. As populações tradicionais que tinham seus modos de vida articulados à floresta, sob outra lógica econômica e outros padrões de sociabilidade foram desapropriadas de seus territórios para serem reterritorializadas nas periferias das cidades, agora sob processos de risco e vulnerabilidades sociais devido à quebra de seus vínculos identitários, que foram completamente desmontados (Salles 2005).

O estado do Pará é dividido em mesorregiões (Figura 1), e nosso estudo ficou centrado em alguns municípios das mesorregiões do nordeste do Pará e Belém.

### **1.1.1. Mesorregião do Nordeste do Pará**

#### **1.1.1.1. Município de Abaetetuba**

Abaetetuba, significa, na língua tupi, "ajuntamento de homens verdadeiros" (Ferreira 1986). É o sexto município mais populoso do estado, possuindo 1.613,900 Km de território, localizando-se a uma latitude: 01° 43' 05" sul e uma longitude: 48° 52' 57" oeste, tem 72 ilhas e uma população ribeirinha de quilombolas de 141.100 habitantes. A cidade tem fácil acesso aos portos do município de Belém e Vila do Conde, além de ser próxima ao polo industrial na Vila dos Cabanos (IBGE 2017).

No município de Abaetetuba estudamos dois quilombos: África e Laranjituba.

#### 1.1.1.1.1. Comunidades Quilombolas África, Laranjituba, Caeté e Moju-Miri

A comunidade quilombola Caeté (Figuras 32 a 38) localizado nas proximidades do igarapé Caeté, no baixo rio Moju, foi originária segundo lembrança dos moradores pelo africano escravizado Luís Rezende Moraes, sua esposa e filhos. Durante a cabanagem (1835-1840) os negros e índios se rebelaram contra a elite política e tomaram o poder no Pará (Brasil). Entre as causas da revolta encontram-se a extrema pobreza das populações tradicionais após a independência do Brasil.

Na vila Caeté existia uma tribo indígena, os Caetés, que eram protegidos por Barata e pelos padres jesuítas. Pouco antes da cabanagem o preço dos negros aumentou e centenas deles foram levados até o local para construir a igreja da irmandade de Nazaré, composta por várias comunidades. Após a construção os padres jesuítas iniciaram o processo de catequização no local por meio de celebrações cristãs, onde índios e negros foram obrigados a conviver juntos. Atualmente Vila Caeté ainda possui traços indígenas, porém a característica afro-brasileira é predominante.

Luís foi comprado pelo senhor Raimundo Barata, um homem cuja riqueza o fez dono de engenho Guadalupe e pontos de produção no Águapé, Camorituba, Cabresto, Guajara-una, Samaúma e Moju-Miri. A intenção da sua compra foi para que fosse reprodutor, por ter um porte físico ideal para gerar crianças na produção de cacau em Samaúma e aos trabalhos forçados.

Após os conflitos, os africanos escravizados executaram Raimundo Barata nas matas de Cacoal/ Guajará-una. Rezende, conhecedor do baixo Moju, foge para Samaúma com uma das africanas escravizadas com quem tinha mais afinidade e seus filhos, sendo um deles do relacionamento com outra mulher. Em Samaúma os filhos de Rezende ainda movidos pelo ódio dispensado aos senhores, decidem matar o irmão bastardo. Então Rezende convida seu filho Honório Tomé dos Santos a um passeio na mata e explica o que estava acontecendo, então propõem deixá-lo com uma africana escravizada Maria Sermeia Esperdigão. Juntos tiveram 9 filhos, e que depois de adultos se espalharam pelo território dando origem a Laranjituba (Figuras 7 a 9), África (Figuras 2 a 6), Cacoal, Moju-mirí (Figuras 39 a 42) e Samaúma (Nascimento 2011). E posteriormente as comunidades de África e Samaúma deram origem ao território quilombola de Caeté, onde atualmente compreende as comunidades de África, Laranjituba, Moju-mirí e Cacoal.



Figura 02. Olaria na Comunidade Quilombola África



Figura 03. Espaço de encontro na Comunidade Quilombola África  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 04. Espaço destinado a separação dos caroços de açai na Comunidade África



Figura 05. Exposição de panelas de barro produzidas na Comunidade África



Figura 06. Forno utilizado para queimar a cerâmica na Comunidade África



Figura 07. Coleta de sangue na Comunidade Laranjituba

Fonte: Autora da pesquisa



Figura 08. Associação quilombola da Comunidade Laranjituba



Figura 09. Animais de grande porte na Comunidade Laranjituba.  
Fonte: Autora da pesquisa

### 1.1.1.2. Município de Bonito

Em 1950, o município de Bonito era distrito do Guamá, sua Vila era considerado como uma das mais importantes aglomerações urbanas guamaenses. Em 1961, ocorreu a emancipação e o desmembramento de Bonito do Município de São Miguel do Guamá. Bonito ganhou autonomia configurando o seu patrimônio territorial com terras desmembradas de São Miguel do Guamá, parte do Distrito de Piabas, do Município de Bragança, parte dos Distritos de Nova Timboteua e Peixe Boi e parte dos Distritos de Capanema e Ourém. Na atualidade, Bonito é constituído apenas pelo Distrito-Sede: Bonito. Possui 564,8 Km<sup>2</sup> de território, localizando-se a uma latitude: 01° 21' 45" sul e uma longitude: 47° 18' 21" oeste (IBGE 2017).

No município de Bonito estudamos o quilombo Cuxiú.

#### 1.1.1.2.1. Comunidade Quilombola Cuxiú

A comunidade do Cuxiú (Figuras 10 a 15) está localizada a 23 km da cidade de bonito-Pa. Esse povoado tem como liderança o griô Raimundo Sossó, de 84 anos, herdeiros de uma terra situada a margem esquerda do rio Cuxiú, que anteriormente pertencia ao município de Ourém. A demarcação da terra foi registrado em 1929, porém antepassados do Sr. Raimundo Sossó moravam nessas terras desde 1900, data que registra a morte de Antônio Sebastião da Costa, bisavô do Sr. Raimundo.

A comunidade tem histórico de pessoas que rezam. Segundo os moradores sempre existiram pessoas que rezam e curam doenças com remédio caseiros oriundos das plantas medicinais que são cultivados no interior das casas da própria comunidade (Dona Terezinha). Em 1955, deu início a celebração da festa de Reis. Essa festa ocorre todos os anos desde quando foi fundada e repassada de geração em geração. Dessa forma a festa de reis marca a união da comunidade em torno da religiosidade, para dar sentido a sua convivência diariamente.

A comunidade possui uma atividade voltada no cultivo da mandioca, milho, feijão e plantio de frutas por toda a comunidade: uxizeiro, castanheira, cupuzeiro, pupunheira coqueiros, laranjeiras comum (não enxertada) açazeiro por toda a beira do igarapé Cuxiú, goiabeira e cajueiro.

Nessa comunidade a atividade mais lucrativa se encontra na produção da farinha de mandioca, onde os familiares se reúnem e ajudam nos dias de “farinhada”.



Figura 10. Entrada do município de Bonito, indo para comunidade de Cuxiú

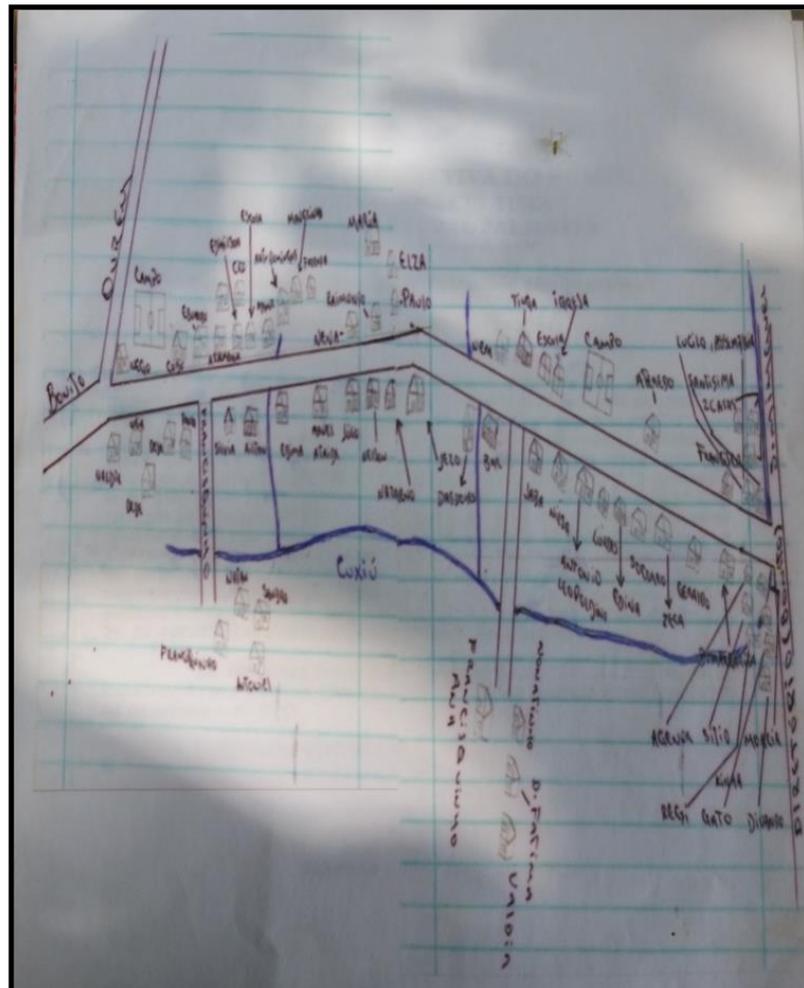


Figura 11. Mapa explicando a casa de cada morador  
Fonte: Líder comunitário de cuxiú



Figura 12. Roda de conversa com os moradores em Cuxiú



Figura 13. Indo para Comunidade Cuxiú  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 14. Lugar onde se mistura a farinha



Figura 15. Incio do dia no município de Bonito  
Fonte: Autora da pesquisa

### 1.1.1.3. Município de Bragança

Bragança está localizada à margem esquerda do rio Caeté, conhecido como a Pérola do Caeté. É uma das cidades mais antigas do estado do Pará, com quase quatro séculos de história. Possui 2344,1 Km<sup>2</sup> de território, localizando-se a uma latitude: 01° 03' 13" sul e uma longitude: 46° 45' 56" oeste (IBGE 2017).

Habitada no início pelos índios apotiangas (tupinambás). Os índios foram praticamente exterminados tanto pela guerra contra franceses e holandeses, quanto pelos males físicos e doenças introduzidas por europeus, além de o serem restritos para um trabalho obrigatório junto aos primeiros colonos (Ribeiro 1995). São Benedito é padroeiro do município de Bragança. Todas as noites, durante a festividade, após as celebrações religiosas, acontecem os ensaios das marujas, que funcionam como iniciação para as novas integrantes da irmandade.

No município de Bragança estudamos o quilombo América.

#### 1.1.1.3.1. Comunidade Quilombola América

A Comunidade américa (Figuras 16 a 21), segundo relato de seus moradores mais antigos, foi originada pela doação de terras de portugueses para seus africanos escravizados, e o nome da comunidade foi em homenagem a um dos fundadores chamado de Américo.

A comunidade possui uma escola, campo de futebol, igreja católica, e muitas árvores. Porém, diferente das outras comunidades percebemos um espaço aberto e as casas muito distantes uma das outras. Na localidade existe ensino noturno para os adultos, pois durante o dia os homens vão trabalhar na pesca, fonte de renda da comunidade, e saem muito cedo e chegam por volta das 17:00 horas. E as mulheres ficam na comunidade cuidando da agricultura, e cuidados com a casa e filhos.

A produção de farinha é a principal atividade das famílias, mas alguns vivem da caça. Tudo é utilizado para venda e consumo próprio. Há algumas senhoras que fazem trabalhos manuais, como bordados e costuras.

A comunidade não possui unidade de saúde e quando apresentam algum problema de saúde precisam ir até Bragança para o atendimento, e, apesar de ser próximo, em situações de urgência/emergência a falta de assistência pode ser fatal, pois a pessoa pode ter seu estado de saúde agravado pela demora no atendimento.

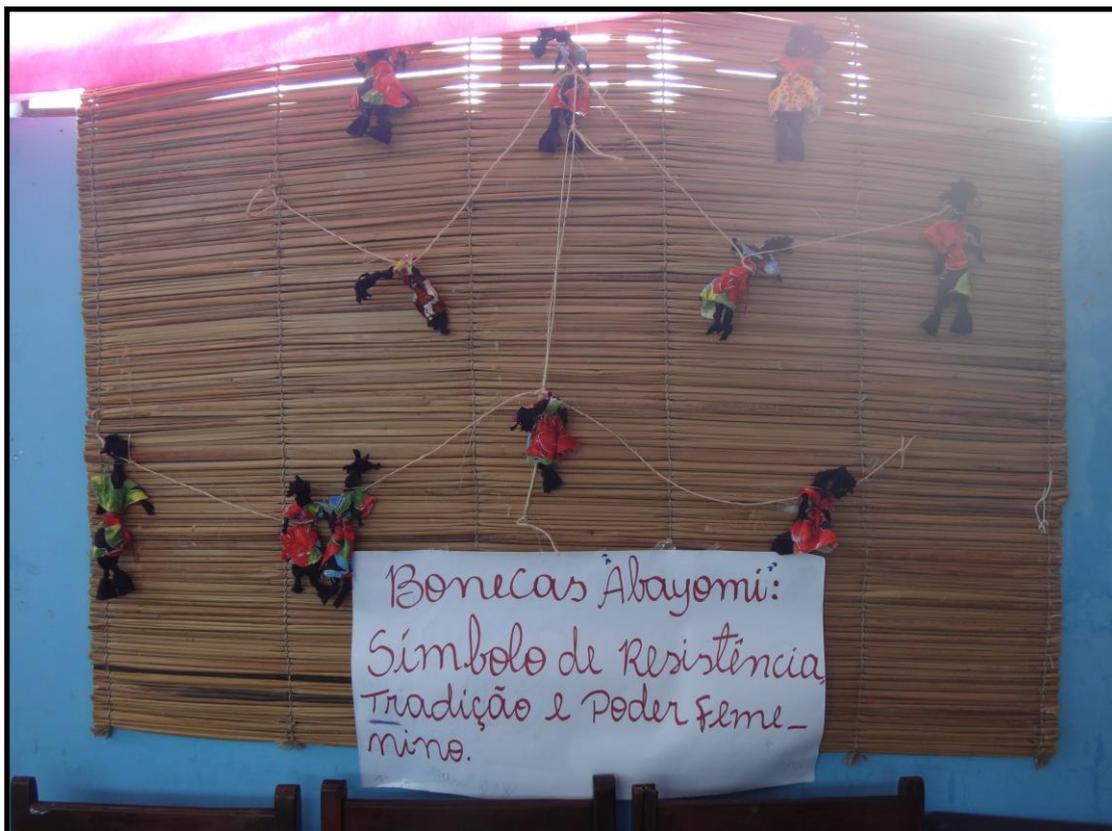


Figura 16. Bonecas Aboyomi, na Comunidade América



Figura 17. Lider comunitária, Sra. Rosete em América  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 18. Caixa d'água comunitária em América



Figura 19. Atividades na comunidade América  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 20. Lugar onde teve conflito com o pastor, na comunidade América



Figura 21. Conversando com a criança, na comunidade América  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.1.4. Município de Irituia

Em 1867, Irituia tornou-se vila e município, sendo extinto em 1868. Em 1879, Irituia readquiriu sua condição de Vila e município e, em 1886, foi extinta pela segunda vez. A emancipação político-administrativa de Irituia ocorreu, também em 1889 e a instalação se deu em 1881. Porém, em 1930, o município sofreu novo cancelamento, ficando seu território anexado ao de São Miguel do Guamá. Há controvérsia em relação à data definitiva de sua restauração na condição de município. Entretanto, no quadro da Divisão Administrativa relativo a 1933, Irituia figura como município, constituído por um só distrito: o de Irituia. Irituia, de origem tupi I-ri-tuia, significa corredeira velha, antiga. Possui 1.384,2 Km<sup>2</sup> de território, localizando-se a uma latitude: 01° 46' 16" sul e uma longitude: 47° 26' 17" oeste (IBGE 2017).

No município estudamos os quilombos de Santa Terezinha, São José do Açaiteua e São José do Patauateua.

##### 1.1.1.4.1. Comunidades Quilombolas São José do Açaiteua, São José do Patauateua e Santa Terezinha

Com a vinda dos Jesuítas os índios foram protegidos e substituídos pelos africanos escravizados no trabalho pesado. Para que demonstrassem a opção pelos negros e não pelos indígenas no trabalho levam alguns para trabalharem em seus colégios no Maranhão e Pará. A deste momento é rotina a vinda de negros para trabalhar nas roças, lavouras e também na coleta das drogas do sertão (canela, baunilha, cravo, anil, raízes aromáticas, urucum, salsa, sementes oleaginosas, cacau etc.).

A posse da terra é marcada pela construção da capela de Nossa Senhora da Piedade, em 1725, quando é concedida a Sesmaria a Lourenço Ferreira Gonçalves. O que determinou a posse da área pelo poder divino, em batalha constante com o poder temporal e com os colonos. Estes continuavam insistindo que era necessário escravizar os nativos Tembés que habitavam esse território pela necessidade de mão de obra robusta.

A posse de terras em Irituia era em sua maioria dos portugueses, e a minoria de espanhóis. Os espanhóis permitiam que os negros construíssem seus barracos e fizessem suas roças. Para os Europeus, a construção dos barracos se estabelecia uma comunidade, e para os negros um quilombo. Vários negros se espalharam pelo território irituiense, formando quilombos como São Francisco do Maracaxeta, Bracinho, Santa Maria do Curuçá, São José do Açaiteua (Figuras 22, 24, 26, 28 e 29), Santa teresinha (Figuras 30 e 31), Nova Laudicéia, São José do Patauateua (Figuras 23, 25 e 27), entre outras.



Figura 22. Moradias na comunidade de São José de Açaiteua



Figura 23. Moradores da comunidade de São José de Patauateu  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 24. Atividade sendo realizada na comunidade de São José de Açaiteua



Figura 25. Estrada de chão batido, na comunidade de São José de Patauateu  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 26. Momento de religiosidade na comunidade de São José de Açaiteua



Figura 27. Moradores da comunidade de São José de Patauateu  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 28. Atividade sendo realizada na comunidade de São José de Açaiteua



Figura 29. Fazendo coleta na comunidade de São José de Açaiteua  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 30. Chegando na Comunidade Santa Terezinha



Figura 31. Tipo de moradia daa Comunidade Santa Terezinha  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.1.5. Município de Moju

Moju" é uma referência ao rio Moju. Palavra de origem tupi que significa "rio das cobras", por meio da junção de *mboîa* (cobra) e 'y (rio).

Localiza-se a uma latitude 01°53'02" sul e longitude 48°46'08" oeste, estando a uma altitude de 16 metros do nível do mar. O município possui uma população estimada em 77.385 mil habitantes distribuídos em 9.094,135 km<sup>2</sup> de extensão territorial (IBGE 2017). Neste município estudamos sete quilombos: Caeté (Ver Comunidades África, Caeté, Laranjituba e Moju-Miri, pg 30), Conceição do Mirindeua, Moju-Miri (Ver Comunidades África, Caeté, Laranjituba e Moju-Miri, pg 30), Nossa Senhora das Graças, Ribeira do Jambuaçu, Santa Luzia do Tracauteua e Santana do Baixo do Jambuaçu.



Figura 32. Igreja datada de 1904, na Comunidade Caeté  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 33. Flores, na Comunidade Caeté



Figura 34. Equipe no igarapé na Comunidade Caeté.  
Fonte: Autora da pesquisa.



Figura 35. Espaço destinado a produção do urucum na Comunidade Caeté.



Figura 36. Comunidade aguardando atendimento na Comunidade Caeté.



Figura 37. Espaço destinado a produção do abóbora na Comunidade Caeté.



Figura 38. Realização de medição da altura e forno de pão na Comunidade Caeté.

Fonte: Autora da pesquisa



Figura 39. Colheita do açai na Comunidade Moju-miri.



Figura 40. Trapiche na beira do rio Moju na Comunidade Moju-miri  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 41. Sr. Rogério, vice-presidente da Comunidade Moju-miri



Figura 42. Entrevista na Comunidade Moju-miri  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.1.5.1. Comunidade Quilombola Conceição do Mirindeua

A comunidade Conceição do Mirindeua (Figuras 43 a 45) foi fundada por um negro, do estado do Espírito Santo que veio morar em Belém com sua família. Depois migrou para o estirão do ramal-Moju/PA, com outra família. Adulto conheceu sua esposa moradora da comunidade de Jacundaí-Moju/PA. Posteriormente, constituiu uma irmandade, com outras pessoas, com o nome de Conceição do Mirindeua. Tiveram 9 filhos que foram construindo suas famílias. Morreu aos 102 anos de vida e um dos seus filhos assumiu a irmandade dando continuidade ao seu trabalho. Ele empenhado em dar prosseguimento ao que já havia sido construído, buscou em Belém uma senhora para alfabetizar adultos e crianças. Com o crescimento das atividades delegou a irmandade para outras pessoas com mais habilidades, e o espaço começou a ter um formato de comunidade com normas, valores e identidade cujo objetivo era comum para todos e foram surgindo mais casas, igrejas, associação, escola, uma quadra de esporte, luz, água encanada, e oitenta e três famílias com mais de quinhentos moradores.



Figura 43. Família Oliveira com a Equipe na Comunidade Conceição de Mirindeua  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 44. Matriarca da família, Sra. Leandra na Comunidade Conceição de Mirindeua



Figura 45. Família Oliveira com a equipe na Comunidade Conceição de Mirindeua  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.1.5.2. Comunidade Quilombola Santana do Baixo

O território do Jambuaçu está localizado no município de Moju, no estado do Pará, e possui 14 comunidades ao todo, e entra elas a comunidade de Santana do Baixo. Os quilombolas estão nessas terras desde 1850, porém os primeiros títulos definitivos só aconteceram em 2003.

A cidade do Moju é a referência para chegar ao território quilombola de Jambuaçu, que está há 25 km do centro da cidade. O transporte é insuficiente, e possuem somente dois horários de saída do terminal, às 11 horas e às 15 horas, que nem sempre é cumprido.

A comunidade quilombola de Santana do Baixo (Figuras 46 a 49) está localizada à margens do igarapé Jambuaçu. A comunidade foi constituída por grupos de fugitivos das fazendas de Moju, que impetraram nas matas e formaram os primeiros centros populacionais, dando origem à comunidade. A atividade agrícola teve influência indígena e a religiosidade influência europeia e africana. A preservação da cultura e da crença está muito relacionado aos seres encantados da floresta, como a Matinta Pereira, o Curupira e Anhangá (Cuimar 2013). A comunidade remanescente de quilombolas de Santana do Baixo, foi titulada em 30 de novembro de 2009 (ITERPA 2017), com uma área de 1551,1216 ha, e 34 famílias.

Uma Senhora de nome “Cuinha”, fundou há 65 anos a comunidade, e com ajuda de um grupo de moradores construíram a igreja da padroeira, Nossa Senhora Sant’Anna. É uma comunidade familiar de ribeirinhos, de agricultores tradicionais, cuja base da renda familiar historicamente são os roçados, sendo complementada pela extração dos recursos naturais como a madeira, a caça, a pesca e a criação de animais de pequeno porte, atividades que atualmente são realizadas em grau bem menor.

Os moradores mais antigos da comunidade de remanescentes de quilombolas de Santana do Baixo expuserem que muitos costumes foram modificados com o passar do tempo, mas existe uma particularidade que é a movimentação dos barcos no igarapé. No mês de julho, acontece a festa tradicional da padroeira, onde são realizadas quinze dias de novena de responsabilidade das famílias.



Figura 46. Sr. Jairo na Comunidade Santana do baixo



Figura 47. Roda de conversa com moradores em Santana do baixo  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 48. Piscicultura em Santana do baixo



Figura 49. Atividade sendo realizada na comunidade Santana do baixo  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.1.5.3. Comunidades Quilombolas Nossa Senhora das Graças e Santa Luzia do Tracauteua

Anualmente, as comunidades de Nossa Senhora das Graças (Figuras 53 a 55) e Santa Luzia do Tracauteua (Figuras 50 a 52) se unem para a festa da padroeira, promovendo eventos, os quais possibilitam que no dia todos os moradores da comunidade almoçam e jantem juntos, num grande mutirão, principalmente das mulheres, para fazer as comidas para as refeições. Também são comprados brinquedos para todas as crianças da comunidade. Toda a área da comunidade fica enfeitada, mas a melhor decoração é da igreja da padroeira. Interessante perceber que, mesmo os que são de outra religião, participam dos trabalhos comunitários. Nesta comunidade não há unidade de saúde, mas tem agente de saúde que os visitam mensalmente. Como grande parte trabalha na roça, o número de pessoas que já foram mordidas por cobras é grande, assim como há também muitos casos de hipertensão e câncer, mesmo tratando-se de uma comunidade com muitos jovens, sendo sua população predominantemente de mulheres. Pode-se dizer que também é constituída por famílias que vão aumentando no decorrer do tempo, daí o fato de toda essa fraternidade comunitária. Todos foram muito receptivos e mostraram-se acessíveis, colaborando em tudo que fosse solicitado para nossa pesquisa. Mesmo sendo uma comunidade localizada as margens de uma estrada, o grupo é fechado. O abastecimento de água é feito através de caixa d'água que abastece todas as casas próximas a igreja, porém não atinge as famílias que moram no igarapé. É uma comunidade pequena, organizada e que sobrevive de serviços na lavoura, roça e trabalhos manuais. Foi possível observar que alguns moradores acreditam nas crenças populares (como “mula-sem-cabeça”) e por isso seguem regras de horários para ida à roça, e também tratam ferimentos com “remédios caseiros” que aprenderam com seus pais ou avós. A comunidade de Nossa Senhora das Graças é formada, na sua maioria, por pessoas da mesma família ou parentes próximos, sendo estes o fator determinante para a união na comunidade.



Figura 50. Igreja na Comunidade Santa Luzia



Figura 51. Espaço onde foi realizado as atividades na Comunidade Santa Luzia  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 52. Atividade sendo realizada na Comunidade Santa Luzia



Figura 53. Griô da Comunidade, Sr. Sandoval (95 anos) Nossa Senhora das Graças  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 54. Sr. Sandoval realizando dados antropométricos



Figura 55. Atividade sendo realizada na comunidade Nossa Senhora das Graças  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.1.5.4. Comunidade Quilombola Ribeira do Jambuaçu

A comunidade quilombola Ribeira do Jambuaçu (Figuras 56 a 60) está localizada no município do Moju. A comunidade possui muitas árvores frutíferas, rodeada de mata verde e próxima ao rio Moju, onde do trapiche observamos inúmeros ribeirinhos. As casas são simples e ainda possuem algumas de taipa. Por estar localizada próxima ao rio o meio de transporte principal são as canoas. Nesta comunidade assim como a grande maioria não há unidade de saúde, mas tem agente de saúde que os visitam periodicamente. O abastecimento de água é feito através de caixa d'água que abastece todas as casas próximas. Em relação a religiosidade, diferente das outras, observamos muito predominante, a presença da religião evangélica. Existe um campo de futebol no centro da comunidade, e um cemitério também ao centro da comunidade. Observamos um espaço destinado aos eventos realizados na comunidade, e de tradição realizam a festa de 15 anos comunitária de todas as adolescentes moradoras da comunidade.



Figura 56. No trapiche na comunidade Ribeira, com a liderança Sra. Edilene  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 57. Equipe com a líder comunitária em Ribeira

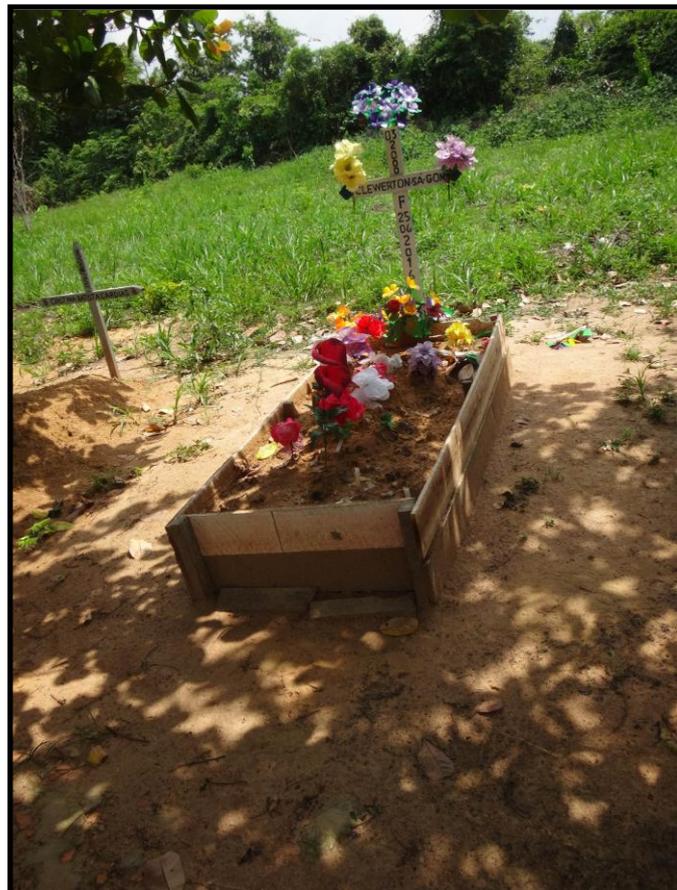


Figura 58. Cemitério ao lado do campo de futebol, na comunidade Ribeira  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 59. O castelo dos sonhos de alguém na comunidade Ribeira



Figura 60. Campo de futebol na Comunidade Ribeira  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.1.6. Município de Tracuateua

Tracuateua está localizado a 169 quilômetros da capital Belém. Foi desmembrado de Bragança em 1994, mas só se tornou município dois anos depois, em 1996. É um dos lugares mais atraentes do nordeste do Pará. A começar pelo ar típico de interior amazônico. Tem o mais importante marco de sua fundação: a antiga estação ferroviária da linha Belém-Bragança, que foi desativada em 1965. No centro da cidade há ainda a Praça Matriz, os Correios, a Câmara de Vereadores e a Biblioteca Pública, que funcionam na antiga estação do trem. Assim é o centro urbano de Tracuateua, mas os arredores também têm seus encantos. Possui 771,9 Km<sup>2</sup> de território, localizando-se a uma latitude: 01° 04' 34" sul e uma longitude: 46° 54' 11" oeste (IBGE 2017).

No município estudamos os quilombos de Jurussaca e Torres.

##### 1.1.1.6.1. Comunidade Quilombola de Jurussaca

A origem do povoamento de Jurussaca é provavelmente de remanescentes de escravos que trabalhavam nas lavouras da região Bragantina, que na época contava com uma aglomeração de escravos.

O relato de alguns moradores corrobora o excerto de Bezerra Neto (1989), acima, uma vez que segundo eles, ocorreram fugas do cativeiro e com medo de serem recapturados após a abolição, os negros acabavam se juntando aos índios Cariabas, formando a comunidade de Jurussaca.

Segundo relato de moradores, a comunidade de Jurussaca (Figs 61 a 66) teria surgido a partir de quatro escravos, que vieram fugidos do Maranhão e se instalaram na região. O nome da comunidade possui duas versões: uma é de que Jurussaca seria o sobrenome de um de seus fundadores; a outra teria origem em uma tradição, segundo a qual, quando uma pessoa prejudicava outra, para pedir perdão, deveria entrar em uma saca e prometer, jurar que não a prejudicaria mais, ou seja, jurar na saca, daí o nome Jurussaca.

O Exército convocou todos os homens para a guerra, e o senhor temendo que todos os homens da comunidade fossem para a batalha prometeu que, caso os convocados não fossem para a guerra, realizaria uma festa em homenagem a todos os santos. Uma semana antes de os homens irem para a batalha a guerra acabou. A Festa de todos os santos é realizada, então, como fruto de uma promessa.



Figura 61. Entrada da Comunidade Jurussaca.



Figura 62. Tipo de moradia da Comunidade Jurussaca.  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 63. Residência do Sr. Manoel na Comunidade Jurussaca



Figura 64. Forno de torrefação para fabricação da farinha, na comunidade Jurussaca  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 65. Sr. Benedito e Dona Maria, na Comunidade Jurussaca



Figura 66. Moradia de Taipa na Comunidade Jurussaca  
Fonte: Autora da pesquisa

### 1.1.1.6.2. Comunidade Quilombola Torres

Entre as várias comunidades remanescentes de quilombolas, a comunidade Torres que está localizada no município de Tracuateua (Figuras 67 a 75), apresenta-se constituída por aproximadamente 150 famílias que trabalham com o cultivo de hortaliças, frutas, verduras e animais de criação, que servem para o sustento de todos. Há um grupo que coordena a comunidade e organiza e delega atribuições, as quais resultam em uma convivência saudável e unida. Encontramos uma variedade de tipos de plantações e criação de animais, sempre de forma muito estruturada e bem cuidada. É justamente utilizando o fruto desse trabalho que eles se alimentam, e a preocupação com a saúde é evidente.

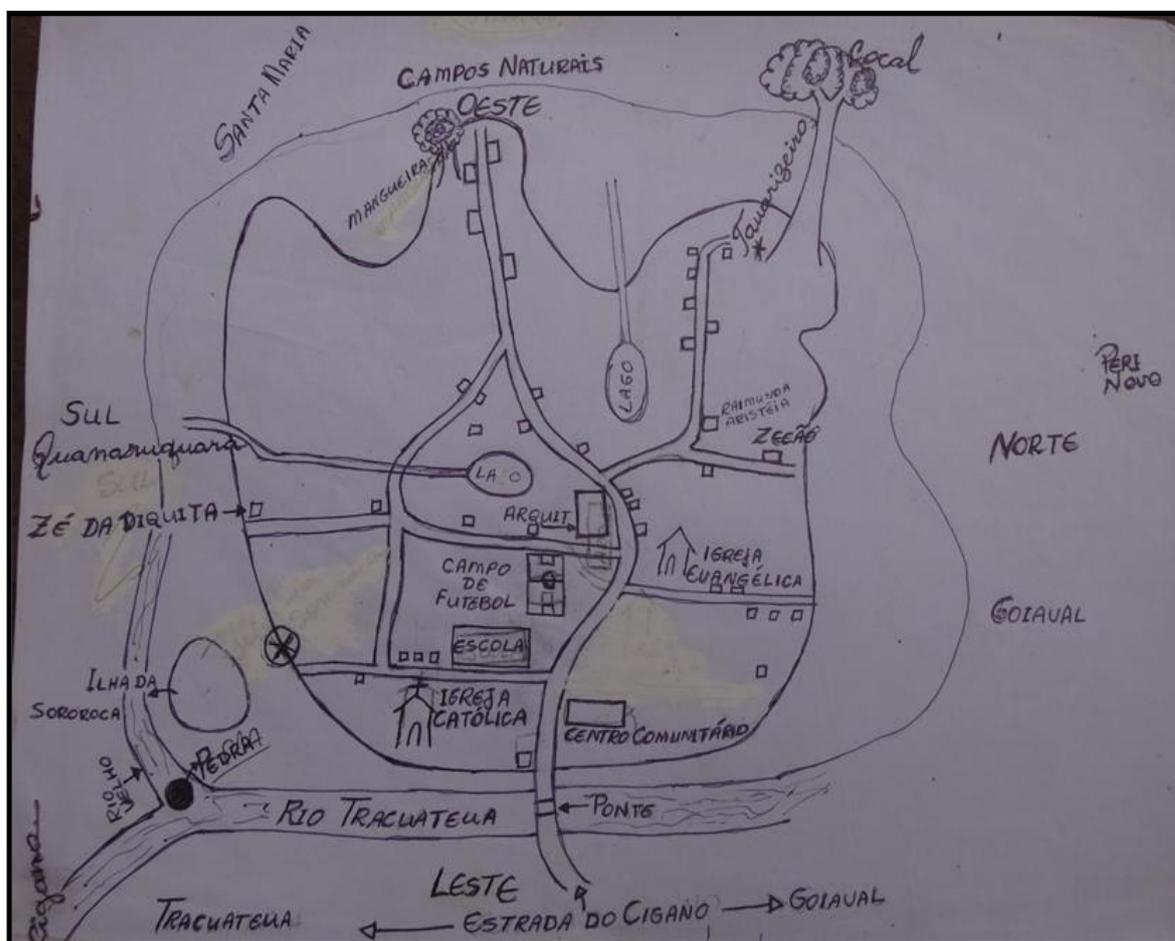


Figura 67. Mapa desenhado da Comunidade Torres  
Fonte: Lider Valdemir Santos



Figura 68. Símbolo da comunidade Torres



Figura 69. Em frente a horta, em Torres, com a liderança, Sr. Antonio  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 70. Atividade sendo realizada na comunidade Torres



Figura 71. Entrada da comunidade Torres  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 72. Galinheiro na comunidade Torres



Figura 73. Horta na Comunidade Torres  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 74. Urubu de estimação de uma moradora da comunidade Torres



Figura 75. Papagaio entre as árvores na comunidade Torres  
Fonte: Autora da pesquisa

## 1.1.2. Mesorregião de Belém

### 1.1.2.1. Município de Santa Izabel

Duas histórias são contadas nos registros oficiais para explicar a origem do nome do município. A primeira vinculada à devoção e culto à Santa Izabel, rainha católica de Portugal canonizada, cuja imagem foi levada por um imigrante ao local. A segunda é atribuída às virtudes de uma escrava chamada Izabel que, segundo os relatos orais, teria chegado ao povoado acompanhando um dos imigrantes e que, com a dedicação para com o seu senhor e para com o resto dos habitantes, passou a ser chamada de Santa. Santa Izabel do Pará já foi povoado do município de Belém, sendo posteriormente reconhecida como Vila. Possui 720,9 Km<sup>2</sup> de território, localizando-se a uma latitude: 01° 17' 55" sul e uma longitude: 48° 09' 38" oeste (IBGE 2017).

No município estudamos nove quilombos: Boa vista do Itá, Jacarequara, Macapazinho, Conceição do Itá, Espírito Santo do Itá, São Francisco do Itá, Sapucaia, Travessão e Vila do Carmo.

1.1.2.1.1. Comunidades Quilombolas Boa Vista do Itá (Figuras 79 e 81), Conceição do Itá, São Francisco do Itá, Macapazinho, Espírito Santo do Itá (Figura 77), Vila do Carmo, Travessão (Figuras 88 e 89) e Sapucaia (Figura 85)

Santa Izabel do Pará é constituído por três distritos: Caraparu, Americano e distrito sede. A construção da estrada de ferro Belém-Bragança (1883) foi um marco para a origem do município. Segundo Figueiredo (1996), Caraparu era um pequeno vilarejo, na época da abolição da escravidão no Brasil. Esse nome veio de um quilombo que existiu nas proximidades de Belém, durante metade do século XIX.

As terras (2000 ha) foram doadas por um francês chamado Major Santos, oriundo de Mazagão no norte da África, chegou ao Brasil com seus africanos escravizados, na utilização de mão-de-obra escrava em plantações, para as terras que foram herdadas por sistema de doação de sesmarias (lotes de terra menor) durante o governo imperial no início do século XVIII com a finalidade principal de tornar a terra produtiva. O sesmeiro tinha a partir do recebimento da terra, torná-la produtiva e pagando os devidos impostos à Coroa no prazo de 5 anos.

Essas terras foram doadas ao casal de escravos de seu propriedade, Felipe Mariano dos Santos e Maria Madalena da Fonseca, casal que posteriormente originou o quilombo Boa Vista do Itá. Como de costume as famílias recebiam o primeiro ou segundo nome do senhor

que os escravizavam. Nessa localidade a família “dos Santos” é comum, assim como nas demais localidades do município, como: Conceição do Itá (Figuras 78, 83 e 84), São Francisco do Itá (Figura 76), Macapazinho (Figuras 80 e 82), Vila do Carmo (Figuras 86 e 87), todas localizadas próximas ao rio Itá, um dos braços do rio Caraparu. Essas comunidades estão ligadas espacialmente e socialmente por laços de parentesco.



Figura 76. Igreja na comunidade São Francisco



Figura 77. Lugar onde é realizado a mistura da farinha na Comunidade Espírito Santo  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 78. Unidade de Saúde na comunidade Conceição do Itá

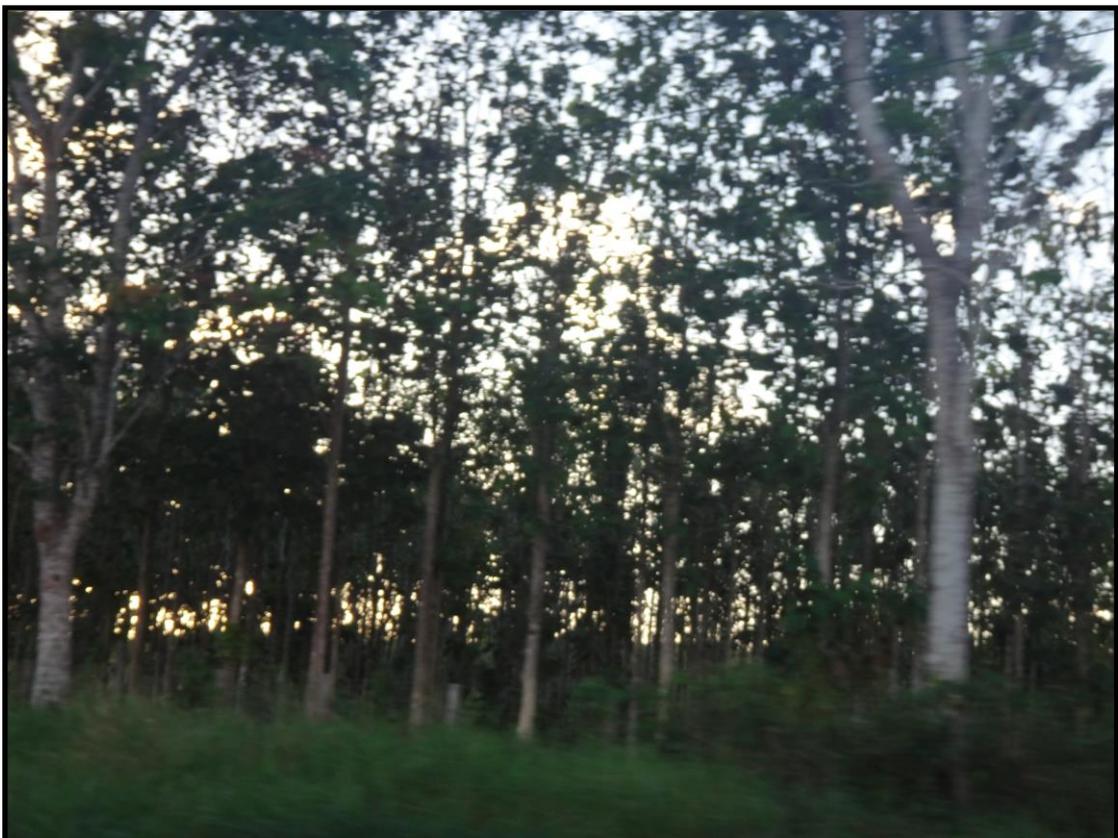


Figura 79. Comunidade Boa Vista do Itá  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 80. Entrada da Comunidade quilombola em Macapazinho



Figura 81. Árvore mais antiga na Comunidade Boa Vista do Itá  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 82. Líder Comunitário da Comunidade Macapazinho, Sr. Nerci



Figura 83. Igreja na Comunidade Conceição do Itá  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 84. Praça em Conceição do Itá



Figura 85. Caminho para Comunidade Sapucaia  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 86. Pesquisa sendo realizada na Comunidade Vila do Carmo



Figura 87. Comunidade Vila do Carmo participando das atividades  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 88. Animais de abate na comunidade Travessão



Figura 89. Igarapé na Comunidade de Travessão  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 1.1.2.1.2. Comunidade Quilombola Jacarequara

Amadeus de Ourém era filho de um senhor que ao migrar para Santa Izabel trouxe com eles vários africanos escravizados entre eles Chica Gama, Jacinto e João Nogueira (pai e filho), Ogênio Nogueira e Hermância (Pai e filha). Quando aconteceu a abolição dos escravos eles foram libertados e se embrenharam pela mata virgem. Com medo de serem pegos e escravizados novamente viviam se escondendo, subindo e descendo rios, construindo casas em vários lugares e formando famílias e gerando filhos. Dessas migrações foram construindo vários quilombos, entre eles Jacarequara (Figuras 90 a 94).



Figura 90. Entrada da Comunidade Jacarequara  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 91. Caminho de estrada da Comunidade Jacarequara



Figura 92. Associação da Comunidade Jacarequara



Figura 93. Plantações na Comunidade Jacarequara



Figura 94. Residência da Dona Benedita na comunidade Jacarequara

### 1.1.2.2. Município de Inhangapi

O município de Inhangapi é conhecido por "Patauateua" pelos seus antigos habitantes. Termo INHANGAPI é de origem Indígena Tupi Guarani que significa “Caminho do Diabo” ou “Caminho do Veado”. Isto porque Inhangá ou Anhangá significa Diabo ou Veado e Pi ou Pé significa Caminho, nome dado pelos indígenas que foram os primeiros povos a pisar em solo Inhangapiense. Anhangá é considerado um ser visagento, que aparece geralmente sob a forma de veado. O local escolhido localizava-se na vertente direita do Rio Inhangapi, afluente da margem direita do Rio Guamá, e ligado à então vila de Castanhal, no quilometro 75 da estrada de ferro de Bragança, por uma estrada de rodagem de 16 km, e ao rio Inhangapi, pela continuação da mesma estrada que atravessa o núcleo. Possui 473,2 Km<sup>2</sup> de território, localizando-se a uma latitude: 01° 25' 47" sul e uma longitude: 47° 55' 11" oeste (IBGE 2017).

No município de Inhangapi estudamos o quilombo Petimandeuá.

#### 1.1.2.2.1. Comunidade Quilombola Petimandeuá

A comunidade, assim como a maioria, teve origem em uma sesmaria doada pela portuguesa Maria Ana da Silva por não possuir herdeiros deixou suas terras para seus escravos.

A comunidade de petimandeuá (Figuras 95 a 99) foi fundada pelos senhores Emiliano Colares e Dórico Pontes, com a construção de 4 casas, e posteriormente uma igreja e o barracão comunitário. Logo a construção da Igreja foi realizado o Cirio em homenagem a Nossa Senhora de Nazaré.



Figura 95. Vila na Comunidade Petimandeuá  
Fonte: Autora da pesquisa



Figura 96. Estrada para Comunidade Petimandeuá



Figura 97. Pesquisa sendo realizada na Comunidade Petimandeuá  
Fonte: Autora da pesquisa

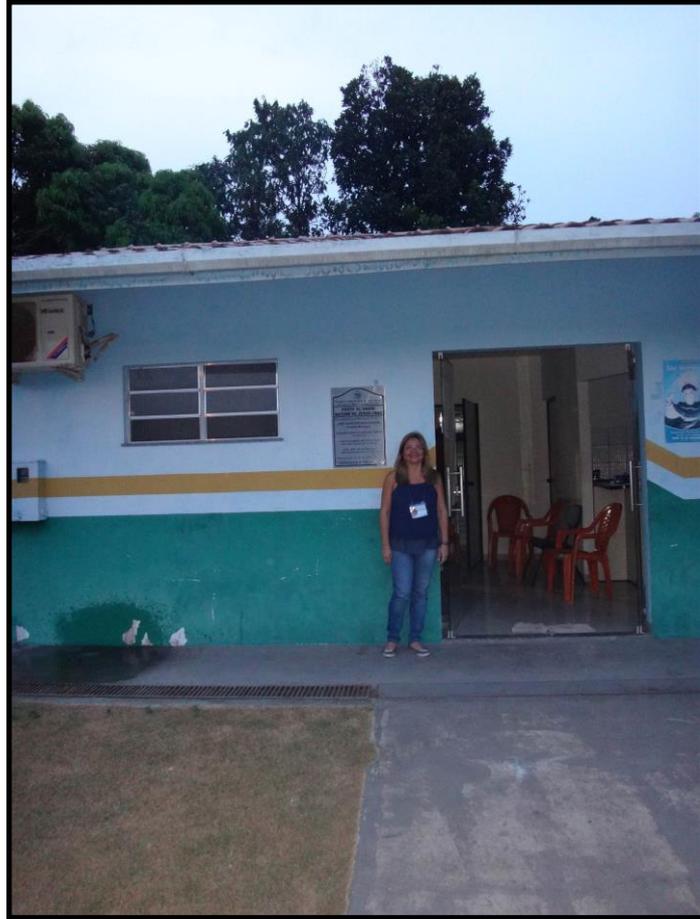


Figura 98. Unidade de saúde na Comunidade Petimandeuá



Figura 99. Na beira do Igarapé na comunidade Petimandeuá  
Fonte: Autora da pesquisa

## 1.2. O Negro no Estado do Pará

Na Amazônia, o negro não sofreu pressões segregadoras e, posteriormente, se misturou na massa da população.

Segundo Arthur Ramos em 1988, a miscigenação do branco com o negro ocorreu na sua grande maioria nos meios rurais da colônia e do império e, o cruzamento do branco com o índio, ocorreu na área pastoril (Ramos 1988).

Na província do Pará, os negros e mulatos são em pequeno número, porque, tendo logo em principio sido os índios reduzidos à escravidão, tornou-se tardia e menos ativa do que em outros pontos do Brasil a introdução dos filhos da África (Langsdorff 1876).

Quando se entra no Pará nota-se imediatamente a aparência peculiar do povo. Os descendentes de portugueses e de africanos não diferem dos de quaisquer outra parte, mas são aqui muito numerosos; predomina a raça indígena. De fato, encontra-se, em Belém, desde o índio puro até as mais variadas formas de mestiçagem com pretos e brancos. Ocupam esses mestiços todas as posições sociais: o comércio, as artes manuais, a marinha, a milícia, o sacerdócio e o eito (Kidder 1951).

O termo pardo era de uso generalizado, que incluía diversas categorias de mestiços: branco e ameríndio, negro e ameríndio e demais cruzamentos oriundos da miscigenação (Salles 2005).

Os negros paraenses, assim como os índios, formavam a classe mais baixa da população e a união destes constituía a numerosa classe do povo da Província do Pará.

A busca pela liberdade levou os negros a fuga para diferentes regiões de difícil acesso, onde se reuniam e formavam os quilombos. No início, a fuga era muito arriscada e era feita de forma individual e, o destino, quase sempre, era nas aldeias indígenas (Salles 2005).

## 1.3. Quilombos

A palavra "quilombo" tem origem nos termos "*kilombo*" e "*ochilombo*", presente em diversos povos Bantus que habitam Angola, entretanto, no Brasil o termo "quilombo" ganhou o sentido de comunidades autônomas de escravos fugitivos. Originalmente, era um lugar de parada, utilizada por populações nômades ou em passagem; posteriormente passou a ser designado também para os acampamentos das caravanas que faziam comércio, entre eles o de cera e o de escravos (Fiabiani 2005).

Os quilombos eram lugares de refúgio dos africanos escravizados e afrodescendentes em todo o continente americano. As comunidades quilombolas são grupos étnicos, predominantemente constituídos pela população negra rural ou urbana, que se auto definem a

partir das relações específicas com a terra, o parentesco, o território, a ancestralidade, as tradições e práticas culturais próprias (INCRA 2017). No Brasil, durante o processo de organização dos quilombos ocorreram contribuições de comunidades indígenas e europeias em sua formação (Salles 2005; Carvalho *et al.* 2008). Todo habitante dos quilombos é denominado de "quilombolas".

Atualmente, as comunidades quilombolas passam por um processo de reconhecimento legal de sua existência por parte dos governos nacionais e das organizações internacionais. As comunidades quilombolas podem pleitear ao Estado brasileiro o reconhecimento oficial como comunidade quilombola, pela Fundação Cultural Palmares, o título de propriedade da terra, como consta na Constituição de 1988 e o acesso ao projeto de sustentabilidade, preservação e valorização de seus patrimônios histórico-culturais, assegurado nos Artigos 214, 215 e 216 da Constituição do Brasil (Baldi 2014).

Nos séculos XVI a XIX, os africanos escravos fugiam das fazendas e se escondiam nos quilombos como forma de fuga da escravidão, assim como resgatar os laços familiares perdidos. Manifestações religiosas e lúdicas de sua cultura eram e ainda são muito utilizadas, assim como a música e a dança (Baldi 2014).

A escravidão, no estado do Pará, foi caracterizada pela resistência de afrodescendentes e ameríndios, que buscavam a liberdade por meio da fuga, da construção dos quilombos e da participação em movimentos político-social que lhe garantissem a liberdade, como a Cabanagem, a seguir:

“... revolta social ocorrida no Império do Brasil, na então província do Grão-Pará, foi marcado por um cenário de pobreza extrema, fome e doenças. O conflito existiu devido à irrelevância política à qual a província foi relegada pelo Príncipe Regente após a Independência do Brasil. Dado o seu saldo de mortos exorbitante, a Cabanagem é um dos maiores conflitos já ocorridos na história do país” (Reis 2011).

A população de escravos afrodescendentes foi utilizada por muito tempo como mão-de-obra nas atividades agrícolas e extrativistas, nos trabalhos domésticos e nas construções urbanas.

A primeira comunidade quilombola a receber o título coletivo de suas terras foi Boa Vista, em Trombetas, localizada no município de Oriximiná, em 1995 (Castro, Edna & Marin, Rosa A. 2004).

Do ponto de vista biológico, as populações quilombolas têm mostrado predominância na ancestralidade africana, na maioria das comunidades, porém há presença importante de

elementos de origem indígena (Carvalho *et al.* 2008), sendo que, este fato retrata a heterogeneidade biológica dos grupos que construíram os quilombos - africanos, indígenas, cablocos, assim como indivíduos de origem europeia (Kimura 2010).

Entre as doenças genéticas mais prevalentes entre as populações afrodescendentes estão o aneurisma da aorta, câncer de próstata, diabetes, glaucoma, miomas, doenças cardiovasculares e hipertensão arterial que são consideradas doenças ligadas à alterações genéticas e à miscigenação (Muxfeldt 2014).

Considerando os inúmeros problemas de saúde que atingem a etnia afrodescendente brasileira, destacamos a hipertensão arterial e os fatores de risco cardiovasculares. No presente estudo, pretende-se abordar questões relacionadas a qualidade de vida de grupo tradicionais e os vários fatores que influenciam na elevação da pressão arterial, entre os quais destacamos os grupos afrodescendente, em relação ao processo de adoecimento relacionado a não adesão ao tratamento de hipertensão arterial e seus impactos (Figura 100).

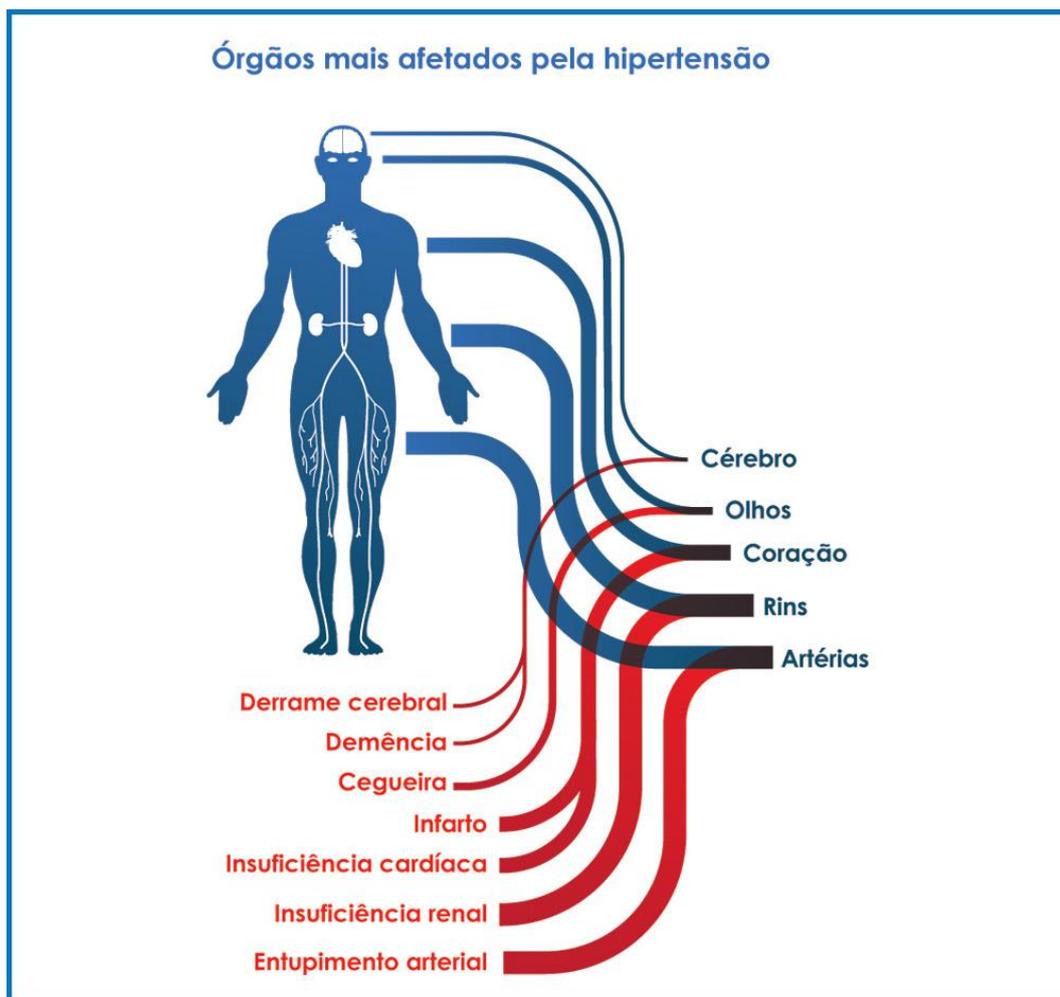


Figura 100. Órgãos mais afetados na hipertensão  
Fonte: Grupedh 2011

#### **1.4. Hipertensão Arterial e Etnia Afrodescendente**

As populações africanas têm elevada predisposição ao mecanismo de hipertensão arterial assim como de suas complicações. Este fato parece estar relacionado as diferenças genéticas intrínsecas, presentes entre os distintos grupos étnicos (Rincon 2009). De igual forma, as complicações da hipertensão arterial também podem ocorrer mais freqüentemente em afrodescendentes do que na população em geral, acarretando maior morbimortalidade em indivíduos deste grupo étnico.

O estudo de Cooper *et al.* (1997), demonstrou que grupos humanos que habitam o continente africano apresentam prevalência de hipertensão arterial em torno de 16%, enquanto que grupos afrodescendentes Caribenhos apresentam valores de 26%, seguido por afro-Americanos de 33%.

As condições históricas da colonização das Américas e a origem africana são a base das hipóteses genéticas que apoiam a prevalência elevada de hipertensão arterial entre os indivíduos afrodescendentes.

Este fato é explicado pelo metabolismo que o sódio exerce na regulação do volume sanguíneo e no equilíbrio tensional, esta característica sugere que os negros seriam mais propensos a sofrer de uma mutação genética que afetaria a sua natriurese (Kaufman 2003).

Em 2003, Grim e Robinson ao realizarem análises genéticas e testes de sensibilidade ao sal, conjecturaram a probabilidade de identificação dos genótipos para sensibilidade ao sal, com variações entre os grupos étnicos na África. A sensibilidade ao sal está presente em afro-americanos descendentes da diáspora negra do hemisfério ocidental.

#### **1.5. Pressão Arterial e a Genética**

A genética compreende mecanismos que garantem semelhança àqueles que dividem ancestralidade ou parentesco.

Por meio da genética, irmãos, pais e filhos e descendentes apresentam, entre si, mais similaridade do que entre pessoas não relacionadas. Dentro desta primícias, a molécula de DNA (ácido dideoxirribonucleotídeo) é a entidade biológica responsável pela semelhança entre indivíduos, não só pela transmissão de influência que exerce sobre o fenótipo dos indivíduos, como altura, níveis pressóricos ou suscetibilidade a desenvolver doenças, como a hipertensão arterial, por exemplo, onde o fenótipo do indivíduo não é completamente determinado pelo DNA, pois este também é influenciado por fatores ambientais, como tabagismo, sedentarismo, gênero, idade, entre outros (Alberts *et al.* 2011).

A pressão arterial de um indivíduo ou da população é um traço quantitativo altamente variável por tratar-se de uma herança multifatorial, onde diferentes genes estão exercendo um efeito simpático (Rupper & Maisch 2003). Adicionalmente, existe uma correlação positiva entre os níveis de pressão arterial de um indivíduo e a incidência de doenças cardiovasculares, renais e mortalidade, mesmo que este indivíduo tenha sua pressão arterial na faixa de normalidade, uma vez que não existe um nível preciso a partir do qual os valores de pressão arterial passam a aumentar o risco cardiovascular. O conceito de hipertensão arterial (Figura 101) é arbitrário e definido operacionalmente por razões práticas para avaliação de risco e tratamento de um indivíduo (Dzau & Krieger 1995).

Vários genes estão associados ao fenótipo da hipertensão arterial, sendo o gene *NOS3* um dos mais importantes em relação à incidência de fatores de risco coronarianos, conforme citação abaixo:

Picolli em 2008, fez uma pesquisa sobre os fatores de riscos cardiovasculares, tais como hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade e diabetes *mellitus* tipo 2. O estudo foi caso-controle e foi realizado para analisar a associação entre o polimorfismo - 894G>T do gene *NOS3* em 616 voluntários. As frequências genotípicas encontradas foram: TT = 9,3%, GG = 37,2% e TG = 53,6%, e as frequências alélicas T = 0,36 e G = 0,64. Observou-se frequência elevada do genótipo TT em hipertensos do que em seus controles, independentemente de outros fatores ( $p = 0,02$ ). Os dados do estudo sugerem que o polimorfismo - 894G>T pode ter papel significativo na interação entre a hipertensão arterial e a síndrome metabólica, ainda que existem diferenças relacionadas ao gênero.

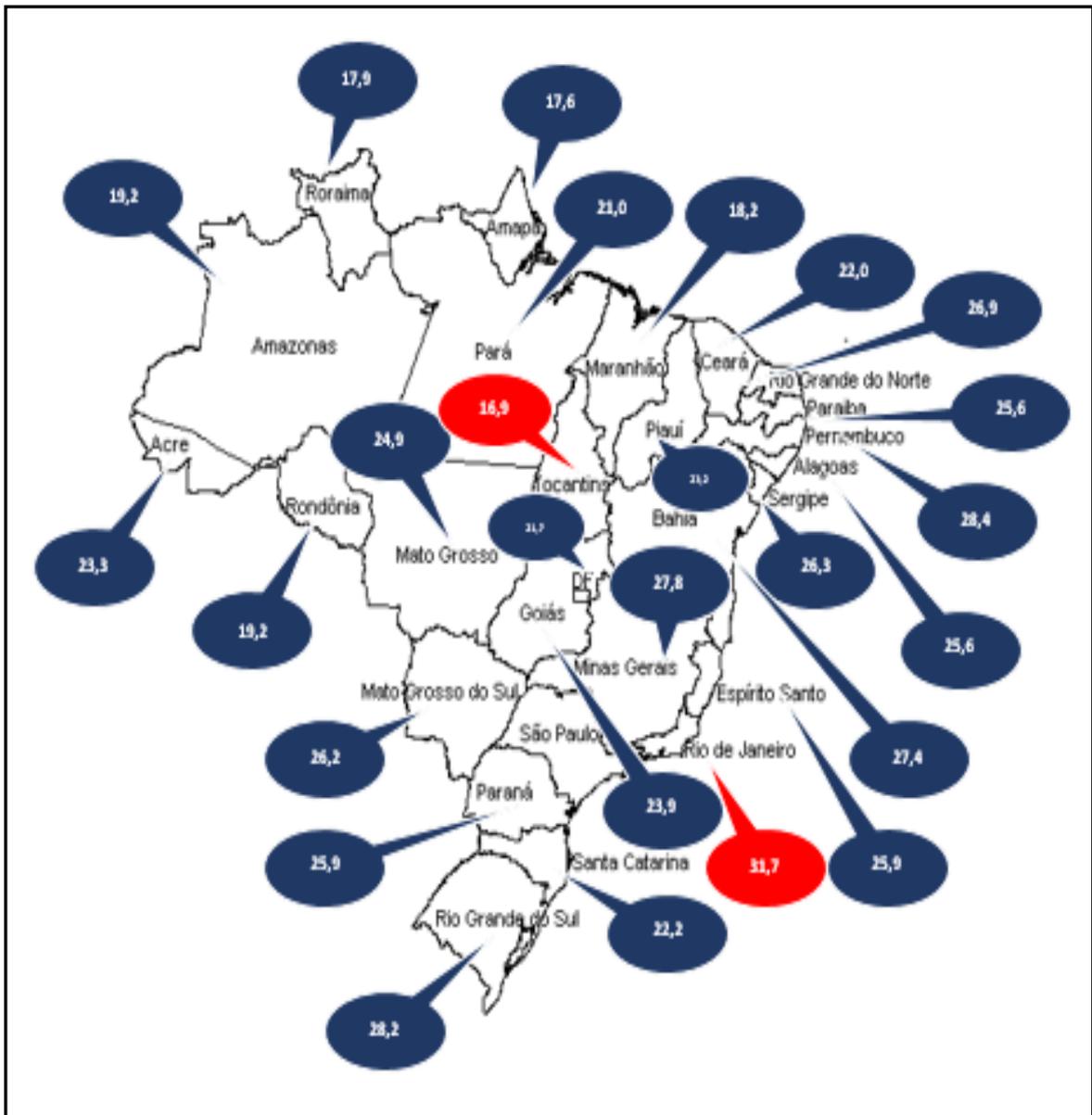


Figura 101. Percentual de indivíduos que referiram diagnóstico médico de hipertensão arterial no conjunto da população adulta ( $\geq 18$  anos) das capitais dos estados brasileiros e do Distrito Federal.

Fonte: Vigitel Brasil 2016

Na figura 102 abaixo estão presentes dois polimorfismos em indivíduos portadores de ambos os alelos ancestrais (cor azul escuro): o SNP1 (na cor rosa) e o SNP2 (na cor azul claro). O alelo variante do SNP1 tem efeito maléfico, enquanto o alelo variante do SNP2 tem efeito protetor, quando analisarmos populações caso-controle veremos uma frequência relativa maior de indivíduos na cor azul claro no grupo sem doença em relação ao grupo com doença. Assim como, a proporção de indivíduos na cor rosa é maior nos grupos com doença quando comparado ao grupo sem doença. A presença de todos os genótipos no grupo saudável ilustra a ideia de que não há um determinismo genético. Não é pelo fato de o indivíduo na cor rosa ser portador de alelo de risco que ele desenvolverá a doença (Sandrim *et al.* 2006).

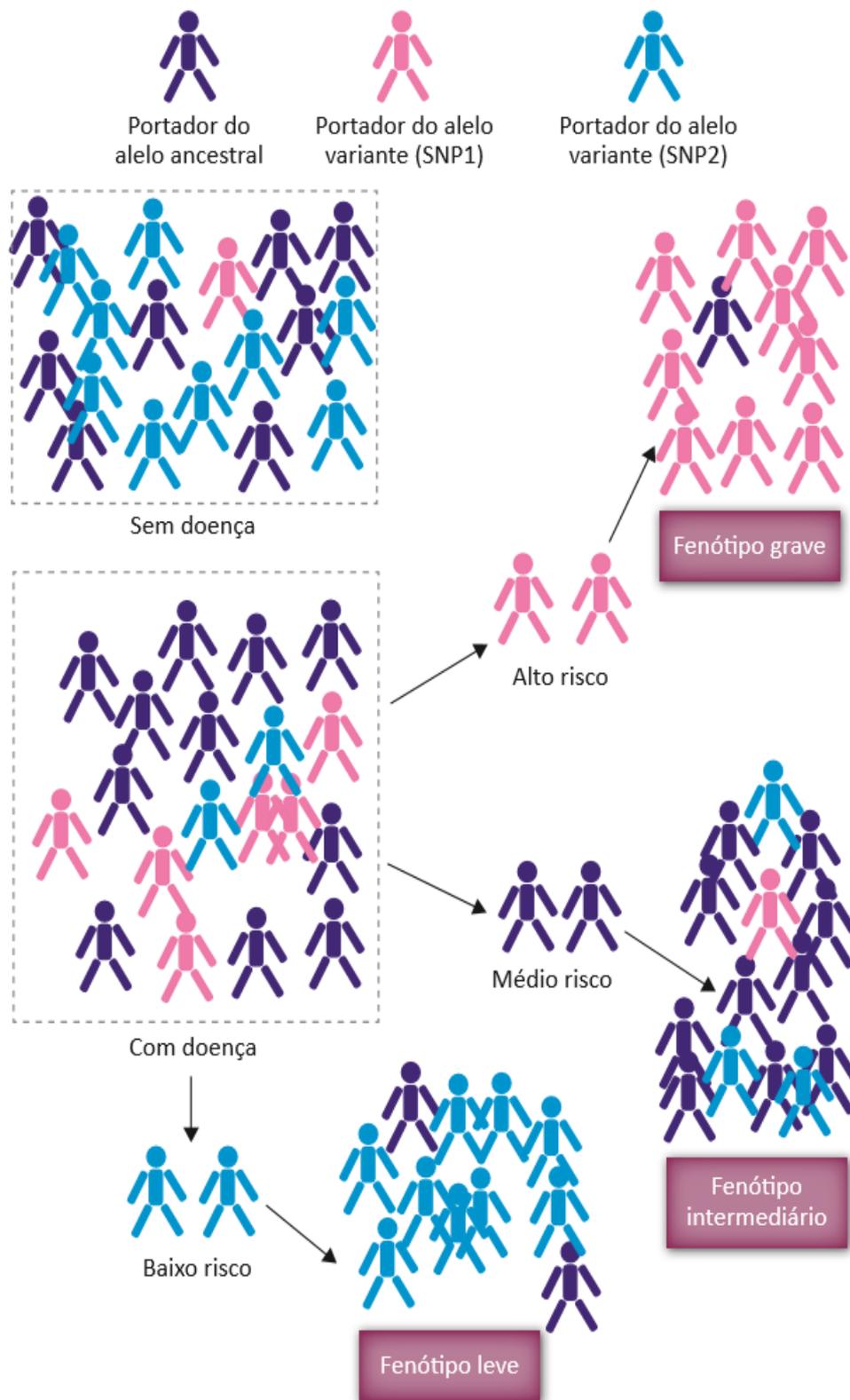


Figura 102. Associação de polimorfismos com grupos de indivíduos portadores de fenótipos  
 Fonte: Sandrim *et al.* 2006

O Sistema renina-angiotensina (SRA) é um dos mecanismos mais complexos que condiciona a pressão arterial. No estudo da fisiopatologia da HAS, o SRA tem contribuído na interpretação e no desenvolvimento desta patologia, e quando ligada aos genes (regulam a expressão de proteínas) tem aumentado esta associação. O SRA influencia a homeostase do sal e da água e o tônus vascular (Rigatto *et al.* 2004), e é composto por quatro proteínas fundamentais: renina (REN), angiotensinogênio (AGT), enzima conversora da angiotensina (ECA) e os receptores para a angiotensina II (AII).

Estudos indicam que a presença das distintas formas polimórficas de inserção/deleção da enzima conversora da angiotensina (ECA) modificam sua concentração sérica no sangue. Indivíduos com genótipo DD teriam as maiores concentrações séricas da ECA, enquanto aqueles com genótipo II teriam as menores (Sayed-Tabatabaei *et al.* 2004; Mondry *et al.* 2005; Dimopoulos-Xicki *et al.* 2005). Estima-se que o alelo D contribuiria com aproximadamente metade da variação dos níveis plasmáticos da ECA (O'Donnell *et al.* 1998 apud Lima 2007).

Por outro lado Miller *et al.* 2004; Mondry *et al.* 2005; Fabris *et al.* 2005, mostraram que a associação do genótipo I/D da ECA com HAS apresenta risco relativo elevado de 10,24 vezes ( $p= 0,011$ ) na morbidade em hipertensos, nos estudos em populações de etnia europeia não tenham detectado um efeito maior desse gene nos hipertensos.

A metanálise (Figura 103) realizada por várias instituições internacionais (200 investigadores de 15 países) investigaram os genomas de cerca de 347 mil pessoas em relação a hipertensão. Os resultados mostraram a existência de trinta e uma novas regiões de genes relacionados, incluindo três novos genes (gene *RBM47*, o gene *RRAS* e o gene *COL21A1*), considerados raros na população, mas que têm efeitos significativos nos níveis tensionais. Os dados relacionaram o sistema cardiovascular e a sua composição genética. O gene *RBM47* codifica uma proteína responsável por modificar o RNA. O gene *RRAS* está envolvido em processos do ciclo celular e também associado a anomalias cardíacas. O gene *COL21A1* tem um papel importante na formação de colágeno em muitos tecidos, incluindo o coração e a aorta. Quando associados os genes *RRAS* e *COL21A1* estão envolvidos na remodelação de vasos sanguíneos. A equipe acredita que encontrar mais regiões genéticas associadas com a condições permitirá mapear e perceber novas vias biológicas através das quais a doença se desenvolve. Assim como descobrir alvos para novas terapêuticas potenciais, e indicar terapia medicamentosa já existente para tratar hipertensão (Warren 2017).

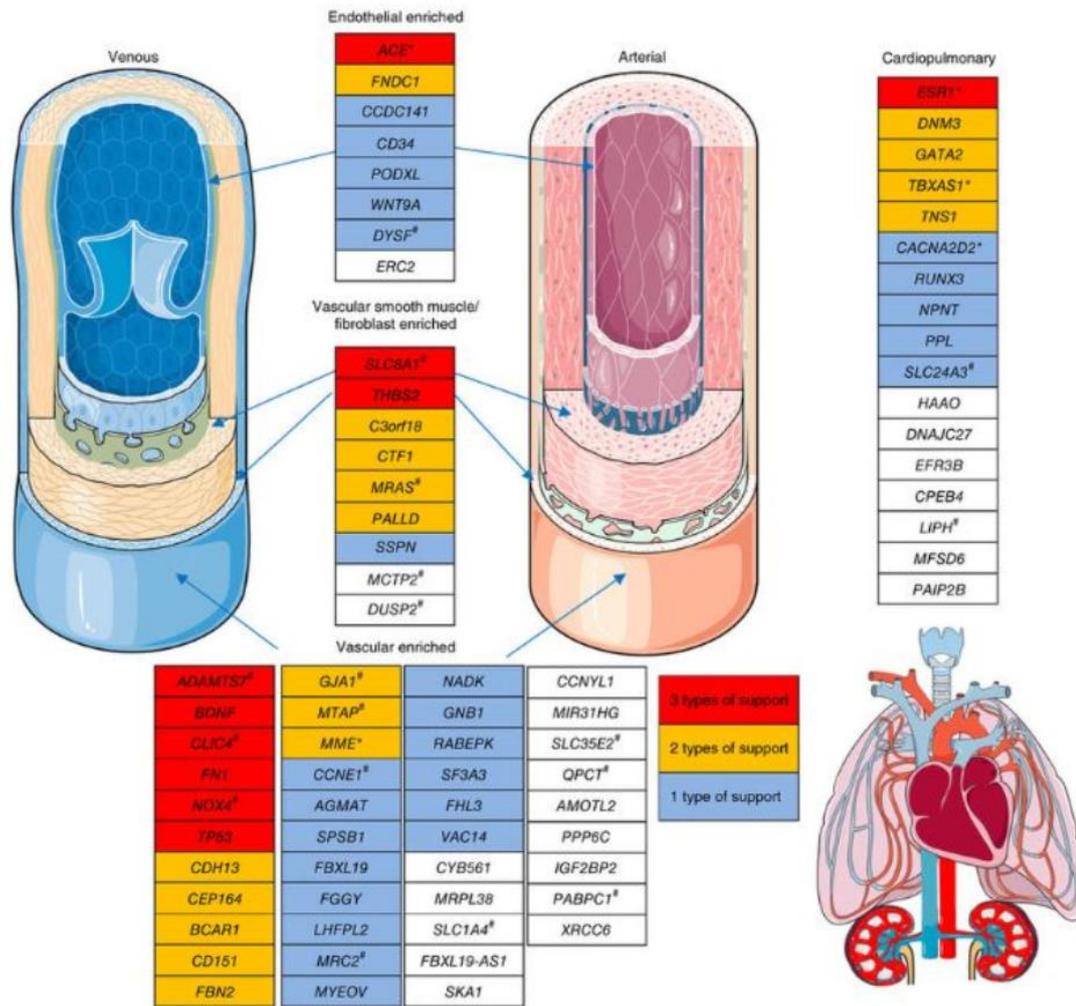


Figura 103. Resumo da expressão de genes cardiovasculares a partir de *loci* validados  
 Fonte: Warren 2017

O índice elevado de fatores de risco cardiovasculares, como sedentarismo, hipertensão arterial, tabagismo, obesidade, diabetes *mellitus*, dislipidemias e indivíduos com doença renal terminal ocorre devido inflamações (Zimmermann *et al.* 1999; Nascimento *et al.* 2002).

Apesar desses fatores, outros pesquisadores acreditam que esses fatores de risco tradicionais para a doença cardiovascular não seriam suficientes para elevar a incidência de complicações cardiovasculares nos pacientes com doença renal crônica terminal (Cheung *et al.* 2000; Vianna *et al.* 2011). Seria necessário, além do processo inflamatório (Figuras 104 e 105) estar associado aos efeitos do estresse oxidativo, da resistência à insulina e da disfunção endotelial (Cheung *et al.* 2010).

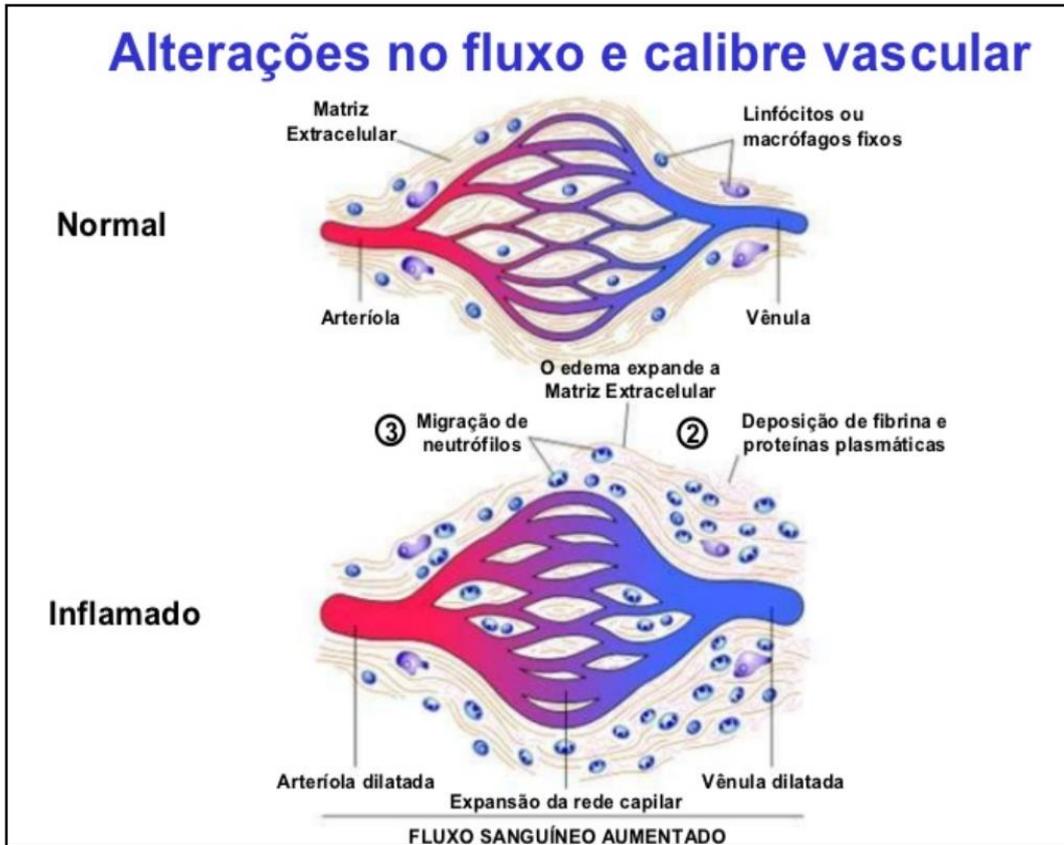


Figura 104. Manifestações locais da inflamação aguda comparadas com o tecido normal  
 Fonte: Tostes 2016

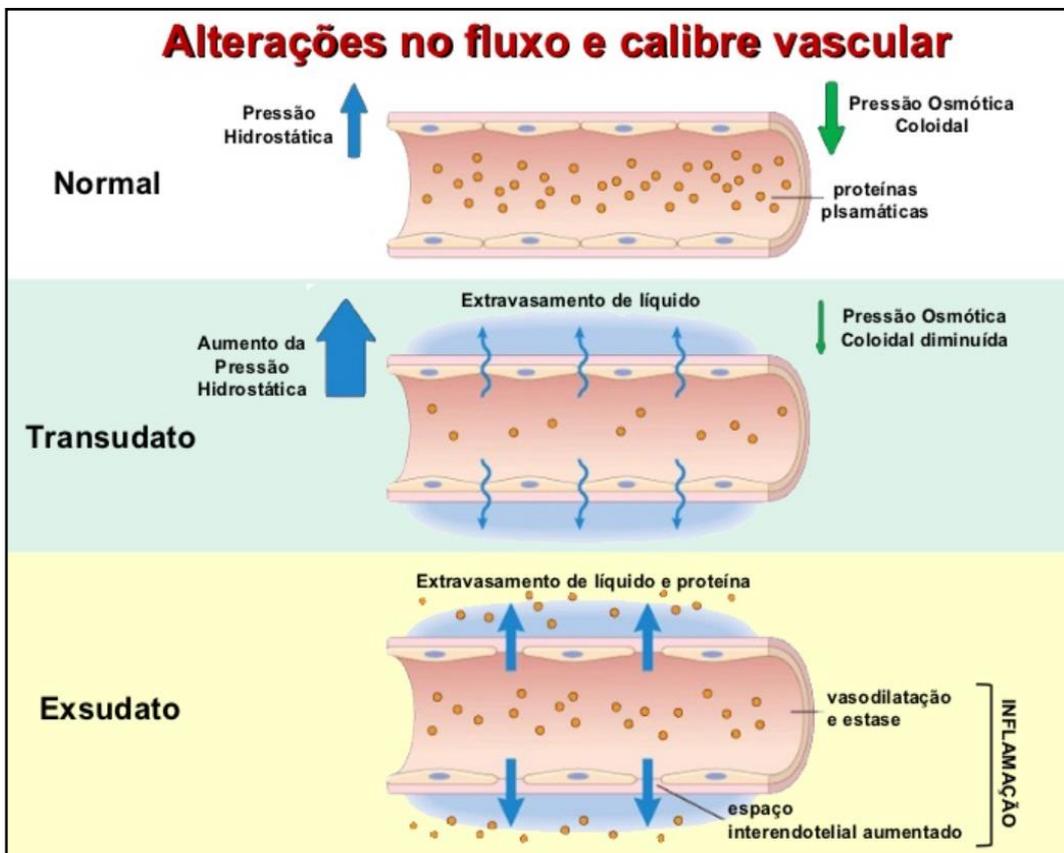


Figura 105. Alterações no fluxo e calibre vascular  
 Fonte: Tostes 2016

O angiotensinogênio é produzido, principalmente, pelo fígado e cuja produção é estimulada em resposta aos glucocorticóides, estrogênios e citocinas inflamatórias, como a interleucina-1 (Pechanova 2010). Este está envolvido na regulação da reabsorção de sódio, é antecessora da Angiotensina I, cuja transformação é catalisada pela enzima renina, liberada pelos rins quando o sangue apresenta hiponatremia ou hipotensão (Rocha 2011). Como essa substância não apresenta ação vascular, é transformada em Angiotensina II pela Enzima Conversora de Angiotensina (ECA), cuja liberação ocorre pelo endotélio capilar dos pulmões (Giestas 2010). A Angiotensina II se liga e ativa receptores característicos, originando a vasoconstrição e excitando a liberação de Aldosterona (hormônio) pelo córtex da glândula Adrenal. A aldosterona instiga a secreção de potássio e consequentemente a reabsorção de sódio. A vasoconstrição e a reabsorção de sódio resultam, automaticamente, no aumento da pressão arterial (Couto & Kaiser 2003) (Figura 106).

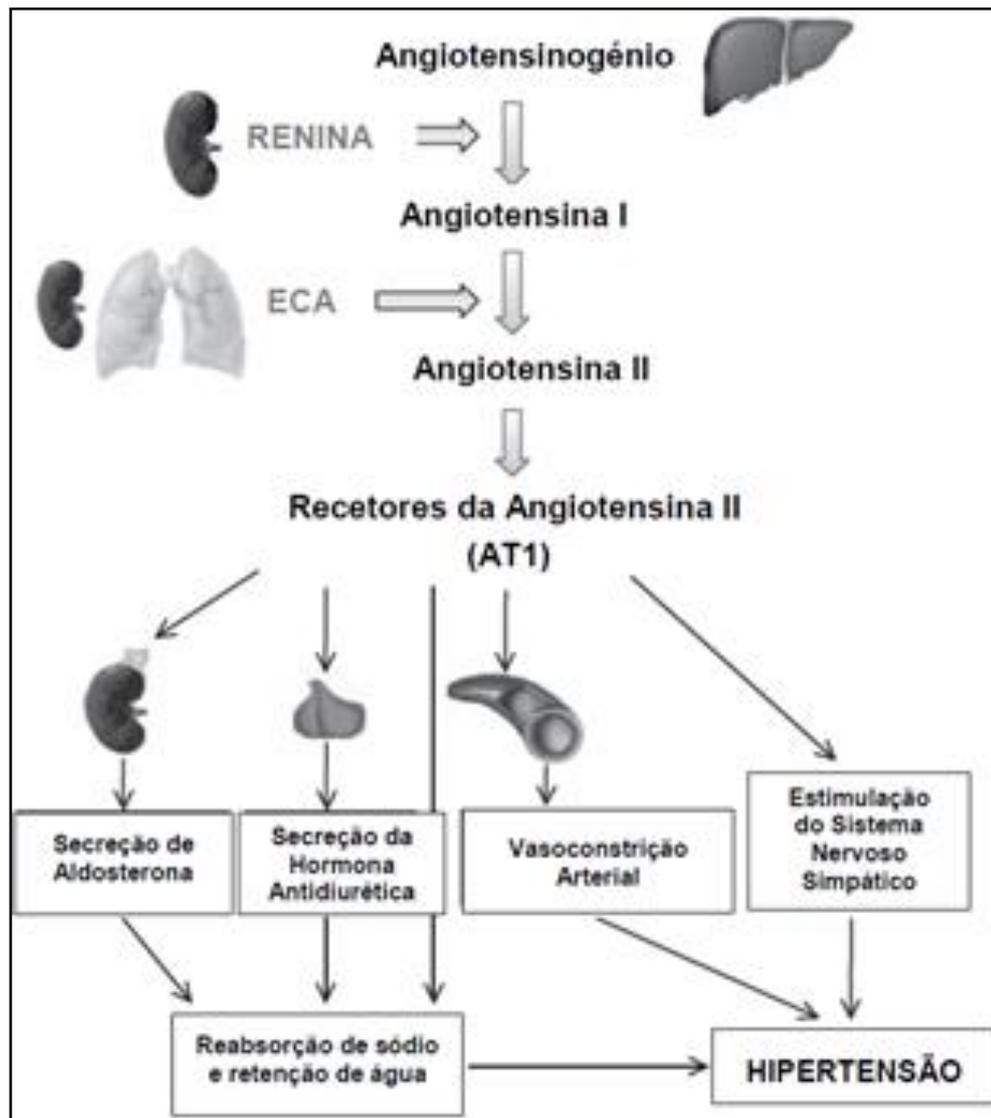


Figura 106. Esquema do sistema renina-angiotensina-aldosterona  
Fonte: Santos 2012

Na década de 60, a ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) já era conhecida sobre o parênquima renal na absorção de sódio e água. Eram as primeiras impressões sobre a associação da inflamação com a hipertensão arterial (Tigerstedt & Bergman 1898 apud Kasal & Neves 2011).

Wang *et al.* em 2001, realizaram estudos sobre inflamação e a hipertensão arterial onde observaram uma estreita relação entre infiltração de células inflamatórias e o estresse oxidativo nos tecidos vasculares.

Em 2002, Rocha *et al.* comprovaram que a infusão de aldosterona por quatro semanas, associada ao aumento na oferta de sódio, resultaria em extensas lesões inflamatórias arteriais, com deposição de macrófagos perivasculares no coração.

Em 2010, Marvar *et al.* criaram um novo mecanismo estabelecendo a ligação entre inflamação e hipertensão arterial mediadas pela Ang II, insinuando que os efeitos da Ang II no sistema nervoso central causam uma elevação da pressão arterial, a qual pode estimular a ativação de linfócitos T e a inflamação vascular.

A variabilidade genética se faz presente nas diversas populações e patologias. No caso da etnia africana existem relatos de predisposição a hipertensão arterial e consequências graves irreversíveis da doença. Estudos em populações de origem africana e seus hábitos de vida e culturais são extremamente importantes para que sejam detectadas precocemente e tratadas em tempo hábil.

Atualmente, vários pesquisadores estão envolvidos em descrever os genes envolvidos na hipertensão arterial na população de etnia negra. A tecnologia tem sido utilizada nesse rastreamento em busca de tratamento precoce nessas populações que se encontram em risco em decorrência da falta de assistência na atenção básica, pois não existe um atendimento direcionado a essas comunidades predominantemente negra.

Vários polimorfismos genéticos têm sido associados com manifestações clínicas da hipertensão arterial ou com seus diferentes fatores de risco para o desenvolvimento da doença. Em nosso estudo utilizamos três técnicas de biologia molecular: gel de agarose para detectar o polimorfismo do gene *ACE*, gel de acrilamida para identificar o polimorfismo do gene *NOS3*, pcr tempo real para identificar o polimorfismo dos genes *IL17A* e *IL17F*, e o painel de indel para identificação de hipertensão arterial e cardiopatias, com a realização de genotipagem dos polimorfismos dos genes *ACE2*, *ADR2B*, *CASP8*, *CCR5*, *SGSM03*, *CYP19A1*, *HLAG*, *IL1A*, *IL4*, *MDM2*, *NFKB1*, *PAR1*, *TP53*, *TYMS*, *UCP2*, *UGT1A1* e *XRCC1* todos descritos abaixo.

### 1.5.1. Gene *CYP19A1* (cytochrome P450 family 19 subfamily A member 1)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 15 na posição 21.2. (15q21.2) (Figura 107).

Apresenta de 51.208.057 a 51.338.598 pares de base, no cromossomo 15 (*Homo sapiens* Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

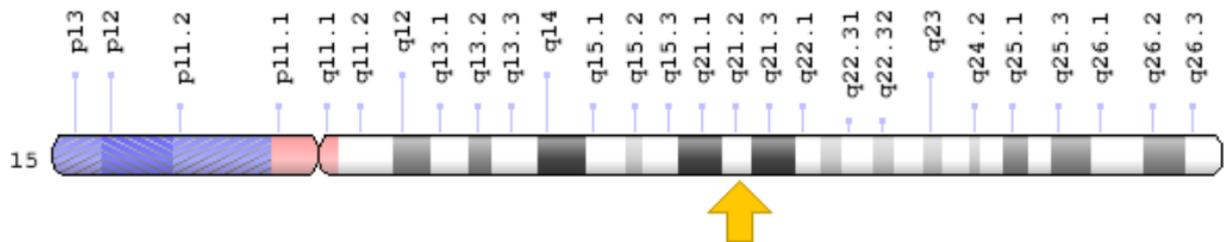


Figura 107. Localização do cromossômica do gene *CYP19A1*

Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

Ramirez-Lorca *et al.* (2017) relacionaram o gene *CYP19A1* na regulação genética da pressão arterial em mulheres, e quando associado ao índice de massa corpórea (IMC) observou diferentes funções. A autonomia do efeito da variante *CYP19A1* em mulheres na menopausa insinua que está relacionada principalmente à atividade da aromatase no tecido adiposo. Enzima que estimula a síntese de estrogênio, presente em vários tecidos, como a pele. A diminuição do estrogênio, que previne doenças cardiovasculares, ocorre nas mulheres pela perda da função gonadal. Os estrogênios ativam a vasodilatação rápida, exercem efeitos anti-inflamatórios, estimulam o crescimento do endotélio e a sua migração, protegem os vasos da degeneração aterosclerótica elevando os níveis de óxido nítrico e prostaglandina (Gerhard & Ganz 1995; Simoncini *et al.* 2006). Também inibem a via vasoconstritora mediada pelo sistema nervoso simpático e pelo sistema renina-angiotensina (Ashraf & Vongpatanasin 2006). E nas mulheres apresentam após a menopausa alta incidência de doenças cardiovasculares.

### 1.5.2. Gene *TP53* (tumor protein p53)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço curto (p) do cromossomo 17 na posição 13.1. (17p13.1) (Figura 108).

Apresenta de 7.668,402 a 7.687,550 pares de base, no cromossomo 17 (*Homo sapiens* Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

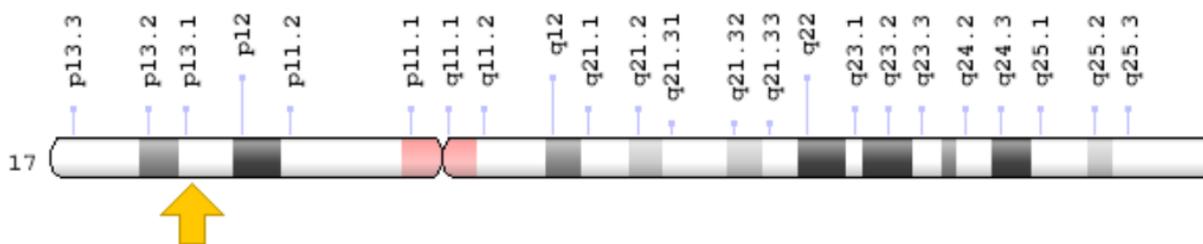


Figura 108. Localização do cromossômica do gene *TP53*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene *TP53* foi relacionado a apoptose e doenças do sistema cardiovascular, aumentando a susceptibilidade à disgnese renal, hipertensão arterial, doença renal crônica e câncer de próstata (El-Dahr & Samir *et al.* 2014).

A pesquisa realizada por Caamaño *et al.* em 2011, sugere que o polimorfismo Pro72Arg do gene *TP53* está associado com doenças das artérias coronárias (CAD) em indivíduos chilenos. A distribuição do genótipo para a variante Pro72Arg do gene *TP53* em pacientes com CAD e controles foi significativamente diferente ( $p=0,003$ ). Da mesma forma, a frequência alélica também foi diferente ( $p=0,003$ ). O risco relativo para CAD relacionado ao alelo de 72Arg foi 2,0 (IC 95% = 1,33-2,90), confirmando a presença de uma associação entre o gene e a doença.

### 1.5.3. Gene *NFKB1* (fator nuclear Kb)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 4 na posição 24 (4p24) (Figura 109).

Apresenta de 102.501,329 a 102.617,302 pares de base, no cromossomo 4 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

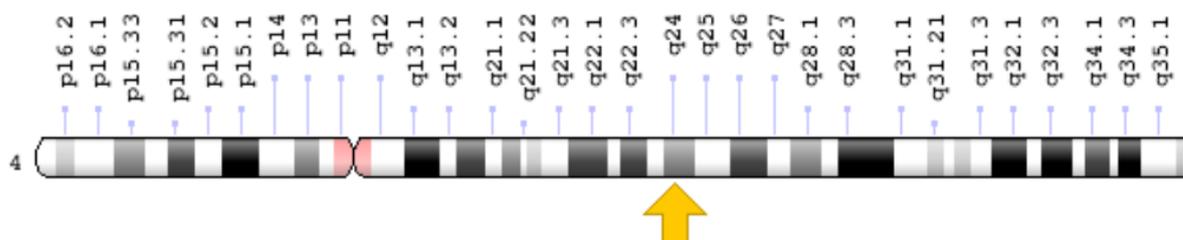


Figura 109. Localização do cromossômica do gene *NFKB1*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O fator nuclear Kb (NF-Kb) é uma família de fatores de transcrição que desempenham um papel fundamental na regulação da inflamação, sistema imunológico inato, proliferação, apoptose, doenças das artérias coronárias e inflamação da aterosclerose. O genótipo del/del do

gene *NFKB1* foi relacionado a disfunção ventricular esquerda e infarto do miocárdio (Hong-Mei Lai *et al.* 2015).

#### 1.5.4. Gene *ADRB2* (adrenoceptor alpha 2B)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 5 na posição 32 (5p32) (Figura 110).

Apresenta de 148.826,593 a 148.828,634 pares de base, no cromossomo 5 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

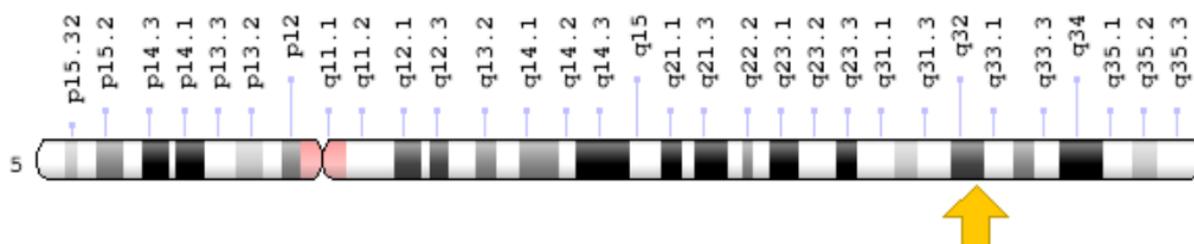


Figura 110. Localização do cromossômica do gene *ADRB2*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

Vasudevan, R. *et al.* (2008) relacionaram a influência do gene *ADRB2* na atividade do sistema nervoso simpático e desenvolvimento da hipertensão arterial. O gene faz a mediação da regulação da pressão arterial, tônus simpático, lipólise e secreção de insulina. Também aumenta o risco de eventos coronarianos agudos, obesidade e atividade do sistema nervoso simpático.

#### 1.5.5. Gene *TYMS* (thymidylate synthetase)

Está localizado na banda citogenética: 18p11.32 por Ensembl. *TYMS* Gene em localização genômica: bandas de acordo com Ensembl, locais de acordo com GeneTic (e / ou Entrez Gene e / ou Ensembl se diferentes) (Figura 111).

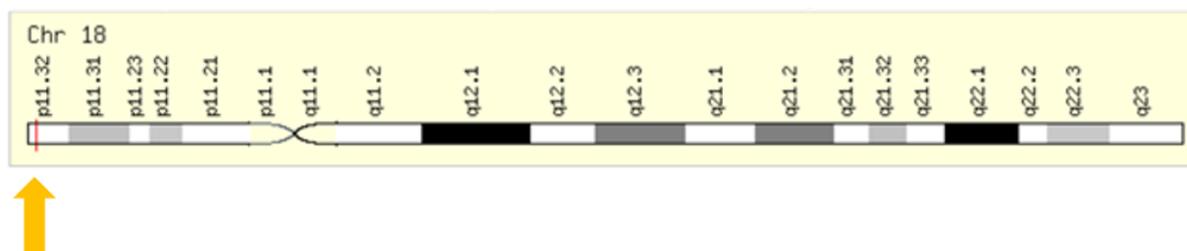


Figura 111. Localização do cromossômica do gene *TYMS*  
 Fonte: <https://www.genecards.org/>

O gene *TYMS* está relacionado a desregulamentação do metabolismo da metionina e associado a prematuridade do acidente vascular cerebral (Giusti *et al.* 2010).

Duas variantes funcionais no gene *TYMS* foram associadas a uma variedade de condições de saúde, incluindo doença arterial coronariana (Vijaya Lakshmi *et al.* 2011), defeitos congênitos (Volcik *et al.* 2003; Blanton *et al.* 2011) e sobrevivência de câncer (Shi *et al.* 2005; Canalle *et al.* 2011; Pietrzyk *et al.* 2011).

#### 1.5.6. Gene *IL1A* (interleukin 1 alpha)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 2 na posição 14.1 (2p14.1) (Figura 112).

Apresenta de 112.773,915 a 112.785,398 pares de base, no cromossomo 2 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

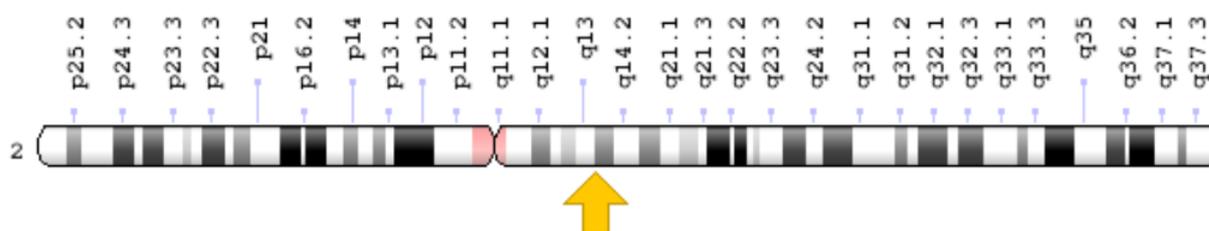


Figura 112. Localização do cromossômica do gene *IL1A*

Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene da cistina pró-inflamatória, o gene *IL1A* (Huang Juan, Ni Shanshan, Li Danqing & He Yuedong 2015).

As variações gênicas das citocinas, como a *IL1*, fazem parte da patogênese da aterosclerose que é uma doença inflamatória (Arman *et al.* 2008).

Níveis plasmáticos de *IL-1* exerce papel significativo na susceptibilidade e gravidade de inúmeras doenças. Estudos mostram que esta relação prediz a evolução de doenças cardiovasculares (Arend 2002).

#### 1.5.7. Gene *CASP8* (cysteine-dependent aspartate-specific protease)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 2 na posição 33.1 (2p33.1) (Figura 113).

Apresenta de 201.233,443 a 201.287,711 pares de base, no cromossomo 2 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

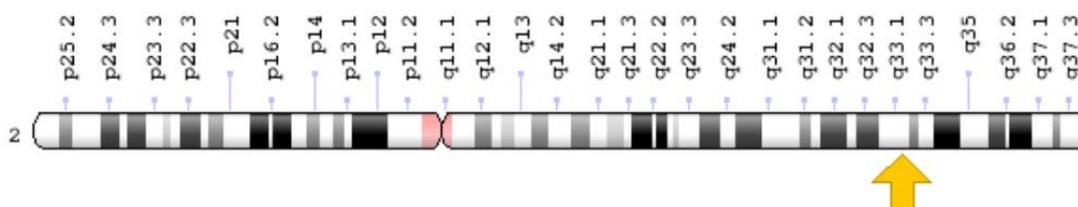


Figura 113. Localização do cromossômica do gene *CASP8*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene que atua no desenvolvimento dos vasos sanguíneos e na regulação da apoptose é o gene *CASP8* (Nell *et al.* 2012). O Polimorfismo do tipo INDEL da *CASP8* está associado a uma maior probabilidade de esclerose múltipla e doenças crônicas degenerativas (Almeida 2013).

#### 1.5.8. Gene *SGSM3* (small G. protein signaling modulator 3)

Está localizado na banda citogenética: 22q13.1 por Ensembl. Gene *SGSM3* em localização genômica: bandas de acordo com Ensembl, locais de acordo com GeneLoc (e / ou Entrez Gene e / ou Ensembl se diferentes) (Figura 114).

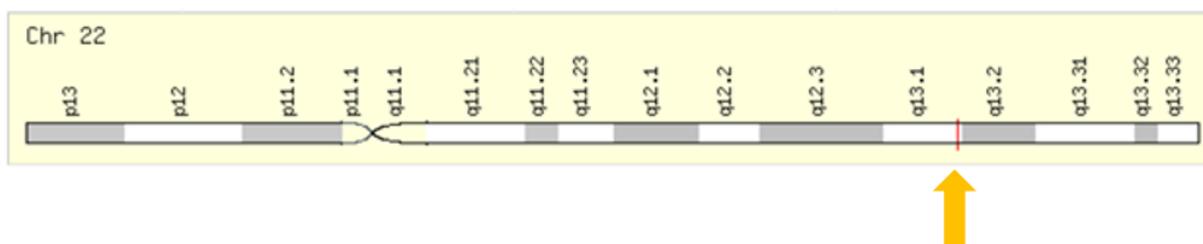


Figura 114. Localização do cromossômica do gene *SGSM3*  
 Fonte: <https://www.genecards.org/>

Chang Youn Lee *et al.* 2017, realizaram um estudo onde relacionaram o gene *SGSM3* com os mecanismos moleculares do *GJA1* (gap junction protein alpha 1) na degradação em corações de ratos com infartos do miocárdio, o que pode contribuir para o estabelecimento de novos alvos terapêuticos para modular a função cardíaca em condições fisiológicas, patológicas e condições hereditárias. Possíveis alvos do *GJA1* pode determinar novas funções moleculares em cardio-proteção, e quando foi associado ao *SGSM3* estava altamente relacionado nas funções cardíacas (Chang Youn Lee *et al.* 2017).

#### 1.5.9. Gene *UGT1A1* (UDP – glicuronosiltransferase 1A1)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 2 na posição 37.1 (2p37.1) (Figura 115).

Apresenta de 233.760,273 a 233.773,299 pares de base, no cromossomo 2 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

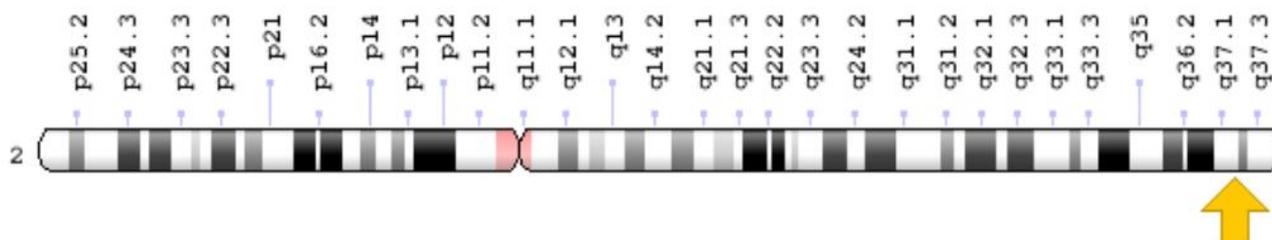


Figura 115. Localização do cromossômica do gene *UGT1A1*  
Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene *UGT1A1* está associado a doenças cardiovasculares (Cox *et al.* 2017). O produto do gene *UGT1A1* catalisa a glucuronidação da bilirrubina sérica como parte do catabolismo heme normal. Estudos recentes descreveram polimorfismos de repetição de TA contendo dinucleótidos TA de cinco, seis, sete e oito em uma sequência TATA na região promotora do gene *UGT1A1*. O número de repetição TA modula a atividade transcricional *UGT1A1* e a quantidade de enzima disponível para conjugar a bilirrubina sérica (antioxidante). A baixa bilirrubina sérica tem sido associada com risco aumentado de doença arterial coronariana e inibição de doenças oxigenadas reativas. O dano de doenças oxigenadas reativas às lipoproteínas pode ser um fator importante na formação de placas aterogênicas na doença cardíaca coronária (Grant & Bell 2000).

#### 1.5.10. Gene *MDM2* (MDM2 proto-oncogene)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 12 na posição 15 (12p15) (Figura 116).

Apresenta de 68.808,149 a 68.845,544 pares de base, no cromossomo 12 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

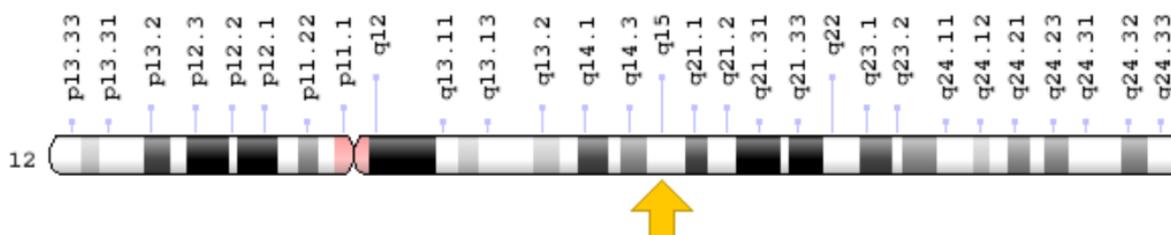


Figura 116. Localização do cromossômica do gene *MDM2*  
Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

Este gene, assim com o gene *TP53*, está relacionado a apoptose e doenças do sistema cardiovascular. Aumentam a susceptibilidade à disgnêse renal, hipertensão arterial, doença renal crônica e câncer de próstata (El-Dahr & Samir *et al.* 2014).

Salimi (2017) em seus estudos concluíram que o genótipo *MDM2* 309GG foi associado com maior risco de pré-eclâmpsia. Os genótipos combinados TT-DD e GG-DD foram maiores em mulheres com pré-eclâmpsia.

#### 1.5.11. Gene *IL4* (interleukin 4)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 5 na posição 31.1 (5p31.1) (Figura 117).

Apresenta de 132.673,986 a 132.682,678 pares de base, no cromossomo 5 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

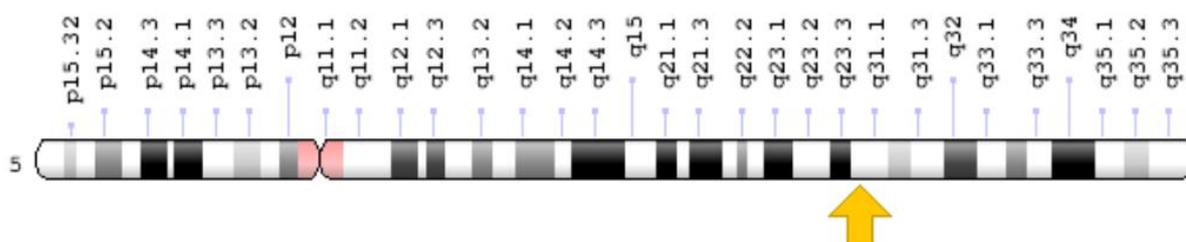


Figura 117. Localização do cromossômica do gene *IL4*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

Os níveis elevados de *IL4* estão associados à fibrose cardíaca na hipertensão e insuficiência cardíaca. A taxa elevada cronicamente induz a fibrose cardíaca, resultando em uma predisposição do coração ao dano induzido pela angiotensina II (Hongmei *et al.* 2015).

Várias pesquisas relacionam a presença do gene da *IL4* com doenças isquêmicas (Tong *et al.* 2013).

#### 1.5.12. Gene *PARI* (receptor protease 1)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 8 na posição 24.3 (8p24.3) (Figura 118).

Apresenta de 144.358,547 a 144.361,286 pares de base, no cromossomo 8 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

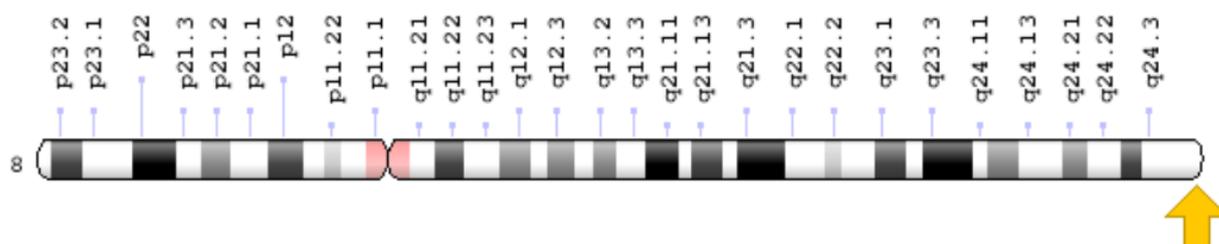


Figura 118. Localização do cromossômica do gene *PAR1*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene *PAR-1* codifica o receptor protease 1 que está intrincado com a coagulação e trombose que são ativados pela trombina (Eck SM 2009). A clivagem do PAR-1 pela trombina é um evento que aciona a agregação plaquetária e pode causar trombose arterial, mesmo sob rápido fluxo sanguíneo. Apresentam níveis reduzidos de plaquetas circulantes, níveis elevados de um marcador de ativação plaquetária (Carvalho 2009). Variantes em *PAR1* podem afetar condições como a doença tromboembólica venosa e o infarto do miocárdio (Snead & Insel 2012).

#### 1.5.13. Gene *ACE* (angiotensin I converting enzyme)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 17 na posição 23.3 (17p23.3) (Figura 119).

Apresenta de 63.477,061 a 63.498,380 pares de base, no cromossomo 17 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

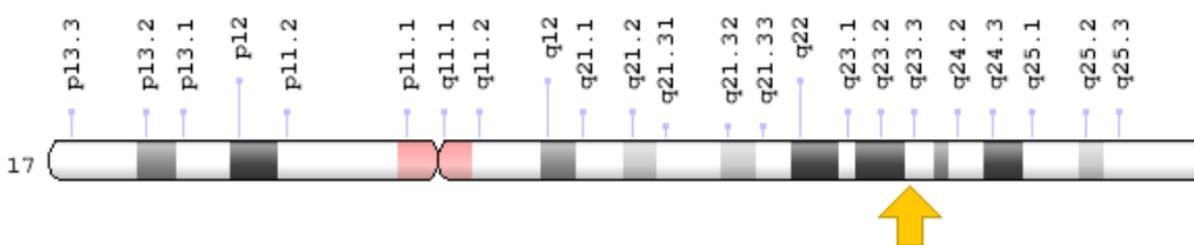


Figura 119. Localização do cromossômica do gene *ACE*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene *ACE* é a principal enzima formadora da angiotensina e da manutenção do equilíbrio do sistema renina angiotensina (Shenoy *et al.* 2017).

A variação étnica e geográfica influencia a distribuição do polimorfismo *ACE I / D* com hipertensão. Um estudo indiano realizado em 105 pacientes e 192 controles não mostrou associação de polimorfismo *ACE I / D* com hipertensão essencial (M. Das & S. Pal 2008). No

entanto em outro estudo em jovens hipertensos de origem japonesa, observou-se 38% de prevalência de genótipo DD quando comparados a 20% dos indivíduos controle. Portanto, o genótipo DD do gene *ACE* está fortemente associado à hipertensão essencial. O alelo D está associado ao início precoce da hipertensão em indivíduos japoneses (Ramalingam Krishnan *et al.* 2016).

#### 1.5.14. Gene *CCR5* (C-C receptor quimiocina tipo 5)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço curto (q) do cromossomo 3 na posição 21.31 (3p21.31) (Figura 120).

Apresenta de 46.370,142 a 46.376,206 pares de base, no cromossomo 3 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

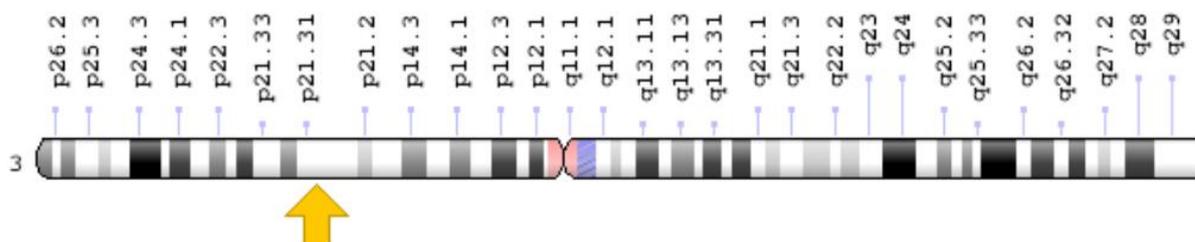


Figura 120. Localização do cromossômica do gene *CCR5*

Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene *CCR5* está associado a dislipidemias e a hipertensão arterial (Salazar-Sanchez *et al.* 2016).

González *et al.* (2001), encontraram uma forte associação inversa para o polimorfismo *CCR5*  $\Delta$ 32 e idade precoce de aparecimento de CAD.

Na população do norte da Índia, os genótipos mutantes de receptores de quimiocinas (*CCR5*) parecem ter maior risco de desenvolver doenças da artéria coronária, embora um estudo maior seja planejado para estabelecer essa relação (Rai *et al.* 2006).

#### 1.5.15. Gene *UCPI/II* (uncoupling protein 1)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 4 na posição 31.1 (4p31.1) (Figura 121).

Apresenta de 140.555,770 a 140.568,914 pares de base, no cromossomo 4 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

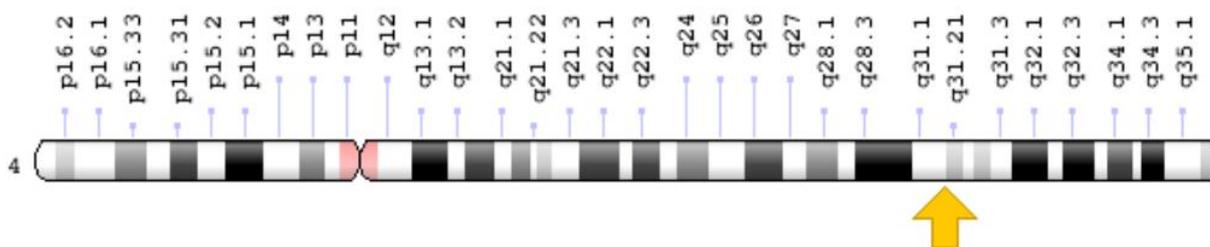


Figura 121. Localização do cromossômica do gene *UCPI/II*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 11 na posição 13.4 (11p13.4) (Figura 122).

Apresenta de 73.974,671 a 73.982,844 pares de base, no cromossomo 11 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

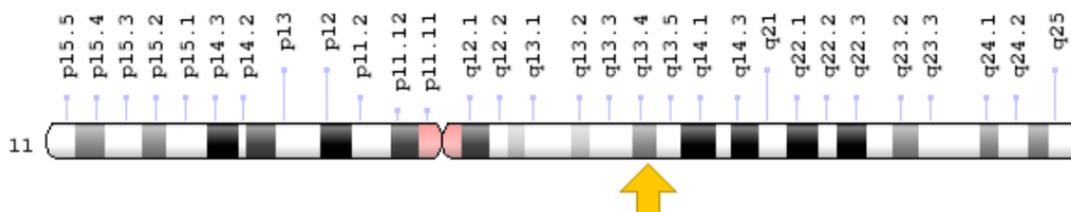


Figura 122. Localização do cromossômica do gene *UGT1A1*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

A deficiência da *UCP-2* aumenta a degradação e destruição de elastina aórtica induzida por angiotensina eleva a uma maior susceptibilidade de aneurisma abdominal aórtica. A regulação da *UCP-2* pode impedir o desenvolvimento da aterosclerose medidas por espécies reativas do oxigênio em indivíduos com hipertensão arterial e obesidade. E a sobreexpressão da *UCP-2* também melhora a disfunção endotelial com espécies reativas do oxigênio (Zee *et al.* 2011).

#### 1.5.16. Gene *HLA-G* (human leukocyte antigene)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço curto (p) do cromossomo 6 na posição 22.1 (6p22.1) (Figura 123).

Apresenta de 29.826,967 a 29.831,130 pares de base, no cromossomo 4 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

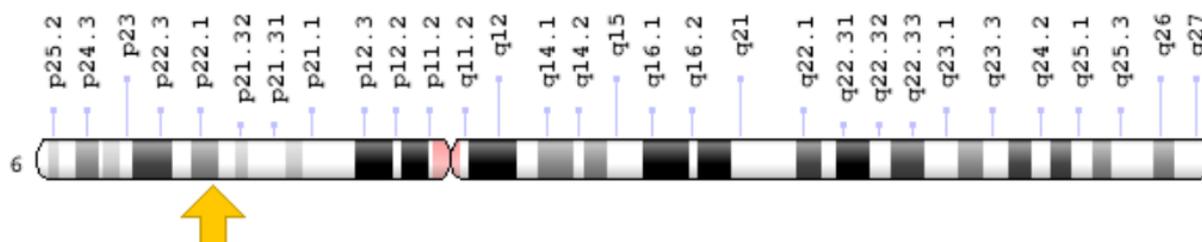


Figura 123. Localização do cromossômica do gene *HLAG*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene *HLAG* participa da alteração da pressão arterial. Aumenta a susceptibilidade à hipertensão arterial ou consequência de doenças crônicas, e também tem atividades anti-inflamatórias. É expressa nas ilhotas pancreáticas e precursores de células endoteliais. A expressão de *HLAG* pode induzir doenças inflamatórias (Brenol *et al.* 2012).

#### 1.5.17. Gene *XRCCI* (X-ray repair cross-complementary)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 19 na posição 13.31 (19q13.31) (Figura 124).

Apresenta de 43.543,312 a 43.575,578 pares de base, no cromossomo 19 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

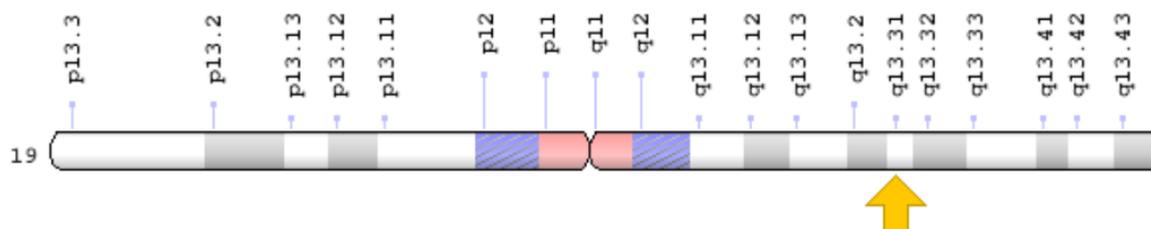


Figura 124. Localização do cromossômica do gene *XRCCI*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

A deficiência do *XRCCI* tem sido associada à perturbação da replicação do DNA. Níveis reduzidos impactam a progressão do ciclo celular após o dano do DNA (Lee Y. *et al.* 2012). E o reparo do DNA pode alterar sua atividade antioxidante. O gene também está associado com isquemia (Dutra *et al.* 2006).

Pesquisas relataram que indivíduos com deficiências de reparo de DNA mostram uma sensibilidade aumentada a doenças das artérias coronárias (Borghini *et al.* 2013; Gokkusu *et al.* 2013). Outros estudos relataram que duas variações no gene *XRCCI* influenciam o reparo do DNA e estão associadas a uma maior susceptibilidade doenças das artérias coronárias (Narne P *et al.* 2013; Pahlavanneshan *et al.* 2016).

### 1.5.18. Gene *NOS3* (óxido nítrico sintase endotelial)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 7 na posição 36.1 (7p36.1) (Figura 125).

Apresenta de 150.991,056 a 151.014,599 pares de base, no cromossomo 7 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

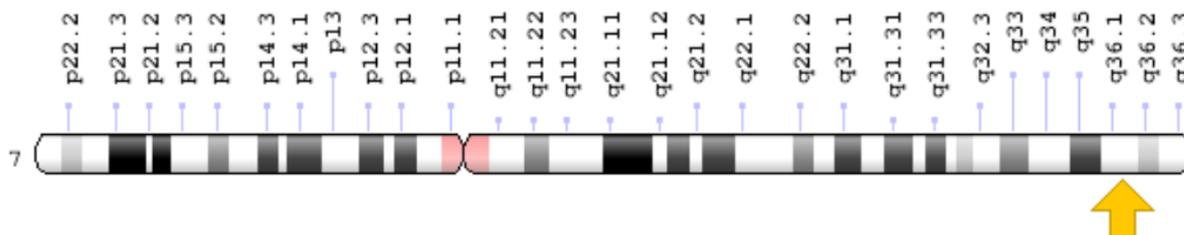


Figura 125. Localização do cromossômica do gene *NOS3*  
 Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene *NOS3* está relacionado na regulação do tônus vascular. É um importante vasodilatador, inibidor inflamatório, importante elemento da proliferação das células musculares lisas e na agregação das plaquetas (Aoki *et al.* 2011).

O alelo funcional de expressão clínica é um VNTR caracterizado pela repetição de 27 pares de bases no intron 4 do gene *NOS3*. Os alelos mais comuns desse polimorfismo são aqueles com cinco (variante 4b) e quatro (variante 4a) cópias dos 27 pares de bases supracitados, embora outros alelos mais raros tenham sido relatados (Tanus-Santos *et al.* 2001).

Distúrbios na regulação do *NOS3* podem levar à deficiência de óxido nítrico (NO) e causar hipertensão arterial (Thomas *et al.* 2001). A abordagem haplotípica é recomendada para o estudo de genes candidatos a suscetibilidade à hipertensão arterial (Yagil Y & Yagil C. 2004). Estudos associam haplótipos envolvendo os polimorfismos g.-786T>C, 4b/4a VNTR e Glu298Asp e o risco de desenvolvimento de hipertensão arterial (Sandrim *et al.* 2006; Vasconcellos *et al.* 2010); O haplótipo C-4b-Glu foi apontado como protetor contra o desenvolvimento da hipertensão arterial, enquanto o haplótipo C-4b-Asp aumentou o risco para a suscetibilidade a essa doença, tanto para indivíduos negros quanto para brancos (Sandrim *et al.* 2006).

### 1.5.19. Gene *IL17A* e *IL17F* (interleukin 17A e interleukin 17F)

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço longo (q) do cromossomo 22 na posição 11.1 (22p11.1) (Figura 126).

Apresenta de 17.084,959 a 17.115,694 pares de base, no cromossomo 22 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI).

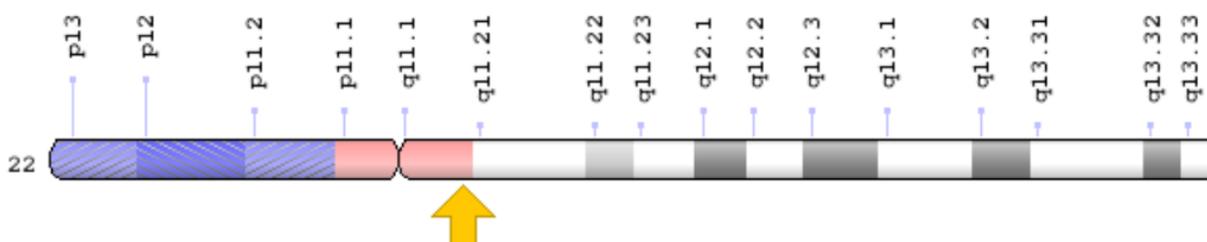


Figura 126. Localização do cromossômica do gene *IL17A*

Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

O gene está localizado, citogeneticamente, no braço curto (p) do cromossomo 6 na posição 12.2 (6p12.2).

Apresenta de 52.236,681 a 52.245,689 pares de base, no cromossomo 6 (Homo sapiens Annotation Release 108, GRCh38.p7. NCBI) (Figura 127).

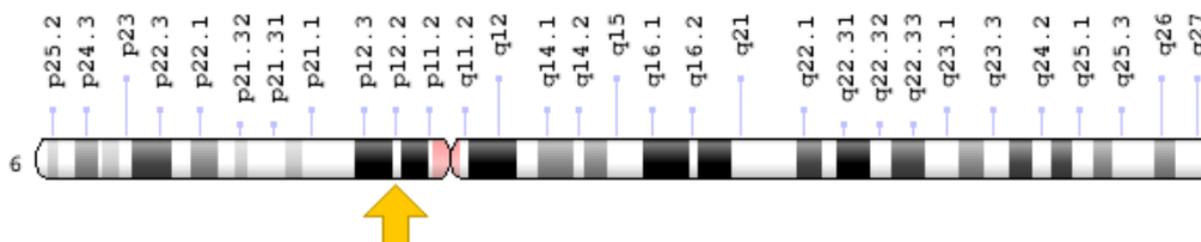


Figura 127. Localização do cromossômica do gene *IL17F*

Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

Os genes que codificam *IL-17A* e *IL-17F* estão próximos uns dos outros no mesmo cromossomo ressaltando seus padrões compartilhados de expressão (Wang , Zhang, Yang *et al.* 2012).

A *IL-17A* e *IL-17F* medeiam respostas pró-inflamatórias, com certas diferenças dependendo do tipo e local da inflamação (Yang XO, Chang SH, Park H. *et al.* 2008; Ishigame H, Kakuta S, Nagai T. *et al.* 2009).

As evidências mais recentes indicam que a produção de citocinas incluindo o *IL-17* contribuem para hipertensão por estimularem situações de vasoconstrição, produção de espécies reativas de oxigênio e reabsorção de sódio pelos rins (Harrison 2014).

Células Th17 são o subgrupo de células T mais recentemente caracterizado, sendo responsável pela produção da citocina *IL-17* que participa do processo patogênico de diversas

condições autoimunes, da obesidade e das doenças cardiovasculares (Eid *et al.* 2009; Winer *et al.* 2009).

Vários estudos relacionam a função da imunidade na elevação dos níveis tensionais e estabelecimento da hipertensão arterial sistêmica (McMaster & William *et al.* 2015).

### **1.6. Situação Problema**

As pessoas que compartilham ancestralidade africana parecem apresentar uma modificação hereditária na captação celular de sódio e cálcio, assim como em seu transporte renal. Este fato, pode ser atribuído à presença de um gene economizador de sódio que leva ao influxo celular de sódio e ao fluxo celular de cálcio, facilitando deste modo o aparecimento da hipertensão arterial (Cruz 2003).

Adicionalmente, fatores ambientais, como o tabagismo, etilismo, obesidade, sedentarismo e entre outras, associados a ancestralidade africana potencializam os riscos para o desenvolvimento da hipertensão arterial e vários fatores correlacionados também contribuem para a elevada prevalência da hipertensão neste grupo. Apresentam uma diferença de resposta aos fármacos, reagindo melhor ao tratamento com diuréticos e bloqueadores dos canais de cálcio e não tão satisfatoriamente aos bloqueadores beta-adrenérgicos ou aos inibidores da enzima de conversão (Barreto *et al.* 1993).

Por este motivo a importância, nesta pesquisa é discutir os dados referentes à hipertensão arterial e aos fatores de risco cardiovasculares pesquisados em pessoas afrodescendentes, visando contribuir para um maior conhecimento sobre o processo de adoecimento populacional (saúde/doença da população).

O presente estudo parte do seguinte problema de pesquisa: de que maneira fatores predisponentes (sedentarismo, tabagismo, etilismo, alimentação, genes) à hipertensão arterial em afrodescendentes, contribui para que este grupo desenvolva a hipertensão arterial e/ou um risco maior de doenças cardiovasculares do que às pessoas da população em geral.

### **1.7. Hipótese**

Propõe-se a hipótese de que a contribuição de alguns genes africanos favorece a proteção de determinadas doenças ou potencializa os riscos para o desenvolvimento da hipertensão arterial e quando associados aos fatores ambientais esses riscos ficam aumentados. A partir desta informação, levanta-se a possibilidade de um maior conhecimento sobre a doença em si e como ela se manifesta nessa população para que a conduta profissional

perante a assistência seja ofertada de forma adequada para cada usuário. Na hipótese nula (H0) será investigado se a ancestralidade africana serve como prevenção de determinadas doenças. E na hipótese alternativa (H1) será investigado se o estilo de vida está associado a determinados genes que podem influenciar no desenvolvimento de determinadas doenças genéticas.

### **1.8. Justificativa**

A hipertensão arterial é considerada um problema de saúde pública, que afeta grande parte da população mundial. Vários interferentes contribuem para a não adesão ao tratamento, como: econômicos, biológicos, sociais, culturais, psicossocial, entre outros. Descobrir como esses interferentes dificultam o tratamento, e até mesmo a prevenção, tornam-se relevantes serem dialogadas, estudadas e trabalhadas não só com o paciente, mas com os familiares, profissionais da saúde e com a própria sociedade.

As dificuldades do controle da hipertensão arterial decorrem das características da doença, como caráter assintomático, evolução lenta, cronicidade, tornando a hipertensão arterial erroneamente uma doença que não precisa ser tratada. Por este motivo, a grande maioria dos portadores não modificam seus hábitos alimentares e a vida sedentária (Silva & Moura 2011).

Outros fatores de risco, como idade, gênero e etnia são considerados incontroláveis por terem a hipertensão arterial forte componente genético (Machado *et al.* 2012). Os fatores relacionados ao estilo e qualidade de vida, bem como os hábitos, os desgastes físico-psicológicos, o tabagismo, a alimentação inadequada, o sedentarismo, a obesidade, entre outros, exercem grande influência no controle da doença (Machado *et al.* 2012).

Indivíduos com contribuição africana compõe grande parte da população brasileira e traz consigo toda uma herança sociocultural e genética dos seus ancestrais. Trata-se de uma etnia que se apresenta com uma diversidade cultural de elementos próprios e específicos, que trabalham em conjunção com o estilo e hábito de vida, formando assim sua identidade social.

Várias pesquisas insinuam que pessoas com grande contribuição africana possuem um sistema de regulação da pressão arterial diferente dos outros grupos, sendo mais suscetíveis às doenças cardiovasculares e respondem de forma diferenciada aos fármacos. No tratamento da hipertensão arterial, fatores como idade, gênero e etnia devem ser sempre levados em consideração. Alguns medicamentos têm um efeito tardio em pacientes nos grupos

populacionais negros (Dischinger *et al.* 2012), possivelmente tratam-se de mutações em genes que controlam o metabolismo dessas drogas, entretanto, ainda não há pesquisas conclusivas.

Em 2013, o Ministério da Saúde instituiu o plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis, para o período compreendido entre os anos de 2011 a 2022, com prioridades nas ações e investimentos para detecção e controle dessas doenças e de seus fatores de risco (Malta & Silva 2013).

Organização Mundial da Saúde realizou um estudo estatístico em 194 países sobre os níveis tensionais de pressão arterial e taxa de glicemia em indivíduos do gênero masculino e feminino. A África revelou o maior índice de hipertensos com 46% das ocorrências. Em contrapartida, as Américas registraram as menores incidências (Burgos *et al.* 2014).

Por este motivo, a inquietação na busca do conhecimento a respeito de uma população descendentes de quilombolas, os quais em decorrência de sua etnia apresentam elevado índices de hipertensão arterial ocasionando elevada incidência de morbidade e mortalidade entre eles.

## **2. OBJETIVOS**

### **1.1. Objetivo Geral**

Analisar a influência de biomarcadores moleculares e ambientais na incidência da hipertensão arterial, em populações vulnerabilizadas nos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará.

### **1.2. Objetivos Específicos**

- Identificar o perfil antropológico e clínico nas amostras investigadas;
- Determinar os genótipos dos genes candidatos a hipertensão [*CYP19A1* (rs11575899), *TP53-06* (rs17880560), *NFKB1* (rs28362491), *ADR2B* (rs34667759), *TYMS* (rs16430), *IL1A* (rs3783553), *CASP8* (rs3834129), *SGSM3* (rs56228771), *UGT1A1* (rs8175347), *TP53* (rs17878362), *MDM2* (rs3730485), *IL4* (rs79071878), *PARI* (rs11267092), *ACE2* (rs4646994), *CCR5* (rs333), *UCPI/III* (rs659366), *HLA-G* (rs371194629), *XRCC1* (rs3213239), *IL17A* (rs763780), *IL17F* (rs2275913) e *eNOS3* (Rs869109213)] nas amostras investigadas;
- Determinar a ancestralidade biológica das amostras investigadas;
- Associar os resultados bioantropógicos com o processo de adoecimento populacional e comparar com dados da literatura literatura;

## 2. REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1. Capítulo I

#### “A Dispersão Africana e os determinantes sociais de saúde na Amazônia”

A formação dos países que constituem a América Latina, de forma geral, foi única e com grande participação de distintos grupos étnicos. Especificamente no que diz respeito ao Brasil, sua formação foi construída com base em três grupos geográficos distintos e principais, nos três primeiros séculos de sua formação. Os povos ameríndios, primeiros habitantes da região, que já se encontravam quando da chegada dos povos europeus, principalmente representados por portugueses e espanhóis. Mais tarde, trazidos de forma compulsória para o trabalho escravo, chegaram os povos africanos (Salzano & Callegari-Jaques 1998).

Nos séculos XVI e XVII foi introduzido compulsoriamente o trabalho escravo de negros, pelos ingleses, na região Amazônica, na costa do Amapá e na foz do rio Amazonas para o funcionamento de engenhos clandestinos, e na fabricação do açúcar e da aguardente (Ferreira 2007).

Nesse momento pombalino é avivado a importação da população de escravos para à Capitania do Grão-Pará, livre de impostos e tributos alfandegárias. Os escravos foram encaminhados, principalmente para os canaviais e para as lavouras de arroz e algodão. Entre 1757 a 1779, chegaram à Capitania, mais de 25.365 escravos. Mas o ingresso concreto de indivíduos africanos no estado do Pará, foi efetivada pelo governador, na época, Francisco Xavier de M. Furtado para dar base ao cultivo agrícola, uma vez que os ameríndios eram considerados fracos para o desenvolvimento da agricultura. A maioria dos escravos que aportaram no Brasil eram provenientes de grupos: (i) Bantos - Angola, Moxicongo, Congo, Caçanje, Cabinda, Benguela, Macua e Moçambique; e (ii) Sudaneses - Fulupo, Mandinga, Mina, Fula e Bijojo (Ferreira 2007) (Figura 128).

O comércio de escravos prossegue até o início do século XIX tanto da África quanto do Brasil, e no ano da Independência do Brasil (1822) o município de Belém possuía 5.719 negros escravizados e 1.109 libertos entre pretos e mestiços. No século XX, no ano de 1950, estado do Pará possuía 59.744 moradores classificados como pretos (IBGE 1872, 1890, 1940 e 1950). Em relação à herança africana na Amazônia, e especificamente no estado do Pará, é possível identificar elementos marcantes nos festejos religiosos, no linguajar, na alimentação e nas festas. No século XXI o espaço regional é então marcado pelas contradições



segundo Bárbara Weinstein (1993) a revolta de grupos negros que abandonaram as propriedades rurais, dirigindo-se para o interior com a finalidade de formar comunidades de quilombos; assim como também, o deslocamento de parte da população indígena que se dirigiam para a atividade de agricultura de subsistência e para a extração da borracha (Barbaro Weinstein 1993).

A composição étnica no estado do Pará, pelos dados do recenseamento de 1872, 1890, 1940 e 1950, era distribuída segundo a Tabela 1 abaixo:

Tabela 1. Mapa do recenseamento de 1872, 1890, 1940 e 1950.

Ano	Cor				
	Branços	Pretos	Amarelos	Pardos	Sem declaração
1872	92.634	32.657	-----	149.946	-----
1890	128.813	22.193	-----	177.449	-----
1940	420.887	89.942	909	430.653	2.253
1950	325.281	59.744	875	734.574	2.799

Fonte: IBGE 1872, 1890, 1940 e 1950.

Com a mistura étnica algumas adaptações biológicas pessoais foram feitas aos seus ambientes naturais e sociais novos e se ajustaram para ambientes subseqüentes. Os ajustes realizados, temporários ou permanentes, adquiridos por meio de processos longos ou de curto prazo, podem ter envolvido mudanças fisiológicas estruturais, comportamentais e culturais que visaram melhorar o desempenho funcional do organismo em face das pressões ambientais. Esses ajustes visaram melhorar as adaptações para um determinado ambiente e produziram um novo ambiente para o qual, por sua vez, se adaptar foi um processo contínuo de novo estresse e nova adaptação. Estresses ambientais são favoráveis a mortalidade e fertilidade. Mudanças adaptativas podem estabelecer na população alterações na composição genética. Então a adaptação funcional adicionada a adaptação cultural e genética, é parte de um processo contínuo que permite que indivíduos e populações possam manter homeostase do ambiente interno e externo. E a adaptação funcional envolve mudanças no órgão, na função, histologia, morfologia, composição bioquímica, relações anatômicas, sistema e composição corporal, de forma independente ou integrado no organismo como um todo.

Estas alterações podem ocorrer por meio de aclimação, a habituação, aclimatação e adaptação genética (Frisancho 2010). Vários estudos indicaram que nossos ancestrais já tinham a saúde afetada por diferentes processos. Estariam relacionados ao estilo de vida, aos riscos do ambiente, à dieta, às fragilidades da estrutura física, aos fatores congênitos, entre outros. O aumento da biodiversidade, ocasionado pela variabilidade da temperatura e do clima

criaram ambientes propícios para a proliferação de microambientes que favoreciam insetos, um grande número de invertebrados e microrganismos potencialmente patogênicos (Souza 2011).

O processo saúde-doença é fruto da história de um povo. Nesse processo de relação com os diferentes ambientes, estratégias de subsistência, estilos de vida, interações com outras formas de vida, a espécie humana incorporou ou expurgou doenças, diferenciou-se em relação a outras espécies mais próximas filogeneticamente e abrigou em seu organismo espécies em evolução. Desenvolveu polimorfismos estratégicos, reteve parasitos ancestrais, erradicou antigos parasitos e viu surgir outros, criou organismos modificados capazes de produzir doenças. Indivíduos sedentários em grande escala sofreram impactos, especificamente pelo efeito das doenças infecciosas e nutricionais (Cohen & Armelagos 1984). A oferta irregular de alimentos teria ocasionado uma estrutura metabólica com a abundância de alimentos, na atualidade, e teria causado problemas de saúde, como o excesso de colesterol, hipertensão arterial e o diabetes *mellitus* (Souza 2011).

Na atualidade, diversas pesquisas, nos diferentes campos, com a participação de uma equipe multidisciplinar tentam desvendar questões relacionadas a saúde, para que possam ser corrigidos erros cometidos no passado por inexperiência, falta de conteúdo escrito e comprometimento dos governantes e profissionais.

A introdução de outra cultura alimentar trouxe modificações nos hábitos alimentares da população e conseqüentemente aumentando o risco de doenças cardiovasculares, pois havia a utilização de conservantes, escassez de certos tipos de alimentos e a diminuição de alimentos saudáveis a mesa. Os africanos escravizados foram aproveitados como mão-de-obra nos trabalhos domésticos, nas construções urbanas e nas atividades agrícolas e extrativistas (Soglio & Kubo 2016).

Análises genéticas realizadas em quilombolas têm mostrado que a ancestralidade africana predomina na maioria deles, porém há presença de elementos de origem europeia e indígena nessas comunidades (Carvalho *et al.* 2008). Pesquisas realizadas nessas comunidades mostraram que a ancestralidade dos quilombolas é heterogênea, porém em algumas comunidades essa ancestralidade pode ser exclusivamente africana e indígena (Carvalho *et al.* 2008; Bortolinni 2004).

As populações de origem africana apresentam maior predisposição ao desenvolvimento da hipertensão arterial. Conseqüentemente, grupos populacionais que

apresentam importante contribuição africana também dividiram esta predisposição a hipertensão arterial, e conseqüentemente altas taxas de complicações nos órgãos. Estas características estão em grande parte relacionadas a variantes genéticas presentes nestes grupos (Gusmão 2009).

Entre as hipóteses para a incidência de hipertensão nos afrodescendentes: uma seria a hipótese da escravidão (Kaufman 2003) o distúrbio funcional ocorreria porque indivíduos negros originários de uma região quente, úmida e pobre em suprimentos de sal, os tornaria incapazes de reter sódio. Com o estresse e à carência de água e sal durante a viagem, os que sobreviveram proporcionariam uma resposta adaptativa para detenção de sódio.

A exposição de forma violenta em um lugar desconhecido, uma alimentação de baixa qualidade e rica em sal teria um efeito negativo, tornando-os mais sensíveis ao sal e conseqüentemente mais suscetíveis à hipertensão arterial. A segunda seria a exposição ao paludismo na África por indivíduos com glóbulos vermelhos com concentração elevada de sódio e concentração diminuída de potássio quando comparados aos caucasianos (Miller 2004) seria que a genética está relacionada à seleção, e a terceira a influência dos determinantes sociais de saúde.

Independente de quais mecanismos facilitaram o aumento da Hipertensão arterial entre grupos de origem Africana, estudos que investiguem a presença de fatores genéticos ou epigenéticos que estejam associados à Hipertensão Arterial, são de grande relevância para a saúde pública, principalmente em grupos vulneráveis, dada a maior incidência da doença.

A compreensão da estrutura social da comunidade remanescente de quilombo e da complexidade da organização social ocorre quando for identificado os limites das teorias da etnicidade.

Não podemos esquecer que com a identificação dos determinantes sociais da saúde (DSS) é possível diminuir as iniquidades sociais e a qualidade de vida do indivíduo. As classes econômicas e sociais influenciam categoricamente as condições de saúde da população. As doenças, bem como as iniquidades em saúde (Figura 129) advém em razão das condições da situação de vida do indivíduo (Pellegrino Filho 2012).

Os determinantes sociais de saúde são as condições nas quais as pessoas vivem e trabalham e que abrangem condições sociais, econômicas, culturais, étnicas, psicológicas e comportamentais que influenciam a ocorrência de problemas de saúde. Os determinantes estruturais que conjecturam as categorias de riqueza, poder e status na sociedade, como a

classe social, renda, o preconceito em relação ao gênero, etnia ou deficiências, entre outras são decisivas para o stress e o desenvolvimento de determinadas doenças (OMS 2017).

As injustiças na saúde estão diretamente relacionadas as iniquidades sociais, ou seja a educação, meio ambiente, economia são prioridades sociais, onde a saúde e os seus determinantes estão interligados.

A variação no clima também é um interferente que pode aumentar a incidência de doenças não transmissíveis e a perda de chances econômicas e benefícios da previdência social que se observa em países de todos os níveis de renda já vêm causando iniquidades reduzindo a expectativa de vida e causando insatisfações na população (Solar & Irwin 2010).

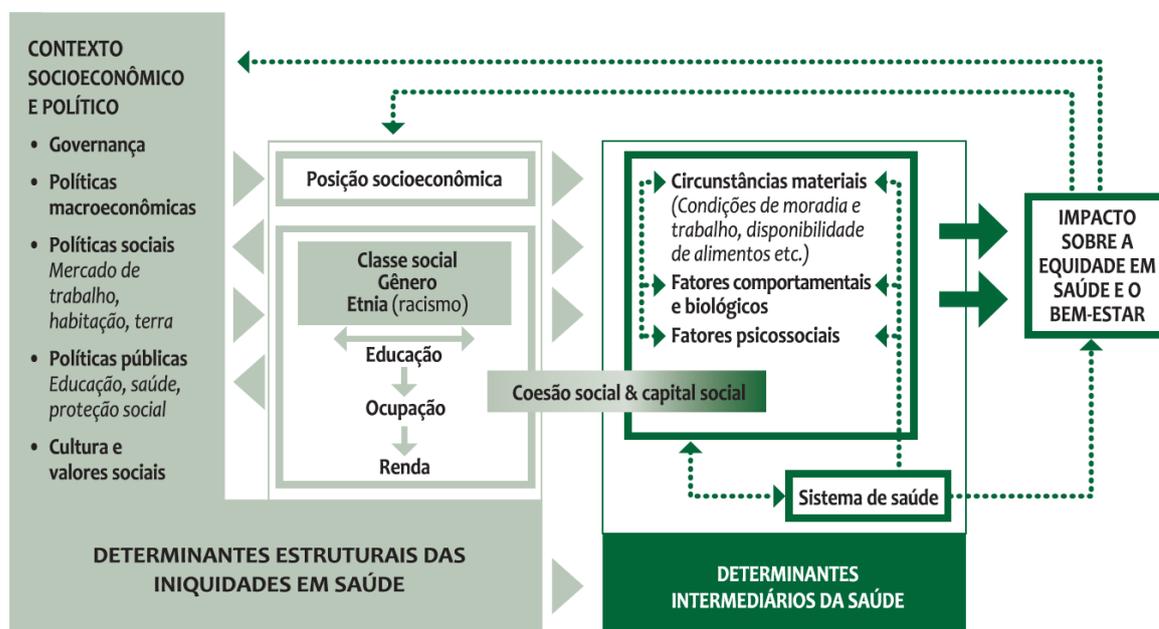


Figura 129. Marco conceitual dos determinantes sociais da saúde  
Fonte: Solar & Irwin 2010.

Os determinantes sociais identificam a situação de saúde, pelo grau de desigualdade existente entre as diversas camadas sociais. A redução da extrema pobreza, regularidade na renda familiar, alimentação adequada, acesso à água e a luz, proteção social a todas as famílias em situação de vulnerabilidade, tratamento de esgoto, transporte em todas as localidades, erradicação do analfabetismo, igualdade salarial entre negros e brancos, ingresso de estudantes negros nas universidades. Todas essas variáveis sociais podem estar diretamente associadas a incidência da hipertensão arterial e as doenças cardiovasculares.

## 2.2. Capítulo II

### “Etnografia na Hipertensão Arterial”

Susanne Langer (1957), em seu livro de filosofia “A New Key”, relatou que certas ideias surgem no âmbito intelectual e solucionam problemas fundamentais e esclarecem os pontos obscuros. Uma nova ideia, acrescida de conceitos teóricos levam a um equilíbrio quanto às suas utilizações, e termina com a sua popularidade excessiva, e outros tentam aplicá-las e ampliá-las.

Não foi diferente com a hipertensão arterial, na Grécia antiga de Hipócrates, onde se procurava identificar e descrever o pulso arterial de seres humanos (Castiglione 1941). Stephen Hales (1904), um pároco do século XVIII, registrou pela primeira vez a pressão arterial em um ser vivo, por meio de seu experimento em cavalos. Sabe-se que a pesquisa da hipertensão arterial progride à medida que são utilizados métodos mais simples, exatos e de fácil reprodução na determinação da pressão arterial humana (Gottschall 2009). No Brasil existe uma heterogeneidade de resultados relacionados com hipertensão arterial, devido a critérios distintos utilizados no diagnóstico desta doença.

A medição da pressão arterial é um procedimento fácil e simples de ser realizar, envolvendo muito cuidado, porém sujeito a erros que podem comprometer a confiabilidade dos resultados, e na decisão a ser tomada diante de um paciente quanto ao seu diagnóstico. Estudos mostram que na prática clínica, a pressão arterial nem sempre é verificada de forma adequada. De acordo com Ribeiro e Lamas (2012), os erros na medida da pressão arterial podem estar relacionados a inúmeros fatores relacionados ao paciente, equipamentos, local, ambiente, técnica de medição e ao observador.

Quando se aborda doenças, neste capítulo especificamente da hipertensão arterial, é necessário utilizar abordagens diferentes dependendo da população a ser investigada. Para a comunidade de um modo em geral, hipertensão arterial que dizer algo muito grave que acontece de forma silenciosa, o que não deixa de ser uma verdade. Paralelamente, o emprego do termo hipertensão arterial, não apresenta o mesmo significado que pressão alta para eles, o que dificulta muitas vezes a adesão ao tratamento. Partindo-se deste parâmetro, a comunidade deve ser esclarecida de acordo com o seu grau de conhecimento para a tomada de medidas mais adequadas e eficazes ao seu tratamento.

A hipertensão arterial é considerada uma doença crônico-degenerativa de caráter multigênico e multifatorial. O termo hipertensão arterial significa tensão arterial ou sanguínea

excessiva, popularmente conhecida como pressão arterial alta ou apenas pressão alta, caracterizada por uma pressão sistólica superior a 14 cm de mercúrio (140 mmHg) e uma pressão diastólica superior a 9 cm de mercúrio (90 mmHg).

Existem várias razões para explicar esse fato, mas, fundamentalmente, reconhecemos hoje, que a hipertensão arterial não é uma doença simples, com causa única em todos os indivíduos afetados (Pierin *et al.* 2010).

Clyde Kluckhohn (1952) defende que o conceito de cultura está relacionado as representações dos objetos, dos símbolos e dos fenômenos culturais, ou seja, ajuda o homem a entender como as mensagens são interpretadas, como as pessoas interagem com os objetos, como elas pensam e se envolvem e essa cultura é uma ciência de interpretação e não uma ciência experimental à procura do significado, cujos significados requerem por si só uma explicação.

Na semiótica estudamos os signos, ou seja, as representações das coisas do mundo que estão em nossa mente. Ajuda a entender como as pessoas interpretam mensagens, interagem com os objetos, pensam e se emocionam (Forte 2004). Na “ciência” é mais importante observar o fato real em si, do que as teorias e descobertas (Geertz 1983).

O padrão epidemiológico da hipertensão arterial apresenta componentes intrínsecos e extrínsecos ao indivíduo. Os fatores intrínsecos são os biológicos por natureza, tal como a composição genética. Esse fator geralmente associado aos extrínsecos, tais como a nutrição, atividade física, diferentes atividades humanas entre outros determina o padrão de prevalência desta doença (Maciel *et al.* 2012).

Vários fatores acusados no aumento da pressão arterial já foram claramente identificados, dentre os quais destaco a obesidade, resistência à insulina, consumo aumentado de álcool, consumo aumentado de sal, aumento da idade, do sedentarismo, do estresse, entre outros (Orsatti *et al.* 2011).

O reconhecimento dos fatores de risco na hipertensão arterial pode proporcionar um diagnóstico mais precoce, instalação de medidas de prevenção não farmacológicas ou o melhor tratamento quando da condição já instalada (Mensah & Bakris 2010), mas para que isso aconteça é necessário o envolvimento com os principais atores nesse processo que são os pacientes. Para tal o objeto da etnografia deve ser um conjunto de estruturas significantes e superpostas que permitam apontar uma conduta espontânea de suas imitações e de seus ensaios de imitações, através da observação e da interpretação do comportamento ocorrido.

Para Geertz (1989) a descrição densa é analisada como um objeto antropológico, pois a densidade exige interpretações. Nas atividades de campo, como: entrevistar, observar rituais, deduzir os termos de parentesco, traçar as linhas de propriedade, fazer o censo doméstico é escrever seu diário. Fazer a etnografia é como tentar ler um texto obscuro, cheio de incoerências, correções suspeitas e anotações tendenciosos, escrito com exemplos transitórios de comportamento modelado.

Você pode estudar diferentes indivíduos em diferentes locais, e alguns indivíduos podem ser melhor estudadas em localidades isoladas. Os dados são mais puros, ou mais fundamentais, ou mais sólidos, ou menos condicionados do que aqueles conseguidos por meio de outras espécies de pesquisa social. O problema metodológico que a natureza microscópica da etnografia apresenta é tanto real como crítico. Fatos pequenos podem relacionar-se a grandes temas (Geertz 1989).

Indivíduos hipertensos de uma população podem não possuir um mesmo conjunto de manifestações clínicas, do que indivíduos hipertensos de uma outra população, ainda que a medida pressórica de ambos os grupos sejam iguais (Harrap 1994; Dzau & Krieger 1995). Este é um dos motivos que torna a hipertensão arterial ser considerada uma doença de difícil compreensão.

Pesquisas confirmam que apesar das medidas pressóricas serem padronizadas mundialmente, os indivíduos não possuem manifestações clínicas iguais, bem como os fatores ambientais (idade, gênero, tabagismo, sedentarismo, etc.), fatores clínico-laboratoriais (concentrações de triglicérides, concentrações de colesterol, concentrações de creatinina, etc.). No que diz respeito aos fatores genéticos, estes podem se diferenciar nas diversas populações humanas, delineando diferentes graus de gravidade da doença.

Você não pode dizer que um indivíduo é hipertenso sem saber o que é considerado uma hipertensão arterial nas diferentes partes do mundo, e você não pode dizer como verificar uma pressão arterial sem praticar. Mas tirar de tais verdades a conclusão de que aquele indivíduo é hipertenso e saber como verificar uma pressão arterial é simplesmente mensurar seus batimentos cardíacos, e por isso é dito que a cultura é pública, porque o significado é público.

Em alguns países, como nos Estados Unidos da América, a classificação da pressão arterial é definida em função dos níveis tensionais. De igual forma, na Europa e no Brasil, resolveu-se que além de uma classificação numérica, considerar também os riscos dos

pacientes frente aos fatores de risco presentes, lesões em órgãos-alvos e presença de comorbidades associadas (Ribeiro & Lavnik 2007). Desde 1990, as sociedades de cardiologia, hipertensão e nefrologia decidiram publicar as diretrizes brasileiras de hipertensão. A última destas diretrizes, publicadas em 2010, traz importantes colaborações aos clínicos que devem em última análise tratar os pacientes hipertensos em relação aos níveis tensionais e fatores de risco (Lima *et al.* 2010).

As descrições das culturas de cada país ou continente devem ser calculadas em termos das construções baseadas em seu estilo de vida, sua cultura. Isso não significa que elas são antropológicas, partem de um sistema em desenvolvimento de análise científica.

Geertz em 1989, dizia que os textos antropológicos são interpretações de segunda e terceira mão, pois, só é considerada de primeira mão a interpretação feita pelos interlocutores do diálogo original, já que a sua cultura está inserida no discurso “ficções/algo modelado/construído”. Os sistemas culturais devem apresentar um grau mínimo de lógica, por meio da observação. Se a interpretação antropológica está estabelecendo uma leitura do que acontece, então separá-la do que acontece é separá-la das suas aplicações e torná-la vazia. Uma interpretação bem realizada leva ao centro da interpretação e pode auxiliar de forma construtiva naquele saber.

O etnógrafo "registra" o discurso social. Ao registrar ele transforma o discurso em evento passado, que existe apenas em seu próprio momento de acontecimentos em um relato, que existe em sua anotação e pode ser consultado novamente. Não quer dizer que não tenha interpretações antropológicas em grande escala, de sociedades inteiras, civilizações e acontecimentos mundiais (Geertz 1989).

O etnógrafo cria suas técnicas e procedimentos de acordo com a temática e/ou comunidade escolhida e não seguem normas padronizadas. O local da pesquisa é observado e executado a partir do trabalho de campo no contexto social. Os instrumentos da coleta de dados são modificados e refeitos sempre que o planejamento inicial não for alcançado. Deste modo, o processo de pesquisa etnográfica será determinado pelas questões propostas pelo pesquisador (Mattos 2011).

A etnografia é chamada por alguns de observação participante e pesquisa interpretativa. A observação é feita de forma direta e por um longo período para que ela consiga resultados satisfatórios. Pode ser tanto na etnografia tradicional (Levi-Trauss 1988) quanto na etnografia moderna (Mehan 1992). O período escolhido pelo pesquisador irá fazer

com que ele entenda e valide o sentido das ações dos participantes da pesquisa. É importante que o resultado encontrado seja o mais próximo do significado pelos quais os indivíduos pesquisados dariam a mesma ação, evento ou situação interpretada.

O antropólogo aborda características amplas e análises detalhadas a partir de um conhecimento muito extensivo de assuntos extremamente pequenos, confronta as mesmas realidades que os outros (historiadores, economistas, cientistas políticos, sociólogos) enfrentam em conjunturas mais decisivas: Poder, Mudança, Fé, Opressão, Trabalho, Paixão, Autoridade, Beleza, Violência, Amor, Prestígio (Geertz 1989).

Na antropologia, o lócus do estudo não é o objeto do estudo. Os antropólogos não estudam os lugares, mas a hipertensão arterial e o desenvolvimento da hipertensão arterial nos indivíduos. Ao estudar a cultura, os significantes não são os sintomas e/ou os conjuntos de sintomas, mas os atos simbólicos e/ou os conjuntos de atos simbólicos. E o objetivo não é a terapia, mas a análise do discurso social. É a maneira pela qual a teoria é usada.

A teoria cultural não é profética. O diagnosticador não prediz a hipertensão arterial; ele decide que alguém o tem ou, no máximo, antecipa que alguém pode tê-lo em breve. Mas essa limitação, que é bem real, tem sido habitualmente mal compreendida.

A análise cultural é incompleta e quanto mais profunda menos completa. É uma ciência na qual chegar a qualquer lugar com um assunto focado é intensificar a suspeita, a sua própria e a dos outros, de que você não o está encarando de maneira correta. Mas essa é que é a vida do etnógrafo, além de perseguir pessoas simples com questões obtusas (Geertz 1989).

Olhar as dimensões simbólicas da ação social, arte, religião, ideologia, ciência, lei, moralidade, senso comum, não é afastar-se dos dilemas existenciais da vida em favor de algum domínio empírico de forma não-emocionalizada; é mergulhar no meio delas.

A antropologia não está preocupada em responder as nossas questões mais profundas, mas colocar a nossa disposição as respostas que outros deram e assim incluí-las no registro de consultas para que estes posteriormente venham a ser pesquisados. Para ampliar nosso conhecimento antropológico é necessário ler e entender a análise que Geertz fez sobre o uso do conceito de cultura, o objeto antropológico, descrição densa e a escrita fixa (Geertz 1989).

Sahlins (1995) usa o tema "amor livre" para trabalhar a dupla diferença: da Antropologia em pensar a mudança e da História em pensar a cultura. Encontramos "choque" entre culturas (estruturas, sistemas, etc.). Esse evento marca o encontro dessas duas estruturas.

Antropologia dedica-se ao estudo das estruturas/culturas, e a história dedica-se aos seus eventos e suas consequências.

Mudanças nas estruturas ocorrem em consequência de desastre cultural. A estrutura/cultura tem que modificar-se. A estrutura tenta reproduzir-se, ressignificando, interpretando os eventos a partir da aplicação de suas próprias categorias culturais (Geertz 1989). O elemento externo nem sempre se comporta de forma esperada. Nem sempre se encaixa nessas categorias culturais, pois é oriundo de estrutura diferente. As estruturas se transformam ao tentar se repetir. Está é a ligação entre História e Antropologia (Geertz 1989).

O curso da História é orquestrado pela lógica da cultura, e a lógica cultural é modificada ao sabor da História. Marshall demonstra dessa forma as estruturas como "performativa", que forma relações a partir de práticas (Sahlins 1995).

O estruturalismo de Lévi-Strauss (1976) também se encontra presente de forma constante, como observado no uso da palavra "estrutura" ao referir-se às culturas.

Marshall demonstra a perspectiva de análise de aspectos culturais fora da chamada "superestrutura". Uma vez que têm valor político, social, não poderiam ser vistos como dependentes de outros fatores, como o econômico. Marshall propõe que possamos pensar em uma sociedade sem modelos fixos. Ao invés de estruturas fixas, uma estrutura performativa, ou seja, na estrutura performativa, o ato cria uma relação apropriada performativamente. Ex.: eu vos declaro marido e mulher, onde o ato cria a estrutura (Sahlins 1995).

Na prática, são as ações que determinam as relações. Na reflexão sobre a hipertensão arterial: fazemos tudo para que os pacientes sejam beneficiados com o conhecimento que adquirimos com anos de estudos, pois mantemos a relação através do reconhecimento mútuo? Ações anteriores e presentes que comprovem o sentimento do profissional/paciente sedimentada guiando as ações posteriores/ações responsáveis pela sedimentação da relação em questão. Por exemplo o título de enfermeiro assistencialista garante a prática da profissão, e serão as ações do mesmo em consultório que determinarão a forma como o paciente o enxergará.

Marshall, após estudar Lévi-Strauss, e repensar o conceito de "estruturalismo" do francês, passa a dar mais atenção ao simbólico. Propõe uma "ponte" entre o cultural e o econômico, ao argumentar que os próprios sistemas econômicos eram culturalmente construídos e ordenado. Foi o autor que mais pensou na relação entre a História e Antropologia. Há de fato a separação entre a diacronia e sincronia como características

próprias de cada uma (Sahlins 1995). Será válido estudar a "estrutura" e o "evento" separadamente?

A relação entre história, estrutura e cultura; o estruturalismo não está preocupado com os agentes históricos. O estruturalismo está preocupado com as significâncias mais abrangentes, no plano do sincrônico (mesma época); aqui não, ele quer intercruzar história e estrutura (diacronia) ao longo do tempo.

Bronislaw Malinowski (1989) em *A Diary in the Strict Sense of the term*, fez com que relatos oficiais sobre os métodos de trabalho dos antropólogos parecessem bastante inverossímeis. O mito do pesquisador de campo semicamaleão, que se adapta perfeitamente ao ambiente exótico que o rodeia, paciência e cosmopolitismo foi de um golpe, demolido por aquele que tinha sido um dos maiores responsáveis pela sua criação.

O debate que se originou com a publicação do diário, concentrou-se em detalhes não essenciais, o que tirou do foco do livro. Grande parte do choque polêmico foi a revelação que Malinowski não era simpático. Dizia coisas desagradáveis sobre os nativos, passava grande parte do tempo desejando estar em outro lugar e projetava uma imagem de total intolerância. Esse desvio, tirou o foco do debate que era a capacidade quase sobrenatural de pensar, sentir e perceber o mundo como nativo, e concentrou-se no caráter de Malinoswiski (1989). Esse exemplo pode correr com algumas profissões como elas são julgadas por conduta de determinados profissionais.

Nessa questão epistemológica, é necessário que os profissionais vejam o mundo do ponto de vista dos pacientes, e onde ficaremos quando não pudermos mais arrogar-nos psicologicamente de uma identificação transcultural dos nossos sujeitos.

A verdadeira questão é que Malinowiski ressaltou que no caso dos nativos não é necessário ser um deles para conhecê-los, relaciona-se com os tipos de conceitos desempenhados na análise antropológica, isto é, ter a preocupação de, em cada caso, produzir uma interpretação do *modus vivendi* de um povo que não fique limitada pelos horizontes mentais daquele povo local (1989). E será que devemos enquanto profissionais pensar dessa maneira dos nossos pacientes?

Usar conceitos de experiência-próxima (sentir, ver, pensar, vivenciar e imaginar) e de experiência-distante, onde especialistas utilizam para seus conceitos científicos (Sahlins 1995). A experiência-distante difere da experiência-próxima pois constitui a importância do pesquisador, etnógrafo, em perceber que o conhecimento é do outro, pois "(...) o que percebe

e com insegurança é ‘com que’, ‘por meios de que’ ou ‘através de que’ os outros percebem” (Grunewald 2005).

Apesar da melhor maneira de conduzir uma análise antropológica seja o fato de “ver as coisas do ponto de vista dos nativos”, isto não significa que a questão fique mais fácil de analisar e responder. De acordo com o autor, o etnógrafo não percebe, não é capaz de perceber aquilo que seus informantes percebem. “Em terra de cego, que por sinal são ótimos observadores, quem tem um olho não é rei, é um espectador (Sahlins 1995).

Em vez de tentarmos encaixar a experiência das outras culturas dentro da moldura desta nossa concepção, devemos deixar de lado nossas concepções e buscar ver as experiências de outros em relação à sua própria concepção do “eu”. Tudo isso se manifesta de uma série de formas simbólicas facilmente observáveis e não através de um estado de espírito geral que um antropólogo consegue de alguma maneira captar. Tanto em sua estrutura, como na forma em que operam, os sistemas terminológicos conduzem a uma visão da pessoa humana como um representante adequado de um tipo genérico e não como uma criatura única (Sahlins 1995).

Para um etnógrafo de significados e símbolos, tentar descobrir o que é uma pessoa na visão de algum grupo de nativos, ele vai e vem entre duas perguntas que faz a si mesmo: “como é à sua maneira de viver de um modo geral?” e “quais são precisamente os veículos através dos quais está maneira de viver se manifesta?”, considerando o “eu” como uma composição, uma *persona* ou um ponto em uma estrutura. A compreensão depende de uma habilidade para analisar seus modos de expressão, o que se chama de sistemas simbólicos, e sermos aceitos contribui para o desenvolvimento desta habilidade (Sahlins 1995).

A genética compreende os mecanismos que garantem semelhança aqueles que dividem ancestralidade ou parentesco. Assim, através da genética, irmãos, pais e filhos e descendentes apresentam, entre si, mais similaridade do que entre pessoas não relacionadas. O DNA é a entidade biológica responsável pela semelhança entre indivíduos, não só pela transmissão de influência que exerce sobre o fenótipo dos indivíduos, como altura, níveis pressóricos ou suscetibilidade a desenvolver doenças, como a hipertensão arterial, por exemplo. O fenótipo do indivíduo não é completamente determinado pelo DNA, pois este é influenciado por fatores ambientais, como tabagismo, sedentarismo, gênero, idade, etc. (Alberts *et al.* 2011).

A prevalência de hipertensão arterial ser aproximadamente constantes nas mais diferentes populações humanas, a frequência dessa condição depende de uma série de fatores, como idade, etnia, padrões geográficos, gênero ou nível socioeconômico (Lima *et al.* 2004).

Outro aspecto importante que deve ser considerado neste complexo modelo são as possíveis interações aditivas ou mesmo sinérgicas, entre fatores de riscos ditos ambientais e fatores de riscos geneticamente determinados (Harrap 1994). É justamente a elucidação das variáveis genéticas importantes nesta enorme equação que pode ajudar a melhorar o diagnóstico e o tratamento dos pacientes. Desta maneira, identificar que a hipertensão arterial de um indivíduo se deve sobremaneira a presença de resistência à insulina, obesidade, idade e a interação destas condições com outros tantos fatores de riscos genéticos ou ambiental que podem ser muito mais importantes no futuro para o manejo clínico de um paciente, do que conceituá-lo unicamente como hipertensão arterial primária (Pereira & Krigger 2001).

A hipertensão arterial de um indivíduo nada mais é do que o resultado final do sistema de homeostase de uma série de sistemas fisiológicos operantes no momento da medida da pressão arterial. Por isso, é de fundamental importância à capacidade de dissecar um fenótipo complexo, desmembrando-o em sucessivos fenótipos mais simples (e muitas vezes mais específicos) no intuito de, operacionalmente, melhor definir as variáveis atuantes nos chamados fenótipos intermediários (Giner *et al.* 2000).

A identificação de genes relacionados com doenças vem sendo realizada em modelos de análises genéticas descritas desde o início da década de 1950, mas que tiveram crescimento exponencial de seu uso e aplicações, com o advento do Projeto Genoma Humano (Wilkie 2000).

A epidemiologia genética tem se tornado progressivamente mais importante no estudo dos determinantes moleculares de doenças complexas, em relação aquelas que têm sua gênese e desenvolvimento dependente de uma série de diferentes fatores genéticos e ambientais. O ser humano tem apresentado diferentes mecanismos adaptativos ao longo de sua evolução. Um bom exemplo de interação genética-meio ambiente foi descrito em uma população de origem africana do continente norte-americano (Ridley 2006).

### 3.3. Capítulo III

#### “A Miscigenação e a Hipertensão Arterial no Brasil”

A formação dos países que constituem o continente americano, de forma geral, foi única e com grande participação de distintos grupos étnicos. Especificamente no que diz respeito ao Brasil, sua formação foi construída com base em três grupos populacionais principais, nos três primeiros séculos de sua formação. Os povos ameríndios, primeiros habitantes da região, que já se encontravam quando da chegada dos povos europeus, principalmente representados por portugueses e espanhóis. Mais tarde, trazidos de forma compulsória para o trabalho escravo, chegaram os povos africanos (Salzano & Callegari-Jaques 1988).

A partir do intenso comércio das especiarias, do açúcar, e do próprio tráfico negreiro outros povos também aportaram nos portos brasileiros, dentre os quais há relatos oficiais de franceses, holandeses. Mais tarde, com o fim da primeira e da segunda guerra mundial chegaram italianos, japoneses, alemães entre outros. Atualmente, o Brasil pode ser considerado um dos países mais miscigenados do mundo graças a sua formação e recentemente novas ondas de migrações tem introduzido coreanos, nigerianos, bolivianos e peruanos (Schaan *et al.* 2017).

Nesses 500 anos de invasão, o processo de miscigenação vem ocorrendo frente a este caldeirão de grupos étnicos existentes no país (Schaan *et al.* 2017). No início, categorias foram criadas para determinar a descendência dessas relações envolvendo principalmente brancos, negros e índios. O mameluco surgiu da descendência do índio(a) com o branco(a); o cafuzo da descendência do negro(a) com o índio(a); e por último o mulato da descendência do negro(a) com o branco(a).

Entre essas categorias o índio sofreu várias formas de agressão, primeiro por ter perdido seu território que foi tomado pelos conquistadores portugueses, suas crenças foram violadas, seus hábitos transformados e sofreram diversas investidas contra a sua liberdade. E o negro, posteriormente, trazido compulsoriamente para o Brasil, de forma mandatária, nos navios negreiros, que faziam o tráfico de escravos, foram separados de suas famílias e, de outros grupos, para que não se comunicassem uns com os outros e não causassem movimentos de resistência, além de ser tornarem ainda mais frágeis em suas condições recentes de escravos (Schaan *et al.* 2017). O processo de miscigenação em si foi conturbado e repleto de violências ou relações consentidas entre os distintos grupos.

Este processo possivelmente iniciou com a chegada dos primeiros navios, inicialmente entre homens de origem europeia com mulheres nativas americanas, mas tarde com o desembarque de escravos africanos (homens e mulheres), possivelmente iniciou um novo ciclo de miscigenação agora envolvendo principalmente mulheres indígenas e africanas (Leite *et al.* 2014).

Durante o período colonial no Brasil, Marques de Pombal ocorreu intensificação da miscigenação pelo estímulo ao casamento entre os diferentes grupos de portugueses com mulheres indígenas e africanos, que ocupavam a base da pirâmide social, em troca de terras, prestígio e armas.

Apesar do Brasil, atualmente, ser um país formado por várias etnias e culturas, desconhecemos as características biológicas, assim como os processos de adaptação pelos quais passam ou passaram, estes diferentes grupos, em razão do mito da democracia racial. Esta homogeneização da cultura acaba causando prejuízos às pessoas, uma vez que não se demonstra nem se aborda adequadamente principalmente os problemas de saúde pertinentes a cada grupo étnico-cultural.

Entre os vários problemas de saúde que acometem a população negra brasileira, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e os fatores de risco cardiovasculares são os mais importantes.

Estudos abordam questões relacionadas quanto a qualidade de vida nos grupos populacionais negros (Machado *et al.* 2012).

Fatores predisponentes à HAS mais graves, estão relacionadas a grupos negros, quer de origem africana ou afro-brasileiras, que apresentam maior suscetibilidade ao desenvolvimento desta, assim como um maior risco de parada cardíaca e morte quando comparadas às pessoas de outros grupos étnicos (Machado *et al.* 2012).

A história social brasileira está baseada na ideologia da escravidão, por esse motivo o grupo populacional negro no Brasil ainda é considerada um fator importante de destaque. Este conjunto de ideias, pensamentos, doutrinas ou visões de mundo justificou quatro séculos de escravidão e permanece até os dias atuais alimentando o processo de exclusão social (Santos & Maio 2004).

Aspectos da história brasileira podem ter colaborado para a HAS e os fatores de risco cardiovasculares, demonstrada nas condições da escravização e colonização mercantilista, onde os africanos e seus descendentes foram colocados frente a fatores de risco que não

existiam em seu *habitat* natural, o que possivelmente promoveu o agravamento do desenvolvimento da hipertensão arterial (Cruz 1996).

Naquele período de apreensões, torturas e trabalhos forçados, vários fatores contribuíram para que a saúde dos indivíduos negros fossem abaladas, como a miséria, ansiedade, medo, alteração no padrão social, pânico, desesperança, entre outros.

Discussões sobre doenças em populações ameríndias, quer sejam pré-colombianas (sífilis, tuberculose e doença de chagas) são temas antigos, atuais e comuns estudados na paleoantropologia em ameríndios fora do Brasil (Clarck *et al.* 1987). Estes estudos sinalizam que aquelas populações devem ter sido expostas a diferentes formas de doenças microbacterianas. Uma abordagem singular no desenvolvimento da tuberculose em populações indígenas brasileiras foi descrito por Miranda *et al* em 1998. Segundo ele, existem indícios de que os padres catequistas do Brasil, Manuel da Nóbrega e José de Anchieta, fossem tuberculosos e propagaram a doença entre as populações indígenas. Apesar de toda a abordagem que se tem sobre esses processos de adoecimento no passado, pouco se faz ou se permitem fazer nas populações indígenas atuais, em termos de predisposição genética ou ambiental.

Outra doença importante na época, ocorreu devido ao tamanho populacional relativamente grande, o sedentarismo, o tipo de construção de casas e o hábito de criar preás domesticamente favoreceram a endemicidade da doença de chagas entre os indígenas dos Andes, muito antes da chegada dos europeus (Relatório Técnico 2005). Entre os indígenas brasileiros essas condições não ocorreram, provavelmente pela estrutura de aldeamento utilizado naquela época de tamanho restrito, determinando a ausência da doença nestes grupos (Rothhammer *et al.* 1985; Coimbra 2005).

As doenças que existiram entre os indígenas antes da conquista não tem como serem avaliadas, porém pós-conquista o impacto causado pelas enfermidades foram grandes. Antes de 1.500, torna-se difícil ter essa estimativa, pois depende de estimativas populacionais desses grupos antes desse período. Para isso, Salzano & Callegari-Jacques em 1988, buscaram dados de fontes históricas e estabeleceram deduções sobre o processo que ocorreu após o contato, para chegar a valores aproximados dessa população e suas doenças. A estimativa que a cada 20 indivíduos que existiam, apenas um tenha sobrevivido (depopulação 1/20).

Com a pressão arterial foi um pouco diferente, pois a história natural da hipertensão arterial inicia quando a combinação de fatores hereditários e ambientais colocaram

movimento nas alterações transitórias, porém repetitivas, de homeostase cardiovascular (pré-hipertensão arterial), insuficiente para elevar a pressão arterial a níveis definidos como anormais, porém suficientes a ponto de desencadear uma cascata que, ao longo dos anos, levou a pressão arterial mais elevadas (hipertensão arterial precoce). Algumas pessoas, estimuladas por mudanças no estilo de vida, podem falhar esse processo e retornar ao estado de normotensão. Entretanto, a maioria avança para hipertensão arterial estabelecida que, se persistir, pode induzir uma grande variedade de complicações identificáveis como danos em órgãos-alvo e doenças associadas (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2010).

A primeira verificação experimental da pressão arterial ocorreu em 1711, por Stephen Halles, na Inglaterra (Pierin *et al.* 2010). A hipertensão arterial foi valorizada com o aparecimento dos primeiros aparelhos de medição, no início do século, inventados pelo italiano Riva Rocci, em 1896, em Turim. O primeiro livro a surgir no Brasil sobre distúrbios de pressão arterial foi o de Genival Londres, do Rio de Janeiro, em 1945, chamado "Hipertensão Arterial, patologia, clínica e terapêutica", editado pela Livraria Agir Editore, ainda hoje conhecida. Antes de 1950, não havia um tratamento medicamentoso efetivo para a hipertensão arterial. Segundo Pereira em 2001, mais da metade dos hipertensos graves morriam de insuficiência cardíaca congestiva, 15% de coronariopatia, 15% de insuficiência renal e 15% de hemorragia cerebral. Em 1949 Genival Londres, articulando célebre conferência na Academia Nacional de Medicina, no Rio de Janeiro, afirmava textualmente: "*Não há tratamento para a hipertensão arterial*" (Luna 2001).

É sabido que, quanto mais elevada a pressão arterial e maior o tempo em que permanece elevada, maior será o índice de morbidade e de mortalidade. Embora alguns pacientes com pressão acentuadamente alta e não tratadas não tenham nenhum problema, não temos condições de identificar com precisão, antecipadamente, quais indivíduos terão curso sem complicações. Outros, entretanto, aos poucos entrarão em uma fase maligna acelerada de progressão rápida, e muitos desenvolverão complicações cardiovasculares mais lentamente, mas de forma progressiva. A medida em que a pressão arterial e outros fatores de risco estão sendo tratados de forma crescente, tem ocorrido uma queda nas taxas de mortalidade relacionadas a hipertensão arterial (Menotti *et al.* 2009).

É importante observar que o papel da hipertensão arterial é subestimado nas estatísticas de morbimortalidade que, em grande parte, se baseiam em certidões de óbito. Quando um paciente morre de acidente vascular cerebral, de ataque cardíaco ou de insuficiência renal, todas essas condições atribuídas a hipertensão arterial sem controle, o

acidente vascular cerebral, o ataque cardíaco ou a insuficiência renal, mas não a hipertensão arterial, em geral são apresentadas como causa da morte.

Negros norte-americanos tendem a apresentar taxas mais elevadas de hipertensão arterial do que a população branca (Lloyd-Jones *et al.* 2009), sendo que as taxas de mortalidade causadas por hipertensão arterial são mais elevadas entre a população negra (Hertz *et al.* 2005). Estudo realizado no *Multiple Risk Factor Intervention Trial*, envolvendo mais de 23.000 homens negros e 325.000 homens brancos, acompanhados durante 10 anos, confirmou uma diferença étnica importante; a taxa de mortalidade por doença cardíaca coronariana foi mais baixa em homens negros do que em homens brancos com pressão arterial diastólica acima de 90 mmHg com risco relativo de 0,84, porém a taxa de mortalidade por doença cerebrovascular foi mais elevada com risco relativo de 2.0 (Neaton *et al.* 1989).

O risco mais elevado de hipertensão arterial entre a população negra sugere ser prioritário dar maior atenção a esse grupo social, mesmo em níveis hipertensivos mais baixos, embora não haja razões para usar critérios diagnósticos diferentes em negros, em comparação com os critérios aplicáveis a população branca.

O risco relativo de hipertensão arterial também é diferente entre outros grupos populacionais. As taxas de hipertensão arterial em hispano-americanos de origem mexicana são mais baixas do que na população branca (Cutler *et al.* 2008). Levando-se em consideração a prevalência mais elevada de diabetes e de obesidade, os hispano-americanos apresentam taxas mais baixas de controle de hipertensão arterial do que as populações branca e negra (Lloyd-Jones *et al.* 2009).

Nos Estados Unidos a morte por hipertensão arterial é a única razão mais comum para taxas de mortalidade mais elevadas em negros do que em brancos (Minor *et al.* 2008). Os negros têm mais hipertensão arterial e sofrem mais com as pressões, pelo menos em parte por causa do status socioeconômico mais baixo e da consequente limitação do acesso aos serviços básicos de saúde (Jha *et al.* 2003). Provavelmente, a prevalência mais alta de hipertensão entre negros reflita fatores genéticos e ambientais. Por outro lado, deve-se considerar que o uso de terapias adequadas é possível reverter tal situação e aliviar grande parte da morbimortalidade excessivas relacionadas a hipertensão arterial.

Os níveis mais elevados de pressão arterial em negros norte-americanos iniciam na infância e na adolescência e se estabelece no início da vida adulta. Grande parte das pressões arteriais mais altas em negros jovens é atribuída a estatura elevada e ao maior peso corporal

(Toprak *et al.* 2009). Na meia-idade negros e brancos apresentam incidência semelhantes a hipertensão arterial em relação a mesma pressão arterial e índice de massa corpórea na linha de base (He *et al.* 1998). Entretanto a hipertensão arterial em negros é um fator de risco maior para doença coronarianas, acidentes vasculares cerebrais e, em particular, doença renal terminal, do que em brancos (Minor *et al.* 2008). Usualmente, na maior parte dos estudos, os negros apresentam pressões arteriais mais elevadas durante o sono, de acordo com registros de monitoramento ambulatorial (Harshfield *et al.* 2002), mas não apresentam surtos maiores de pressão arterial nas primeiras horas da manhã (Haas *et al.* 2005).

Em uma pesquisa sobre negros em sete populações de origem africana, Cooper *et al.* (1999) descobriram que as taxas de hipertensão arterial eram de 7% na zona rural da Nigéria, 26% na Jamaica e 33% nos Estados Unidos. Essas taxas mais elevadas estavam associadas ao índice de massa corporal e ao consumo de sódio.

Nos Estados Unidos, em comparação com a população negra, sabe-se muito menos sobre as características especiais de outros grupos étnicos.

As pessoas que vivem em zonas rurais, seja qual for o grupo étnico, somado a um estilo de vida mais pacato, tendem a ingerir menos sódio, permanecem menos obesos e tem menos hipertensão arterial. Quando essas pessoas se mudam para áreas urbanas e adotam estilos de vida mais modernos, passam a ingerir mais sódio, ganham peso e desenvolvem mais hipertensão arterial (Cooper *et al.* 1999). Alterações bastante dramáticas na prevalência da hipertensão arterial e na natureza das complicações cardiovasculares foram observadas nas situações em que grupos étnicos que viviam isolados se mudaram para ambientes industrializados, como ocorre entre os sul-asiáticos que emigram para a Inglaterra (Khattar *et al.* 2000).

Embora, com frequência, as mudanças ambientais alterem a pressão arterial e outras características cardiovasculares de alguns grupos étnicos preservam peculiares que, provavelmente, reflitam influências genéticas mais fortes. Os exemplos incluem os beduínos em Israel (Paran *et al.* 1992) e os nativos nos Estados Unidos (Howard 1996). Nos Estados Unidos, os hispânicos, em particular a população de origem mexicana, tem prevalência menor de hipertensão arterial, apesar da alta prevalência de obesidade, diabetes e resistência insulínica (Aranda *et al.* 2008). Esses fatores contribuem para taxas proporcionalmente mais elevadas de doenças cardiovasculares em norte-americanos de origem mexicana, em particular acidentes vasculares cerebrais (Lisabeth *et al.* 2008).

Doenças que corroboram com o agravamento ou morte de um indivíduo ou de uma população específica deve ser estudada de forma distintas. Estudos em vários lugares, no mundo, são esclarecedores em relação a instalação e desenvolvimento da hipertensão arterial de maneira grave nos grupos populacionais negros. O que não sabemos ainda, talvez por sua complexidade e a associação de vários fatores, como o genético, ambiental, social e econômico torna-se difícil o desmembramento da patologia em suas várias leituras e de que maneira ela pode ser estudada e tratada conforme cada população. O Brasil, por possuir uma população miscigenada e, ainda, possuir uma população que vive isolada voluntariamente necessita de estudos microrregionais e micropopulacionais para que seja compreendido a realização do controle da pressão arterial em algumas localidades, cujo acesso a essa informação é complexa.

Todos estudos sobre hipertensão arterial abordam aspectos que são relevantes, porém repetitivos sobre os hábitos de vida, alimentação, sedentarismo, tabagismo, etilismo, faixa etária, etc. Para que os índices diminuam de indivíduos hipertensos no Brasil, precisamos ir muito além do que já foi explanado, e para que isso aconteça, é fundamental a colaboração de uma equipe multiprofissional para que todos os aspectos sejam valorizados e abordados diferencialmente de uma população para outra.

### **3. METODOLOGIA**

#### **4.1. Tipo de estudo**

Trata-se de uma pesquisa de campo, de estudo descritivo/quantitativo/qualitativo. No método quantitativo foi avaliado o levantamento de dados através dos questionários repassados as populações, localizada nos quilombos dos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará, e no método qualitativo foi analisado a interpretação das perguntas abertas e nas rodas de conversas.

#### **4.2. Sujeito da pesquisa**

Quilombolas, de ambos os gêneros, residentes dos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará.

#### **4.3. Locus da pesquisa**

A pesquisa foi realizada nos quilombos localizados nos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará.

#### **4.4. Número amostral**

A amostra foi constituída de 1.000 indivíduos residentes nos quilombos dos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará.

#### **4.5. Período da coleta de dados**

A coleta foi realizada entre os dias 01 de junho de 2016 até 30 de junho de 2017.

#### **4.6. Critérios de inclusão**

Quilombolas residentes nos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará, de ambos os gêneros, maiores de 18 anos e que assinaram o TCLE (Apêndice A) e aceitaram participar da pesquisa.

#### **4.7. Critérios de exclusão**

Indivíduos não quilombolas, indivíduos que não moravam nos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará, menores de 18 anos e que não assinaram o TCLE e não aceitaram participar da pesquisa.

#### **4.8. Instrumentos da coleta de dados**

No que se refere ao instrumento de pesquisa, foi utilizado aplicação de questionário com perguntas abertas e fechadas (Apêndice B).

Foi atribuído um encontro, aproximação com os moradores dos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua no estado do Pará. Este movimento teve a função de se obter o consentimento da população em relação à pesquisa. Durante a apresentação, foi exposta uma introdução para que essa população ficasse ciente do objetivo em função deste projeto. Foi solicitado antes da entrevista, a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelos profissionais participantes da pesquisa, que explicita o objetivo da pesquisa e seus procedimentos, além de garantir sigilo profissional. Em seguida todas as pessoas, foram submetidas a conversas e aplicação de questionários, no início e ao final desse período foi deixado esclarecido que o indivíduo entrevistado poderia a qualquer momento abandonar a entrevista sem receber qualquer benefício/recompensa por ter participado da pesquisa. Este projeto seguiu os princípios de *Helsinki* e foi submetido ao comitê de Ética da Universidade Federal do Pará para a realização do projeto.

#### 4.8.1. Dados antropométricos

A massa corporal foi aferida usando-se uma balança digital marca NKS, com capacidade para 136 Kg. A estatura foi medida com o uso de estadiômetro de madeira. O índice de massa corpórea foi calculado pelo peso em quilogramas dividido pela altura ao quadrado em metros ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ). A circunferência abdominal foi medida na menor região localizada entre o último arco costal e a crista ilíaca por fita métrica milimetrada.

#### 4.8.2. Medição da pressão arterial

Para a verificação da pressão arterial foi utilizado o aparelho esfigmomanômetro da marca Welch Alyin/Tycos e estetoscópio duplo da marca rappaport. E o seguinte procedimento foi realizado: (i) Colocou-se o indivíduo em local calmo com o braço apoiado a nível do coração e deixando-o à vontade, permitindo 5 a 10 minutos de repouso; (ii) Localizado o manômetro de modo a visualizar claramente os valores da medida; (iii) Selecionou-se o tamanho da braçadeira. A largura do manguito correspondeu a 40% da circunferência braquial e seu comprimento a 80%; (iv) Localizou-se a artéria braquial ao longo da face interna superior do braço palpando-a; (v) Envolveu-se a braçadeira, suave e confortavelmente, em torno do braço, centralizando o manguito sobre a artéria braquial. Manteve-se a margem inferior da braçadeira 2,5cm acima da dobra do cotovelo. Encontrou-se o centro do manguito dobrando-o ao meio; (vi) Determinou-se o nível máximo de insuflação palpando o pulso radial até seu desaparecimento, registrou-se o valor (pressão sistólica palpada) e aumentando mais 30 mmHg; (vii) Desinsufiou-se rapidamente o manguito e esperou-se de 15 a 30 segundos antes de insuflá-lo de novo; (viii) Posicionou-se o estetoscópio sobre a artéria braquial palpada abaixo do manguito na fossa antecubital. Foi aplicado com leve pressão arterial assegurando o contato com a pele em todos os pontos. As olivas estavam voltadas para frente; (ix) Fechou-se a válvula da pera e insufiou-se o manguito rapidamente até 30 mmHg acima da pressão sistólica registrada; Desinsufiou-se o manguito de modo que a pressão arterial caísse de 2 a 3 mmHg por segundo; (x) Identificou-se a Pressão arterial sistólica (máxima) em mmHg, observando-se no manômetro o ponto correspondente ao primeiro batimento regular audível (sons de *Korotkoff*); (xi) Identificou-se a Pressão arterial diastólica (mínima) em mmHg, observou-se no manômetro o ponto correspondente ao último batimento regular audível. Desinsufiou-se totalmente o aparelho com atenção voltada ao completo desaparecimento dos batimentos; (xii) Esperou-se de 1 a 2 minutos para permitir a liberação do sangue, e na sequência foi anotado os valores, que foram apresentados em milímetros de mercúrio (mmHg) (Pierin *et al.* 2004).

#### 4.8.3. Coleta de sangue com sistema a vácuo

Ao iniciar o procedimento informamos o cliente como iria ser realizado a coleta de sangue. Em seguida rosqueamos a agulha no adaptador, tendo o cuidado de não remover a capa protetora de plástico da agulha. Ajustamos o garrote e escolhemos a veia. Realizamos a antissepsia do local da coleta com algodão umedecido em álcool a 70%. Removemos o protetor plástico da agulha. Fizemos a punção. Introduzimos o tubo no suporte, pressionamos até o limite; Soltamos o garrote assim que o sangue começou a fluir no tubo. Separamos a agulha do suporte com o auxílio de uma pinça. Descartamos a agulha em descartex. Orientamos o cliente a pressionar com algodão a parte puncionada, mantendo o braço estendido, sem dobrá-lo. Em seguida colocamos o *blood-stop* para estancar o sangramento.

#### 4.9. Análise dos dados

A coleta e análise dos dados foram utilizadas a partir da análise dos questionários com as perguntas abertas e fechadas durante a entrevista dessas populações, e nas rodas de conversas.

##### 4.9.1. Análises genéticas

###### 4.9.1.1. População estudada

A amostragem foi constituída por 1.000 quilombolas do estado do Pará, em 26 comunidades, nos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracateua, no estado do Pará. Todos os participantes foram orientados e esclarecidos a respeito da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Adicionalmente, informamos que este projeto seguiu as normas da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP, resolução 466/12) e foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Instituto de ciências e da saúde da Universidade Federal do Pará, CAAE nº. 55906016.6.0000.0018 (Anexo C). Os participantes foram submetidos a um questionário que continha detalhes sobre dados do estudo.

###### 4.9.1.2. Obtenção das amostras

Foram retirados cerca de 5 mL de sangue periférico de cada indivíduo, através do sistema de coleta à vácuo (sistema vacutainer), usando EDTA (ácido etilenodiaminotetracético) como anticoagulante. Após a coleta as amostras foram analisadas por biologia molecular no laboratório de genética Humana e Médica, na Universidade Federal do Pará (UFPA).

#### 4.9.1.3. Extração de DNA e quantificação

A extração do DNA foi realizada a partir dos leucócitos do sangue periférico pelo método convencional de extração com fenol-clorofórmio e precipitação com etanol (Sambrook *et al.* 1989), com algumas modificações e foi quantificado utilizando um fluorímetro (Quibit - Quant-iT™ Assay Kits – Invitrogen).

#### 4.9.1.4. Procedimentos de genotipagem

Genotipagem dos polimorfismos *ACE2*, *ADR2B*, *CASP8*, *CCR5*, *SGSM03*, *CYP19A1*, *HLA-G*, *IL1A*, *IL4*, *MDM2*, *NFKB1*, *PARI*, *TP53*, *TP5306*, *TYMS*, *UCP2*, *UGT1A1*, *XRCC1* (Figura 130).

Dezoito polimorfismos foram genotipados por uma única reação com máster mix QIAGEN® kit multiplex de PCR (QIAGEN, HILDEN, GERMANY) e os primers descritos na tabela 02. Os produtos de PCR multiplex foram separados e analisados por eletroforese capilar no instrumento de análises genéticas (APPLIED BIOSYSTEMS) ABI 3130, usando GS-500 LIX como teste padrão de peso molecular (APPLIED BIOSYSTEMS), matriz de filtro virtual G5 E POP 7 (APPLIED BIOSYSTEMS).



Figura 130. Genotipagem conjunta de 18 marcadores investigadas para Hipertensão (Painel1\_INDEL).

Tabela 02. Características dos marcadores investigados

Gene	Identificação	Tipo	Iniciadores	Amplificação
ACE2	RS4646994	INDEL	ATCCTGTAAGCCACTGCTGGA	94-382 pb
			GGCGAAACCACATAAAAGTGA	
ADR2B	rs34667759	INDEL	GGCATCTCCAGAGGATGAAG	187-196
			CCACTGCCCACCTATAGCAC	
CASP8	rs3834129	INDEL	CTCTTCAATGCTTCCTTGAGGT	249-255 pb
			CTGCATGCCAGGAGCTAAGTAT	
CCR5	rs333	INDEL	CTCCCAGGAATCATCTTTACCA	146-178 pb
			TTTTTAGGATCCCGAGTAGCA	
SGSM03	rs56228771	INDEL	CTAGTAGGCTCCTGGCCTCTTT	117-121 pb
			GCAGAACCTTGGACCTGAATAC	
			GGCTTTTATTGTTTTGCATCTG	
CYP19A1	rs11575899	INDEL	TGCATGAGAAAGGCATCATATT	122-125 pb
			AAAAGGCACATTCATAGACAAAAA	
HLA-G	RS371194629	INDEL	CTGTTTAAAGTGTCACCCCTCAC	192-206 pb
			CAGTTCAGCATGAGGAAGAGG	
IL1A	rs3783553	INDEL	TGGTCCAAGTTGTGCTTATCC	230-234 pb
			ACAGTGGTCTCATGGTTGTCA	
IL4	rs79071878	INDEL	AGGGTCAGTCTGGCTACTGTGT	147/217/287 pb
			CAAATCTGTTACCTCAACTGC	
MDM2	rs3730485	INDEL	GGAAGTTTCCTTTCTGGTAGGC	192-232 pb
			TTTGATGCGGTCTCATAAATTG	
NFKB1	rs28362491	INDEL	TATGGACCGCATGACTCTATCA	366-370 pb
			GGCTCTGGCATCCTAGCAG	
PARI	rs11267092	INDEL	AAAAGTGAAGTTTGGCGGTGT	265-277 pb
			GGGCCTAGAAGTCCAAATGAG	
			CAAAGCACAGTCAAAGATCACC	
			GTAGCTGCTGGGATGTCTGTC	
TP53	rs17878362	INDEL	GGGACTGACTTTCTGCTCTTGT	148-164 pb
			GGGACTGTAGATGGGTGAAAAG	
TP5306	rs17880560	INDEL	TCCATTCATAACTCAGGAACCA	135-141 pb
			TTAAATCCCCTAATCCTTGGTG	
TYMS	rs16430	INDEL	ATCCAAACCAGAATACAGCACA	213-219 pb
			CTCAAATCTGAGGGAGCTGAGT	
UCP2	rs659366	INDEL	CCCACACTGTCAAATGTCAACT	119-164 pb
			CCATGCTTTCTTTCTTCTCT	
UGT1A1	rs8175347	VNTR	CTCTGAAAGTGAAGTCCCTGCT	133/135/137/139 pb
			AGAGGTTCCGCCCTCTCTAT	
XRCC1	rs3213239	INDEL	GAACCAGAATCCAAAAGTGACC	243-247 pb
			AGGGGAAGAGAGAGAAGGAGAG	

Fonte: Santos 2009.

#### 4.9.1.5. Genotipagem do polimorfismo I/D do íntron 16 do gene *ACE*

A genotipagem do polimorfismo I/D (rs4646994) no gene *ACE* foi determinada empregando a reação em cadeia da polimerase - polimorfismo do comprimento do fragmento de restrição (PCR-RFLP). O polimorfismo I/D do gene *ACE* consiste na ausência (deleção ou alelo “D”) ou presença (inserção ou alelo “I”) de 287 pares de base no íntron 16. Dessa forma, parte do íntron 16 foi amplificada utilizando os seguintes iniciadores: direto 5’ TGGAGAGCCACTCCCATCCTTTCT-3’ e reverso 5’ GAGGTGGCCATCACATTCGTCAGA-3’ (RIGAT *et al.* 1992). O sistema reacional teve um volume total de 25 µL, sendo composto por os iniciadores (10 pmol para cada) foram adicionados a uma mistura contendo 0,5 µmol/L de DNTP, 2,5 µL de tampão 10x, 0,1 unidades de taq DNA POLIMERASE em um volume final de 25 µL. O programa de amplificação foi composto dos seguintes passos: 95°C por 10 minutos de desnaturação inicial, seguida de 35 ciclos de desnaturação a 94°C por 15 segundos, anelamento a 60°C por 30 segundos, extensão a 72°C por 1 minuto. Terminados os 35 ciclos, houve 10 minutos de extensão final a 72°C. Os amplicons (Tabela 03; Figura 131) foram separados por eletroforese em gel de agarose a 1% e visualizados em transiluminador de UV e fotografado em sistema de fotodocumentação digital KODAK. O alelo D do gene *ACE* gera um amplicon de 191 pares de bases, enquanto o alelo I gera um amplicon de 478 pares de base, contendo a inserção de 287 pb.

Tabela 03. Características do marcador *ACE*

Gene	Identificação	Tipo	Iniciadores	Amplificação
<i>ACE</i>	RS4646994	INDEL	TGGAGAGCCACTCCCATCCTTTCT GAGGTGGCCATCACATTCGTCAGA	287 pb

Fonte: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>

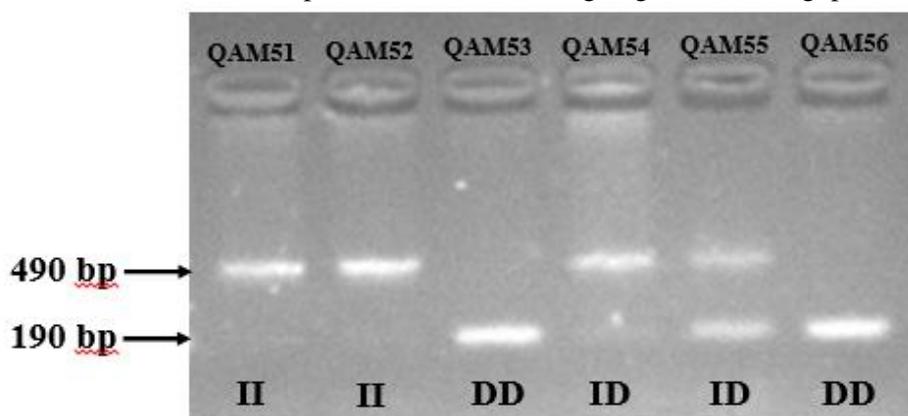


Figura 131. Gel de eletroforese de agarose 7%, indivíduos com genótipos e variações genéticas do gene *ACE*  
Fonte: Autora da pesquisa

#### 4.9.1.6. Genotipagem do polimorfismo VNTR do intron 4 do gene *NOS3*

O intron 4, do gene *NOS3*, do polimorfismo VNTR de 27 pb foi realizado por reação em cadeia da polimerase (PCR) de acordo com o método descrito por sha *et al.* O DNA de temperatura foi amplificado usando os seguintes primers: 5'-AGGCTGCTCCTGCTACTGAC-3' e 5'-CCTGGTTATCAGGCCCTATG-3'. Os iniciadores (10 pmol para cada) foram adicionados a uma mistura contendo 0,5  $\mu\text{mol/L}$  de DNTP, 2,5  $\mu\text{L}$  de tampão 10x, 0,1 unidades de taq DNA POLIMERASE em um volume final de 25  $\mu\text{L}$ . A PCR foi iniciada com uma desnaturação por aquecimento inicial das amostras durante 10 min a 95<sup>0</sup> C, 40 ciclos de desnaturação durante 15 segundos a 95<sup>0</sup> C, anelamento durante 30 segundos a 60<sup>0</sup> C, extensão do iniciador durante 1 min e 30 segundos a 72<sup>0</sup> C e uma última extensão por 10 min a 72<sup>0</sup> C foi aplicada para amplificação. Os produtos de PCR do gene *NOS3* foram examinados por electroforese em gel de poli-acrilamida a 7%, a 90 V, por 50 min e visualizados por coloração com nitrato de prata.

O tamanho do amplicão do PCR de 393 pbs correspondeu a 4a/a homozigotos, 420 pbs a 4b/b homozigotos e 393 e 420 ae pbs a 4a/b heterozigotos (Figura 132 e 133).

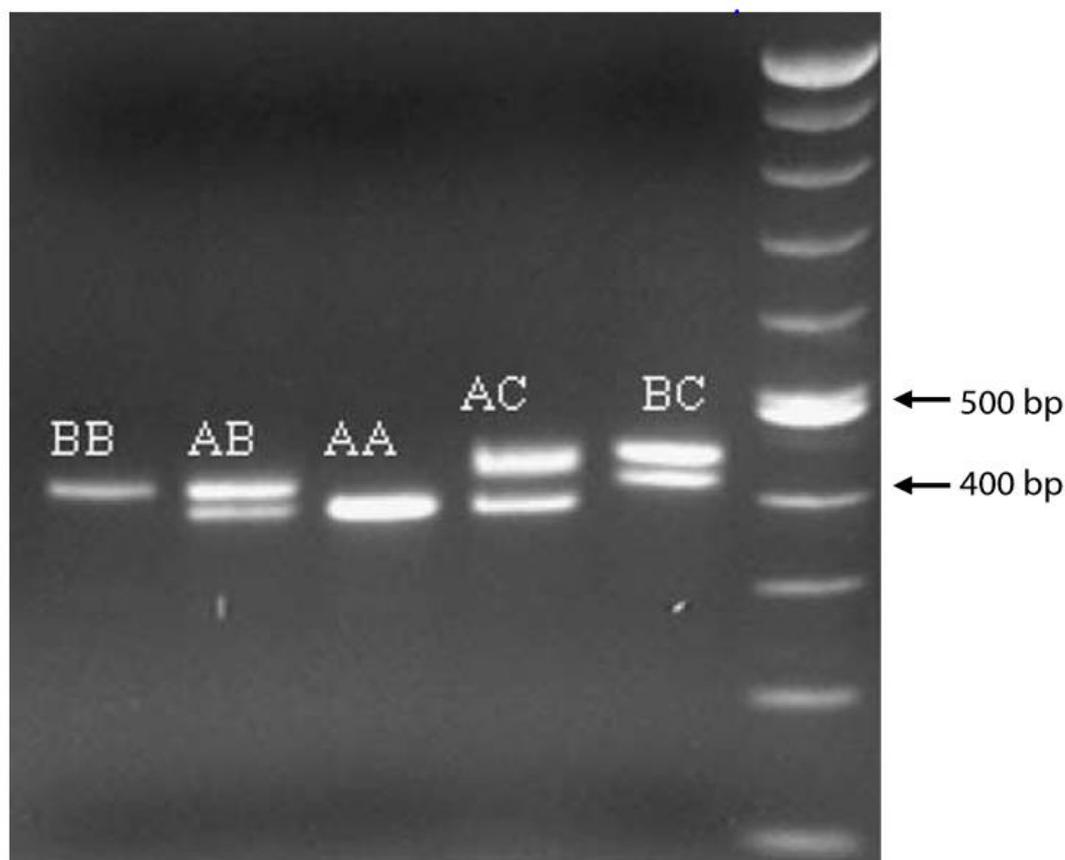


Figura 132. Cinco genótipos (bb, ab, aa, ac e bc) do Intron 4 e repetições de 27 pb no intron 4 do gene *NOS3* (a=4 repetições, b=cinco repetições e c=seis repetições).

Fonte: KT Moe *et al.* 2006

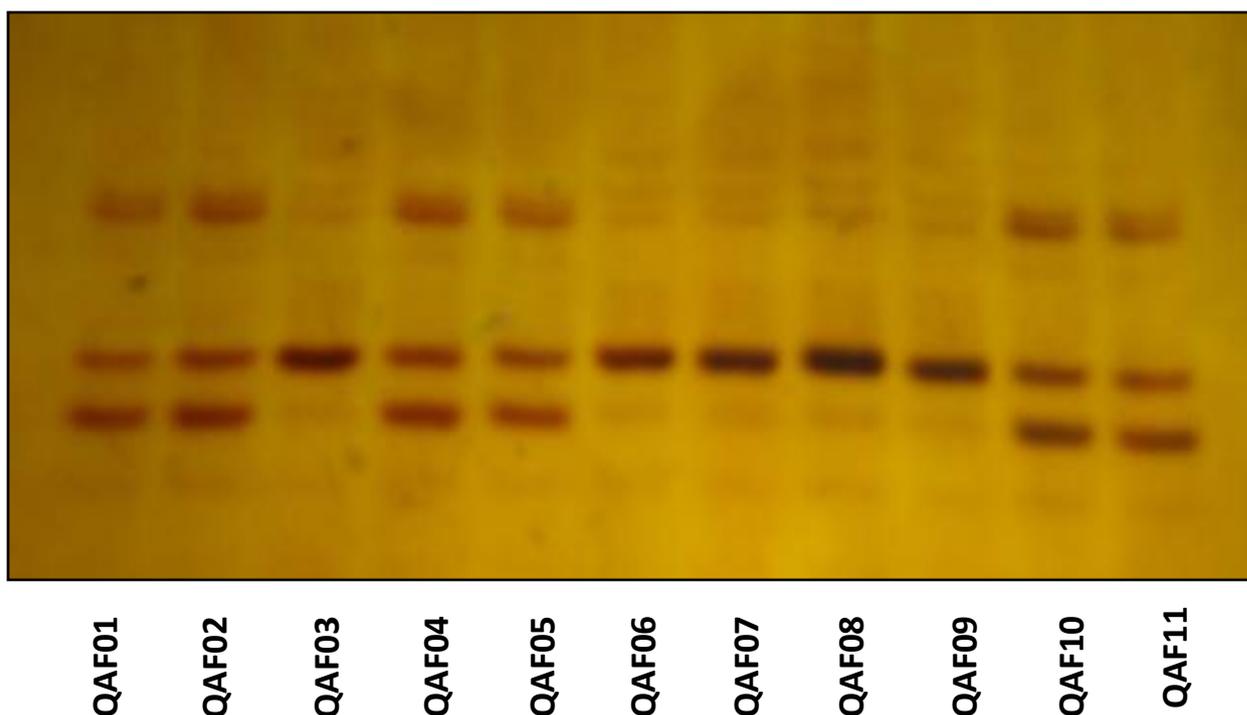


Figura 133. A amplificação por PCR do polimorfismo do intro 4b/a do produto de PCR do gene *NOS3* do polimorfismo do intro 4b/a, em gel de poliacrilamida à 7%, tem o tamanho de 220 pb no portador homocigoto (QAF03, QAF06, QAF07, QAF08 e QAF09) e portador heterocigoto que possui 220, 193 pb (QAF01, QAF02, QAF04, QAF05, QAF10 e QAF11).

Fonte: Autora da pesquisa

#### 4.9.1.7. Genotipagem do polimorfismo *IL17A* G>A (rs2275913) da região promotora do gene *IL17*

A amplificação dos segmentos de DNA relativo ao gene *IL17A* foi realizada pela metodologia de discriminação alélica (Figuras 134, 135 e 136) por PCR em Tempo Real, utilizando o método fluorescente TaqMan, com sondas MGB/NFQ (Applied Biosystems, CA, USA). Os primers utilizados (dos genes *IL17A* e do gene *IL17F*) foi construída com o auxílio do programa Custom TaqMan Genomic Assays File Builder, v. 3.0 (Applied Biosystems, CA, USA). A sonda utilizada possui marcação diferenciada (FAM/VIC), com cada alelo associado a um fluoróforo, respectivamente baseadas no princípio de FRET (Fluorescence Resonance Energy Transfer).

Iniciou-se com uma mistura que continha 0,1 µL da sonda TaqMan-MGB (20X), 2,5 µL de TaqMan Genotyping Master Mix (Applied Biosystems, Carlsbad CA, EUA) e 1,4 µL de água e 1 µL de DNA genômico a 10 ng. As placas foram colocadas no Applied Biosystems 7500 Sistema de PCR em tempo real rápido e o software AB 7500 v 2.0.5. O passo inicial deste protocolo inclui a leitura prévia da placa em que a fluorescência de fundo é registrada seguindo o protocolo de PCR padrão AB de 95 ° C durante 10 minutos, 95 ° C durante 15

segundos e 60 ° C durante 1 min, repetindo os passos 2 -3 para 40 ciclos. O passo pós-leitura segue após a conclusão do passo de PCR em que é realizada uma leitura pós-leitura. O software analisou o nível de fluorescência antes e depois e calcula a fluorescência de corante normalizada ( $\Delta R_n$ ) como uma função do número de ciclo para Allele1 (tipo selvagem/figura 134) ou Allele2 (mutante/figura 136).

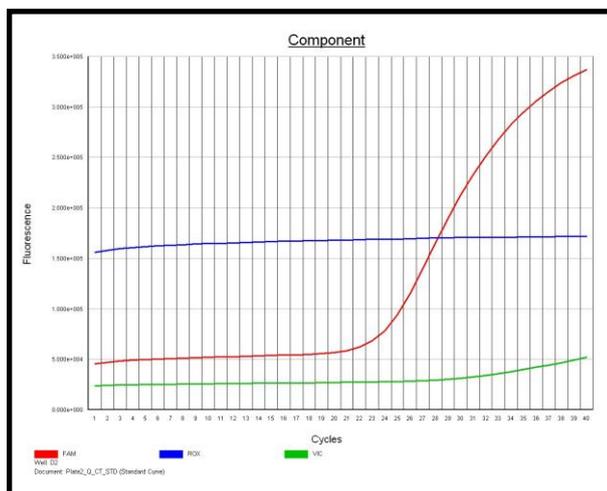


Figura 134. Curva de amplificação do polimorfismo do gene *IL17A* → G

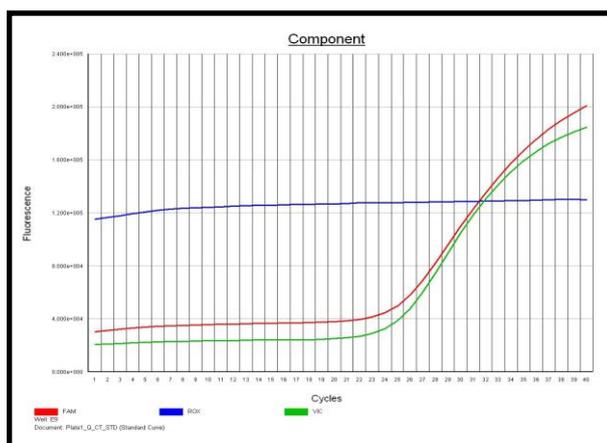


Figura 135. Curva de amplificação do polimorfismo do gene *IL17A* → A/G

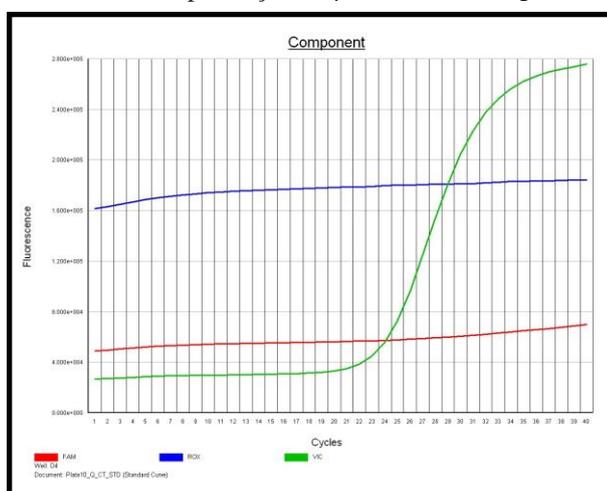


Figura 136. Curva de amplificação dos polimorfismos do gene *IL17A* → A

#### 4.9.1.8. Determinação da Ancestralidade

A fim de evitar associação espúria entre os polimorfismos genéticos e os grupos de indivíduos do estudo, decorrente de estruturação genética populacional, foi estimado a proporção de mistura interétnica das amostras, com um painel de 62 (Figuras 137 e 138) marcadores informativos de ascendência autossômica (MIA) como previamente descrito (Santos *et al.* 2009).



Figura 137. Genotipagem conjunta de 31 marcadores de ancestralidade africana, ameríndia e europeia investigadas (Painel1\_INDEL).



Figura 138. Genotipagem conjunta de 31 marcadores de ancestralidade africana, ameríndia e europeia investigadas (Painel2\_INDEL).

#### 4.9.2. Análises estatísticas

As frequências alélicas e genóticas serão computadas usando uma expectativa-maximização (EM) algoritmo (Excoffier & Slatkin 1995). Todas as análises serão realizadas utilizando o programa ARLEQUIN (Schneider *et al.* 2000).

O equilíbrio de Hardy-Weinberg será utilizado para testar os diferentes fatores de risco à hipertensão arterial e a análise de regressão logística será desenvolvida para obter o risco relativo (OR) das variáveis de confusão na análise. O valor de  $p$  considerado estatisticamente significativo será de  $\leq 0.005$ . Todas as avaliações serão realizadas utilizando o programa SPSS (Pacote Estatístico para Ciências Sociais), Versão 23.0.

#### 4.10. Aspectos éticos

A realização desta pesquisa seguiu os princípios da Resolução 466/12, do Conselho Nacional de Saúde, Ministério da Saúde.

#### 4.11. Análise crítica de riscos e benefícios

Essa pesquisa ofereceu riscos mínimos aos participantes, porque os métodos, ou seja, as práticas foram minimizadas com informações e/ou orientações adequadas durante todo o procedimento, cuja avaliação foi realizada de forma individual, e por possuir profissionais qualificados. Pode ter acontecido um certo constrangimento ao responder aos questionamentos, que foram contornados com esclarecimentos sobre a pesquisa realizada. Os pesquisadores responsáveis pelo estudo coletaram informações sobre os participantes e realizaram a verificação da pressão arterial, por profissional treinado e qualificado. As pesquisadoras responsáveis pelo estudo coletaram informações gerais sobre os participantes. Em todos os registros, um código foi substituído pelo nome do participante. Todos os dados coletados foram mantidos de forma confidencial, assegurando o sigilo sobre a participação dos voluntários. As respostas de cada participante foram lidas e interpretadas pela autora da pesquisa. Os dados coletados serão utilizados apenas para fim de estudo científico. Os dados também poderão ser usados em publicações científicas sobre o assunto pesquisado. Porém, a identidade do informante não será revelada em qualquer circunstância. O tempo de duração da pesquisa, entre o início da coleta e a liberação dos dados, será de quatro anos. Ninguém foi obrigado a participar da pesquisa, assim como podia deixá-la no momento que desejasse, pois não haveria prejuízo pessoal por esta causa. Não houve nenhum tipo de despesa na pesquisa, assim como não houve nenhuma forma de pagamento pela participação. A participação na pesquisa foi sigilosa, isto significa que, somente as pesquisadoras ficarão

sabendo da participação dos voluntários. Os dados utilizados serão usados exclusivamente neste trabalho, sem a identificação individual do participante, que terá acesso às profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. Essa pesquisa trará benefícios para a saúde pública, uma vez que poderão ser identificadas as principais falhas que existem no atendimento à saúde de populações vulneráveis como os afrodescendentes na atenção primária. A principal pesquisadora é a Profa. MSc. Milene Raiol de Moraes, que poderá ser encontrada na Universidade Federal do Pará, Rua Augusto Corrêa, 01, CEP: 66.075-110 - Guamá, Belém (PA).

## 5. RESULTADOS E DISCUSSÕES

### 5.1. TRABALHO DE CAMPO ETNOGRÁFICO

Durante meses pude participar da rotina de vinte e seis comunidades quilombolas, em oito municípios paraenses. De início estava ansiosa por não saber onde buscar mil indivíduos, porém as viagens foram acontecendo e quando me deparei tinha muito mais do que pretendia. A equipe de trabalho foi se formando por afinidades e interesse em conhecer algo novo. De repente éramos quatro profissionais das diferentes áreas da saúde, e com um único objetivo de beneficiar a população estudada. Com o passar do tempo, percebemos que já fazíamos parte do contexto e já éramos reconhecidos por todas as comunidades. Inicialmente observei, escutei e tentei entender como era o modo de vida daquelas pessoas. E percebi que não havia diferenças de vida, e sim diferenças culturais. E fui me envolvendo com as dificuldades pessoais de cada indivíduo abordado, aos poucos fui orientando sem pretensões de modificar o estilo de vida deles, e ao mesmo tempo fui acolhida da forma mais simples que foi a confiança que depositaram em mim. Em nenhum momento encontrei portas fechadas, pelo contrário, fui muito bem recebida, assim como todos da equipe, A troca de experiências, saberes e informações compartilhadas foram importantes para obtenção dos objetivos. Cada viagem programada fazia parte de um ritual, onde tínhamos que ir de coração aberto para enfrentar, talvez, algumas problemáticas. E por incrível que pareça eles não existiram. Enfrentamos chuva, sol, estradas de chão batido, horas de espera, dias de viagens, mas acima de tudo todos estavam comprometidos com que havíamos planejados. Foi uma experiência única de muito aprendizado. A teoria aprendida na antropologia facilmente se tornou prática. Aliás, a antropologia já se fazia presente na minha vida, entretanto não a reconhecia como ciência. Nada mais prazeroso quando você descobre, ou percebe que aprendeu a lição de casa, e que essa lição se tornou parte da sua vida, e que novos caminhos foram descobertos.

Em cada comunidade uma história de vida compartilhada, e a reprodução da história contada pelos mais jovens eram semelhantes aos mais antigos. Nas rodas de conversas, que se formavam naturalmente por meio da curiosidade de quem queria aprender e de quem queria ensinar, complementávamos nossas inquietudes. O mais interessante era que a cada retorno novos integrantes se juntavam ao grupo com novas histórias e experiências. Sem bloqueios e armaduras servíamos de ligação entre a comunidade e a saúde. Saúde, sim! Porque não podíamos esquecer a nossa formação de origem: enfermeira, biólogo, psicóloga e educador físico. Normalmente, nessas atividades distantes da zona urbana, há uma curiosidade da comunidade em saber o porquê do interesse em ir tão longe sem algo em troca. Não podíamos

negar o objetivo principal que era convencê-los a participar das nossas atividades. Porém, desde o início tínhamos algo em mente que era levar um pouco de sabedoria da saúde para os que não tinham oportunidade de tê-las. E acabamos nos surpreendendo, pois a sabedoria estava no local, com suas crendices, pajelanças, remédios caseiros, entre outras. As comunidades rurais ganham como herança cultural a utilização de plantas medicinais, as alegações de uso e as formas de preparo e administração. Estes associavam o conhecimento da flora curativa com a capacidade de comunicação direta com seus deuses e com os elementos da natureza. A necessidade pela falta de assistência à saúde e a tradição passada de geração em geração, fez com que se tornam-se intelectuais e expertises no que se propunham.

A fitoterapia popular praticada na zona rural pode ser entendida como “aculturação” da fitoterapia tradicional (Barbosa *et al.* 2004). Em 2012, o Ministério da Saúde, lançou um livro destinado a atenção básica sobre Práticas integrativas e complementares: plantas medicinais e fitoterapia, buscando colocar em prática o que já vinha sendo utilizado pela população brasileira nos seus cuidados com a saúde, seja na Medicina Tradicional/Popular, de tão importante que essa parceria se faz necessária.

Os resultados encontrados são um espelho do que a comunidade pensa sobre si e como ela vive. As histórias territoriais são semelhantes, basicamente foram doações de senhores aos seus escravos libertos, e nos seus espaços foram constituindo famílias entre parentes e seus descendentes por vários motivos, deslocavam-se para outros lugares formando novos quilombos, sempre próximo aos rios.

Tanto que observamos a relação entre eles pelos sobrenomes na mesma comunidade ou em outras comunidades. Estabeleceram linguagens, moradias, alimentação, idiomas e culturas. A moradia eram feitas por material da própria mata: madeiras, folha, palhas, e barro. A alimentação também vinha da floresta, frutos e animais selvagens.

E até hoje tanto o tipo de moradia, quanto ao tipo de alimentação eles retiram do seu próprio *habitat*. Ainda observamos casas de taipa e casas usando folhas e troncos de árvores, as quais também lhes forneciam seu meio de transporte.

Os alimentos eram cultivados na própria comunidade. A alimentação vem da agricultura e pesca. A religiosidade também se faz presente em todas elas, com devoções aos vários santos e divindades religiosas.

A falta de assistência à saúde observada nas várias comunidades, nos fez pensar sobre a importância da atenção primária à saúde. Pois ela é o primeiro contato do usuário com o

sistema de saúde, e por ser complexa precisa de intervenções em todos os aspectos para que possa ter efeito positivo sobre a qualidade de vida da população, determinando um conjunto de saberes para ser eficiente, eficaz e resolutiva.

A atenção básica se orienta pelos princípios da universalidade, da acessibilidade, do vínculo, da continuidade do cuidado, da integralidade da atenção, da responsabilização, da humanização, da equidade e da participação social. Considera o sujeito em sua singularidade e na inserção sociocultural, buscando produzir a atenção integral (BRASIL 2011).

Desde a falta de saneamento básico até a ausência de alimentos importantes para o desenvolvimento físico e intelecto do indivíduo foi observado nessas viagens. A pobreza extrema foi algo que nos incomodou. Entrar na hora do almoço na casa dessas pessoas e observar ausência de alimentos nos tornou fragilizados, e ao mesmo tempo com o pensamento de que não podíamos estar só de passagem e não se preocupar com a integridade física e emocional dessas pessoas. Por vezes, me senti privilegiada de conhecer aquela realidade a qual não fez parte da minha vida, e por vezes me senti insignificante com tanta tristeza ao meu redor. O meu pouco era muito para vários deles. Por ter crescido em outra realidade, e envolvida desde de pequena em ações sociais, sem ao mesmo saber o que isso significava, tinha um certo preparo em levar experiências para equipe e para as outras pessoas. De uma certa forma transcorreu tudo dentro do esperado.

Relatos de experiência e vivencia foram repassadas por lideranças e integrantes das comunidades (Tabela 04 a 13). A diversidade cultura talvez tenha sido o mais importante dos itens abordados e a falta de conhecimento e/ou falta de assistência em relação a saúde o mais preocupante. Lidar com o outro não é algo fácil de fazer, e lidar com outro num lugar desconhecido torna-se mais difícil ainda. Entretanto, conseguimos com proeza fazer com que o outro contasse um pouco da sua vida em comunidade. E várias narrações foram surgindo durante a pesquisa.

Tabela 04. Análise qualitativa em relação a categoria abandono.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>ABANDONO</b>	“...povo grande esqueceu de nós porque a gente é sem dinheiro, mas nossa força é o nosso trabalho...” (QLJ10)
	“...os governos acham que a gente não é gente. Somos esquecidos sempre...” (QSF14)
	“...fico feliz de vocês ter lembrado de nós. Nós precisa de gente pra olhar por nossa gente...” (QSJA08)
	“Aqui é bem-vindo quem quer nos ajudar. Quem só quer se aproveitar das nossas coisas a gente põe pra correr...” (QSL19)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Tosta, S.P. &amp; Costa, L.M.L. (2013), em seus estudos falam do esquecimento pelo estado e pelas políticas públicas, enfrentando situações quase calamitosas para concluir o ensino médio no sertão mineiro, no Vale do Jequitinhonha, em comunidade remanescente de quilombos. Outras situações de abandono por parte da sociedade também estão presentes entre comunidades quilombolas, em vários setores. Percebemos em nosso estudo, um descontentamento dos quilombolas em relação ao esquecimento do governo, a falta de apoio e incentivo tornando-os arredios as pessoas, porém são acolhedores quando percebem a boa intenção por parte da população.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 05. Análise qualitativa em relação a categoria cooperativismo.

CATEGORIA	INFERÊNCIA
<b>COOPERATIVISMO</b>	“...aqui a gente se ajuda. Ninguém morre de fome...” (QMP07)
	“...a gente se esforça, trabalha duro, pros nossos filhos ser gente...” (QRB13)
	“...nós trabalha aqui, faz nossa farinha pros nossos filhos ter chance de estudar. Mas quando não dá pro estudo, vem trabalhar na roça com nós...” (QCM49)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Ubiratan Castro (diretor da Fundação Pedro Calmon da Secretaria de Cultura do Estado da Bahia), em 2012, falou em entrevista que as comunidades remanescentes de quilombos vivem da agricultura de subsistência, além de possuir um espaço que projeta a identidade étnica e a solidariedade comunal. “...Lá estão enterrados os mortos, lá estão plantadas as ervas medicinais e mágicas, lá estão os locais de oferendas religiosas, lá estão as âncoras da memória das comunidades. Por isso, além de terras de produção, as terras de pretos são territórios de memória e de identidade”. Em nosso estudo, a ajuda mutua entre eles foi confirmado pelos dizeres e observação durante nossa estadia nas comunidades. A divisão de trabalho, de alimentos, de atividades é tradicional, e também ao mesmo tempo acontece de forma espontânea.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 06. Análise qualitativa em relação a categoria educação.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>EDUCAÇÃO</b>	“...meus filhos estudam de dia, a noite coloco a janta e vou dar aula para os adultos que já voltaram da pesca...” (QAM58)
	“...nós vai pra roça de dia e a noite nós istuda...” (QAF23)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Carril (2017) ao analisar a educação quilombola percebe a necessidade da ampliação dos direitos que pode ser modificada pela cultura escolar, que exclui a diversidade. Propostas educacionais a partir da etnicidade e da cultura podem abranger o contexto e o território. Percebemos em nosso estudo que a educação atualmente é algo primordial nas comunidades não só na educação infantil, mas na educação em adultos. A educação é a única forma de melhoria nas condições de vida destas pessoas, percebido no esforço destes adultos após trabalho ainda irem em busca de qualificação.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 07. Análise qualitativa em relação a categoria etilismo.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>ETILISMO</b>	“...a cachaça faz a gente esquecer da lida ...” (QCM25)
	“...eu tomo uma “bujudinha” só quando to fazendo minha farinha...E quando a senhora faz a sua farinha?...Eu faço farinha todo dia...” (QCT45)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Cardoso LGV <i>et al.</i> (2015) analisaram o consumo de álcool entre quilombolas de Vitória da Conquista-BA, bem como os fatores associados, em 750 indivíduos. Foi observado o consumo entre 41,5% dos participantes (IC95%: 37,8; 44,98); O consumo excessivo aumentou com o grau de escolaridade e os fumantes e os que exerciam atividade laborativa. Em nosso estudo percebemos que o álcool está mais presente nas comunidades do que o cigarro, porém o álcool apresenta-se ligado a todas as atividades das comunidades desde a solução para os problemas de vida até o trabalho, tornando-os dependentes do vício.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 08. Análise qualitativa em relação a categoria latifundio.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>LATIFUNDIO</b>	“...aqui já teve muita briga e matança por causa de terra...” (QSB21)
	“...aqui não tem estranho morando. Nossas terras vão passando pros filhos. São só da nossa família...” (QST02)
	“...Em América, chegou um pastor evangélico querendo construir uma igreja da Assembleia de Deus. Ele chegou a construir a “pedra fundamental”, porém foi expulso da comunidade por seus moradores. Segundo a líder comunitária, este senhor saiu da comunidade dizendo que provaria a todos que iria colocar a sua igreja lá de qualquer jeito, mas até hoje não retornou...” (QAM01)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Souza &amp; Marasse (2016) realizaram uma análise sobre o reconhecimento do direito à propriedade conferido aos remanescentes das comunidades quilombolas. Sobre os direitos de propriedade destas terras apontando proteger as formas de expressão, os modos de criar, fazer e viver desses grupos étnicoraciais, assim como garantir sua reprodução física, social, econômica e cultural. Que foi concretizada por meio do reconhecimento, pela lei 13.043/14, da isenção do imposto territorial rural sobre estas propriedades. Percebemos que ainda existem muitos conflitos nessas localidades, e ceifando a vida de muitos inocentes por pedaços de terra. Existem conflitos em virtude de liderança, poder, posse entre outros.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 09. Análise qualitativa em relação a categoria lazer.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>LAZER</b>	“...todo final de semana a nossa diversão é encher a lata ...” (QSB29)
	“...nossa diversão é jogar bola e beber...” (QVC62)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Lara, LM (2012), realizou um estudo em uma comunidade quilombola sobre o tipo de lazer e esporte desenvolvido por eles. Relatou que as crianças nadam nos igarapés, interagem com a natureza e os animais. O esporte predominante na comunidade é o futebol, exclusivamente como prática masculina. A Igreja se encarrega das festas de louvor aos santos, das procissões e dos bingos. Na comunidade, há um campo de futebol, frequentado nos finais de semana para jogar e brincar. Ao contrário, desse estudo percebemos que o futebol é levado a sério nas comunidades, com a existência de um campeonato, tanto masculino como feminino. Cada final de semana, o jogo acontece em uma comunidade, para que todos os moradores participem. O futebol é o esporte mais praticado por eles nas comunidades. E o consumo de álcool acaba sendo vinculado a diversão durante os jogos.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 10. Análise qualitativa em relação a categoria preconceito.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>PRECONCEITO</b>	“...na cidade as pessoas olham pra gente atravessado por morar em quilombo...” (QTR14)
	“...tem gente que nos olha torto por causa da nossa cor...” (QJU25)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Santos, JMS, Faria, JR, Marques, LP (2012) realizaram um estudo onde relataram os desabafos de uma comunidade sobre a falta de assistência e o preconceito sofrido. A comunidade tem tratamento de esgoto, mas suas circunvizinhanças não. Assistência à saúde, somente de 15 em 15 dias. E policiamento na comunidade é inexistente, mas o mais preocupante é a luta contra o preconceito que vivem no dia a dia. Preconceito da população da cidade, deles consigo mesmo e, o descaso das autoridades. Esse estudo corrobora com as comunidades visitadas, onde os quilombolas percebem esse preconceito. As diferenças fazem parte do ser humano, portanto devemos respeitar e aprender a conviver com as distintas diferenças existente entre os indivíduos e a sociedade que ela vive. Seja a cor da pele, religião, cultura, gênero, entre outras, sendo o mais admirável é saber conviver com as mais diversas formas do indivíduo.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 11. Análise qualitativa em relação a categoria religiosidade.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>RELIGIOSIDADE</b>	“...confio muito em Nossa Senhora das Graças, mas não largo os meus banhos de proteção...” (QNG11)
	“...aqui a gente crê em tudo. Crer em Deus e nos cabocos...” (QAF18)
	“...aqui dividimos o espaço só temos essa igreja que e muito antiga e dias da semana fazemos as missas com a pessoa responsável para tá falando na frente e nos outros dias fica o pastor com o culto...” (QCT38)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Vários estudos sobre religiosidade são realizados em comunidades quilombolas. Em 2015, Oliveira, estudou a comunidade Sucurijuquara no distrito de Mosqueiro-PA, onde a igreja católica é a representação da principal religião, porém existem outras religiões como a protestante, do evangelho quadrangular e adventista do sétimo dia. Todas apresentam uma agenda de cultos, que vão de acordo com a doutrina pregada em cada uma delas, apresentando reuniões no decorrer da semana e celebrações aos domingos. Esse estudo demonstra, assim como nossa pesquisa, o respeito que existe entre as diversas religiões existentes nas comunidades, e o compartilhamento dos espaços em virtude da inexistência de lugares específicos para cada consagração. Essa divisão de horários ocorre sem nenhum tipo de conflito entre eles, e todos acabam participando de quase todas as consagrações independentemente do tipo de religião de cada um, o que mostra a possibilidade de convivência com a heterogeneidade religiosa.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 12. Análise qualitativa em relação a categoria saúde.

CATEGORIA	INFERÊNCIA
SAÚDE	“...na falta de posto, nós é nosso doutor...” (QES12)
	“...o médico passa o remédio e a gente compra quando dá...” (QPT27)
	“...não vem médico pra cá porque não tem quem pague pra ele vir...” (QSP22)
	“...ninguém quer cuidar da gente porque a gente vive no mato...” (QMM40)
	“...às vezes o doutor passa remédio que só faz a gente piorar. Aí o benzedeiro cura nós...” (QCI68)
	“...prefiro me cuidar com remédio da terra. É melhor e mais barato...” (QNG18)
	“...eu já fui picado por cobra muitas vezes e foi o pajé que me salvou...” (QSJP15)
	“...quando alguém adocece, a gente dá um jeito de levar pro médico nem que seja na garupa da bicicleta...” (QTR30)
	“...a gente carece muito de atendimento. O posto é longe demais e quase sempre quando nós chega lá não tem médico...” (QJC16)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Em 2009, o Conselho Nacional de Saúde aprovou a Política Nacional de Saúde Integral da População Negra, para combater a discriminação étnico-racial no SUS e promover a equidade em saúde da população negra. A desigualdade no Brasil é revelada na população negra que vive em condições menos favorecidas, pois ainda existe um racismo silencioso e não declarado. A tenacidade desta condição é observada na morbimortalidade, assim como altos índices de violência acontecem na população negra. Os movimentos sociais vêm apontando a precariedade das condições de vida da população negra, e requerendo políticas públicas que diminuam a desigualdade e aumente a igualdade aos serviços públicos (PNSIPN 2013). Porém, nesta categoria mesmo existindo políticas voltadas ao negro, ainda observamos uma negligência na saúde nas falas dos entrevistados. O descaso com a vida da população tem se tornado cada vez mais presente na vida destas pessoas, por este</p>	

motivo acabam procurando alternativas de tratamento e medicamento. Plantas e ervas substituíram drogas medicamentosas convencionais, e as benzedeiças substituíram os profissionais da saúde. Todas as comunidades voltaram as suas origens e tradições utilizando rezas e pajelanças, por conveniência, em busca de promoção e recuperação da saúde.

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Tabela 13. Análise qualitativa em relação a categoria subsistência.

<b>CATEGORIA</b>	<b>INFERÊNCIA</b>
<b>SUBSISTÊNCIA</b>	“...a gente planta pra comer e pra nossa saúde...” (QTV28)
	“...criamos tambaqui para ganhar dinheiro ...” (QSB39)
	“...os ricos vem tudo comprar nossa farinha...” (QBVI34)
	“...plantamos a nossa comida...” (QCX12)
<b>INTERPRETAÇÃO</b>	
<p>Araújo, A.S. <i>et al.</i> (2017) realizaram um estudo na comunidade quilombola de Abacatal no município de Ananindeua-PA, onde a agricultura é a base familiar, sendo as principais atividades a cultura da plantação de frutas e a plantação de mandioca para comercialização. Os produtos também serviam de consumo para o próprio produtor e seus familiares, porém a produção não era suficiente para suprir a necessidade de todos. Nos dizeres dos quilombolas entrevistados percebemos que ainda produzem, cultivam e criam seus próprios alimentos para venda e autoconsumo. Possuem hortas com plantação de cheiro-verde, melancias, alface, abóbora e uma variedade de legumes/verduras/frutas. Nos criadouros de peixes possuem tambaqui e produzem muita farinha de mandioca, sendo esta última, a principal fonte de renda das comunidades quilombolas no estado do Pará.</p>	

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Pude perceber a fragilidade de pessoas que buscam sobreviver de forma digna e sem condições materiais, financeiras, emocionais, estruturais e seja qualquer outra que poderíamos adicioná-las ao contexto. O tempo é o encarregado de fazer com que se tornem especiais, e lutem por melhores condições de vida. Ter qualidade de vida está intrinsicamente atrelado as condições básicas de saúde. Condições essas inexistentes em todas as 26 comunidades visitadas em nosso estudo. O que dizer e pensar diante de circunstâncias tão difíceis de serem contornadas? Como acostumar-se com situações na qual poderíamos estar no mesmo lugar? Acredito que nada acontece ao acaso. O quilombola de número mil me fez debruçar em lágrimas de tão forte a cena:

“...uma casa grande, de madeira, com pouca luminosidade, habitada por dois idosos: pai e filha. Percebemos, que a filha, ao ser abordada tinha um certo receio em falar com o pai sobre a atividade a ser realizada, por este ser uma pessoa difícil de lidar, porém fomos bem recebidos diante da extrema necessidade que nos deparamos. O segundo mais idoso da comunidade de Cuxiú-Bo, deitado em uma rede, gemente, com pouca expressão no olhar, reclamava de muita dor pelo corpo inteiro, e relatando que já tinha ido a vários especialistas e nenhum conseguiu resolver a sua situação de saúde. Ao levá-lo me senti um ser insignificante, usando alguém para finalizar meus tão esperados mil indivíduos. Ao retorná-lo à rede, minha dor foi ainda maior, quando notei que a única preocupação dele, diante de tanta dor, era a de limpar seus pés. Imediatamente me curvei aos seus pés e retirei o excesso de sujeira e agradecendo sua disponibilidade. Deixei a equipe finalizando a atividade e sai aos prantos, pois algo ali foi mais forte do que tudo que já presenciei...”. Até hoje quando inicio essa história para contar a alguém lágrimas me veem aos olhos e me vem um engasgo na garganta.

Talvez tenha sido um sinal de que preciso retornar, de que preciso trabalhar com essas comunidades, me envolver mais, e fazer desse estudo uma extensão do meu aprendizado proporcionando estabilidade e conforto para essas pessoas tão carentes de assistência. Talvez o que buscava em minha vida inteira, tenha encontrado tão longe e tão perto ao mesmo tempo. E essa experiência será concretizada por ações educativas e busca de políticas públicas de saúde.

No Brasil surgiram comunidades negras rurais e remanescentes de quilombos. As comunidades de fugitivos da escravidão, assim como índios e desertores militares, e depois aquelas com a migração dos libertos, se formaram. Por este motivo, alianças e misturas étnicas envolvendo indígenas, africanos e desertores militares foram formados nos quilombos.

As comunidades de fugitivos da escravidão produziram histórias complexas de ocupação agrária, criação de territórios, cultura material e imaterial próprias baseadas no parentesco e no uso e manejo coletivo da terra. A natureza foi aliada dos quilombolas, transformadas em refúgios, com áreas de planaltos, montanhas, pântanos, manguezais, planícies, cavernas, morros, serras, florestas, rios, entre outros (Gomes, F.S. 2015).

Entre os séculos XVI a XIX, nas américas, foram formadas sociedades coloniais em que predominou o trabalho obrigatório, com indígenas e principalmente africanos. Da imigração pelo tráfico atlântico chegaram milhões de homens e mulheres onde a grande maioria já eram escravizados na própria África. De várias ascendências foram transformados, na visão dos europeus, em africanos, como se houvesse homogeneidade para inúmeros povos, línguas, culturas e religiões. Por esta mistura os primeiros africanos que chegaram nas Américas foram precursores, moldando linguagens, moradias, alimentação, idiomas e culturas. Entre os escravizados existiam reis, príncipes, rainhas, guerreiros, princesas, sacerdotes, artistas, mercadores urbanos, conhecedores de metalúrgica e do pastoreio. Ao atravessar o atlântico, entraram em contato com um ambiente de trabalho intenso, de muita exploração, foram castigados e mal tratados, e tiveram índices altíssimos de mortalidade.

A diversidade étnica e cultural dos negros, no Brasil, começa a ser garantida de maneira formal com a Constituição de 1998. Porém, é sabido que a discriminação em nosso país é latente, e muito das vezes a própria população negra acaba se autodeclarando pertencer a uma outra etnia dificultando a identificação desse grupo. Nos dias atuais, tanto o “branqueamento” quanto o “caldeamento” não são tão presentes em nossa população, muito perceptível essas mudanças no censo demográfico ao serem questionados sobre a cor da pele.

Entre os anos de 1998 e 2000, o Centro de Estudos e Defesa do Negro no Pará (CEDENPA), iniciou um mapeamento com as comunidades negras rurais em nosso estado identificando 240 comunidades quilombolas. Em 2002, a Fundação Palmares (Ministério da Cultura), realizou um cadastro das populações remanescentes de quilombos identificando 743 áreas de comunidades quilombolas de norte a sul, com aproximadamente 2000 mil comunidades no Brasil (Almeida 2005).

Atualmente existem duas mil e quinhentos e trinta e três (2.533) comunidades certificadas pela Fundação Cultural dos Palmares (2017), sendo que o estado do Pará é o quarto estado do país que mais emitiu certidões depois dos estados da Bahia com seiscentos e dezenove (619), Maranhão com quinhentos e oito (508) e Minas Gerais com duzentos e cinquenta e dois (252). Os estados do Amazonas, Rondonia e Santa Catarina são os que

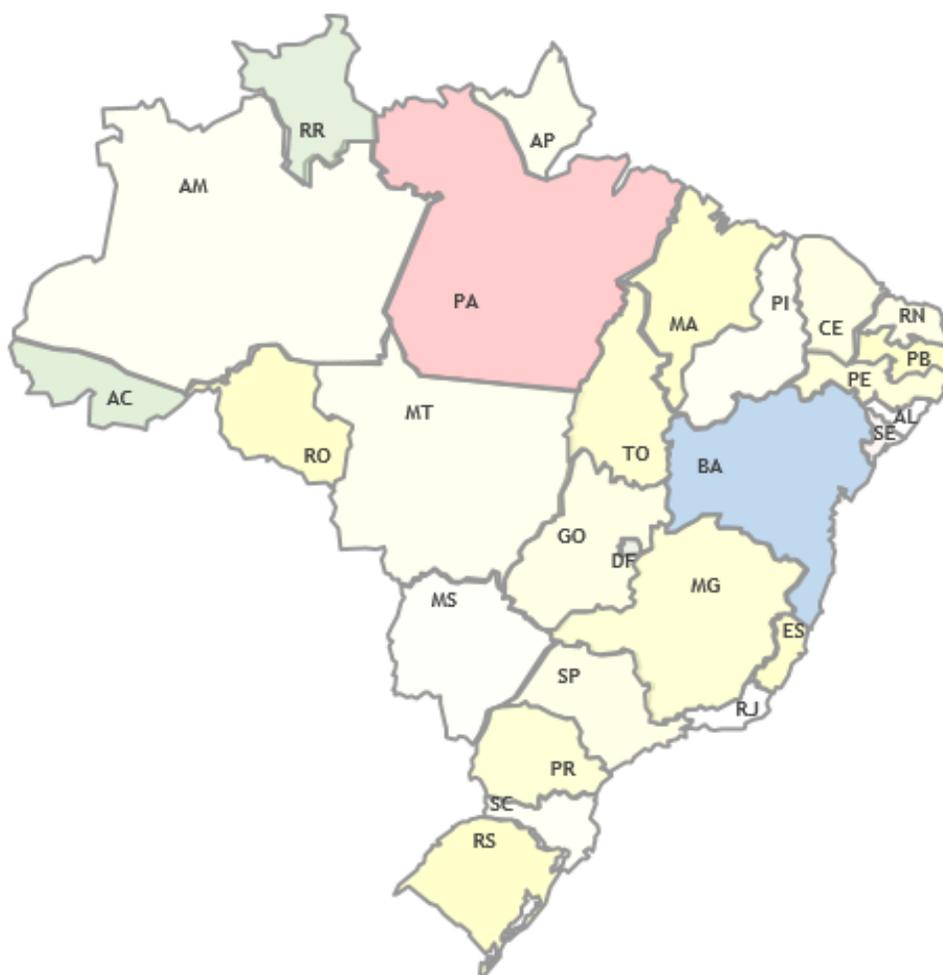
menos apresentaram comunidades e certificações com oito (8), oito (8) e treze (13) respectivamente. Em compensação o estado do Acre, Distrito Federal e Roraima não possuem nenhuma comunidade quilombola (Figura 139).

Vicente Salles (1971), antropólogo, relata a importância do negro na composição étnica do estado do Pará, assim como sua utilização nas atividades econômicas e a luta contra escravidão com as fugas, formação dos quilombos e a participação nos movimentos populares como a cabanagem.

As terras ocupadas pelos remanescentes de quilombolas ao longo do tempo foram adquiridas por herança, ocupação de terras abandonadas ou pela formação de quilombos. É legalmente com a CF de 1988 e o decreto 4887/2003 (Anexo A) caracterizou como remanescentes de quilombos a auto definição pela própria comunidade. A titulação será reconhecida pela expedição de um título coletivo, em nome de uma associação representante dos quilombolas da área titulada.

A primeira comunidade quilombola titulada no Brasil foi Boa Vista em Trombetas, localizada no município de Oriximiná-PA em 1995, Sua formação aconteceu com a fuga de de um casal de escravos chamados Antônio Honório dos Santos e Maria José Conceição, das fazendas de gado e de cacau da região de Santarém e de Óbidos ((Salles 1971; Marin & Castro 1998). Antônio Honório deu o nome da comunidade de Boa Vista em virtude de uma vista privilegiada, observando os dois lados do rio, e uma vista longa, tanto pra baixo quanto pra cima. Essa comunidade motivou outras comunidades a reivindicarem a regularizarem de suas terras ao governo federal.

Entre 1995 e 2004 foram emitidas pelo governo federal onze (11) títulos, sendo dez (10) pelo Instituto Nacional de Colonização e Reforma Agrária (INCRA) e um (1) pela Fundação Cultural Palmares. E paralelamente, entre 1997 e 2005, o Instituto de terras do Pará (ITERPA) emitiu vinte e três (23) títulos. Apesar da demora nos processos, que acaba ocasionando conflitos entre quilombolas e donos ilegais de terras, o Pará neste período foi o estado que mais concedeu títulos de terras as comunidades quilombolas.



UF	ESTADO	CERTIDÕES	COMUNIDADE
AC	ACRE	0	0
AL	ALAGOAS	67	68
AM	AMAZONAS	8	8
AP	AMAPÁ	40	40
BA	BAHIA	619	743
CE	CEARÁ	48	49
DF	DISTRITO FEDERAL	0	0
ES	ESPIRITO SANTO	35	40
GO	GOIÁS	45	47
MA	MARANHÃO	508	690
MG	MINAS GERAIS	252	319
MS	MATO GROSSO DO SUL	22	22
MT	MATO GROSSO	70	77
PA	PARÁ	197	254
PB	PARAÍBA	36	38
PE	PERNAMBUCO	141	153
PI	PIAUÍ	83	88
PR	PARANÁ	35	37
RJ	RIO DE JANEIRO	38	39
RN	RIO GRANDE DO NORTE	23	23
RO	RONDÔNIA	8	8
RR	RORAIMA	0	0
RS	RIO GRANDE DO SUL	125	127
SC	SANTA CATARINA	13	13
SE	SERGIPE	31	35
SP	SÃO PAULO	51	55
TO	TOCANTINS	38	45
<b>TOTAL</b>		<b>2,533</b>	<b>3,018</b>

Figura 139. Representação Nacional das Comunidades quilombolas certificadas pela Fundação Palmares  
 Fonte: Fundação Cultural dos Palmares/2017

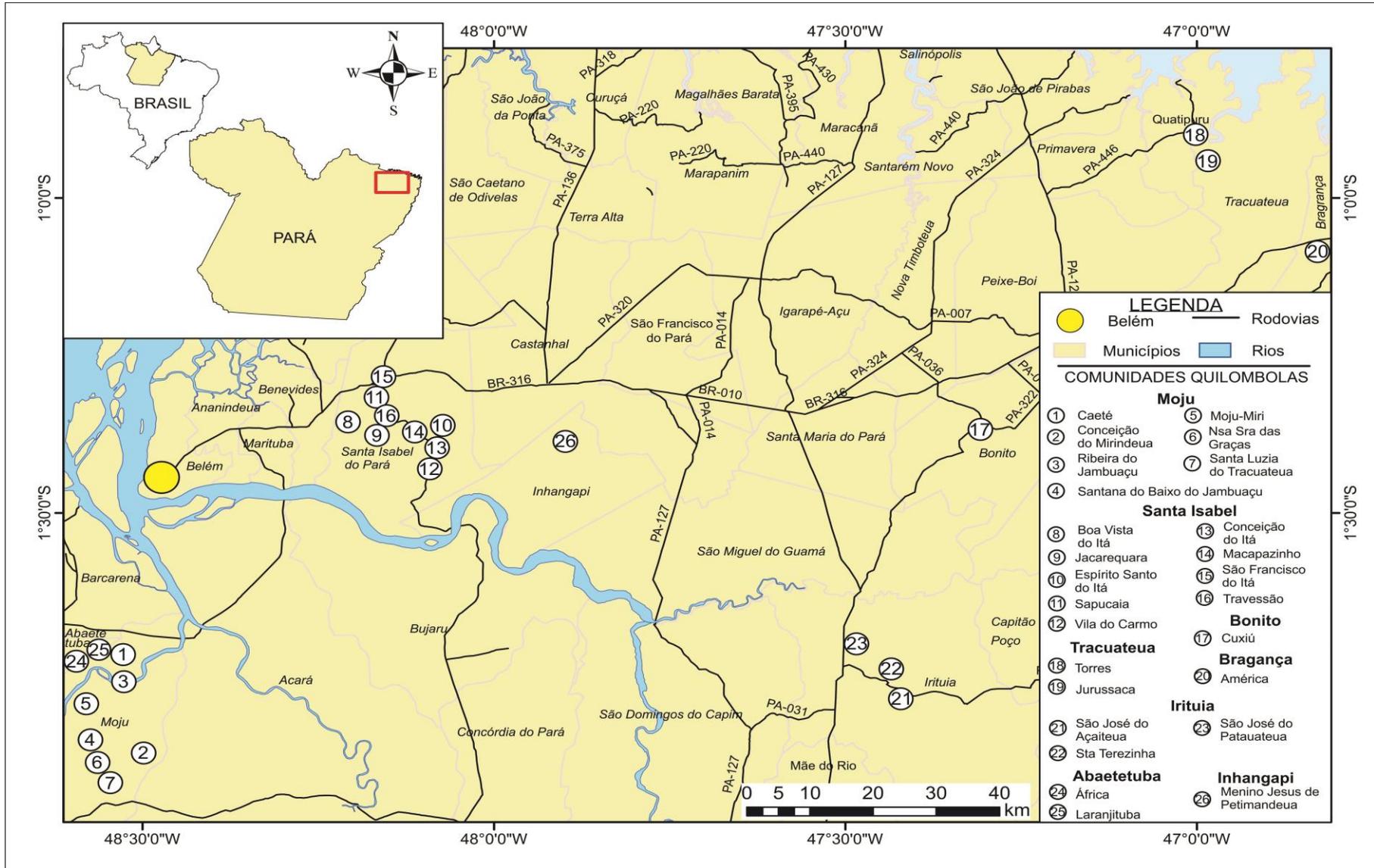


Figura 140. Representação das Comunidades quilombolas estudadas nesta pesquisa  
 Fonte: g&e\_mapas, 2017

O decreto 4887/2003 tem como um dos objetivos acesso aos serviços de saúde, educação e saneamento básico. A formação de professores para áreas de remanescentes de quilombos começa a ser observado nos dados encontrados em nossa pesquisa, porém ainda com um número pequeno. Em relação às políticas de saúde nessas comunidades é inegável a falta de assistência na sua integralidade, com um número reduzido de unidades básicas de saúde, e em poucas localidades, onde o deslocamento se torna inacessível em casos de doenças e com assistência médica a cada 15 dias, ou uma vez ao mês, ou inexistência de assistência de atendimento. Outro item inquestionável para o aparecimento e agravamento de doenças são as precárias condições de moradia, falta de saneamento básico, ausência de água tratada e a pobreza extrema.

A pobreza está relacionada a falta de terras para plantação, de energia, incentivo à produção dos produtos agrícolas, lugares para comercialização dos produtos, transporte para levar a produção, implementos agrícolas, a construção/melhoria de casas de farinha, apoio técnico para produção agrícola.

Em nosso estudo investigamos, em oito (8) municípios (Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracuateua) no estado do Pará, vinte e seis (26) comunidades quilombolas (Figura 140), sendo dezenove (19) comunidades quilombolas (Àfrica, América, Boa Vista do Itá, Caeté, Conceição de Mirindeua, Cuxiú, Jacarequara, Jurussaca, Laranjituba, Macapazinho, Menino Jesus de Petimandeuá, Moju-Miri, Nossa Senhora das Graças, Ribeira do jambuaçu, Santa Luzia do Tracateua, Ribeira, Santa Terezinha, Santana do baixodo jambuaçu, São José do Açateua e São José do Patauateua) certificadas pela Fundação Cultural Palmares (Tabela 14), uma (1) comunidade (Torres) em análise técnica aguardando complementação de documentação até o momento da pesquisa para ser certificada (Tabela 15) e seis (6) comunidades negras rurais (Conceição do Itá, Espírito santo do Itá, São Francisco do Itá, Sapucaia, Travessão e Vila do Carmo) que ainda estão em processo de auto-reconhecimento do grupo e que posteriormente buscam o reconhecimento pelos órgãos governamentais para a conquista de suas terras (Tabela 16).

Tabela 14. Comunidades Certificadas e investigadas no presente trabalho: certidões expedidas pela Fundação Cultural Palmares (Anexo B)

<b>QUILOMBO</b>	<b>MUNICÍPIO</b>	<b>TITULAÇÃO</b>	<b>DATA</b>	<b>NÚMERO AMOSTRAL</b>
ÁFRICA	ABAETETUBA/PA	01420.001550/2013-91	01/02/2013	34
AMÉRICA	BRAGANÇA/PA	01420.015899/2014-91	02/12/2014	60
BOA VISTA DO ITÁ	SANTA IZABEL/PA	01420.001751/2006-69	17/07/2006	44
CAETÉ	MOJU/PA	01420.015653/2012-57	02/09/2012	81
CONCEIÇÃO DO MIRINDEUA	MOJU/PA	01420.002411/2016-55	25/09/2006	50
CUXIÚ	BONITO/PA	01420.004540/2013-15	02/05/2013	40
JACAREQUARA	SANTA IZABEL/PA	01420.003439/2013-39	30/01/2013	26
JURUSSACA	TRACUATEUA/PA	01420.007670/2013-00	05/07/2013	50
LARANJITUBA	ABAETETUBA/PA	01420.001550/2013-91	01/02/2013	11
MACAPAZINHO	SANTA IZABEL/PA	01420.001752/2006-11	20/07/2006	31
MENINO JESUS DE PETIMANDEUA	INHANGAPI/PA	01420.014934/2014-54	02/10/2014	32
MOJU-MIRI	MOJU/PA	01420.000717/2013-04	16/01/2013	42
NOSSA SENHORA DAS GRAÇAS	MOJU/PA	01420.007673/2013-35	05/07/2013	23
RIBEIRA DO JAMBUAÇU	MOJU/PA	01420.003893/2013-90	16/04/2013	25
SANTA LUZIA DO TRACAUTEUA	MOJU/PA	01420.007653/2013-64	04/07/2013	22
SANTA TEREZINHA	IRITUIA/PA	01420.002357/2006-48	20/09/2006	58
SANTANA DO BAIXO DO JAMBUAÇU	MOJU/PA	01420.007652/2013-10	04/07/2013	41
SÃO JOSÉ DO AÇAITEUA	IRITUIA/PA	01420.001014/2006-66	10/05/2006	16
SÃO JOSÉ DO PATAUATEUA	IRITUIA/PA	01420.002354/2006-12	18/08/2006	27

Fonte: Fundação Cultural Palmares/Dados atualizados até a portaria nº146/2017, publicada no diário oficial da união de 25/04/2017

Tabela 15. Comunidades com processos abertos e investigadas no presente trabalho: em análise técnica aguardando complementação de documentação

<b>QUILOMBO</b>	<b>MUNICIPIO</b>	<b>TITULAÇÃO</b>	<b>DATA</b>	<b>NÚMERO AMOSTRAL</b>
TORRES	TRACUATEUA/PA	01420.75329/2014-09	19/11/2014	39

Fonte: Fundação Cultural Palmares/Dados atualizados até 15/05/2017

Tabela 16. Comunidades negras rurais e investigadas no presente trabalho no estado do Pará

<b>QUILOMBO</b>	<b>MUNICIPIO</b>	<b>TITULAÇÃO</b>	<b>DATA</b>	<b>NÚMERO AMOSTRAL</b>
CONCEIÇÃO DO ITÁ	SANTA IZABEL/PA	EM PROCESSO DE EMISSÃO DE AUTODEFINIÇÃO COMO REMANESCENTES DOS QUILOMBOS	1998-2000	73
ESPIRITO SANTO DO ITÁ	SANTA IZABEL/PA		1998-2000	22
SÃO FRANCISCO DO ITÁ	SANTA IZABEL/PA		1998-2000	25
SAPUCAIA	SANTA IZABEL/PA		1998-2000	26
TRAVESSÃO	SANTA IZABEL/PA		1998-2000	35
VILA DO CARMO	SANTA IZABEL/PA		1998-2000	67

Fonte: CEDENPA/Convênio NAEA/UFPA/SECTAM/FADESP-1998-2000

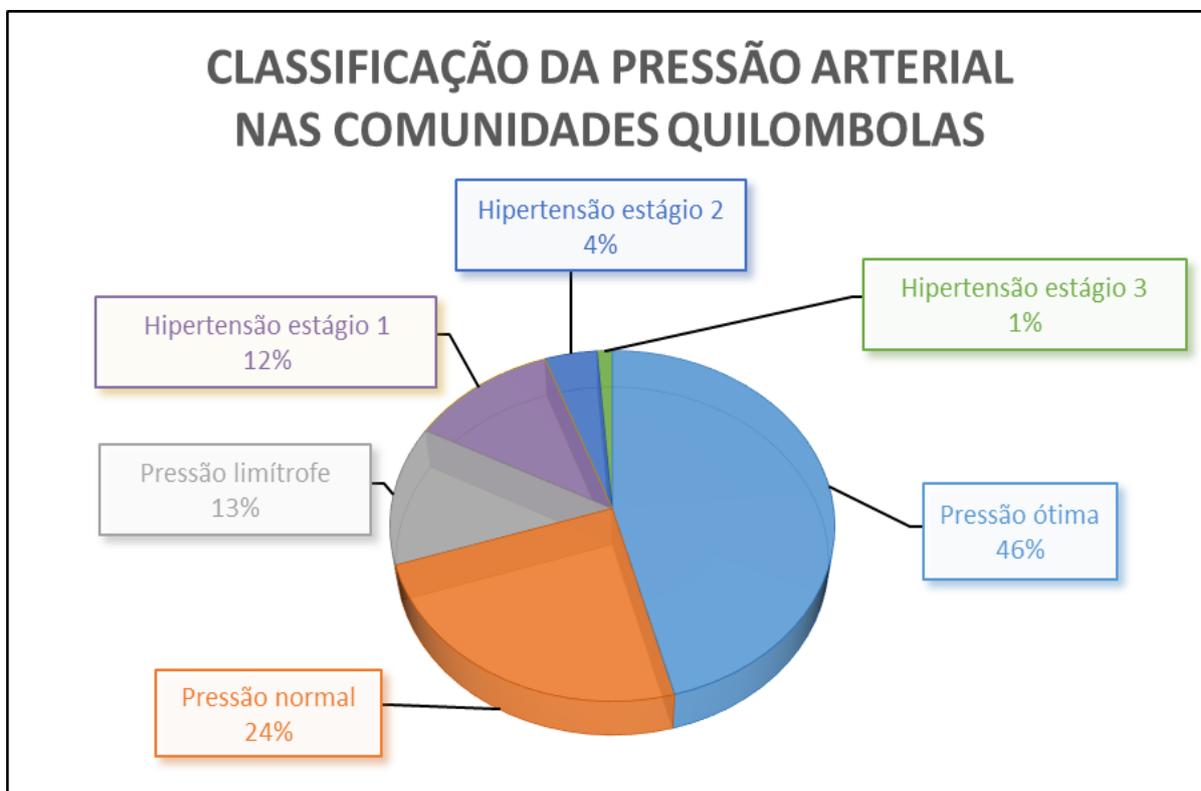
## 5.2. PERFIL ANTROPOLÓGICO E GENÉTICO NAS COMUNIDADES QUILOMBOLAS

Na análise do gráfico 01, podemos observar que da aferição da pressão arterial dos quilombolas, 46% tem pressão arterial ótima, 24% tem pressão arterial normal, 13% tem pressão arterial limítrofe, 12% tem hipertensão estágio 1, 4% tem hipertensão estágio 2 e 1% tem hipertensão estágio 3.

Belfort *et al.* em 2017 realizaram um estudo para verificar a prevalência da elevação nos níveis tensionais da pressão arterial na comunidade remanescente de quilombo Boca da Mata-MA, em 74 indivíduos. Observou-se que 36,49% dos quilombolas apresentaram elevação dos níveis pressóricos. Entre a classificação nos participantes diagnosticados como hipertensos (38,4%) apresentaram pressão arterial maior que 140/90 mmHg. Nesta comunidade existe uma alta prevalência de quilombolas com níveis pressóricos elevados.

Estes dados corroboram em parte com os dados encontrados em nosso estudo.

Gráfico 01. Distribuição percentual em relação a classificação da pressão arterial nas comunidades quilombolas.



Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na análise do gráfico 02, podemos observar que ao serem questionados sobre diagnóstico de hipertensão, obtivemos como resposta dos quilombolas que 98% são normotensos, enquanto 2% confirmaram que foram diagnosticados como hipertensos.

Santos *et al.* 2015 realizaram um estudo na comunidade de remanescentes de quilombos Mata Cavallo, em Mato Grosso. Foram entrevistados 320 indivíduos onde a prevalência de hipertensão arterial nesta população estudada foi de 52,5%, com predomínio não significativo entre as mulheres (57%) e prevalência significativamente maior na faixa etária de 40 a 59 anos e de 60 anos ou mais.

Silva *et al.* 2016 realizaram um estudo com 282 indivíduos adultos na Comunidade Quilombola de Boqueirão, em Vitória da Conquista-BA. Neste estudo foi encontrado uma prevalência de 38,5% de hipertensão arterial entre os quilombolas.

Estes estudos não corroboram com os dados encontrados em nossa pesquisa.

Gráfico 02. Distribuição percentual em relação aos diagnósticos confirmados de Hipertensão Arterial nas comunidades quilombolas.



Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

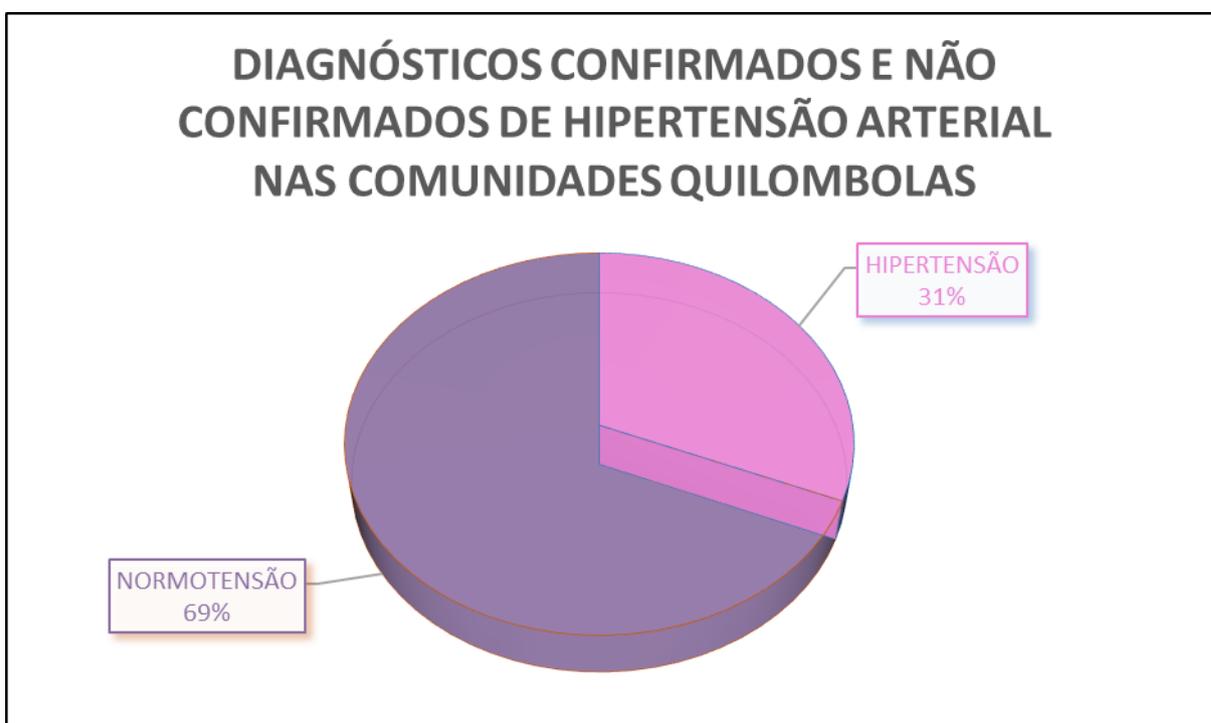
Na análise do gráfico 03, podemos observar que 69% dos quilombolas são normotensos e ao realizar a somatória dos quilombolas diagnosticados e quilombolas não diagnosticados com valores tensionais acima dos valores normais da pressão arterial encontramos 31% de hipertensos.

Em 2016 Pauli Identificou a prevalência de hipertensão arterial em 589 adultos nas comunidades quilombolas do Rio Grande do Sul. Este estudo foi realizado em 22 comunidades localizadas em 17 municípios gaúchos, onde foram encontrados 38,3% dos quilombolas com diagnóstico de hipertensão arterial.

Bezerra VM *et al.* 2017 realizaram um estudo em Vitória da Conquista em 789 indivíduos adultos oriundos de 10 comunidades quilombolas. Como resultado encontraram 30% (IC95%: 50,2-59,7) de quilombolas pré-hipertensos.

Estes estudos corroboram com os dados encontrados em nossa pesquisa.

Gráfico 03. Distribuição percentual em relação aos diagnósticos confirmados e não confirmados de Hipertensão Arterial nas comunidades quilombolas



Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa.

### 5.2.1. Dados socioambientais

Foram entrevistados 1.000 quilombolas, em 26 comunidades, nos municípios de Abaetetuba, Bonito, Bragança, Inhangapi, Irituia, Moju, Santa Izabel e Tracateua, todos no estado do Pará.

De acordo com a Tabela 17, a faixa etária de maior frequência entre os quilombolas foi de 18-38 anos, com 46,20%. A maior predominância encontrada em relação ao gênero foi o feminino com 64,90% dos quilombolas. Em relação a autodesignação da origem étnica, o maior percentual foi de 58% de africanos. Naqueles indivíduos autodesignados miscigenados investigou-se a prevalência étnica de seus ancestrais, onde a maior foi de 57,28% de europeu/africano.

Em relação ao nível de escolaridade, a pesquisa mostrou uma prevalência de moradores que possuíam o ensino fundamental incompleto com 48,30% e seguido de ensino médio completo com 16,80% dos entrevistados. Quanto ao tempo de moradia ficou representado com 19% acima de 50 anos, seguido de 22,70% entre 21 até 30 anos.

No estudo realizado por Soares e Barreto em 2014, em comunidades quilombolas em Vitória da Conquista na Bahia, encontraram a predominância de quilombolas na faixa etária  $\geq 60$  anos (23,9%), A maior autodesignação da origem étnica foi pardos com 44,5%. E no nível de escolaridade, a pesquisa mostrou uma prevalência de moradores analfabetos com 36,5%. Estas variantes discordam dos dados encontrados em nossa pesquisa. E em relação ao gênero a maior predominância foi o gênero feminino concordando com os nossos dados. A variável tempo de moradia, no estudo realizado por Torales *et al.* em 2015 os autores encontraram o tempo médio de residência no quilombo de 33 anos corroborando com nossa pesquisa.

Tabela 17 – Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação aos dados socioambientais.

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Dados socioambientais</b>	
<b>Faixa Etária</b>	
18-38 anos	462 (46,20%)
39-59 anos	339 (33,90%)
60-80 anos	175 (17,50%)
Acima de 80 anos	24 (02,40%)
<b>Gênero</b>	
Feminino	649 (64,90%)
Masculino	351 (35,10%)
<b>Origem étnica</b>	
Africana	580 (58,00%)
Asiática	01 (00,10%)
Europeia	09 (00,90%)
Indígena	94 (09,40%)
Miscigenada	316 (31,60%)
<b>Etnias prevalentes</b>	
Africano/Asiático	01 (00,31%)
Europeu/Africano	181 (57,28%)
Europeu/Africano/indígena	88 (27,85%)
Europeu/Indígena	03 (00,95%)
Indígena/Africano	43 (13,61%)
<b>Grau de escolaridade</b>	
Não sabe ler e escrever	87 (08,70%)
Alfabetizada	33 (03,30%)
Ensino fundamental incompleto	483 (48,30%)
Ensino fundamental completo	38 (03,80%)
Ensino médio incompleto	140 (14,00%)
Ensino médio completo	168 (16,80%)
Ensino superior incompleto	24 (02,40%)
Ensino superior completo	25 (02,50%)
Pós-graduação	02 (00,20%)
<b>Tempo de moradia na comunidade</b>	
Entre 0-10 anos	150 (15,00%)
Entre 11-20 anos	149 (14,90%)
Entre 21-30 anos	227 (22,70%)
Entre 31-40 anos	153 (15,30%)
Entre 41-50 anos	131 (13,10%)
Acima de 50 anos	190 (19,00%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa.

### 5.2.2. Dados socioeconômicos

Na Tabela 18, está a representação dos dados socioeconômicos, em relação a ocupação dos quilombolas. A maior frequência (41,66%) dos entrevistados relataram trabalhar na agricultura e agricultura/outras ocupações (aposentado, artesão, estudante, madeireiro, pedreiro, pescador, vendedor, vigia e zelador), seguido de aposentados com 15,10%. Porém, notamos uma representatividade de 28 (2,80%) quilombolas que se graduaram em pedagogia. A maior frequência da renda familiar foi nos usuários que apresentavam renda inferior a um (1) salário mínimo (R\$ <880,00) em 49,50%. Moradores que não recebem auxílio do governo corresponderam a 52,70%. Quando questionados sobre a existência de atenção básica à saúde 76,90% dos quilombolas relataram não existir na localidade. Os entrevistados expuseram que nos últimos cinco (5) anos a taxa de óbito foi de 51,10%, de linha reta (52,84%) e com sintomas e consequências da hipertensão arterial, sendo a maior incidência de acidente vascular cerebral (28,37%), seguido de 4,89% de problemas cardíacos, 1,77% derrame, 0,59% dor de cabeça, 0,39% edema, 3,91% hipertensão, 4,30% infarto, 0,19% de insuficiência renal, 0,39% de pressão alta, 0,99% de outros problemas renais, 0,19% de sangramento no nariz e 54,02% de causas desconhecidas. A maioria dos quilombolas são cristãos (73,30%) e 84,10% relataram participar das atividades na comunidade.

Torales *et al.* em 2015, realizaram uma pesquisa em duas comunidades quilombolas no Nordeste brasileiro, Sergipe, Brasil, com 327 representantes das famílias das comunidades quilombolas Patioba e Mussuca, encontraram a predominância da renda familiar abaixo de um salário mínimo com 36,6% concordando com nossos resultados, assim como a predominância de 58,7% na ocupação do lar discordando dos nossos resultados.

Oliveira em 2015 realizou um trabalho sobre religiosidade amazônica em uma comunidade chamada Sucurijuquara, em Mosqueiro-Belém-Pará, com a igreja católica, porém a comunidade apresenta uma diversidade pois tem dois templos da Assembleia de Deus, um da comunidade de Madureira e outro da comunidade vale da benção; além de contar com uma igreja do evangelho quadrangular e adventista do sétimo dia.

Em relação as outras variáveis não foram encontrados dados na literatura.

Tabela 18 – Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação aos dados socioeconômicos.

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Dados socioeconômicos</b>	
<b>Ocupação</b>	
Abatedor de aves	03 (00,30%)
Agente Comunitário de Saúde	15 (01,50%)
Agente de portaria	01 (00,10%)
Agricultor	402 (40,20%)
Agricultor/Aposentado	06 (00,60%)
Agricultor/Artesão	03 (00,30%)
Agricultor/Estudante	04 (00,40%)
Agricultor/Madeireiro	02 (00,20%)
Agricultor/Pedreiro	01 (00,10%)
Agricultor/Pescador	01 (00,10%)
Agricultor/Vendedor	01 (00,10%)
Agricultor/Vigia	01 (00,10%)
Agricultor/Zelador	01 (00,10%)
Aposentado	151 (15,10%)
Aposentado/pensionista	01 (00,10%)
Artesao	01 (00,10%)
Auxiliar administrativo	02 (00,20%)
Auxiliar de abatedor de aves	02 (00,20%)
Auxiliar de cozinha	01 (00,10%)
Auxiliar de incubação	01 (00,10%)
Auxiliar de professor	01 (00,10%)
Auxiliar de tesouraria	01 (00,10%)
Babá	02 (00,20%)
Beneficiário	11 (01,10%)
Cabeleireira	01 (00,10%)
Catador de açaí	02 (00,20%)
Chapeiro	01 (00,10%)
Cobrador de ônibus	02 (00,20%)
Comerciante	05 (00,50%)
Costureira	01 (00,10%)
Desempregado	90 (09,00%)
Diarista	03 (00,30%)
Do lar	62 (06,20%)
Doméstica	37 (03,70%)
Dono de bar	01 (00,10%)
Empacotador	01 (00,10%)
Entregador	01 (00,10%)
Estudante	49 (04,90%)
Eviscerador de aves	01 (00,10%)
Farinheiro	01 (00,10%)
Faxineira	02 (00,20%)
Feirante	02 (00,20%)
Funcionário de empresa privada	03 (00,30%)
Funcionário de empresa pública	10 (01,00%)

Garçonete	01 (00,10%)
Lanterneiro	01 (00,10%)
Lavador de roupa	01 (00,10%)
Manicure	03 (00,30%)
Merendeira	01 (00,10%)
Monitor	01 (00,10%)
Motorista	04 (00,40%)
Mototaxista	03 (00,30%)
Operador de industria	01 (00,10%)
Operador de máquinas	01 (00,10%)
Operário	01 (00,10%)
Operário da construção civil	02 (00,20%)
Padeiro	03 (00,30%)
Pedreiro	02 (00,20%)
Pensionista	03 (00,30%)
Pensionista/vendedora	01 (00,10%)
Pescador	03 (00,30%)
Pintor	01 (00,10%)
Professor	28 (02,80%)
Revendedor	01 (00,10%)
Servente de escola	12 (01,20%)
Servente de pedreiro	01 (00,10%)
Técnico em enfermagem	05 (00,50%)
Técnico de laboratório	01 (00,10%)
Técnico em saúde bucal	01 (00,10%)
Trabalhador rural	03 (00,30%)
Vaqueiro	03 (00,30%)
Vendedor	22 (02,20%)
<b>Renda familiar</b>	
Menos de 1 salário mínimo (<880)	495 (49,50%)
1 salário mínimo (880)	395 (39,50%)
1 salário mínimo e ½ (1320)	47 (04,70%)
2 salários mínimos (1760)	31 (03,10%)
2 salários mínimos e ½ (2200)	02 (00,20%)
3 salários mínimos (2640)	23 (02,20%)
4 salários mínimos (3520)	05 (00,50%)
Acima de 4 salários mínimos (>3520)	02 (00,20%)

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Dados socioeconômicos</b>	
<b>Recebe auxílio do governo</b>	
Sim	473 (47,3%)
Não	527 (52,7%)
<b>Serviços de saúde disponíveis na comunidade</b>	
Sim	231 (23,10%)
Não	769 (76,90%)
<b>Morreu alguém na família nos últimos 5 anos?</b>	
Sim	511 (51,10%)
Não	489 (48,90%)
<b>Grau de parentesco</b>	
Linha colateral	241 (47,16%)
Linha reta	270 (52,84%)
<b>Causa da morte</b>	
AVC	45 (28,37%)
Coração	25 (04,89%)
Derrame	09 (01,77%)
Desconhecida	60 (54,02%)
Dor de cabeça	03 (00,59%)
Edema	02 (00,39%)
Hipertensão	20 (03,91%)
Infarto	22 (04,30%)
Insuficiência Renal	01 (00,19%)
Pressão alta	02 (00,39%)
Renal	05 (00,99%)
Sangramento no nariz	01 (00,19%)
<b>Grupo Religioso</b>	
Adventismo	01 (00,10%)
Catolicismo	733 (73,30%)
Deus	11 (01,10%)
Não religiosos	34 (03,40%)
Protestantismo	220 (22,00%)
Umbanda	01 (00,10%)
<b>Participação das atividades na comunidade</b>	
Sim	841 (84,10%)
Não	159 (15,90%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

### 5.2.3. Dados sobre Moradia

Na Tabela 19, os moradores falaram sobre o estilo de moradia na comunidade. Dos entrevistados 51,90% moravam em casa de tijolo, 39,50% em casa de madeira e 7,40% de casa de taipa. Em relação a variável tipo de piso, a maior frequência encontrada foi de cimento com 66,30%; enquanto na cobertura da moradia a maior predominância (91,10%) foi telha de barro. O tempo de moradia na casa atual, acima de 45 anos, com 2,30% dos entrevistados.

Silva 2015, realizou um estudo sobre assistência à saúde em comunidades quilombolas em relação às residências, 82,90% destas possuíam parede de barro discordando dos nossos resultados e 84,40% piso de cimento ou chão batido e todas eram recobertas por telha de barro concordando com nossos resultados.

Tabela 19 – Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação a moradia.

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Dados sobre Moradia</b>	
<b>Tipo de casa</b>	
Barracão	01 (00,10%)
Lona	01 (00,10%)
Madeira	395 (39,50%)
Madeira/Tijolo	04 (00,40%)
Palha	04 (00,40%)
Taipa	74 (07,40%)
Tijolo	519 (51,90%)
Tijolo/Madeira	02 (00,20%)
<b>Piso</b>	
Chão batido	64 (06,40%)
Cimento	663 (66,30%)
Cimento/Madeira	01 (00,10%)
Lajota	31 (03,10%)
Madeira	241 (24,10%)
<b>Teto</b>	
Brasilit	82 (08,20%)
Palha	07 (00,70%)
Telha de barro	911 (91,10%)
<b>Tempo de moradia nesta casa</b>	
00-05 anos	409 (40,90%)
06-10 anos	255 (25,50%)
11-15 anos	105 (10,50%)
16-20 anos	85 (08,50%)
21-25 anos	44 (04,40%)
26-30 anos	39 (03,90%)
31-35 anos	16 (01,60%)
36-40 anos	15 (01,50%)
41-45 anos	09 (00,90%)
Acima de 45 anos	23 (02,30%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

#### 5.2.4. Dados sobre Saneamento básico

Na Tabela 20, em relação ao saneamento básico na comunidade, a água do poço artesiano é utilizada em 71,10% pelos quilombolas para consumo próprio. A utilização da água do poço fechado/bomba para uso doméstico em 46,60% dos entrevistados. Por outro lado, a água utilizada não recebe nenhum tipo de tratamento (58,70%), e quando recebem 55,20% deles relataram utilizar hipoclorito, 18,16% filtro, 12,36% cloro e 6,29% coada. A fossa é utilizada como destino do esgoto caseiro em 56,50%, porém ainda 42,60% usam céu aberto. O lixo em sua maioria é queimado na propriedade pelos moradores com 57,50%, e recentemente iniciou nas comunidades a coleta diária com 35,30%.

Silva em 2015, realizou um estudo em comunidades quilombolas em relação às residências, 88% utilizam água de poço. Não existe coleta de lixo, e os resíduos produzidos na comunidade, são queimados por 94,2% da população. Este estudo mostrou que 90,6 % dos moradores utilizavam água proveniente de poços. Apenas 9,7% tinham esgotamento sanitário pela rede geral de esgoto ou fossa séptica. Esses dados corroboram com os encontrados em nossa pesquisa.

Tabela 20 – Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação ao saneamento básico.

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Dados sobre Saneamento básico</b>	
<b>Origem da água para consumo</b>	
Água mineral	03 (00,30%)
Cacimba	02 (00,20%)
Caixa d'água	222 (22,20%)
Encanada	44 (04,40%)
Igarapé	17 (01,70%)
Poço artesiano	711 (71,10%)
Poço artesiano/cacimba	01 (00,10%)
<b>Origem da água para uso doméstico</b>	
Caixa d'água	10 (01,00%)
Encanada	236 (23,60%)
Poço aberto	250 (25,00%)
Poço fechado	04 (00,40%)
Poço fechado/bomba	466 (46,60%)
Rio e/ou igarapé	34 (03,40%)
<b>A água recebe algum tipo de tratamento</b>	
Sim	413 (41,30%)
Não	587 (58,70%)
<b>Tipo de tratamento da água</b>	
Água mineral	14 (03,39%)
Cloro	51 (12,36%)
Coadá	26 (06,29%)
Fervida	09 (02,18%)
Filtrada	75 (18,16%)
Hipoclorito	228 (55,20%)
Purificador	10 (02,42%)
<b>Destino do esgoto caseiro</b>	
Céu aberto	426 (42,60%)
Fossa	565 (56,50%)
Rio e/ou igarapé	09 (00,90%)
<b>Destino do lixo</b>	
Coleta diária	353 (35,30%)
Coleta 3 vezes na semana	01 (00,10%)
Coleta a cada 15 dias	55 (05,50%)
Coleta/queimado na propriedade	04 (00,40%)
Enterrado	02 (00,20%)
Enterrado na propriedade	03 (00,30%)
Jogado no mato	02 (00,20%)
Queimado na propriedade	575 (57,50%)
Queimado na propriedade/coleta	03 (00,30%)
Queimado na propriedade/enterrado	02 (00,20%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

### 5.2.5. Dados antropométricos

Na Tabela 21, observa-se os dados antropométricos na comunidade. Em 40,80% dos quilombolas observou-se o IMC normal, seguidos de 34% com sobrepeso e 15,70% com obesidade classe I. Entre os homens 64,39% estão com circunferência abdominal (CA) dentro dos padrões de normalidade (< 94 cm), porém as mulheres apresentaram um maior índice na classificação substancialmente aumentado ( $\geq$  88 cm) com 62,25%. A maioria (45,60%) dos indivíduos da comunidade apresentaram valores tensionais da pressão arterial ótima (<120/<80 mmHg), seguidos de normal (<130/<85 mmHg) com 23,10%, limítrofe (130-139/85-89 mmHg) com 11,80% e hipertensão estágio 1 (140-159/90-99 mmHg) com 11,80%. Os quilombolas apresentaram pressão diferencial convergente de 11,20%, divergente de 3,60% e normal de 85,20%. A pressão arterial média apresentou 89,50% normal e 10,50% alterada. A frequência maior de pressão arterial sistólica e diastólica, entre eles, ficou em 120 mmHg com 26,10% e 80 mmHg com 63,10% respectivamente.

Silva *et al.* 2016 realizaram um estudo com 213 indivíduos maiores de 18 anos em uma comunidade quilombola da Bahia, onde estudou às variáveis antropométricas, a maioria da população tinha IMC e CC normais. Apenas 12,8% dos participantes apresentaram CC elevada, e 30,3%, sobrepeso ou obesidade. Esses dados concordam parcialmente com os encontrados em nossa pesquisa.

Tabela 21 – Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação aos dados antropométricos.

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Dados antropométricos</b>	
<b>Índice de massa corpórea (IMC)</b>	
Abaixo do peso	32 (03,20%)
18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> (normal)	408 (40,80%)
25,0-29,9 kg/m <sup>2</sup> (sobrepeso)	340 (34,00%)
30,0-34,9 kg/m <sup>2</sup> (obeso classe I)	157 (15,70%)
35,0-39,9 kg/m <sup>2</sup> (obeso classe II)	48 (04,80%)
≥ 40,0 kg/m <sup>2</sup> (obeso classe III)	15 (01,50%)
<b>Circunferência abdominal (CA)</b>	
<b>Homem</b>	
< 94 cm (normal)	226 (64,39%)
≥ 94 cm (aumentado)	73 (20,80%)
≥ 102 cm (substancialmente aumentado)	52 (14,81%)
<b>Mulher</b>	
< 80 cm (normal)	108 (16,64%)
≥ 80 cm (aumentado)	137 (21,11%)
≥ 88 cm (substancialmente aumentado)	404 (62,25%)
<b>Pressão arterial (PA)</b>	
<120/<80 mmHg (ótima)	456 (45,60%)
<130/<85 mmHg (normal)	231 (23,10%)
130-139/85-89 mmHg (limítrofe)	118 (11,80%)
140-159/90-99 mmHg (hipertensão estágio 1)	118 (11,80%)
160-179/100-109 mmHg (hipertensão estágio 2)	42 (04,20%)
≥180 mmHg (hipertensão estágio 3)	12 (01,20%)
≥140/<90 mmHg (hipertensão sistólica isolada)	23 (02,30%)
<b>Pressão diferencial (PD)</b>	
Convergente	112 (11,20%)
Divergente	36 (03,60%)
Normal	852 (85,20%)
<b>Pressão arterial média (PAM)</b>	
Alterado	105 (10,50%)
Normal	895 (89,50%)

<b>Pressão arterial sistólica (PAS)</b>	
80 mmHg	01 (00,10%)
90 mmHg	39 (03,90%)
100 mmHg	166 (16,60%)
110 mmHg	223 (22,30%)
111 mmHg	03 (00,30%)
112 mmHg	01 (00,10%)
119 mmHg	01 (00,10%)
120 mmHg	261 (26,10%)
123 mmHg	01 (00,10%)
130 mmHg	131 (13,10%)
133 mmHg	01 (00,10%)
140 mmHg	99 (09,90%)
150 mmHg	22 (02,20%)
160 mmHg	36 (03,60%)
170 mmHg	04 (00,40%)
180 mmHg	09 (00,90%)
190 mmHg	01 (00,10%)
200 mmHg	01 (00,10%)
<b>Pressão arterial diastólica (PAD)</b>	
50 mmHg	04 (00,40%)
60 mmHg	123 (12,30%)
65 mmHg	01 (00,10%)
66 mmHg	02 (00,20%)
69 mmHg	01 (00,10%)
70 mmHg	64 (06,40%)
71 mmHg	01 (00,10%)
75 mmHg	01 (00,10%)
76 mmHg	02 (00,20%)
77 mmHg	01 (00,10%)
79 mmHg	02 (00,20%)
80 mmHg	631 (63,10%)
82 mmHg	03 (00,30%)
83 mmHg	02 (00,20%)
86 mmHg	03 (00,30%)
87 mmHg	01 (00,10%)
88 mmHg	01 (00,10%)
89 mmHg	01 (00,10%)
90 mmHg	53 (05,30%)
100 mmHg	87 (08,70%)
101 mmHg	02 (00,20%)
110 mmHg	12 (01,20%)
112 mmHg	01 (00,10%)
120 mmHg	01 (00,10%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

### 5.2.6. Estilo de vida/ fatores de risco

Na Tabela 22, em relação ao estilo de vida e fatores de risco, os quilombolas relataram verificar a pressão arterial pelo menos uma vez na vida com 65,40% dos entrevistados. Em relação a prática de atividade física 61,60% relataram sedentarismo. Quanto a alimentação os quilombolas relataram tendência de consumo por alimentos açucarados (68%); excesso de fritura (76,30%); frutas diversas (9,60%); massas em excesso (82,60%); excesso de gorduras (58,90%); refrigerante (65,10%); utilizam diariamente legumes/verduras (88,40%); acreditam que a alimentação utilizada é saudável (61%); existe uma maior incidência em casos de hipertensos na família (52,60%), e de linha reta com 80,61% dos familiares. Quando questionados sobre as doenças investigadas 50,80% relataram que não sabem o que é hipertensão arterial, e 55,90% também não sabem explicar o que é pressão alta. Sobre os prejuízos da hipertensão arterial a predominância foi de 56,40% em desconhecerem os prejuízos das patologias. A propósito da opinião em viver na comunidade 84,20% disseram que ajuda ter conhecimento sobre assuntos tradicionais/primitivos. E 75,20% dos moradores disseram não ter algum tipo de crença/ mito que utilizam em relação à saúde.

Meneses *et al.* em 2016, caracterizaram o perfil de 267 indivíduos de uma comunidade quilombola de Sergipe acerca do autocuidado relacionado à alimentação e saúde. Como resultado obtiveram as seguintes respostas: às vezes como bem (0,7%), a alimentação é rica em legumes e verduras e pouca massa (0,4%), ingesta de frutas, legumes e verduras (4,1%), ingesta de pouca gordura/fritura (13,5%), pouco sal e/ou açúcar e gordura (9,8%), e pratica atividade física (0,4%). Esses dados corroboram em partes e discordam em outras.

Tabela 22 – Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação ao estilo de vida/ fatores de risco.

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Estilo de vida/ fatores de risco</b>	
<b>Verificou alguma vez a pressão arterial?</b>	
Sim	654 (65,40%)
Não	346 (34,60%)
<b>Pratica atividade física?</b>	
Sim	384 (38,40%)
Não	616 (61,60%)
<b>Costuma comer doces?</b>	
Sim	680 (68,00%)
Não	320 (32,00%)
<b>Costuma comer frituras?</b>	
Sim	763 (76,30%)
Não	237 (23,70%)
<b>Costuma comer frutas?</b>	
Sim	96 (09,60%)
Não	904 (90,40%)
<b>Costuma comer massas?</b>	
Sim	826 (82,60%)
Não	174 (17,40%)
<b>Costuma comer gorduras?</b>	
Sim	589 (58,90%)
Não	411 (41,10%)
<b>Consome refrigerante com frequência?</b>	
Sim	651 (65,10%)
Não	349 (34,90%)
<b>Consome legumes/verduras com frequência?</b>	
Sim	884 (88,40%)
Não	116 (11,60%)
<b>Sua alimentação é saudável?</b>	
Sim	610 (61,00%)
Não	390 (39,00%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Estilo de vida/fatores de risco</b>	
<b>Tem algum familiar hipertenso?</b>	
Sim	526 (52,60%)
Não	474 (47,40%)
<b>Em que grau de parentesco?</b>	
Linha reta	424 (80,61%)
Linha colateral	102 (19,39%)
<b>Você sabe o que é hipertensão?</b>	
Sim	492 (49,20%)
Não	508 (50,80%)
<b>Você sabe o que é pressão alta?</b>	
Sim	441 (44,10%)
Não	559 (55,90%)
<b>Você tem conhecimento sobre os prejuízos da hipertensão?</b>	
Sim	564 (56,40%)
Não	436 (43,60%)
<b>Na sua opinião viver na comunidade ajuda ou prejudica em relação ao conhecimento tradicional/primitivo?</b>	
Ajuda	842 (84,20%)
Prejudica	158 (15,80%)
<b>Você tem alguma crença/mito que utiliza em relação a sua saúde?</b>	
Sim	248 (24,80%)
Não	752 (75,20%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

### 5.2.7. Tabagismo/Etilismo

Na Tabela 23, os quilombolas relataram que 17% utilizam cigarros ou outro tipo de fumo qualquer. Dos que fumam 42,94% utilizam de 11-20 anos, e 84,12% dos tabagistas utilizam até 14 unidades/dia. Em relação ao consumo de bebidas alcoólicas 66,70% não utilizam algum tipo de álcool, o tempo de uso ficou representado com 11-20 anos com 44,45%, e a quantidade de copos/dia ficou com 65,76% de 01-05 copos/dia.

Silva *et al.* 2016 no mesmo estudo realizado com 213 indivíduos maiores de 18 anos, em uma comunidade quilombola da Bahia, a maior parte da população relatou ser fumante ou já ter fumado (61,1%) e não ter hábito de consumir bebidas alcoólicas (79,3%). Nossos dados foram contrários em relação a este estudo.

Tabela 23 – Distribuição percentual dos quilombolas-PA, que responderam ao questionário em relação ao tabagismo e etilismo.

<b>Variável</b>	<b>População Quilombola (N=1000)</b>
<b>Tabagismo/Etilismo</b>	
<b>Você usa cigarros?</b>	
Sim	170 (17,00%)
Não	830 (83,00%)
<b>Há quanto tempo?</b>	
00-10 anos	33 (19,41%)
11-20 anos	73 (42,94%)
21-30 anos	34 (20,00%)
31-40 anos	07 (04,12%)
41-50 anos	16 (09,41%)
Acima de 50 anos	07 (04,12%)
<b>Qual quantidade?</b>	
01-14 unidades/dia	143 (84,12%)
15-30 unidades/dia	23 (13,53%)
Acima de 30 unidades/dia	04 (02,35%)
<b>Você usa bebidas alcoólicas?</b>	
Sim	333 (33,30%)
Não	667 (66,70%)
<b>Há quanto tempo?</b>	
00-10 anos	101 (30,34%)
11-20 anos	148 (44,45%)
21-30 anos	50 (15,01%)
31-40 anos	14 (04,20%)
41-50 anos	17 (05,10%)
Acima de 50 anos	03 (00,90%)
<b>Qual quantidade?</b>	
01-05 copos/dia	219 (65,76%)
06-10 copos/dia	36 (10,81%)
11-15 copos/dia	15 (04,50%)
Acima de 20 copos/dia	63 (18,93%)

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

### 5.2.8. Associação entre os fatores ambientais

O índice de massa corpórea é motivo de estudo por muitos pesquisadores. Em nossa pesquisa associamos o IMC com valores tensionais da pressão arterial, circunferência abdominal, verificação da pressão arterial de rotina, sedentarismo e tabagismo. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco, como: verificação da pressão arterial de rotina com  $p=0.032$  e sedentarismo com  $p=0.024$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 1,4 (1.031-1.921) vezes e 1,4 (1.048-1.967) vezes, respectivamente (Tabela 24). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção, como: níveis tensionais da pressão arterial com  $p=0.000$ , circunferência abdominal com  $p=0.000$  e tabagismo com  $p=0.000$  (Tabela 24).

O que podemos perceber é uma ambivalência entre os fatores de risco e proteção mostrados nesse estudo, pois mesmo não sendo costume a prática da verificação da pressão arterial e não ser habitual a realização de qualquer tipo de atividade física, estes mesmos indivíduos apresentaram valores normais da pressão arterial, talvez por não serem tabagistas e conseguirem manter os valores da circunferência abdominal dentro dos padrões de normalidade.

Tabela 24 – Análise de regressão logística em relação ao índice de massa corpórea e pressão arterial, circunferência abdominal, verificação da pressão arterial de rotina, sedentarismo e tabagismo.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. Para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Níveis tensionais da pressão arterial	-.916	.000	.400	.285	.561
Circunferência Abdominal	-1.970	.000	.139	.099	.196
Verificação da pressão arterial de rotina	.342	.032	1.407	1.031	1.921
Sedentarismo	.362	.024	1.436	1.048	1.967
Tabagismo	-1.184	.000	.306	.204	.459

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Em nosso estudo (Tabela 25) observamos uma diferença estatisticamente significativa entre o gênero feminino *versus* gênero masculino e a verificação da pressão arterial de rotina, circunferência abdominal, sedentarismo e tabagismo. Valores apresentaram-se significantes como fatores de proteção: circunferência abdominal com  $p=0.000$ , sedentarismo com  $p=0.001$  e tabagismo com  $p=0.007$  (Tabela 25).

Podemos perceber que as mulheres nessas comunidades quilombolas quando comparadas aos homens apresentam somente fatores de proteção. Subtende-se que as mulheres são mais precavidas em relação a sua saúde, enquanto que os homens não buscam esse bem-estar físico o que os tornam mais propícios a desenvolver doenças. Esse fenômeno não é característico das comunidades quilombolas, pois os homens na zona urbana também apresentam as mesmas mazelas com a promoção da saúde.

Bagno *et al.* em 2016 realizaram um estudo com 290 hipertensos, onde as mulheres diferenciaram-se significativamente ( $p<0,05$ ) dos homens nos seguintes aspectos: renda mensal inferior a três salários mínimos (72,6% vs 55,3%), menor consumo de bebida alcoólica (14,2% vs 37,5%), índice de massa corporal mais elevado [29,96 (5,42) vs 28,71 (5,39), Kg/m<sup>2</sup>] e, na medida da circunferência abdominal, apesar do gênero feminino apresentar valores significativamente mais baixos que o masculino [98,92 (16,45) vs 102,28 (14,3), cm], salienta-se que esses valores estão acima da faixa de normalidade. As mulheres apresentaram também menores valores de pressão sistólica [136,6(21,5) mmHg vs 142,5(23,5) mmHg,  $p<0,05$ ], porém o controle da pressão arterial foi maior nas mulheres do que nos homens ( $p<0,05$ , 64,4% vs 52,7%).

Tabela 25 – Análise de regressão logística em relação ao gênero feminino *versus* gênero masculino e verificação da pressão arterial, circunferência abdominal, sedentarismo e tabagismo.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Verificação da pressão arterial de rotina	0.019	.906	1.019	0,747	1,389
Circunferência abdominal	-2.067	.000	0,127	0,094	0,171
Sedentarismo	-0.533	.001	0,587	0,433	0,794
Tabagismo	-.526	.007	0,591	0,402	0,868

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 26, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “consumo de frutas diárias” e “níveis tensionais” no que concerne as proporções do tempo de moradia ( $\chi^2 = 7079$ ,  $p = 0,029$ ). Observa-se que o quilombola ao responder fazer uso diário de frutas é percebido nos valores tensionais da pressão arterial nos padrões de normalidade (54,4%). Fato positivo na maioria das comunidades visitadas, pois eles não só plantam árvores frutíferas, como se alimentam delas.

Nossos estudos não corroboram com estudo de Malta *et al.* (2013), onde metade da população está com excesso de peso (48,5%; IC95%: 47,4%-49,7%) e 15,8% (15,0%-16,6%) estão obesas, em decorrência dos hábitos alimentares. Observou-se elevado consumo de carne com gordura, 20,2% (IC95%: 19,4%-21,0%) consumiam cinco ou mais porções diárias de frutas e hortaliças. Entre os fatores de proteção as mulheres apresentaram consumo de frutas e hortaliças. Dos 18-24 anos aos 65 anos ou mais, o consumo recomendado de frutas e hortaliças passou de 15,5% para 29,8%, enquanto a prática do nível recomendado de atividade física caiu pela metade (de 40,5% para 22,2%), sendo maior até os 34 anos. Este estudo demonstrou que a alimentação da população é inadequada, marcada por baixo consumo de frutas e hortaliças e consumo excessivo de gorduras, ao contrário do nosso estudo onde a ingestão de frutas foi um ponto positivo para a comunidade.

Tabela 26. Distribuição percentual em relação ao consumo de frutas diárias, níveis tensionais da pressão arterial e tempo de moradia nos quilombos.

Pressão arterial	Consumo de frutas diário		
	Não	Sim	TOTAL
Alterado	2,3%	23%	25,3%
Limitrofe	2,0%	12,6%	14,6%
Normal	5,7%	54,4%	60,1%
TOTAL	10%	90%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	7.079	2	0.029
N	2536		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,053
Cramer's V	0,053

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 27, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “consumo de legumes/verduras diário” e “níveis tensionais” no que concerne as proporções do tempo de moradia ( $\chi^2=9.931$ ,  $p=0,007$ ). Observa-se que o uso diário de legumes/verduras diário (54,5%) pelos quilombolas é um fator de proteção e é facilmente percebido nos valores tensionais da pressão arterial.

Nossos dados não corroboram com os de Souza *et al.* (2013), que entrevistaram 125 indivíduos hipertensos e/ou diabéticos, cadastrados na Estratégia Saúde da Família, em Ananindeua-PA, sobre o perfil nutricional. Em relação ao consumo de frutas, 32% afirmaram consumir ao menos uma porção de frutas diariamente, 36,8% consumiam saladas cruas e verduras e 42,4% legumes cozidos, a maioria consumia apenas uma a duas vezes por semana. Está bem claro, nos dias atuais, que alimentos saudáveis utilizados diariamente previnem o surgimento de doenças crônicas, como obesidade e as doenças cardiovasculares.

Tabela 27. Distribuição percentual em relação ao consumo de legumes/verduras diário, níveis tensionais da pressão arterial e tempo de moradia nos quilombos.

Pressão arterial	Consumo de legumes/verduras diário		
	Não	Sim	TOTAL
Alterado	2,3%	23%	25,3%
Limitrofe	2,1%	12,5%	14,6%
Normal	5,6%	54,5%	60,1%
TOTAL	10,1%	89,9%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	9.931	2	0.007
N	2536		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,063
Cramer's V	0,063

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 28, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “etilismo” e “ancestralidade” no que concerne as proporções da renda familiar ( $\chi^2=794,6$ ,  $p<0,01$ ). Observa-se que o usuário ao consumir álcool está associado a maior ancestralidade a quando um determinado grupo étnico e ajustado pela renda familiar no desenvolvimento de algumas doenças, além da questão cultural. Em nosso estudo encontramos quilombolas com maior ancestralidade ameríndia (44,7%) e africana (44,7%) com valores significantes.

Antigamente, o uso da cachaça entre africanos e indígenas era utilizado para facilitar a dominação. Estava ligada aos rituais religiosos, caso do Catimbó (culto indígena com influência africana) e da Pajelança (manifestação do xamanismo dos povos indígenas) (Meira 2010). As propriedades medicinais da cachaça eram reconhecidas na prevenção da malária, picadas de cobra, sífilis, para combater o frio podendo ser, além de ingerida, também aplicada no corpo do doente (Fidelis Dias 2008). Seu uso pela manhã protegia o corpo contra as doenças, ajudava a “fechar o corpo” dos males, era considerada “milagrosa”, “boa para tudo” (Cascudo 1983). Nossos estudos corroboram com a pesquisa de Ferreira *et al.* (2011) que realizaram uma entrevista com 34 indivíduos com diagnóstico de hipertensão arterial. Pôde-se observar 21 eram da etnia negra, 22 pessoas possuíam fonte de renda de 1 salário mínimo, 23 não eram etilistas e durante a aferição da pressão arterial 20 indivíduos apresentavam hipertensão leve a moderada.

Tabela 28. Distribuição percentual em relação ao etilismo, ancestralidade e renda familiar dos quilombolas.

Ancestralidade	Etilismo		
	Não	Sim	TOTAL
EUROPEU	2,6%	1,6%	4,2%
AMERINDIO	2,8%	44,7%	47,5%
AFRICANO	3,6%	44,7%	48,3%
TOTAL	9,0%	91%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	794.6	2	<0.001
N	5111		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,394
Cramer's V	0,394

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 29, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “atividade física” e “comunidades quilombolas” no que concerne as proporções do peso ( $\chi^2=2075$ ,  $p<0,001$ ). Observa-se que nestas comunidades o quilombola não costuma realizar atividades físicas (61,2%) e este dado pode estar diretamente associado ao excesso de peso.

Nossos dados não corroboram com os dados de Ferreira *et al.* (2011) que relataram que o sedentarismo nas comunidades quilombolas foi menor do que nas populações urbana de Pelotas e Belo Horizonte. Porém, corroboram com os dados da população da zona rural do Vale do Jequitinhonha, Minas Gerais que foi maior. Indivíduos considerados sedentários apresentam maiores chances de desenvolver doenças crônicas como hipertensão arterial. Destes mais de 30% apresentaram excesso de peso, 6,4% obesos e 70% com hipertensão arterial, e uma alta correlação entre o índice de massa corpórea e circunferência abdominal ( $r= 0,72$ ;  $p<0,001$ ).

Tabela 29. Distribuição percentual em relação a atividade física, comunidades quilombolas e peso.

QUILOMBOS	Atividade Física		TOTAL
	Não	Sim	
QAF	2,1%	1,7%	3,8%
QAM	3,9%	2,3%	6,2%
QBVI	2,8%	1,4%	4,3%
QCI	5,3%	2,0%	7,3%
QCM	2,9%	1,7%	4,6%
QCT	3,6%	4,6%	8,2%
QCX	2,6%	1,2%	3,8%
QES	1,7%	0,6%	2,3%
QJC	1,9%	0,6%	2,5%
QJU	3,2%	2,6%	5,8%
QMM	2,8%	1,7%	4,5%
QMP	1,9%	1,4%	3,3%
QNG	1,2%	1,0%	2,2%
QPT	2,1%	1,4%	3,5%
QRB	1,4%	1,2%	2,6%
QSB	2,3%	2,0%	4,3%
QSF	1,5%	1,1%	2,6%
QSJA	1,2%	0,3%	1,5%
QSJP	1,9%	0,8%	2,7%
QSL	1,7%	0,6%	2,2%
QSP	1,9%	0,9%	2,7%
QST	3,1%	2,5%	5,6%
QTR	2,2%	1,2%	3,4%
QTV	2,3%	1,1%	3,4%
QVC	3,6%	2,9%	6,5%
TOTAL	61,2%	38,8%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	2075	24	<0.001
N	1004		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,178
Cramer's V	0,178

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 30, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “consumo de gordura em excesso” e “comunidades quilombolas” no que concerne as proporções da pressão arterial média ( $\chi=3394$ ,  $p < 0,001$ ). Observa-se que a alimentação do quilombola é rica em gordura (58,3%) e está interferindo na variação da pressão arterial média destas comunidades.

Esse consumo em excesso de gordura acaba refletindo na massa corpórea e circunferência abdominal dos quilombolas, o que acaba corroborando com o estudo de Bezerra VM *et al.* (2015) onde os quilombolas apresentaram alta prevalência de sobrepeso/obesidade (42,8%), consumo elevado de alimentos gordurosos (38,9%) e de sal (63,0%), consumo de risco para o álcool e presença de tabagismo, com apenas 5,0% ativos no lazer. Destacando-se como um problema de saúde pública nesta população apresentando vulnerabilidade na saúde devido aos níveis insatisfatórios de conhecimento, tratamento e controle.

Tabela 30. Distribuição percentual em relação ao consumo de gordura em excesso, comunidades quilombolas e pressão arterial média.

QUILOMBOS	Consumo de gordura em excesso		
	Não	Sim	TOTAL
QAF	0,8%	2,7%	3,5%
QAM	1,9%	4,4%	6,2%
QBVI	1,2%	3,1%	4,4%
QCI	3,5%	4,0%	7,5%
QCM	1,7%	3,1%	4,8%
QCT	3,2%	5,0%	8,2%
QCX	1,5%	2,4%	4,0%
QES	1,2%	1,2%	2,4%
QJC	0,8%	1,9%	2,7%
QJU	2,2%	3,9%	6,0%
QMM	1,7%	2,4%	4,1%
QMP	1,9%	1,2%	3,1%
QNG	0,8%	1,4%	2,2%
QPT	0,9%	2,2%	3,1%
QRB	1,1%	1,4%	2,4%
QSB	1,6%	2,4%	4,0%
QSF	1,2%	1,3%	2,5%
QSJA	0,9%	0,5%	1,5%
QSJP	1,3%	1,3%	2,6%
QSL	1,0%	1,1%	2,1%
QSP	1,3%	1,5%	2,8%
QST	2,6%	3,0%	5,6%
QTR	1,8%	2,0%	3,8%
QTV	2,0%	1,6%	3,5%
QVC	3,6%	3,2%	6,9%
TOTAL	41,7%	58,3%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	3394	24	<0.001
N	93634		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,190
Cramer's V	0,190

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 31, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “grau de escolaridade” e “comunidades quilombolas” no que concerne as proporções do tempo de moradia na comunidade ( $\chi^2=834,9$ ;  $p < 0,001$ ). Observa-se que as comunidades apresentaram baixo índice de escolaridade, com 51,5% ensino fundamental incompleto e 13,9% não sabem nem ler e escrever, totalizando 65,4% dos quilombolas. Apesar de ter um incentivo federal em relação a educação nas comunidades tradicionais, percebe-se que esse perfil na educação destas comunidades interfere no conhecimento sobre vários assuntos, inclusive como prevenir doenças.

Nossos dados são similares aos encontrados por Pauli, Silvia (2016) que em seu estudo realizado na população quilombola no estado do Rio Grande do Sul teve como objetivo identificar a prevalência de fatores associados à hipertensão arterial. E teve como resultado 80% apresentaram menos de oito (8) anos de estudo. O nível educacional apresentou-se inversamente associado à hipertensão arterial. E a análise revelou que entre indivíduos com oito anos ou mais de estudo, a prevalência de hipertensão foi reduzida em 22,5%.

Tabela 31. Distribuição percentual em relação ao grau de escolaridade, comunidades quilombolas e tempo de moradia na comunidade.

QUILOMBOS	Alfabetizado	Ens.fund.comp	Ens.fund.in comp	Ens.med.comp	Ens.med.incomp	Ens.sup.comp	Ens.sup.in comp	Não saber e escrever	TOTAL
QAF	0,0%	0,0%	1,3%	0,7%	0,3%	0,0%	0,2%	0,4%	3,0%
QAM	0,0%	0,0%	4,0%	0,6%	1,0%	0,0%	0,0%	0,6%	6,2%
QBVI	0,0%	0,2%	2,7%	0,2%	0,6%	0,2%	0,0%	0,4%	4,2%
QCI	0,2%	0,5%	3,0%	2,1%	0,8%	0,8%	0,1%	0,5%	7,9%
QCM	0,6%	0,0%	1,8%	0,4%	0,4%	0,1%	0,0%	1,3%	4,5%
QCT	0,6%	0,0%	5,1%	1,1%	1,1%	0,1%	0,4%	0,7%	9,2%
QCX	0,4%	0,3%	2,6%	0,2%	0,2%	0,0%	0,0%	0,9%	4,7%
QES	0,2%	0,1%	1,2%	0,4%	0,1%	0,0%	0,0%	0,2%	2,2%
QJC	0,0%	0,0%	2,4%	0,2%	0,1%	0,0%	0,0%	0,2%	2,9%
QJU	0,0%	0,4%	2,5%	0,8%	0,0%	0,0%	0,0%	2,4%	6,2%
QMM	0,0%	0,3%	2,8%	0,7%	0,2%	0,1%	0,3%	0,6%	5,1%
QMP	0,0%	0,1%	1,0%	0,4%	0,1%	0,1%	0,0%	0,5%	2,2%
QNG	0,0%	0,3%	0,9%	0,3%	0,5%	0,0%	0,1%	0,6%	2,7%
QPT	0,2%	0,0%	1,5%	0,4%	0,5%	0,0%	0,0%	0,4%	2,9%
QRB	0,3%	0,1%	1,5%	0,4%	0,2%	0,0%	0,0%	0,2%	2,7%
QSB	0,3%	0,2%	1,5%	0,6%	0,3%	0,0%	0,2%	0,2%	3,2%
QSF	0,0%	0,1%	0,9%	0,4%	0,5%	0,0%	0,2%	0,2%	2,2%
QSJA	0,0%	0,0%	1,3%	0,2%	0,3%	0,1%	0,0%	0,0%	1,9%
QSJP	0,0%	0,1%	1,7%	0,3%	0,4%	0,0%	0,1%	0,0%	2,5%
QSL	0,3%	0,0%	1,2%	0,2%	0,0%	0,0%	0,1%	0,5%	2,2%
QSP	0,0%	0,0%	1,3%	0,0%	0,1%	0,0%	0,0%	0,1%	1,5%
QST	0,0%	0,4%	1,3%	1,1%	0,5%	0,3%	0,3%	1,3%	5,1%
QTR	0,7%	0,1%	2,4%	0,3%	0,2%	0,1%	0,0%	0,9%	4,7%
QTV	0,4%	0,4%	1,8%	0,4%	0,4%	0,0%	0,0%	0,1%	3,5%
QVC	0,0%	0,2%	3,8%	1,0%	0,6%	0,0%	0,0%	1,0%	6,6%
TOTAL	4,2%	3,8%	51,5%	13,1%	9,5%	2,1%	1,9%	13,9%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	Df	p
$\chi^2$	834,9	192	<0.001
N	2536		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,574
Cramer's V	0,203

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 32, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “acreditar em mitos/crenças”, “religiosidade” no que concerne as proporções da faixa etária ( $\chi^2=26,95$ ;  $p<0,001$ ). Nas comunidades foi observado uma predominância de católicos (52,8%) que não acreditam em nenhum tipo de crença e mitos, seguido dos protestantes com 20,4%. Ao analisar percebemos que a maioria se encontram na faixa etária entre 18 e 38 anos (46,2%).

Apesar dos mais jovens ainda seguirem a religião dos seus ascendentes, percebemos que quanto mais jovem o quilombola, mais cético ele fica em relação aos mitos/crenças. Nossos resultados não corroboram com Risério (2012), onde fala sobre os negros ainda preservarem seus deuses, mitos e ritos, sua língua litúrgica e seus cantos sagrados.

Tabela 32. Distribuição percentual em relação acreditar em mitos/crenças, religiosidade e faixa etária.

Mitos/crenças	Adventista	Católico	Deus	Ateu	Protestante	Umbandista	Total
Não	0,1%	52,8%	0,5%	2,1%	20,4%	0,0%	76%
Sim	0,0%	20,6%	0,4%	0,4%	2,5%	0,1%	24%
Total	0,1%	73,5%	0,9%	2,5%	22,9%	0,1%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	26.95	5	<0.001
N	761		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,188
Cramer's V	0,188

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 33, observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “consumo de massas em excesso” e “consumo de frituras em excesso” no que concerne as proporções do peso ( $\chi^2=9898$ ;  $p < 0,001$ ). A combinação destes dois elementos: massa e fritura (69,8%), torna-se prejudicial à saúde uma vez que elevam a pressão arterial e são alimentos muito utilizados pela comunidade, pois o seu acesso é facilitado em alimentos industrializados.

Nossos dados concordam com os dados de Mazzaro *et al.* (2014), que realizaram um estudo onde os indivíduos foram separados de acordo com o tipo de intervenção em dieta, entre elas a dieta complexa, a qual incentiva a diminuição de ingestão de gorduras saturadas, carnes vermelhas, frituras e doces e preconizava o aumento da ingestão de azeite de oliva, frutas, verduras e produtos lácteos desnatados, para avaliação de possíveis diferenças entre os subgrupos. Como resultado este subgrupo apresentou entre 511 participantes, em seis (6) estudos. Dois estudos relataram intervenções com alimentos saudáveis e associados à prática de atividades físicas. Apresentando uma diminuição na pressão arterial sistólica (-3,17;  $p = 0,995$ ), e diminuição da pressão arterial diastólica (-4,55;  $p = 0,990$ ).

Tabela 33. Distribuição percentual em relação ao consumo de massas em excesso, consumo de frituras em excesso e o peso.

Consumo de frituras em excesso	Consumo de massas em excesso		
	Não	Sim	TOTAL
Não	10,2%	13,2%	23,3%
Sim	6,9%	69,8%	76,7%
TOTAL	17,1%	82,9%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	9898	1	<0.001
N	65441		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,389
Cramer's V	0,389

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 34, observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “consumo de frituras em excesso” e “consumo de gorduras em excesso” no que concerne as proporções da circunferência abdominal ( $\chi^2=16512$ ;  $p < 0,001$ ). A circunferência abdominal eleva-se com a associação de consumo em excesso de frituras e gorduras (53,5%), fazendo com que o indivíduo torne-se um candidato ao desenvolvimento de doenças cardíacas.

A alimentação pode ser considerada um fator de proteção quando consumidas adequadamente. Uma pesquisa realizada em 210 mulheres, na faixa etária entre 50 a 68 anos, em pós-menopausa. Foram encontrados como resultados 44,12% estavam acima do peso, 39,71% com algum grau de obesidade, 79,04% com circunferência abdominal elevada e a hipertensão arterial foi a doença crônica mais presente entre as entrevistadas. O consumo de frituras, salgadinho e embutidos apresentou-se elevada. Outro item investigado foi a retirada de pele e gorduras das carnes, sendo que 71,81% afirmaram retirada da gordura aparente. O consumo destes tipos de alimentos está relacionados a obesidade e hipertensão, diabetes e suas complicações (Conte & Franz 2015).

Tabela 34. Distribuição percentual em relação ao consumo de frituras em excesso, consumo de gorduras em excesso e circunferência abdominal.

Consumo de gorduras em excesso	Consumo de frituras em excesso		
	Não	Sim	TOTAL
Não	18,9%	22,6%	41,6%
Sim	5,1%	53,3%	58,4%
TOTAL	24,0%	76,0%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	16512	1	<0.001
N	91169		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,426
Cramer's V	0,426

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 35, observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “índice de massa corpórea” e “gênero” no que concerne as proporções da circunferência abdominal. ( $\chi^2=2679$ ;  $p < 0,001$ ). O índice de massa corpórea revela resultados interessantes numa análise, pois a diferença entre os gêneros masculinos e femininos são diferenciados quando falamos de circunferência abdominal. Índice de massa corpórea e gênero feminino estão diretamente relacionados, enquanto índice de massa corpórea e gênero masculino estão inversamente relacionados quando ajustados pela circunferência abdominal.

Os nossos dados apresentaram 22,8% de sobrepesos no gênero feminino o que concorda com o estudo de Silva, Soares e Caldas (2016), onde os adolescentes do gênero feminino apresentaram níveis tensionais mais altos em relação aos adolescentes do gênero masculino. A hipertensão arterial, também, esteve associada ao gênero feminino com a probabilidade de 2,49 (IC 95%: 1,245-4,990) vezes maior quando comparados ao gênero masculino. A circunferência abdominal apresentou-se elevadas em mulheres com 40,43%. E a correlação apresentada entre pressão arterial sistólica e circunferência abdominal e pressão arterial diastólica e circunferência abdominal foi estatisticamente significante com  $p=0,021$ , quando ajustadas pela obesidade e outros fatores de risco.

### 35. Distribuição percentual em relação ao índice de massa corporea, gênero e circunferência abdominal

Gênero	Baixo peso	normal	Obeso classe I	Obeso classe II	Obeso classe III	sobrepeso	Total
Feminino	1,7%	21,7%	12,8%	4,7%	1,8%	22,8%	65,5%
Masculino	0,9%	15,7%	4,8%	1,1%	0,0%	11,9%	34,5%
<b>TOTAL</b>	2,6%	37,4%	17,6%	5,8%	1,8%	34,8%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	2679	5	<0.001
N	91169		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,171
Cramer's V	0,171

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 36, observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “grau de escolaridade” e “conhecimento sobre pressão alta” no que concerne as proporções em ter um familiar hipertenso ( $\chi^2=19,97;p< 0,001$ ). O nível de instrução de um indivíduo é primordial para que ele entenda como funciona os mecanismos da pressão arterial e das diversas patologias. A partir do momento que lhe é negado esse direito torna-se difícil perceber que um simples controle na verificação da pressão arterial poderia detectar precocemente um aumento nos valores da sistólica e diastólica. Neste caso, as falhas de orientações muita das vezes encontra-se na compreensão por parte da população.

Nosso estudo corrobora com a maioria dos estudos da literatura, onde encontramos 20,5% dos quilombolas com ensino fundamental incompleto. O estudo realizado por Simonetti, Batista & Carvalho 2002 relatou que o nível de escolaridade é inversamente proporcional à hipertensão, ou seja, quanto maior o grau de instrução, menores os índices de hipertensão. A compreensão sobre a hipertensão torna-se diminuída de acordo com o grau de escolaridade, ou seja, quanto menor o grau de instrução maior a dificuldade encontrada. No estudo de Machado *et al.* (2012), o grau de escolaridade mais prevalente foi o 1º grau completo com 53,3% dos entrevistados. Outro fato observado é a utilização de termos técnicos. A maioria da população não sabe que pressão alta crônica também é conhecida como hipertensão.

Tabela 36. Distribuição percentual em relação ao grau de escolaridade, conhecimento sobre pressão alta e familiar hipertenso.

Sabe o que é pressão alta	Alfabetizado	Ens.fund.comp	Ens.fund.incomp	Ens.med.comp	Ens.med.incomp	Ens.sup.comp	Ens.sup.incomp	Não sabe ler e escrever	TOTAL
Sim	1,1%	2,3%	9,9%	9,1%	1,5%	0,0%	0,2%	2,9%	50,6%
Não	1,3%	2,7%	10,6%	6,3%	2,5%	0,0%	2,9%	2,7%	49,4%
Total	2,5%	4,9%	20,5%	15,4%	4,0%	0,2%	3,0%	5,5%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	Df	p
$\chi^2$	19.97	8	0.001
N	526		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,195
Cramer's V	0,195

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 37, observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “grau de escolaridade” e “conhecimento sobre o termo hipertensão” no que concerne as proporções em ter um familiar hipertenso ( $\chi^2=31,74$ ;  $p < 0,001$ ). Fato observado é a utilização de termos técnicos durante as consultas da equipe multidisciplinar. A maioria da população não sabe que o termo técnico de pressão alta é hipertensão, isso está relacionado ao grau de escolaridade do indivíduo. Quanto mais esclarecedor for sobre as doenças, melhor será para o entendimento e aproveitamento durante as orientações.

Nosso estudo apresentou 43,7% dos quilombolas com ensino fundamental incompleto, e quando comparado ao estudo realizado por Barreto (2014) sobre o conhecimento da hipertensão arterial e fatores associados à não adesão ao tratamento, mostra que a baixa escolaridade intervém na adesão, pois a parte principal de um tratamento é o conhecimento que essas pessoas detêm sobre tal assunto. Neste estudo, indivíduos com hipertensão arterial apresentaram pouco conhecimento sobre a doença com  $p$  de 0,00, e a probabilidade de 2,1 vezes de não aderir ao tratamento, e este item está diretamente relacionado ao grau de escolaridade apresentado pelos participantes (Barreto 2014).

Tabela 37. Distribuição percentual em relação ao grau de escolaridade, conhecimento sobre termo hipertensão e familiar hipertenso

Sabe o que é hipertensão	Alfabetizado	Ens.fund.comp	Ens.fund.incomp	Ens.med.comp	Ens.med.incomp	Ens.sup.comp	Ens.sup.incomp	Não sabe ler e escrever	TOTAL
Sim	0,4%	2,7%	20,2%	5,3%	7,0%	1,0%	0,4%	3,2%	40,1%
Não	2,1%	2,3%	23,6%	15,2%	8,4%	3,0%	2,7%	2,3%	59,9%
Total	2,5%	4,9%	43,7%	20,5%	15,4%	4,0%	3,0%	5,5%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	Df	p
$\chi^2$	31,74	8	<0.001
N	526		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,246
Cramer's V	0,246

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 38, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “consumo de refrigerante em excesso” e “índice de massa corpórea” no que concerne as proporções de possuir um familiar hipertenso ( $\chi^2=13,26$ ;  $p<0,021$ ). Ao saber sobre a presença de um familiar diagnosticado como hipertensão são necessários cuidados relacionados a prevenção, pois é uma doença hereditária. A reeducação alimentar é um dos principais controles desta e outras patologias.

Observa-se que o consumo excessivo de refrigerante altera o IMC, onde encontramos uma prevalência de sobrepeso com 23,4%, entre os quilombolas. Sendo desta forma nossos dados corroboram com os dados de Brown *et al.* (2011), onde indivíduos na faixa etária entre 40 a 59 anos de idade foram avaliados sobre o consumo de açúcares e bebidas açucaradas, entre elas o refrigerante. A associação foi relacionada diretamente com a pressão arterial, com valores significativos para pressão arterial sistólica com  $p$  de 0,005 a  $<0,001$  e para pressão arterial diastólica com  $p$  de 0,14 a  $<0,001$ , ambos foram ajustadas para peso e altura. A pesquisa demonstrou que para cada lata de bebida com açúcar consumida por dia, os participantes apresentaram em média uma alta de 1,6mmHg em sua pressão sistólica, e um acréscimo de 0,8mmHg para cada lata de refrigerante em sua pressão diastólica. Os pesquisadores relatam que o excesso de açúcar no sangue prejudica o tônus dos vasos e altera os níveis de sódio no organismo.

Tabela 38. Distribuição percentual em relação ao consumo de refrigerantes em excesso, índice de massa corpórea e familiar hipertenso.

IMC	Consumo de refrigerantes em excesso		
	Não	Sim	TOTAL
Baixo peso	1,0%	1,9%	2,9%
Normal	12,4%	21,3%	35,4%
Obeso classe I	9,3%	9,3%	18,6%
Obeso classe II	3,2%	2,5%	5,7%
Obeso classe III	0,2%	1,5%	1,7%
Sobrepeso	14,1%	23,4%	35,7%
TOTAL	40,1%	59,9%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	13,26	5	0.021
N	526		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,159
Cramer's V	0,159

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Os dados encontrados em nosso estudo sobre rotina da verificação da pressão arterial e os fatores envolvidos na predisposição ou na prevenção das doenças: IMC, consumo de doces em excesso, consumo de gorduras em excesso, consumo diários de legumes/verduras, etilismo, acreditar em crenças/mitos, conhecimento sobre os prejuízos da hipertensão, circunferência abdominal alterada, pressão arterial média e pressão diferencial corroboram com dados da literatura. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco, como: consumo de doces em excesso com  $p=0.002$ , consumo de gorduras em excesso com  $p=0.012$ , etilismo com  $p=0.018$ , pressão arterial média com  $p=0.002$  e pressão diferencial alterada com  $p=0.025$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 1,7 (1.233-2.439) vezes, 1,4 (1.089-2.009) vezes, 1,4 (1.061-1.884) vezes, 1,4 (0.837-2.372) vezes e 4 (1.195-13.829) vezes respectivamente, o que pode resultar e/ou agravar no desenvolvimento de diversas doenças (Tabela 29). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção, como: IMC (sobrepeso) com  $p=0.014$ , consumo diários de legumes/verduras com  $p=0.012$ , acreditar em crenças/mitos com  $p=0.000$  e pressão diferencial normal com  $p=0.009$  (Tabela 39).

Se considerarmos que todas as variáveis são processos importantes para o desenvolvimento de determinadas doenças na população, podemos concluir que os fatores de proteção presentes nestas comunidades não serão suficientes para conter o processo que a população não adoeça. A falta de assistência e/ou orientação sobre a importância da verificação da pressão arterial acaba negligenciando a saúde do indivíduo.

Claro *et al.* 2015, realizaram um estudo sobre o consumo de alimentos não saudáveis relacionados ao risco aumentado para doenças crônicas não transmissíveis. Entrevistaram 60.202 e encontraram uma prevalência de consumo de carne com excesso de gordura de 37,2%, consumo regular de refrigerantes com 23,4%, e consumo regular de doces com 21,7%. Esses dados foram mais frequentes em jovens, do gênero masculino com alta prevalência no consumo de alimentos não saudáveis considerados fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis.

Em 2017, Roerecke *et al.* realizaram uma meta-análise, com 2.865 participantes e incluiu artigos com dados do efeito da mudança do consumo de álcool na pressão arterial de adultos. Concluíram que a redução na ingestão de álcool diminui a pressão arterial de acordo com o número de doses consumidas pelo indivíduo.

Tabela 39– Análise de regressão logística em relação a verificação da pressão arterial e índice de massa corpórea (IMC), consumo de doces em excesso, consumo de gorduras em excesso consumo diários de legumes/verduras, etilismo, ter crenças/mitos, conhecimento sobre os prejuízos da hipertensão, circunferência abdominal, pressão arterial média e pressão diferencial.

Variáveis	$\beta$	Sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
IMC (sobrepeso)	-.429	.014	.651	.463	.917
Consumo doces em excesso	.551	.002	1.734	1.233	2.439
Consumo gorduras em excesso	.391	.012	1.479	1.089	2.009
Legumes/verduras diários	-.545	.012	.580	.379	.886
Etilismo	.346	.018	1.414	1.061	1.884
Crença/mitos	-.634	.000	.531	.376	.749
Prejuízos da hipertensão	.213	.143	1.238	.931	1.646
Circunferência abdominal aumentada	.306	.091	1.359	.952	1.938
Pressão arterial média	.343	.002	1.409	.837	2.372
Pressão diferencial normal	-.558	.009	.572	.377	.869
Pressão diferencial alterada	1.403	.025	4.066	1.195	13.829

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

### 5.2.9. Dados genéticos

Na Tabela 40, os quilombolas apresentaram nos genes *ADR2B*, *IL1A*, *MDM2*, *CCR5*, *XRCC1* a maior predominância nos genótipos Ins/Ins. Nos genes *CYP19A1*, *NFKB1*, *TYMS*, *CASP8*, *SGSM3*, *IL4*, *HLAG* a maior predominância foram nos genótipos Ins/Del e nos genes *TP53-06*, *UGT1A1*, *TP53*, *PARI*, *ACE2*, *UCPI/II*, *ACE I/D* a maior predominância foram nos genótipos Del/Del.

No gene *IL17F* a predominância maior foi o genótipo CC. No gene *IL17A* a maior predominância foi o genótipo AA, enquanto no gene *NOS3* a maior predominância foi o genótipo AA. Em contrapartida os genótipos de menores prevalências foram no gene *IL17F* os genótipos TT; no gene *IL17A* os genótipos GG; e no gene *NOS3* os genótipos CC.

Tabela 40. Distribuição do genótipo dos polimorfismos investigados em quilombolas

<b>Indel</b>	<b>Identificação</b>	<b>Genótipos/Alelos</b>	<b>Quilombolas (%)</b>
<b><i>CYP19A1</i></b>	rs11575899	Ins/Ins	317 (31,7%)
		Ins/Del	428 (42,8%)
		Del/Del	255 (25,5%)
		Ins	1062 (53,1%)
		Del	938 (46,9%)
<b><i>TP53-06</i></b>	rs17880560	Ins/Ins	50 (50%)
		Ins/Del	311 (31,1%)
		Del/Del	639 (63,9%)
		Ins	411 (20,55%)
		Del	1589 (79,45%)
<b><i>NFKB1</i></b>	rs28362491	Ins/Ins	237 (23,7%)
		Ins/Del	398 (39,8%)
		Del/Del	365 (36,5%)
		Ins	872 (43,6%)
		Del	1128 (56,4%)
<b><i>ADR2B</i></b>	rs34667759	Ins/Ins	395 (39,5%)
		Ins/Del	378 (37,8%)
		Del/Del	127 (12,7%)
		Ins	1168 (68,4%)
		Del	632 (31,6%)
<b><i>TYMS</i></b>	rs16430	Ins/Ins	361 (36,1%)
		Ins/Del	398 (39,8%)
		Del/Del	241 (24,1%)
		Ins	1120 (56%)
		Del	880 (44%)
<b><i>IL1A</i></b>	rs3783553	Ins/Ins	396 (39,6%)
		Ins/Del	255 (25,5%)
		Del/Del	349 (34,9%)
		Ins	1047 (52,35%)
		Del	953 (47,65%)
<b><i>CASP8</i></b>	rs3834129	Ins/Ins	306 (30,6%)
		Ins/Del	456 (45,6%)
		Del/Del	238 (23,8%)
		Ins	1068 (53,4%)
		Del	932 (46,6%)

<b>Indel</b>	<b>Identificação</b>	<b>Genótipos/Alelos</b>	<b>Quilombolas (%)</b>
<b><i>SGSM3</i></b>	rs56228771	Ins/Ins	204 (20,4%)
		Ins/Del	461 (46,1%)
		Del/Del	335 (33,5%)
		Ins	869 (43,45%)
		Del	1131 (56,55%)
<b><i>UGT1A1</i></b>	rs8175347	Ins/Ins	121 (12,1%)
		Ins/Del	92 (9,2%)
		Del/Del	787 (78,7%)
		Ins	334 (16,7%)
		Del	1666 (83,3%)
<b><i>TP53</i></b>	rs178783621	Ins/Ins	30 (3,0%)
		Ins/Del	268 (26,8%)
		Del/Del	702 (70,2%)
		Ins	328 (16,4%)
		Del	1672 (83,60%)
<b><i>MDM2</i></b>	rs3730485	Ins/Ins	488 (48,8%)
		Ins/Del	403 (40,3%)
		Del/Del	109 (10,9%)
		Ins	1379(68,95%)
		Del	621(31,05%)
<b><i>IL4</i></b>	rs79071878	Ins/Ins	188 (18,8%)
		Ins/Del	468 (46,8%)
		Del/Del	344 (34,4%)
		Ins	844 (42,2%)
		Del	1156 (57,8%)
<b><i>PARI</i></b>	rs11267092	Ins/Ins	93 (9,3%)
		Ins/Del	321 (32,1%)
		Del/Del	586 (58,6%)
		Ins	507(25,35%)
		Del	1493(74,65%)
<b><i>ACE2</i></b>	rs4646994	Ins/Ins	178 (17,8%)
		Ins/Del	117 (11,7%)
		Del/Del	705 (70,5%)
		Ins	473(23,65%)
		Del	1527(76,35%)

<b>Indel</b>	<b>Identificação</b>	<b>Genótipos/Alelos</b>	<b>Quilombolas (%)</b>
<b><i>CCR5</i></b>	rs333	Ins/Ins	942 (94,2%)
		Ins/Del	52 (5,2%)
		Del/Del	6 (0,6%)
		Ins	1936 (96,8%)
		Del	64 (3,2%)
<b><i>UCPI/II</i></b>	rs659366	Ins/Ins	30 (3,0%)
		Ins/Del	138 (13,8%)
		Del/Del	832 (83,2%)
		Ins	198 (9,9%)
		Del	1802 (90,1%)
<b><i>HLAG</i></b>	rs371194629	Ins/Ins	153 (15,3%)
		Ins/Del	477 (47,7%)
		Del/Del	370 (37,0%)
		Ins	783 (39,15%)
		Del	1217 (60,85%)
<b><i>XRCCI</i></b>	rs3213239	Ins/Ins	572 (57,2%)
		Ins/Del	175 (17,5%)
		Del/Del	253 (25,3%)
		Ins	1319(65,95%)
		Del	681(34,05%)

<b>Indel</b>	<b>Identificação</b>	<b>Genótipos/Alelos</b>	<b>Quilombolas (%)</b>
<b><i>ACE I/D</i></b>	rs4646994	Ins/Ins	96 (9,6%)
		Ins/Del	225 (22,5%)
		Del/Del	679 (67,9%)
		Ins	417 (20,85%)
		Del	1583 (79,15%)
<b>RT-PCR</b>	<b>Identificação</b>	<b>Genótipos/Alelos</b>	<b>Quilombolas (%)</b>
<b><i>IL17F</i></b>	rs763780	CC	916 (91,6%)
		CT	82 (8,2%)
		TT	2 (0,2%)
		C	1914 (95,7%)
		T	86 (4,3%)
<b><i>IL17A</i></b>	rs2275913	AA	752 (75,2%)
		AG	231 (23,1%)
		GG	17 (17%)
		A	1735 (86,75%)
		G	265 (13,25%)
<b>VNTR</b>	<b>Identificação</b>	<b>Genótipos/Alelos</b>	<b>Quilombolas (%)</b>
<b><i>NOS3</i></b>	Rs869109213	bb	15 (1,5%)
		ab	245 (24,5%)
		aa	729 (72,9%)
		ac	5 (0,5%)
		bc	5 (0,5%)
		cc	1 (0,1%)
		b	280 (14%)
		a	1708 (85,4%)
		c	12 (0,6%)

Fonte:Dados da autora da pesquisa

Ao realizar à ascendência genômica, a composição étnica das comunidades foi de 35,02% ameríndia; 34,26% europeia; e 30,72% africana. Os resultados revelaram um aumento da ascendência ameríndia e uma ascendência europeia reduzida em todas as comunidades estudadas em relação as comunidades urbanas, como o estudo realizado por Manta em 2013, que relataram a população brasileira com 32% ameríndia; 53,70% europeia; e 17% africana. Porém, ao realizar a média da composição étnica nas comunidades separadamente percebemos que a maior representatividade africana estavam em oito comunidades (Boa Vista do Itá, Cuxiú, Espírito Santo, Laranjituba, Petimandeuá, São Francisco, São José de Açaiteua e Santa Teresinha, todas no estado do Pará), que apresentaram 37,91% africana; 32,03% europeia; e 30,06% ameríndia. A comunidade com maior representação africana foi Petimandeuá (42,42%), em Inhangapi-PA, e a menor foi Boa Vista do Itá (34,50%), em Santa Isabel-PA entre essas comunidades.

A maior representação ameríndia estava em nove comunidades (África, Conceição de Itá, Conceição de Mirindeua, Caeté, Jacaraquara, Nossa Senhora das Graças, Santana do Baixo, Vila do Carmo e Macapazinho todas no estado do Pará), que apresentaram 35,33% ameríndia; 33,77% europeia; e 30,90% africana. A comunidade com maior representação ameríndia foi Santana do Baixo (48,30%), em Moju-PA, e a menor foi Vila do Carmo (36,70%), em Santa Isabel-PA entre essas comunidades.

A maior representação europeia estava em oito comunidades (América, Jurussaca, Moju-Miri, Ribeira, Santa Luzia, São José de Patauateua, Torres, Sapucaia e Travessão todas no estado do Pará), que apresentaram 34,89% europeia, 30,50% africana e 34,61% ameríndia. A comunidade que teve maior representação europeia foi Ribeira (37,78%), em Moju-PA, e a menor foi Torres (33,42%), em Moju-PA entre esse grupo.

A distribuição categórica das ascendência africana [(40,8%) entre 30-40] ameríndia [(47,1%) entre 40-50]e europeia [(52,6%) entre 40-50] em quilombolas foi estimada, com aumento de 10%, na população estudada (Tabela 41), onde observou-se diferentes distribuições.

Tabela 41. Distribuição categórica de ascendência africana, ameríndia e europeia em quilombolas

<b>Ancestralidade genética (%)</b>	<b>Quilombolas (%)</b>
<b>Ascendência africana</b>	
[5-10]	0 (0%)
[10-20]	1 (0,1%)
[20-30]	27 (2,7%)
[30-40]	408 (40,8%)
[40-50]	378 (37,8%)
[50-60]	170 (17,0%)
>60	16 (1,6%)
<b>Ascendência ameríndia</b>	
[5-10]	0 (0%)
[10-20]	0 (0%)
[20-30]	15 (1,5%)
[30-40]	328 (32,8%)
[40-50]	471 (47,1%)
[50-60]	186 (18,6%)
>60	0 (0%)
<b>Ascendência europeia</b>	
[5-10]	0 (0%)
[10-20]	0 (0%)
[20-30]	9 (0,9%)
[30-40]	291 (29,1%)
[40-50]	526 (52,6%)
[50-60]	158 (15,8%)
>60	16 (1,6%)

Fonte: Dados da autora da pesquisa

### 5.2.10. Associação entre os fatores ambientais e genéticos

A seriedade da verificação da pressão arterial é percebida quando os fatores de risco e de proteção estão atrelados a determinadas doenças. O gene *IL17A*, IMC, pressão diferencial, pressão arterial média, consumo de gordura em excesso, tabagismo e etilismo foram objetos de estudo em nossa pesquisa. Apresentaram-se significantes para fatores de risco o gene *IL17A* com  $p=0.010$ , pressão diferencial alterada com  $p=0.000$  e tabagismo com  $p=0.021$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 4 (1.426-14.111) vezes, 15 (4.123-60.152) vezes e 1,7 (1.087-2.729) vezes respectivamente (Tabela 42).

A pressão diferencial é um preditor independente do risco de doenças coronarianas em indivíduos saudáveis, diabéticos, hipertensos em adultos jovens e idosos (Pelazza 2013). Assim como as pressões sistólica e diastólica, certos valores da PAM são considerados normais. Indivíduos sadios podem apresentar valores fora dessa margem, o que pode indicar certa predisposição a problemas cardíacos graves (Brandão 2012). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção, como: IMC com  $p=0.000$ , pressão diferencial normal com  $p=0,000$ , pressão arterial média com  $p=0.000$ , consumo de gordura em excesso com  $p=0.018$  e etilismo com  $p=0.003$  (Tabela 42).

Profissionais da área da saúde deveriam dar mais atenção ao primeiro sinal de uma alteração nos valores tensionais da pressão arterial. E a rotina da verificação da pressão arterial se torna necessário a nível ambulatorial, em todas as consultas, para que a hipertensão seja diagnosticada precocemente evitando graves consequências nos indivíduos.

Tabela 42 – Análise de regressão logística em relação a verificação da pressão arterial e gene *IL17A*, IMC, pressão diferencial, pressão arterial média, consumo de gordura em excesso, tabagismo e etilismo.

Variáveis	$\beta$	Sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. Para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Gene <i>IL17A</i> (2)	1.501	.010	4.487	1.426	14.111
IMC(normal)	-1.000	.000	.368	.256	.529
Pressão diferencial alterada	2.757	.000	15.749	4.123	60.152
Pressão diferencial normal	-3.462	.000	.031	.007	.142
Pressão arterial média normal	-4.976	.000	.007	.002	.029
Consumo de gorduras em excesso	-.408	.018	.665	.474	.932
Tabagismo	.544	.021	1.722	1.087	2.729
Etilismo	-.574	.003	.563	.386	.823

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Em nosso estudo (Tabela 43) observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “circunferência abdominal” “gene *ACE*”, “gene *SGSM3*”, “gene *IL4*” “verificação da pressão arterial de rotina”, “tabagismo”, “etilismo”, “familiar hipertenso”, “conhecimento sobre o termo pressão alta” e “consumo de frituras em excesso”. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco, como: circunferência abdominal com  $p=0.000$ , gene *SGSM3* com  $p=0.42$ , gene *IL4* com  $p=0.000$ , etilismo com  $p=0.04$ , conhecimento sobre pressão alta com  $p=0.041$  e consumo de frituras em excesso com  $p=0.001$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 1 (1.056-1.086) vez, 1,4 (1.014-2.078) vezes, 224.842 (153.321-329.724) 1,6 (1.168-2.259) vezes, 1,3 vezes (1.013-1.847) e 1,7 (1,252-2,442) vezes respectivamente. Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção, como: verificação da pressão arterial de rotina com  $p=0.005$  e tabagismo com  $p=0.026$  (Tabela 43).

Pavanelli *et al.* 2012 realizaram um estudo sobre a relação entre a circunferência abdominal e a pressão arterial em homens de um município paranaense. Perceberam que homens acima dos 60 anos, com obesidade e circunferência abdominal elevada estão mais expostos a desenvolver hipertensão arterial, ou seja, o acúmulo de gordura na região abdominal representam importante fator de risco para o desenvolvimento da hipertensão arterial.

Observamos que os fatores de risco são superiores aos fatores de proteção, portanto, é necessário um trabalho de conscientização nessas comunidades para que não sejam acometidos de futuras doenças.

Tabela 43 – Análise de regressão logística multinominal em relação a circunferência abdominal e ao gene *ACE*, gene *SGSM3*, gene *IL4*, verificação da pressão arterial de rotina, tabagismo, etilismo, ter familiar hipertenso, conhecimento sobre o termo pressão arterial e consumo de frituras em excesso.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. Para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Circunferência Abdominal	.068	.000	1.071	1.056	1.086
Gene <i>ACE</i>	-.515	.069	.598	.343	1.041
Gene <i>SGSM3</i>	.373	.042	1.452	1.014	2.078
Gene <i>IL4</i>	12.323	0.000	224.842.	153.321	329.724
Verificação da pressão arterial de rotina	-.470	.005	.625	.449	.871
Tabagismo	-.458	.026	.633	.423	.946
Etilismo	.485	.004	1.624	1.168	2.259
Familiar hipertenso	.260	.089	1.296	.961	1.749
Conhecimento sobre o termo pressão alta	.313	.041	1.368	1.013	1.847
Consumo de frituras em excesso	.559	.001	1.749	1.252	2.442

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa.

Em nosso estudo (Tabela 44) observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “níveis tensionais da pressão arterial”, “peso”, “consumo de gorduras em excesso”, “tabagismo”, “etilismo”, “gene *SGSM3*”, “gene *IL4*”, “pressão diferencial convergente e divergente”, “circunferência abdominal”, “familiar hipertenso”, “pressão arterial média”, “gene *ACE*”, “verificação da pressão arterial de rotina” e “índice de massa corpórea”. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco, como: consumo de gordura em excesso com  $p=0.043$ , etilismo com  $p=0.004$ , gene *IL4* com  $p=0.000$ , pressão arterial divergente com  $p=0.000$ , pressão arterial média alterada com  $p=0.000$ , e índice de massa corpórea com  $p=0.009$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 1,4 (1,010-2,012) vezes, 1,7 (1,194-2,593) vezes, 267.640 (173.370-413.171) vezes, 26 (5,802-121,500) vezes, 143 (34,194-605-471) vezes, e 1,8 (1,168-3,032) vezes respectivamente, o que pode induzir no desenvolvimento de diversas doenças (Tabela 44). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção, como: tabagismo com  $p=0.028$  e pressão arterial convergente com  $p=0.000$  (Tabela 44).

Radovanovic *et al.* 2014 identificaram a prevalência da hipertensão arterial com fatores de risco cardiovasculares em 408 adultos. Como resultados relataram que indivíduos com idade entre 50 e 59 anos têm 5,35 vezes mais chances de serem hipertensos do que os de 20 aos 29 anos. Os fumantes têm 2,36 vezes mais chances do que os não fumantes; os obesos têm 2,35 vezes mais chances do que os indivíduos de peso normal. Indivíduos com obesidade mostraram ter 2,35 vezes mais chances de serem hipertensos do que os indivíduos com peso considerado normal.

Tabela 44 – Análise de regressão logística multinomial em relação aos níveis tensionais da pressão arterial e ao peso, gorduras em excesso, tabagismo, etilismo, gene *SGSM3*, gene *IL4*, pressão diferencial convergente e divergente, circunferência abdominal, familiar hipertenso, pressão arterial média, gene *ACE*, verificação da pressão arterial de rotina e índice de massa corporal.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Peso	.013	.106	1.013	.997	1.030
Consumo de gordura em excesso	.355	.043	1.426	1.010	2.012
Tabagismo	-.532	.028	.587	.366	.943
Etilismo	.565	.004	1.760	1.194	2.593
Gene <i>SGSM3</i>	.347	.096	1.415	.940	2.129
Gene <i>IL4</i>	12.497	0.000	267.640	173.370	413.171
Pressão diferencial convergente	-2.677	.000	.069	.018	.258
Pressão diferencial divergente	3.279	.000	26.551	5.802	121.500
Circunferência abdominal alterado	.274	.260	1.316	.817	2.120
Circunferência abdominal aumentado	-.018	.952	.982	.543	1.777
Circunferência abdominal_aumentado substancialmente	.380	.126	1.463	.898	2.381
Familiar hipertenso	.305	.086	1.356	.957	1.921
Pressão média alterado	4.969	.000	143.887	34.194	605.471
Gene <i>ACE</i>	-.503	.131	.605	.315	1.161
Verificação da pressão arterial de rotina	-.265	.167	.767	.527	1.117
IMC alterado	.632	.009	1.882	1.168	3.032

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Em nosso estudo (Tabela 45) observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “peso”, “consumo de gordura em excesso”, “tabagismo”, “etilismo”, “gene *SGSM3*”, “gene *IL4*”, “pressão diferencial convergente e divergente”, “circunferência abdominal”, “familiar hipertenso”, “pressão arterial média”, “gene *ACE*”, “verificação da pressão arterial de rotina” e “índice de massa corpórea”. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco, como: consumo de gorduras em excesso com  $p=0.043$ , etilismo com  $p=0.004$ , gene *IL4* com  $p=0.00$ , pressão arterial divergente com  $p=0.000$ , pressão arterial média alterada com  $p=0.000$  e índice de massa corpórea (sobrepeso) com  $p=0.009$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 1,4 (1.010-2.012) vezes, 1,7 (1.194-2.593) vezes, 267.640 (173.370-413.171) vezes, 26,55 (5.802-121.500) vezes, 143 (34.194-605.471) vezes e 1,8 (1.168-3.032) vezes respectivamente (Tabela 45). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção, como: tabagismo com  $p=0.028$  e pressão arterial convergente com  $p=0.000$ . A interação entre genes e fatores ambientes apresentam maior predisposição a doenças genéticas.

Salomão *et al.* em 2013 realizaram um estudo para identificar fatores associados à hipertensão arterial sistêmica entre usuários  $\geq 20$  anos em um serviço de saúde de Belo Horizonte-MG. Foram entrevistados 300 indivíduos na idade  $\geq 40$  anos (OR=11,1; IC95%:3,6-34,3), excesso de peso (OR=8,0; IC95%:2,0-31,2), diabetes (OR=5,0; IC95%:2,0-12,8) e hábito de "beliscar" entre as refeições (OR=2,6; IC95%:1,3-5,4); e para os idosos, somente o sobrepeso (OR=2,9; IC95%:1,0-8,4). Identificaram-se exposições modificáveis que possivelmente contribuíram para o desenvolvimento da HAS, principalmente entre os adultos.

Tabela 45 – Análise de regressão logística Multinomial em relação ao peso e consumo de gordura em excesso, tabagismo, etilismo, gene *SGSM3*, gene *IL4*, pressão diferencial convergente e divergente, circunferência abdominal, familiar hipertenso, pressão arterial média, gene *ACE*, verificação da pressão arterial de rotina e índice de massa corpórea.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Peso	.013	.106	1.013	.997	1.030
Consumo de gordura em excesso	.355	.043	1.426	1.010	2.012
Tabagismo	-.532	.028	.587	.366	.943
Etilismo	.565	.004	1.760	1.194	2.593
Gene <i>SGSM3</i>	.347	.096	1.415	.940	2.129
Gene <i>IL4</i>	12.497	0.000	267.640	173.370	413.171
Pressão diferencial convergente	-2.677	.000	.069	.018	.258
Pressão diferencial divergente	3.279	.000	26.551	5.802	121.500
Circunferência abdominal alterada	.274	.260	1.316	.817	2.120
Circunferência abdominal aumentada	-.018	.952	.982	.543	1.777
Circunferência abdominal aumentado substancialmente	.380	.126	1.463	.898	2.381
Familiar hipertenso	.305	.086	1.356	.957	1.921
Pressão arterial média alterado	4.969	.000	143.887	34.194	605.471
Gene <i>ACE</i>	-.503	.131	.605	.315	1.161
Verificação pressão arterial de rotina	-.265	.167	.767	.527	1.117
IMC (sobrepeso)	.632	.009	1.882	1.168	3.032

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Em nosso estudo (Tabela 46) observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “ancestralidade africana *versus* ancestralidade ameríndia”, “índice de massa corpórea” “gene *CYP19A1*”, “gene *TYMS*”, “gene *IL1A*”, “gene *IL4*”, “gene *PARI*”, “viver na comunidade”, “circunferência abdominal”, “gene *ACE*” e “tabagismo”. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco, como: gene *CYP19A1* com  $p=0.008$ , gene *IL1A* com  $p=0.000$ , gene *PARI* com  $p=0.005$ , viver em comunidade com  $p=0.007$  e circunferência aumentada substancialmente com  $p=0.021$  (1.089-2.815). Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 1,6 (1.136-2.301) vezes, 125.996 (90.012-176.360) vezes, 2,2 (1.289-4.072) vezes, 1,8 (1.195-2.985) vezes e 1,7 (1.089-2.815) vezes respectivamente (Tabela 46). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção, como: gene *TYMS* com  $p=0.023$  e gene *IL4* com  $p=0.000$  (Tabela 46).

Oliveira *et al.* em 2015, realizaram um estudo com 456 indivíduos, predominantemente negros, em idade igual e superior a 18 anos, cadastrados na Estratégia Saúde da Família do município de São Francisco do Conde-BA, em 2010. Como resultado obtiveram a prevalência de adiposidade abdominal de 62,1%; nas mulheres, essa prevalência foi de 76,9%; nos homens, a prevalência foi de 32,9%, superior entre aqueles que referiram nunca terem fumado ou serem ex-fumantes. Também foi observada associação entre adiposidade abdominal e hipertensão arterial sistêmica, em ambos os gêneros.

Tabela 46 – Análise de regressão logística Multinomial em relação a ancestralidade africana versus ancestralidade ameríndia e IMC, gene *CYP19A1*, gene *TYMS*, gene *IL1A*, gene *IL4*, gene *PARI*, viver na comunidade, circunferência abdominal, gene *ACE* e tabagismo.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
IMC	.008	.695	1.008	.969	1.048
Gene <i>CYP19A1</i>	.480	.008	1.617	1.136	2.301
Gene <i>TYMS</i>	-.397	.023	.673	.478	.946
Gene <i>IL1A</i>	14.047	0.000	125.996	90.0124	176.366
Gene <i>IL4</i>	-14.033	0.000	8.048E-07	5.159E-07	1.255E-06
Gene <i>PARI</i>	.829	.005	2.291	1.289	4.072
Viver em comunidade	.636	.007	1.888	1.195	2.985
Circunferência abdominal alterado	-.011	.967	.989	.595	1.645
Circunferência abdominal aumentado	.492	.068	1.636	.964	2.775
Circunferência abdominal aumentado substancialmente	.560	.021	1.751	1.089	2.815
Gene <i>ACE2</i>	-.401	.071	.670	.433	1.035
Tabagismo	-.192	.385	.825	.535	1.273

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Os dados encontrados em nosso estudo sobre ancestralidade africana *versus* ancestralidade europeia e circunferência abdominal e gene *IL4*, gene *PARI*, consumo de legumes/verduras diário, ter um familiar hipertenso e conhecimento sobre termo pressão arterial. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco: o gene *PARI* com  $p=0.010$  e possuir um familiar hipertenso com  $p=0.005$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 2 (1.183-3.403) vezes e 1,5 (1.146-2.191) vezes respectivamente (Tabela 47). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção: circunferência abdominal normal com  $p=0.004$ , gene *IL4* com  $p=0.039$  e consumo legumes/verduras diário com  $p=0.032$  (Tabela 47). Observa-se que quando comparamos ancestralidade africana e europeia, e o indivíduo apresenta alterações no gene *PARI* e possui familiar hipertenso aumenta o risco de desenvolver a hipertensão arterial, em contrapartida esses mesmos indivíduos quando apresentam circunferência abdominal normais, gene *IL4* sem alterações e consumo diário de legumes/verduras tornam-se fatores que previnem doenças.

Romero *et al.* 2010 realizaram um estudo sobre as características em 57 idosos com hipertensão arterial, realizado em uma Unidade de Saúde da Família de Fortaleza-CE. Como resultados obtiveram 54,5% idade entre 60-69 anos, 95%, renda de um salário mínimo, 75,5% mulheres, 49% sedentários, 52,6% faziam três refeições diárias, 50,8% referiram ter casos de hipertensão arterial em familiares e 80,7% tinham conhecimento sobre a doença.

Tabela 47 – Análise de regressão logística Multinomial em relação a ancestralidade africana versus ancestralidade europeia, circunferencia abdominal e gene *IL4*, gene *PARI*, consumo de legumes/verduras diário, ter um familiar hipertenso e valores tensionais da pressão arterial.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. para Exp ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Circunferência abdominal normal	-.535	.004	.586	0.409	.839
Gene <i>IL4</i>	-.414	.0039	0,861	0,446	0,978
Gene <i>PARI</i>	.696	.010	2.007	1,183	3.403
Consumo de legumes/verduras	-.558	.032	.572	0,344	0.952
Familiar hipertenso	.461	.005	1.585	1,146	2.191
Conhecimento termo pressão alta	-.307	.062	.736	0,533	1.016

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Em nosso estudo (Tabela 48) observamos uma diferença estatisticamente significativa entre ancestralidade europeia *versus* ancestralidade ameríndia e peso, gene *TP53-06*, gene *TYMS*, gene *IL1A*, gene *IL4*, gene *ACE2*, ter um familiar hipertenso, conhecimento sobre o termo pressão arterial, viver na comunidade e IMC. Valores apresentaram-se significantes para fatores de risco: peso com  $p=0.005$  e gene *ACE* com  $p=0.012$ . Todas essas co-variáveis induzem a uma complicação de 1 (1.007-1.040) vez e 1,6 (1.121-2.520) vezes respectivamente (Tabela 48). Valores apresentaram-se significantes para fatores de proteção: gene *IL1A1* com  $p=0.032$ , gene *IL1A3* com  $p=0.012$ , conhecimento sobre o termo pressão alta  $p=0.020$  e IMC (normal) com  $p=0.044$  (Tabela 48).

Observa-se que quando comparamos ancestralidade europeia e ameríndia, e o indivíduo apresenta alterações no peso e gene *ACE* aumenta o risco de desenvolver a hipertensão arterial, em contra partida esses mesmos indivíduos quando não apresentam alterações no gene *IL1A1*, gene *IL4*, possuem conhecimento sobre o termo pressão alta e IMC nos padrões de normalidade tornam-se fatores de proteção.

Bloch *et al.* 2016 em seus estudos mostraram que 24,0% dos adolescentes estão com pressão arterial elevada (pré-hipertensão ou hipertensão) e 25,0% estão com excesso de peso. Os adolescentes do gênero masculino têm maiores prevalências de hipertensão e de obesidade, e, enquanto a prevalência de hipertensão é maior entre os mais velhos (principalmente no gênero masculino), e a obesidade é maior entre os mais novos, em ambos os gêneros.

Tabela 48 – Análise de regressão logística Multinomial em relação a ancestralidade europeia *versus* ancestralidade ameríndia e peso, gene *TP53-06*, gene *TYMS*, gene *IL1A*, gene *IL4*, gene *ACE2*, ter um familiar hipertenso, conhecimento sobre o termo pressão arterial, viver na comunidade e IMC.

Variáveis	$\beta$	sig	Exp ( $\beta$ )	95% C.I. PARA EXP ( $\beta$ )	
				Inferior	Superior
Peso	.023	.005	1.023	1.007	1.040
Gene <i>TP5306</i>	.195	.692	1,216	0,462	3,202
Gene <i>TYMS</i>	.324	.050	1.383	1.000	1,913
Gene <i>IL1A</i>	-.351	.032	0.704	0,511	0,971
Gene <i>IL4</i>	-.510	.012	0.600	0,403	0,894
Gene <i>ACE2</i>	.519	.012	1,681	1,121	2,520
Familiar hipertenso	.303	.061	1,354	0,986	1,859
Conhecimento sobre pressão alta	-.376	.020	0,687	0,500	0,943
Viver em comunidade	.389	.099	1,475	0,929	2,343
IMC (normal)	-.426	.044	0,653	0,431	0,989

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 49, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “ancestralidade” e “genes” no que concerne as proporções da circunferência abdominal (gene *ACE*-DD  $\chi^2 = 606,6$ ,  $p < 0,01$  para etnia africana; gene *NOS3*-AA  $\chi^2 = 1034$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *IL17F*-CC  $\chi^2 = 161,1$ ,  $p < 0,01$  para etnias europeia e africana; gene *IL17A*-AA  $\chi^2 = 212,5$ ,  $p < 0,01$  para etnia europeia; gene *CYP19A1*-ID  $\chi^2 = 1565$ ,  $p < 0,01$  para etnia africana; gene *TP53-6*-AA  $\chi^2 = 1086$ ,  $p < 0,01$  para etnia europeia; gene *NFKB1*-AA  $\chi^2 = 223,3$ ,  $p < 0,01$  para etnias ameríndia e africana; gene *ADR2B*-ID  $\chi^2 = 140,2$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *TYMS*-ID  $\chi^2 = 659,8$ ,  $p < 0,01$  para etnia europeia; gene *IL1A*-DD  $\chi^2 = 1066$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *CASP8*-ID  $\chi^2 = 460,6$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *SGSM3*-ID  $\chi^2 = 1366$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *UGTA1*-DD  $\chi^2 = 167,9$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *UGTA1*  $\chi^2 = 167,9$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *TP53*-DD  $\chi^2 = 657,8$ ,  $p < 0,01$  para etnia africana; gene *MDM2*-II  $\chi^2 = 530,8$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *ILAIN3*-ID  $\chi^2 = 1406$ ,  $p < 0,01$  para etnia africana; gene *PARI*-DD  $\chi^2 = 1195$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *ACE2*-DD  $\chi^2 = 1082$ ,  $p < 0,01$  para etnia europeia; gene *CCR-II*  $\chi^2 = 301,6$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *UCPI/II*-DD  $\chi^2 = 672,3$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia; gene *HLAG*-DD  $\chi^2 = 216,3$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia e gene *XRCCI-II*  $\chi^2 = 322,1$ ,  $p < 0,01$  para etnia ameríndia). Estudos em populações miscigenadas mostram que a prevalência da hipertensão, pode variar conforme o grupo étnico. Observa-se que o indivíduo ao apresentar maior ancestralidade a um determinado grupo étnico e quando associada a um gene ou a vários genes pode levar ao desenvolvimento e/ou agravamento de determinadas doenças. Nossos dados corroboram com o estudo de Furioso, ACT (2015) que investigou a associação de estimativas de ancestralidade genômica com marcadores informativos de ancestralidade, em 408 pacientes, com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. Como resultado obteve associação negativa (risco) entre níveis de ancestralidade e as variáveis pressóricas (sistólica  $p=0,021$  e diastólica  $p=0,018$ ) e com a frequência cardíaca ( $p=0,006$ ), e uma associação positiva (proteção) ao analisar os valores médios aferidos para a variável pressão diastólica ( $p=0,028$ ) e uma significância para a pressão sistólica ( $p=0,056$ ), entre indivíduos com ancestralidade europeia. O estudo apresentou maior frequência de história familiar de doença arterial coronariana entre portadores de ancestralidade africana ( $p=0,024$ ). Os resultados indicam proteção ao fenótipo da hipertensão arterial sistêmica nos pós infarto agudo do miocárdio na ancestralidade ameríndia.

Tabela 49. Distribuição percentual em relação a ancestralidade, gene e circunferência abdominal dos quilombolas nas comunidades.

GENE	ANCESTRALIDADE								
	EUROPEU			AMERINDIO			AFRICANO		
<i>ACE</i>							23,5% DD	$\chi^2$ 606,6	P <0.001
<i>VNTR</i>				25,9% AA	$\chi^2$ 1034	P <0.001			
<i>ILI7F</i>	30,6% CC	$\chi^2$ 161,1	P <0.001				30,6% CC	$\chi^2$ 161,1	P <0.001
<i>ILI7A</i>	25,7% AA	$\chi^2$ 212,5	P <0.001						
<i>CYP19A1</i>							15,4% ID	$\chi^2$ 1565	P <0.001
<i>TP53-06</i>	22,5% AA	$\chi^2$ 1089	P <0.001						
<i>NFKB1</i>				13,9% AA	$\chi^2$ 223,3	P <0.001	13,9% AA	$\chi^2$ 223,3	P <0.001
<i>ADR2B</i>				16,6% ID	$\chi^2$ 140,2	P <0.001			
<i>TYMS</i>	14,2% ID	$\chi^2$ 659,8	P <0.001						
<i>IL1A</i>				13,6% DD	$\chi^2$ 1066	P <0.001			
<i>CASP8</i>				16,1% ID	$\chi^2$ 460,6	P <0.001			
<i>SGSM3</i>				16,7% ID	$\chi^2$ 1366	P <0.001			
<i>UGTA1</i>				26,8% DD	$\chi^2$ 167,9	P <0.001			
<i>TP53</i>							25,2% DD	$\chi^2$ 657,8	P <0.001
<i>MDM2</i>				17,8% II	$\chi^2$ 530,8	P <0.001			
<i>ILAIN3</i>							16,6% ID	$\chi^2$ 1406	P <0.001
<i>PAR1</i>				20,9% DD	$\chi^2$ 1195	P <0.001	20,9% DD	$\chi^2$ 1195	P <0.001
<i>ACE2</i>	24,5% DD	$\chi^2$ 1082	P <0.001				24,5% DD	$\chi^2$ 1082	P <0.001
<i>CCR</i>				31,9% II	$\chi^2$ 301,6	P <0.001			
<i>UCPI/II</i>				29,0% DD	$\chi^2$ 672,3	P <0.001			
<i>HLAG</i>				17,3% DD	$\chi^2$ 216,3	P <0.001			
<i>XRCC1</i>				20,0% II	$\chi^2$ 322,1	P <0.001			

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 50, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “gene *ACE*” e “comunidades quilombolas” no que concerne as proporções da ancestralidade ( $\chi^2 = 280, p < 0,001$ ). Observa-se que ao dividir o estudo por comunidades quilombolas podemos perceber há interferência do genótipo *ACE-DD* (68,2%) em todas as comunidades quilombolas, seguido do *ACE-ID* (21,2%). Nossos estudos discordam da pesquisa realizada por Bonfim-Silva, *et al.* (2016) que investigou, em 714 indivíduos, a relação entre a presença da hipertensão arterial e os polimorfismos nos genes da *ACE* e do *AGT*. Foram distribuídos em europeus e africanos onde observou-se diferenças de genótipos nos dois grupos étnicos, sendo que o alelo *AGT 235M* foi mais frequente no grupo brasileiro-europeu. Por ser comunidades quilombolas, onde a ancestralidade africana se faz presente, há a predisposição ao desenvolvimento de determinadas doenças genéticas.

Tabela 50. Distribuição percentual em relação ao gene *ACE*, comunidades quilombolas e ancestralidade.

QUILOMBOS	Gene <i>ACE</i>			TOTAL
	DD	ID	II	
QAF	1,6%	1,8%	0,1%	3,5%
QAM	4,8%	1,7%	0,5%	7,0%
QBVI	3,6%	0,4%	0,2%	4,2%
QCI	7,8%	0,2%	0,0%	8,0%
QCM	5,4%	0,3%	0,5%	6,2%
QCT	5,0%	1,6%	1,9%	8,5%
QCX	3,6%	0,3%	0,4%	4,3%
QES	0,6%	0,3%	0,0%	0,9%
QJC	2,8%	0,5%	0,0%	3,3%
QJU	3,9%	0,6%	2,3%	6,8%
QMM	2,2%	1,6%	1,0%	4,8%
QMP	1,3%	2,0%	0,0%	3,3%
QNG	0,8%	0,9%	1,0%	2,7%
QPT	0,8%	0,8%	0,0%	1,6%
QRB	2,7%	1,0%	0,0%	3,7%
QSB	2,5%	0,8%	0,2%	3,5%
QSF	1,6%	0,9%	0,0%	2,5%
QSJA	0,4%	0,4%	0,0%	0,8%
QSJP	2,5%	0,3%	0,1%	2,9%
QSL	1,4%	0,2%	0,8%	2,4%
QSP	2,3%	0,3%	0,8%	3,4%
QST	1,1%	0,0%	0,0%	1,1%
QTR	2,4%	1,3%	0,8%	4,5%
QTV	2,5%	0,9%	0,0%	3,4%
QVC	4,9%	2,2%	0,0%	7,1%
TOTAL	68,2%	21,2%	10,6%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	280	48	<0.001
N	1004		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,528
Cramer's V	0,373

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 51, se observa uma diferença estatisticamente significativa entre “gene *CYP19A1*” e “gene *ACE*” no que concerne as proporções dos níveis tensionais da pressão arterial sistólica ( $\chi^2 = 2751$   $p < 0,001$ ). Na comunidade foi observado uma predominância dos polimorfismos Ins/Del do gene *CYP19A1* quando associados aos polimorfismos Del/Del do gene *ACE*, quando ajustados pelos valores tensionais da pressão arterial sistólica.

Em estudos recentes demonstram que a pressão arterial sistólica parece estar mais associada a eventos cardiovasculares que a pressão artéria diastólica (Brandão 2012). Diferente dos resultados encontrados por Krum *et al.* (2014) quando relacionaram o polimorfismo C825T do gene *GNB3* com a hipertensão de difícil controle medicamentoso em Campos Gerais, PR.

Nossos estudos demonstram que a associação entre os genes e seus polimorfismos interferem na elevação da pressão arterial sistólica. Ao termino da pesquisa, de Krum *et al.* (2014), não existiu diferenças significativas entre os grupos, quando comparadas as frequências alélicas e genotípicas. A probabilidade de o paciente possuir o polimorfismo e a hipertensão de difícil controle foi 53,5 % (OR=1,15) analisando-se os genótipos. Já a análise dos alelos, separadamente, mostrou uma associação de 55,4% (OR=1,24). Concluindo que nesta população não foi encontrada relação entre o polimorfismo C825T do gene *GNB3* e a hipertensão de difícil controle, afirmando que talvez outros fatores estão influenciando a manifestação dessa doença nestes pacientes.

Tabela 51. Distribuição percentual em relação ao gene *CYP19A1*, gene *ACE* e pressão arterial sistólica.

Gene <i>ACE</i>	Gene <i>CYP19A1</i>			TOTAL
	Del/Del	Ins/Del	Ins/Ins	
Del/Del	16,5%	32,2%	22,1%	70,8%
Ins/Del	2,1%	5,2%	4,2%	11,6%
Ins/Ins	6,8%	5,5%	5,4%	17,6%
<b>TOTAL</b>	25,4%	42,9%	31,7%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	2751	4	<0.001
N	119500		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,152
Cramer's V	0,107

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 52, o mesmo foi observado como na tabela anterior, uma diferença estatisticamente significativa entre “gene *NFKB1*” e “gene *ACE*” no que concerne as proporções da pressão arterial diastólica ( $\chi^2 = 573,8$   $p < 0,01$ ). Na comunidade foi observado uma predominância dos polimorfismos Ins/Del (28%) quando associados os genes *NFKB1* e *ACE*, quando ajustados pela pressão arterial diastólica. A pressão sanguínea diastólica aumenta as chances de ataques cardíacos, e o indivíduo pode evoluir ao óbito. Causas da alta pressão arterial diastólica incluem níveis elevados de colesterol, obesidade, tabagismo, etilismo ou outros problemas de saúde subjacentes (Pelazza 2012). Esse acontecimento só reforça a hipótese de que a interação multigênica é um fator de risco, e quando associadas aos fatores ambientes é um forte candidato para o desenvolvimento de algumas doenças.

Nossos dados corroboram com Wollinger (2014) que verificou a interação entre os polimorfismos Inserção/Deleção do gene *ACE* e do gene *AGT* e o consumo de micronutrientes (sódio, potássio, cálcio e magnésio) na alimentação e a influência da interação nos valores de pressão arterial em adultos saudáveis. Nesse estudo observou associações do polimorfismo Ins/del ( $p=0,007$ ) do gene *ACE* com o uso de bebidas alcoólicas e o consumo de cálcio. No polimorfismo do gene *AGT* observou associações com o tabagismo, valores de pressão arterial sistólica e a interação com o consumo de cálcio e magnésio na modulação dos valores de pressão arterial diastólica. O estudo indicou que indivíduos brasileiros de genótipo GA para o polimorfismo do gene *AGT*, com maior consumo de cálcio, obtiveram valores aumentados de pressão arterial diastólica, e com maior consumo de magnésio, menores valores de pressão arterial diastólica.

Tabela 52. Distribuição percentual em relação ao gene *NFKB1*, gene *ACE* e pressão arterial diastólica.

Gene ACE	Gene <i>NFKB1</i>			TOTAL
	Del/Del	Ins/Del	Ins/Ins	
Del/Del	26,3%	28,0%	16,6%	70,9%
Ins/Del	3,4%	5,7%	2,4%	11,5%
Ins/Ins	6,7%	6,0%	4,8%	17,6%
TOTAL	36,4%	39,8%	23,8%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	573,8	4	<0.001
N	79497		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,085
Cramer's V	0,060

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 53, foi observado uma diferença estatisticamente significativa entre “gene *HLAG*” e “gene *CASP8*” no que concerne as proporções da pressão arterial diferencial ( $\chi^2 = 640,6$   $p < 0,001$ ). O mesmo foi observado quando interagimos os genes *HLAG* e *CASP8* a predominância dos polimorfismos Ins/Del (22%) quando associados, sendo que dessa vez ajustados pela pressão arterial diferencial.

A elevação da pressão diferencial também parece conjecturar doenças dos grandes vasos com lesões em órgãos-alvo, e eventos cardiovasculares graves, como doença coronariana aguda e insuficiência cardíaca, independentemente dos valores de pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica (Liao, Cooper & Toole *et al.* 1997. Chae, Pfeffer & Glynn *et al.* 1999). Quanto mais fatores envolvidos maior a probabilidade no desenvolvimento de doenças, e genes candidatos têm sido alvo de estudos em várias doenças para melhor compreender os mecanismos envolvidos. Aruajo (2010) investigou a associação dos polimorfismos da hipertensão nos genes *M235T*, *AGT*, *CYP11B2*, *AT1R*, *ECA*, *REN* em 505 indivíduos Afrodescendentes do estado da Bahia, encontrando indivíduos homocigotos para o alelo 235T no *AGT* com risco de 1,8 vezes maior de terem hipertensão (OR= 1,848;  $p=0,013$ ) quando comparados aos portadores do alelo 235M. Todos os demais polimorfismos estudados, inclusive o C-344T no *CYP11B2* não se mantiveram como preditores significantes do risco para a hipertensão. O genótipo homocigoto 235TT no gene do *AGT* está associado a um aumento no risco de hipertensão entre os Afrodescendentes. Os polimorfismos; C-344T no *CYP11B2*; A1166C no *AT1R*; I/D no *ECA*; G2646A no *REN* não foram associados a hipertensão entre os Afrodescendentes.

Tabela 53. Distribuição percentual em relação ao gene *HLAG*, gene *CASP8* e pressão arterial diferencial.

Gene <i>CASP8</i>	Gene <i>HLAG</i>			TOTAL
	Del/Del	Ins/Del	Ins/Ins	
Del/Del	7,9%	11,7%	3,9%	23,5%
Ins/Del	15,8%	22,0%	7,8%	45,7%
Ins/Ins	13,1%	14,2%	3,6%	30,9%
TOTAL	36,8%	47,9%	15,3%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	640,6	4	<0.001
N	79497		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,090
Cramer's V	0,063

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 54, observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “gene *IL4*” e “gene *UCPI/II*” no que concerne as proporções do peso ( $\chi^2=1533$ ;  $p < 0,001$ ). A predominância dos polimorfismos Ins/del dos genes *IL4* e *UCPI/II*, quando ajustados pelo peso torna-se um forte indicador para a prevalência de doenças crônicas.

Outros estudos corroboram com os nossos dados, que relatam que o stress oxidativo, os efeitos cardiovasculares, o metabolismo do colesterol e a inflamação (Querfurt & Laferla 2010) estão intrincados no desenvolvimento da doença de Alzheimer. E a hiperlipidemia, hipertensão, aterosclerose, doença cardíaca coronária, tabagismo, obesidade, diabetes, entre outras podem influenciar como fatores de risco (Blazer & Steffens 2009). Estudo realizado por Bem (2015) avaliou as interações entre os *loci* dos alelos de *APOE* com os polimorfismos de *DNMT3B* e suas contribuições para o desenvolvimento da doença de Alzheimer. E como resultado revelou uma importante associação entre o alelo  $\epsilon 4$  do gene da *APOE* e o haplótipo TGG do gene *DNMT3B*, mostrando que a presença de ambos os fatores de risco aumentaram o risco de desenvolvimento da doença de Alzheimer (OR = 11,13  $P < 0,001$ ) sugerindo que estes fatores são independentes e somatórios.

Tabela 54. Distribuição percentual em relação ao gene *IL4*, gene *UCPI/II* e peso.

Gene <i>UCPI/II</i>	Gene <i>IL4</i>			TOTAL
	Del/Del	Ins/Del	Ins/Ins	
Del/Del	30,8%	37,4%	15,0%	83,2%
Ins/Del	2,6%	7,7%	3,5%	13,8%
Ins/Ins	0,7%	2,0%	0,3%	3,0%
TOTAL	34,1%	47,1%	15,3%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	1533	4	<0.001
N	65441		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,153
Cramer's V	0,108

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

Na Tabela 55, observamos uma diferença estatisticamente significativa entre “gene *ACE*” e “gene *NOS3*” no que concerne as proporções do gene *CYP19A1* ( $\chi^2=281,3$ ;  $p<0,01$ ). A predominância dos polimorfismos Del/Del dos genes *ACE* e *NOS3* quando ajustados por outro gene *CYP19A1* apresentou 48,4% deste polimorfismo. Dados considerados importantes para que sejam prevenidas precocemente determinadas doenças.

O estudo realizado por Alves *et al.* (2014) demonstra a gravidade da situação ao observar a pesquisa. Seu estudo teve como objetivo analisar em 11 anos, a sobrevivência de pacientes com Insuficiência Renal Crônica Terminal submetidos à hemodiálise com uma população controle, e avaliar a ligação da letalidade com os fatores de risco cardiovascular e nos genes *ACE* e *M235T*. Como resultado foi observado menor sobrevivência para o polimorfismo TT do gene *M235T*, porém outros estudos realizados por van der Sman-Beer *et al.* (2005) onde encontraram uma diminuição na sobrevivência para o genótipo DD do gene *ACE*.

Tabela 55. Distribuição percentual em relação ao gene *ACE*, gene *NOS3* e o gene *CYP19A1*.

Gene <i>NOS3</i>	Gene <i>ACE</i>			TOTAL
	Del/Del	Ins/Del	Ins/Ins	
AA	48,4%	17,0%	7,6%	73,0%
AB	16,0%	6,2%	2,2%	24,4%
AC	0,5%	0,0%	0,0%	0,5%
BB	0,9%	0,4%	0,2%	1,5%
BC	0,5%	0,0%	0,0%	0,5%
CC	0,0%	0,0%	0,1%	0,1%
TOTAL	66,2%	23,7%	10,1%	100%

Chi-Squared Tests			
	Valor	df	p
$\chi^2$	281,3	10	<0.001
N	14915		

Nominal	
	Valor
Phi-coefficient	0,137
Cramer's V	0,097

Fonte: Questionário aplicado pela autora da pesquisa

## 6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante de tantas informações e novas descobertas sinto-me privilegiada por conhecer um mundo até então totalmente incógnito por mim. A vida observada pelos livros, pela televisão, talvez consideremos vidas fictícias em nossos pensamentos. Quando nos deparamos com a realidade é impossível não ter um choque de culturas, e porquê não um choque existencial. Moramos num país miscigenado, onde a mistura dessas etnias são a representação de como podemos viver em harmonia, e sem preconceitos. No Brasil, temos a maior população negra fora da África e a segunda do mundo, superada apenas pela Nigéria (Segundo Alves e Barbosa 1998). A interação entre africanos, ameríndios, europeus e mais o fator ambiente são o caminho para a prevenção das doenças.

As comunidades quilombolas estão distribuídas nas diversas partes do país, e especificamente no estado do Pará, somos a quarta maior comunidade, com aproximadamente 254 comunidades certificadas. Fora as comunidades negras rurais que, também, buscam esse reconhecimento dentro da jurisprudência. O lugar onde morar, criar laços familiares, aprofundar amizades, construir casas simples de madeira e taipa, plantar seus próprios alimentos, criar seus animais de pequeno e grande porte é o mínimo que podem desejar. Dignidade é o básico para o ser humano ser respeitado.

A sociedade acaba excluindo os menos favorecidos, em decorrência de falta de políticas públicas. As comunidades quilombolas possuem uma política direcionada a saúde integral da população negra, mas o que observamos é a negligência de saúde a toda população independente da etnia. Entretanto, é sabido por meio de estudos realizados a nível mundial que existem algumas doenças que são mais frequentes na etnia africana. Durante anos os pesquisadores buscam essas informações, porém não é colocado em prática essa assistência direcionada a essa clientela específica. Doenças genéticas, como anemia falciforme, deficiência na enzima G6PD, algumas hemoglobinopatias, diabetes *mellitus* e hipertensão arterial são próprias dessa população.

Abandonados de qualquer tipo de proteção essas pessoas tendem a buscar sobrevivência em seus instintos. Muitos seguem as tradições familiares e culturais. Da terra tiram seus alimentos, das crenças os males do corpo, dos louvores aproximação com algo maior e dos laços familiares a sabedoria. Independentemente do estilo de vida das vinte e seis comunidades estudadas, pude perceber uma uniformidade nas aspirações pessoais e profissionais em todos os envolvidos. Existe comunicação entre eles, e a ajuda mútua é uma constante nessas comunidades.

Com os resultados tive um cenário de como é a saúde dos quilombolas moradores destas comunidades. Os hábitos ocidentais chegaram nessas localidades, como os alimentos enlatados e embutidos. Excesso de peso, aumento da circunferência abdominal, predominância no consumo de frituras, gorduras, massas, bebidas açucaradas, diminuição na ingestão de frutas, verduras e legumes, etilismo, falta de conhecimento sobre a pressão arterial associadas ao desmazelo da assistência à saúde, por parte dos governantes, os tornam vulneráveis a hipertensão arterial e a outras doenças das vias inflamatórias e da apoptose.

A aplicabilidade de técnicas de biologia molecular nas comunidades tradicionais serviria de apoio na detecção e prevenção das diversas doenças que acometem essa população. Em nosso estudo utilizamos biomarcadores genéticos e pudemos perceber que a criação de um painel voltado especificamente para determinadas patologias traria benefícios para a comunidade fazendo com que o governo investisse em políticas públicas de saúde.

Apesar dos saberes dessas populações tradicionais, compreendi que a influência ao mundo externo propicia hábitos prejudiciais à saúde. E que nem sempre a praticidade é benéfica ao ser humano. Vivemos correndo contra o tempo e esquecemos de cultivar hábitos saudáveis. Tudo que realizamos na vida pode nos levar a fragilidades físicas e mentais. A atividade física é um fator que pode ser tanto um fator de risco, quanto um fator de proteção, e assim são os outros indicadores. Estas pessoas precisam ser reorientadas em relação a dar um novo significado aos hábitos de vida, ou seja, ressignificar novos valores em busca de saúde.

Não basta identificar que o quilombola tem predisposição a certas doenças e/ou irregularidades nos adjuvantes fatores de risco e proteção se ficar no papel. Somos seres multiplicadores de informações, e quando estamos envolvidos na área da saúde fazemos parte dessa transformação. O mais importante não é pesquisar essas populações em situações de vulnerabilidade, mas fazer com que o resultado desse estudo tenha um retorno em prol dessas pessoas que vivem em isolamento, por mais que essa situação de isolamento seja voluntária.

Cada escolha, por menor que seja, é uma forma de semente que lançamos sobre o canteiro que somos. Um dia, tudo o que agora silenciosamente plantamos, ou deixamos plantar em nós, será plantação que poderá ser vista de longe (Melo 2015).

## REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO

- Alberts, B.; Bray, D.; Hopkin, K.; Johson, A.; Lewis, J.; Raff, M. 2011. Manual de Hipertensão Arterial e Diabetes *mellitus*. Brasil, Ministério da Saúde. Brasília.
- Almeida A. 2013. Genetic determinants of neuronal vulnerability to apoptosis. *Cell. Mol. Life Sci* (70): 71–88.
- Almeida, A.W. 2005. Os quilombos e o mercado de terras. PORANTIM, Brasília, (26): 27, p.67, jan/fev.
- Alves AL & Barbosa RB. 1998. A saúde da população negra, realizações e perspectivas. Brasília (DF): Ministério da Saúde/ Ministério da Justiça. Grupo de Trabalho Interministerial para Valorização da População Negra.
- Alves *et al.* 2014. Survival and Predictive Factors of Lethality in Hemodialysis: D/I Polymorphism of The Angiotensin I-Converting Enzyme and of the Angiotensinogen M235T Genes. *Arq Bras Cardiol.* 103(3):209-218.
- Aoki T, Nishimura M, Kataoka H, Ishibashi R, Nozaki K, Miyamoto S. 2011. Complementary inhibition of cerebral aneurysm formation by eNOS and nNOS. *Laboratory Investigation.* (91): 619–626.
- Aranda JM JR, Calderon R, Aranda JM SR. 2008. Clinical charecteristics and outcomes in hypertensive patients of Hispanic descent. *Prev Cardiol,* (11):116-120.
- Araújo, Allyne dos Santos; Anjos Diana Rocha dos; Silva, Renan da Silva; Santos, Marcos Antônio Souza; Martins, Cyntia Meireles; Almeida, Ruth Helena Cristo 2017. Análise socioeconômica de agricultores da comunidade quilombola do Abacatal, Ananindeua, estado do Pará. Brasil. Macapá. (7):1. P 30-37.
- Arend WP. 2002. The balance between IL-1 and IL-1Ra in disease. *Cytokine Growth Factor Rev.*(13):323-40.
- Arman *et al.* 2008. Interleukin-1 Receptor Antagonist Gene VNTR Polymorphism is Associated with Coronary Artery Disease. *Arq Bras Cardiol.* 91(5): 293-298.
- Ashraf MS & Vongpatanasin W. 2006. Estrogen and hypertension. *Curr Hypertens Rep.* (8):368-376.
- Bagno, Stael Silvana, Silva, Eleutério da, Oliveira, Sofia de Fátima da Silva Barbosa de, Pierin, Angela Maria Geraldo 2016. O controle da hipertensão arterial em mulheres e homens: uma análise comparativa. *Rev Esc Enferm USP.* 50(1):50.
- Baldi, C. A. 2014. As comunidades quilombolas e o seu reconhecimento jurídico. Disponível em [http://6ccr.pgr.mpf.mp.br/documentos-e-publicacoes/docs\\_artigos/artigo\\_cesar\\_augusto\\_baldi.pdf](http://6ccr.pgr.mpf.mp.br/documentos-e-publicacoes/docs_artigos/artigo_cesar_augusto_baldi.pdf). Acesso em 22 de set de 2014.
- Barbaro, Natália Ruggeri 2016. Avaliação de polimorfismos genéticos e das concentrações plasmáticas de metaloproteinase 9 e seu inibidor TIMP-1 na hipertensão resistente. Campinas, SP.
- Barbosa WLR *et al.* 2004. Manual para análise fitoquímica e cromatográfica de extratos vegetais. 2. ed. revisada. Belém, (PA): Ed. UFPA; p.19
- Barbosa, Maria José de Souza, Reis, Adebaro Alves dos, Andrade, Wanderlino Demetrio Castro de, Alanne Barbosa, Almeida, Valéria Farias de, Silva, William Costa, Nunes, Géssica Rafaela Guimarães e Cruz, Wilk Cardoso 2011. Desenvolvimento Sustentável e Gestão Estratégica dos Territórios Rurais no Estado do Pará. Relatório Analítico. Desenvolvimento

Sustentável e Gestão Estratégica dos Territórios Rurais no Estado do Pará. Universidade Federal do Pará. Instituto de Ciências Aplicadas.

Barreto MS, Reiners AAO, Marcon SS. 2014. Conhecimento sobre hipertensão arterial e fatores associados à não adesão à farmacoterapia. Rev. Latino-Am. Enfermagem maio-jun. 22(3):484-90.

Barreto, N.D.M. *et al.* 1993. Prevalência da hipertensão arterial nos indivíduos de raça negra. Arquivos Brasileiros de Medicina, (67): 449-51.

Belfort, Ilka Kassandra Pereira, Fernandes, Maurício Avelar, Nunes, Jomar Diogo Costa, Monteiro, Sally Cristina Moutinho 2017. *Elevação de níveis pressóricos em uma comunidade quilombola*. Rev Bras Promoção Saúde, Fortaleza, 30(3): 1- 122, jul./set.

Bem, Cíntia Monique Boschmann Ens, 2015. Associação dos genes DNMT3B e APOE em Pacientes com Doença de Alzheimer em Comparação a Indivíduos com Envelhecimento Saudável. Dissertação. Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Fundação

Bezerra Neto, José Maia 1989. A Cabanagem: A Revolução no Pará. In: ALVES FILHO, Armando *et al.* Pontos de História da Amazônia. Vol. I, 3 ed. Ver.Amp. Belém: Paka-Tatu, 2001, p. 73-102. REIS, Arthur Cezar Ferreira Reis. "As Fortificações da Amazônia no período Colonial". Revista do Instituto Histórico e Geográfico Brasileiro. (344): 217-227.

Bezerra, Vanessa Moraes, Andrade, Amanda Cristina de Souza; César, Cibele Comini ; Caiaffa, Waleska Teixeira 2015. Desconhecimento da hipertensão arterial e seus determinantes em quilombolas do sudoeste da Bahia, Brasil. Ciência & Saúde Coletiva, 20(3):797-807.

Blazer, DG & Steffens DC 2009. The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry, 4. ed., Arlington, American Psychiatric Publish.

Bloch, Katia Vergetti, Klein, Szklo, Kuschnir, Carlos Henrique, Moyses, Abreu, Maria Cristina C, Azevedo Gabriela de, Barufaldi, Laura Augusta, Veiga, Schaan, Gloria Valeria da, Beatriz, Silva, Thiago Luiz Nogueira da 2016. ERICA: prevalências de hipertensão arterial e obesidade em adolescentes brasileiros. Rev Saúde Pública. 50(supl 1):9s.

Bonfim-Silva R., Guimarães L. O., Santos J. S., Pereira J. F., Barbosa A. A. L. and Rios D. L. S. 2016. Case-control association study of polymorphisms in the angiotensinogen and angiotensin-converting enzyme genes and coronary artery disease and systemic artery hypertension in African-Brazilians and Caucasian-Brazilians. Journal of Genetics. (95): 1. Mar.

Borghini A *et al.* 2013. DNA modifications in atherosclerosis: from the past to the future. Atherosclerosis. 230 (2):202-9.

Bortolini, M. C.; Salzano, F. M.; Bau, C.; Layrisse, Z.; Petzl-Erler, M. L.; Tsuneto, L. T.; Hill, K.; Hurtado, A. M.; Castro-de-Guerra, D.; Bedoya, G. e Ruiz-Linares, A. 2004. "Y-chromosome Biallelic Polymorphisms and Native American Population Structure". Ann .Hum. Genet. (66): 255-259.

Brandão, A; Nobre, F.; Amodeo, C. 2012. Hipertensão.2. ed.

Brasil. 2013. Ministério da Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Departamento de Apoio à Gestão Participativa. Política nacional de Saúde integral da População negra: uma política para o SUS / Ministério da Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa, departamento de Apoio à Gestão Participativa. 2. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde.

- Brenol CV, Veit TD, Chies JA, Xavier RM. 2012. The role of the HLA-G gene and molecule on the clinical expression of rheumatologic diseases. *Rev Bras Reumatol.* (52): 82-91.
- Brown IJ, Stamler J, Van Horn L, *et al.* 2011. Sugar-Sweetened Beverage, Sugar Intake of Individuals, and Their Blood Pressure – International Study of Macro/Micronutrients and Blood Pressure. *Hypertension.* 57(4):695-701.
- Burgos PFM, Costa W, Bombig MTN, Bianco HT 2014. A obesidade como fator de risco para a hipertensão. *Rev Bras Hipertens.* (21): 68-74.
- Caamaño J, Saavedra N, Jaramillo PC, Lanás C, Lanás F, Salazar LA. 2011. TP53 codon 72 polymorphism is associated with coronary artery disease in Chilean subjects. *Med Princ Pract.*20(2):171-6.
- Canalle R, Silveira VS, Scrideli CA, Queiroz RG, Lopes LF, Tone LG. 2011. Impact of thymidylate synthase promoter and DNA repair gene polymorphisms on susceptibility to childhood acute lymphoblastic leukemia. *Leuk Lymphoma.* (52):1118–1126.
- Cardoso, LGV, Melo, APS & Cesar, CC 2015. Prevalência do consumo moderado e excessivo de álcool e fatores associados entre residentes de comunidades Quilombolas de Vitória da conquista, Bahia, Brasil *Ciência & Saúde Coletiva*, 20(3):809-820.
- Carril, Lourdes de Fátima Bezerra 2017. Os desafios da educação quilombola no Brasil: o território como contexto e texto. *Revista Brasileira de Educação.* (22): 69. abr.jun.
- Carvalho, B.M. *et al.* 2008. Mitochondrial DNA mapping of social-interactions in Brazilian Amazonian African-descendent populations. *Genetics and Molecular Biology [S.I]*, (31):12-22.
- Carvalho, J.H. 2009. Análise da expressão e atividade de receptores ativados por proteases em plaquetas de pacientes com hipertensão arterial pulmonar. Dissertação mestrado USP.
- Cascudo, L. C. 1983. História da Alimentação no Brasil. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo.
- Castiglione, A. 1941. A história de la medicina. Barcelona: Salvat. (188): 181-788.
- Castro, Edna & Marin, Rosa A. 2004. No caminho de pedras de Abacatal - experiência social de grupos negros no Pará. NAEA/UFPA, Belém.
- Chae CV, Pfeffer MA, Glynn RJ, *et al.* 1999. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA.* (281): 634-39.
- Chang Youn Lee, Jung-Won Choi, Sunhye Shin, Jiyun Lee, Hyang-Hee & Seo, Soyeon. 2017. Interaction of small G protein signaling modulator 3 with connexin 43 contributes to myocardial infarction in rat hearts. *Biochemical and Biophysical Research Communications.* Volume 491, Issue 2, 16 September. pp 429–435.
- Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Dwyer JT, Heyka RJ, Rocco MV, *et al.* 2000. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int.* (58):353-62.
- Cheung WW, Paik KH, Mak RH. 2010. Inflammation and cachexia in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol.* (25):711-24.
- Clarck GA, Kelley MA, Granje JM, Hill CM. 1987. The evolution of mycobacterial disease in human populations. *Curr Anthropol.* (28): 45-62.
- Claro, Rafael Moreira, Santos, Maria Aline Siqueira, Oliveira, Tais Porto, Pereira, Cimar Azeredo, Szwarcwald, Célia Landmann, Malta, Deborah Carvalho 2015. Consumo de

- alimentos não saudáveis relacionados a doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. *Epidemiol. Serv. Saúde*, Brasília, 24(2): 257-265, abr-jun.
- Coimbra Junior, C. E. A.; Santos, R. V.; Escobar, A. L. (Orgs.) 2005. *Epidemiologia e saúde dos povos indígenas no Brasil*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, ABRASCO.
- Constituição da República Federativa do Brasil: texto constitucional promulgado em 5 de outubro de 1988, com as alterações adotadas pelas Emendas Constitucionais nº 1/1992 a 68/2011, pelo Decreto Legislativo nº 186/2008 e pelas Emendas Constitucionais de Revisão nº 1 a 6/1994. 35 ed. Brasília: Câmara dos Deputados, Edições Câmara, 2012. 454 p. série textos básicos. nº 67.
- Conte, FA., e Franz, LBB. 2015. Estado nutricional e de saúde em mulheres pós menopausa *Saúde (Santa Maria)*, Santa Maria, (41): 1, Jan./Jul, p.85-92.
- Cooper R., *et al.* 1997. The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin. *Am J Public Health.*; (87):160-8.
- Cooper RS, Rotimmi CN, Ward R. 1999. The puzzle of hypertension in African-Americans. *Sei Am* . Feb: 56-63.
- Couto A.A. & Kaiser S.E. 2003. *Manual de Hipertensão Arterial da Sociedade de Hipertensão do Estado do Rio de Janeiro- São Paulo: Lemos Editorial.*
- Cox, Amanda J *et al.* 2013. Association of SNPs in the *UGT1A* Gene Cluster with Total Bilirubin and Mortality in the Diabetes Heart Study.” *Atherosclerosis* 229.1: 155–160. *PMC*. Web. 14 Oct. 2017.
- Cruz ICF 1996. O negro brasileiro e a saúde: ontem, hoje e amanhã. *Rev. Esc. Enf.USP*; (27): 317-27.
- Cruz ICF 2003. Escravidão, racismo e exclusão são fatores de risco da hipertensão arterial em negros? *Bol Inst Saúde*;(31):23-6.
- Cuimar, Raimunda Martins. 2013. Saberes e práticas culturais de agricultores familiares da Amazônia Paraense e suas relações com a monocultura do dendê. 173 f. Dissertação de Mestrado em Educação. Universidade do Estado do Pará, Belém.
- Cutler JA, Sorlie PD, Wolz M, *et al.* 2008. Trends in hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rates in United States adults between 1988-1994 and 1999-2004. *Hypertension*, (52): 818-827.
- Dimopoulos-Xicki L. & Hass M. 2005. Therapeutics implications of ACE-gene polymorphism. *Wien Med Wochenschr*; (155): 50-3.
- Dischinger, R *et al.* 2012, *Revista brasileira de hipertensão*, (19): 4.
- Dutra AVC, Lin HF, Juo SHH, Mohrenweiser H, Sen S, Grewal RP. 2006. Analysis of the XRCC1 gene as a modifier of the cerebral response in ischemic stroke. *BMC Medical Genetics*.(7): 78.
- Dzau VJ, Krieger JE. 1995. *Molecular cardiovascular medicine*. Edited by Haber E. New York Scientific American. (225): 41.
- E Winer S, Paltser G, Chan Y, Tsui H, Engleman E, Winer D, *et al.* 2009. Obesity predisposes to Th17 bias. *Eur J Immunol*. 39(9):2629-35.
- Eck SM, Blackburn JS, Schmucker AC, Burrage PS and Brinckerhoff CE. 2009. Matrix metalloproteinase and G protein coupled receptors: co-conspirators in the pathogenesis of autoimmune disease and cancer. *Journal of Autoimmunity*. 33:214-221.

- Eid RE, Rao DA, Zhou J, Lo SF, Ranjbaran H, Gallo A, *et al.* 2009. Interleukin-17 and interferon-gamma are produced concomitantly by human coronary artery-infiltrating T cells and act synergistically on vascular smooth muscle cells. *Circulation*. 119 (10):1424-32.
- El-Dahr & Samir S. *et al.* 2014. The Mdm2-p53 Pathway: Multiple Roles in Kidney Development. *Pediatric nephrology (Berlin, Germany)* 29.4: 621–627. *PMC*. Web. 14 Oct. 2017.
- Excoffier L & Slatkin M 1995. Maximum-likelihood estimation of molecular haplotype frequencies in a diploid population. *Mol Biol Evol* (12):921–927.
- Fabris B, Bortoletto M, Candido R, Barbone F, Cattin MR, Calci M, *et al.* 2005. Genetic polymorphisms of the renin-angiotensin-aldosterone system and renal insufficiency in essential hypertension. *J Hypertens*; (23): 309-16.
- Ferreira AD, César CC, Malta DC, Andrade ACS, Ramos CGC, Proietti FA, *et al.* 2011. Validade de estimativas obtidas por inquérito telefônico: comparação entre VIGITEL 2008 e Inquérito Saúde em Beagá. *Rev Bras Epidemiol*; (14):16-30.
- Ferreira, A. C. 2007. *Influência africana na Amazônia*. Lisboa: Instituto Internacional de Língua Portuguesa. 4 p.
- Ferreira, Luciano Nery, Costa, Manuelle Caribé, Sousa, Josyanne Teixeira de 2011. Sociodemographic profile and clinical variables of hypertensive patients cared in a physiotherapy school clinic from the UESB. *Rev.Saúde.Com*. 7(1): 23-32
- Fiabiani, Adelmir 2005. *Mato, palhoça e pilão: o quilombo, da escravidão às comunidades remanescentes (1532-2004)*, 1ª ed. São Paulo: Expressão Popular.
- Fidelis Dias, I. 2008. Usos de abusos de bebidas alcoólicas segundo os povos indígenas do Uaçá, In LABATE, B. *et al*, *Drogas e Cultura: novas perspectivas*. Salvador: Ed. EDUFBA. pp.199-217.
- Figueiredo, A. M. de. 1996. *A cidade dos encantados: pajelança, feitiçarias, e religiões afro-brasileiras na Amazônia; a constituição de um campo de estudo; 1870-1950*. Dissertação de Mestrado. Campinas: UNICAMP.
- Forte, P. A. V. 2004. *Semiótica visual: os percursos do olhar*. São Paulo: Contexto.
- Frisancho, S. y Gamio 2010. *El cultivo del discernimiento. Ensayos sobre ética, ciudadanía y educación*. Lima: Universidad Antonio Ruiz de Montoya. ISBN: 978-612-45130-9-1
- Furioso, Audrey Cecilia Tonet 2015. *Investigação de associação entre estimativas de ancestralidade genômica e evolução clínica após infarto agudo do miocárdio: Barsilia Heart Study*. Doutorado. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Universidade de Brasília.
- Geertz, C. 1983. *Further Essays in Interpretative Anthropology*. Nova Iorque, Basic Books.
- Geertz, C. 1989. “Uma descrição densa: por uma teoria interpretativa da cultura”. In: *A Interpretação das Culturas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 13-41.
- Gerhard M & Ganz P. 1995. How do we explain the clinical benefits of estrogen? From bedside to bench. *Circulation*. 92:5-8.
- Giestas A.; Palma I., Ramos M.H. 2010. Sistema Renina-angiotensina-aldosterona e sua modulação farmacológica. *Acta Médica Portuguesa*. (23): 678-685.
- Giner V, Poch E, Bragulat E, Oriola J, *et al.* 2000. Renin-angiotensin system genetic polymorphisms and salt sensitivity in essential hypertension. *Hypertension*. (35): 512-17.

- Giusti, Betti; Saracini, Claudia Paola Bolli, Magi, Alberto; Martinelli, Ida; Flora; Peyvandi, Maurizia Rasura; Volpe, Massimo; Lotta, Luca A.; Rubattu, Speranza; Mannucci, Pier Mannuccio; Abbate, Rosanna. 2010. Early-onset ischaemic stroke: Analysis of 58 polymorphisms in 17 genes involved in methionine metabolism, Giusti et al. *Thromb Haemost.* Aug;104 (2):231-42.
- Gokkusu C *et al.* 2013. Association between genetic variants of DNA repair genes and coronary artery disease. *Genet test mol biomarkers.*17 (4): 307-13.
- Gomes, F.S. 2015. Mocambos e quilombos. Uma história do campesinato negro no Brasil. Coleção agenda Brasileira.
- González P., Alvarez R., Batalla A. *et al.* 2001. Genetic variation at the chemokine receptors CCR5/CCR2 in myocardial infarction. *Genes and Immunity.* 2(4):191–195.
- Gottschall 2009. 80 Anos de Cateterismo Cardíaco – uma História Dentro da História. *Rev Bras Cardiol Invas.* ; (17): 246-68.
- Grant DJ & Bell DA. 2000. Bilirubin UDP-glucuronosyltransferase 1A1 gene polymorphisms: susceptibility to oxidative damage and cancer? *Mol Carcinog.* Dec;29(4):198-204.
- Grünewald, R. de A. (org.) 2005. Toré: regime encantado do índio do Nordeste. Recife: Editora Massangana - FUNDAJ.
- Gusmão, J.L., Ginani, G.F., Silva, G.V., Ortega, K.C. & Mion Jr, D. 2009. Adesão ao tratamento em hipertensão arterial sistólica isolada. *Rev Bras Hipertens,* (16): 38-43.
- Haas DC, Gerber LM, Schwartz JE D, *et al.* 2005. A comparison of morning blood pressure surge in African- Americans and whites. *J Clin hypertens,* (7): 205-209.
- Harrap SB. 1994. Hypertension: genes versus environment. *Lancet.* (344): 169-71.
- Harrison DG. 2014. The immune system in hypertension. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* (125):130-138; discussion 138-140.
- Harshfield GA, Treiber FA, Wilson ME, *et al.* 2002. A longitudinal study of ethnic differences in ambulatory blood pressure patterns in youth. *Am J Hypertens,* (15): 525-530.
- He J, Klag MJ, Appel LJ, *et al.* 1998. Seven-year incidence of hypertension in a cohort of middle-aged African Americans and whites. *Hypertension,* (31): 1130-1135.
- Hertz RP, Unger-An Cornell JA, *et al.* 2005. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch Intern Med;* (165): 2098-2104.
- Hong-Mei Lai, Xiao-Mei Li, Yi-Ning Yang, Yi-Tong Ma, Rui Xu, Shuo Pan, Hui Zhai, Fen Liu, Bang-Dang Chen, Qian Zhao. 2015. Genetic Variation in NFKB1 and NFKBIA and Susceptibility to Coronary Artery Disease in a Chinese Uygur Population, Published: June 15.
- Howard BV. 1996. Blood pressure in 13 American Indian communities. *Public Health Rep;* (111): 47-48.
- Huang Juan, Ni Shanshan, Li Danqing, and He Yuedong. 2015. An Insertion/Deletion Polymorphism at miRNA-122 Binding Site in the *IL1A* Is Associated with a Reduced Risk of Cervical Squamous Cell Carcinoma. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers.* June, 19(6): 331-334.
- IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística 2010. Censo demográfico: resultados preliminares - São Paulo. Rio de Janeiro. (1): 4. (8º Recenseamento Geral do Brasil).

- Ishigame H, Kakuta S, Nagai T. *et al.* 2009. Differential roles of interleukin-17A and -17F in host defense against mucoepithelial bacterial infection and allergic responses. *Immunity*. (30):108–119.
- Itamaraty Ministério das Relações exteriores 1997. Revista Textos do Brasil. Edição 01: 2.*
- Jha AK, Varosy PD, Kanaya AM, *et al.* 2003. Differences in medical care and disease outcomes among black and white women with heart disease, *Circulation*; (108): 1089-1094.
- Kasal A.B. & Neves M.F. 2011. Inflamação como mecanismo patogênico na hipertensão arterial. *Revista do hospital universitário Pedro Ernesto, UERJ. Ano 10, julho/setembro.*
- Kaufman, Jay S.; Hall, Susan A. 2003 The slavery hypertension hypothesis: dissemination and appeal of a modern race theory. *Epidemiology*, (14): 111-8.
- Khattar RS , Swales JD,Senior R, *et al.* 2000. Racial variation in cardiovascular morbidity and mortality in essential hypertension. *Heart*, (83): 267-271.
- Kidder, D.P. 1951. A viagem pelo Amazonas e Rio Negro. P 9.
- Kimura, L. 2010. Fatores genéticos associados à hipertensão essencial em populações remanescentes de quilombos do Vale do Ribeira – São Paulo. Tese de doutorado. Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo. Departamento de Genética e Biologia Evolutiva. 136p.
- Gluckhohn. C., Untereiner, W, Kroeber. A.L. 1952. Culture: A Critical Review of Concepts and Definitions. *Papers*, 47 (1). Cambridge, Mass.: Peabody Museum of Archaeology and Ethnology
- Krum, Lucas Kraeski, Colman, Joelmir, Almeida, Mara Cristina de, Artoni, Roberto Ferreira, Vicari, Marcelo Ricardo, Costa, Gabriela Cordeiro da, Costa, Nogaroto, Mário Augusto Cray da, Viviane 2014. Relação do Polimorfismo C825T do Gene GNB3 e Hipertensão Arterial Sistêmica de Difícil Controle. *Rev Bras Cardiol*. 27(2):111-119 março/abril.
- KT Moe, ST Lim, P Wong, T Chua, DA DeSilva, TH Koh, MC Wong and J Chin-Dusting 2006. Association analysis of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism with primary hypertension in a Singapore population. *Journal of Human Hypertension*. (20): 956–963.
- Langer, S. 1957. *Philosophy in a New Key: A Study in the Symbolism of Reason, Rite and Art* (Cambridge, Mass.: Harvard University Press, 1942; second edition, with new preface by the author, Cambridge, Mass.: Harvard University Press, 1951; London: Geoffrey Cumberlege, Oxford University Press, 1951; third edition, with new preface by the author, Cambridge, Mass.: Harvard University Press, 1957);
- Langsdorff 1876. Relatório do Sr. Langsdorff da viagem ao Pará, 1825 a 1829. In. *RIHGB*, 53 (39): 172.
- Lara, Larissa Michelle 2012. Esporte e Lazer em comunidades quilombolas no Paraná: Identificando realidades e apontando desafios para a implementação e/ou aprimoramento de políticas públicas. *Pensar a Prática, Goiânia*, (15):1,p.1271,jan./mar.
- Lee Y., Katyal S., Downing S.M., Zhao J., Russell H.R., McKinnon P.J. 2012. Neurogenesis requires TopBP1 to prevent catastrophic replicative DNA damage in early progenitors. *Nat. Neurosci*. (15):819–826.
- Leite, D. S.; Leitão, ARC ; Schaan, A. P. ; Marinho, A. N. R. ; Souza, SMF ; Rodrigues-Carvalho, CR. Cardoso, FA, Ribeiro-dos-Santos, AKC 2014. Paleogenetic Studies in Guajajara Skeletal Remains, Maranhão State, Brazil. *Journal of Anthropology*, p. 1-8.

- Levi-Strauss, C. 1976. As estruturas elementares do parentesco. Petrópolis: Vozes.
- Levi-Strauss, C. 1988. Tristes trópicos. Barcelona: Paidós.
- Liao D, Cooper L, Toole J, *et al.* 1997. The prevalence and severity of white matter lesions, their relationship with age, ethnicity, gender and cardiovascular disease risk factors: ARIC Study. *Neuroepidemiol.* (16):149-62.
- Lima, S.G.; Hatagima, A; Cavalcanti, L.N.L.S. 2010. Sistema renina-angiotensina: é possível identificar genes de suscetibilidade à hipertensão? *Arq. Bras. Cardiol.* (89): 6. São Paulo Dec.
- Lima, Sandro Gonçalves; Hatagima, Ana; Silva, Norma Lucena Cavalcanti L. 2007. Sistema renina-angiotensina: é possível identificar genes de suscetibilidade à hipertensão? *Arq. Bras. Cardiol.* (89):6. São Paulo.
- Lima-Costa MF, Peixoto SV, Firmo JOA. 2004. Validade da hipertensão arterial auto-referida e seus determinantes (Projeto Bambuí). *Revista de Saúde Pública,* (38):637-42.
- Lloyd-Jones, DM, Evans JC, Levy D, *et al.* 2009. Hypertension in adults across the agespectrum: Current outcomes and control in the community. *JAMA,* (294): 466-472.
- Lisabeth LD, Smith MA, Sanchez BN, *et al.* 2008. Ethnic disparities in stroke and hypertension among women: The BASIC project. *Am J Hypertension,* (21):778-783.
- Luna RF. 2001. Aspectos históricos da Hipertensão Arterial. *J Hum Hypertens.*
- M. Das, S. Pal, A. Ghosh. 2008. Angiotensin converting enzyme gene polymorphism (insertion/deletion) and hypertension in adult Asian Indians: a population-based study from Calcutta, India. *Hum Biol,* 80. pp. 303-312.
- Machado M.C; Pires C.G.S; Lobão W.M. 2012. Concepções dos hipertensos sobre os fatores de risco para a doença. *Ciênc. saúde coletiva* (17): 5 Rio de Janeiro May. 2012.
- Machado MC *et al.* 2012. Perceptions of hypertensive people on risk factors for the disease. *Ciência & Saúde Coletiva,* 17(5):1365-1374.
- Machado, Mariana Carvalho; Pires, Cláudia Geovana da Silva; Lobão, William Mendes 2012. Concepções dos hipertensos sobre os fatores de risco para a doença. *Ciênc. saúde coletiva.* (17): 5 Rio de Janeiro. May.
- Maciel E.S. *et al.* 2012. Consumo alimentar, estado nutricional e nível de atividade física em comunidade universitária brasileira, *Rev. Nutr., Campinas,* (25):707-718, nov./dez.
- Malinowski, B. 1989. *A Diary in the Strict Sense of the Term,* Stanford University Press, p. 160.
- Malta DC & Silva JJB. 2013. Brazilian Strategic Action Plan to combat Chronic Non-Communicable Diseases and the global targets set to confront these diseases by 2025: a review. *Epidemiol Serv Saúde.* (22):151-64.
- Malta, Deborah Carvalho; Iser, Betine Pinto Moehlecke; Claro, Rafael Moreira; Moura, Lenildo *et al.* 2013. Prevalência de fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis em adultos: estudo transversal, Brasil. *Epidemiol. Serv. Saúde,* Brasília, 22(3):423-434, jul-set.
- Marin, R. & Castro 1998. *E. Negros de Trombetas: guardiões de matas e rios.* 2. ed. Belém: Cejup/UFGA-NAEA.

- Marvar PJ, Thabet SR, Guzik TJ, *et al.* 2010. Central and peripheral mechanisms of T-lymphocyte activation and vascular inflammation produced by angiotensin H-induced hypertension. *Circ Res*;(107):263-70.
- Mattos CLG 2011. A abordagem etnográfica na investigação científica. In Mattos CLG, and Castro PA. Orgs. *Etnografia e educação: conceitos e usos* [online]. Campina Grande: EDUEPB. Pp. 49-83.
- Mazzaro *et al.* 2014. Modificações de dieta e pressão arterial: meta-análise. *Arq Bras Cardiol.* 102(4):345-354
- McMaster, William G. *et al.* 2015. Inflammation, Immunity, and Hypertensive End-Organ Damage. *Circulation research* (116.6): 1022–1033. *PMC*. Web. 14 Oct. 2017.
- Mehan H. 1992. Understanding inequality in schools: the contribution of interpretative studies. *Sociology of Education* (62): 265-286.
- Meira, E.D. 2010. A cachaça morretiana: uma tradição inventada? Trabalho de conclusão de curso apresentado à disciplina de Estágio Supervisionado em Pesquisa Histórica. Departamento de História, Setor de Ciências Humanas, Letras e Artes da Universidade Federal do Paraná.
- Meneses, Ruth Cristini Torres de, Zeni, Pedro Faria, Simões, Natália Cristine de Souza, Oliveira, Cristiane Costa da Cunha, Melo, Cláudia Moura de 2016. Perfil de autocuidado com saúde e alimentação em comunidade quilombola de Sergipe.
- Menotti A, Lanti M, Angeletti, *et al.* 2009. Twenty-years cardiovascular and all-cause mortality trends and changes in cardiovascular risk factors in Gubbio. Italy: The role of blood pressure changes. *J hypetens*, (27): 266-274.
- Mensah GA & Bakris G. 2010. Treatment and control of high blood pressure in adults. *Cardiol Clin*; (28):609-22.
- Miller JA, Scholey JW. 2004. The impact of rennin-angiotensin system polymorphism on physiological and pathophysiological processes in humans. *Curr Opin Nephrol Hypertens*; (13):101-6.
- Minor DS, Wofford MR, Jones DW. 2008. Racial and ethnic differences in hypertension. *Curr Atheroscler Rep*; (10): 121-127.
- Miranda, R. A.; Xavier, F. B. & Menezes, R. C. 1998. Parasitismo intestinal em uma aldeia indígena Parakanã, sudeste do Estado do Pará, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública.* (14): 507-511.
- Mondry A, Loh M, Liu P, Zhu AL, Nagel M. 2005. Polymorphism of the insertion/deletion ACE and M235T AGT genes and hypertension: surprising new findings and meta-analysis of data. *BMC Nephrol*, (6): 1-11.
- Narne P *et al.* 2013. Arg399gln polymorphism of x-ray repair cross-complementing group 1 gene is associated with angiographically documented coronary artery disease in south indian type 2 diabetic patients. *Genet test mol biomarkers*.17 (3): 236-41.
- Nascimento MM, Pecoits-Filho R, Lindholm B, Riella MC, Stenvinkel P. 2002. Inflammation, malnutrition and atherosclerosis in end-stage renal disease: a global perspective. *Blood Purif.* (20):454-8.
- Nascimento, RM. 2011.África e Laranjituba: De Raimundo Barata aos nossos dias. Disponível em < <http://quilomboafricaelaranjituba.blogspot.com.br/2011/02/associacao-quilombola-do-baixo-caete.html>. Acesso em 14 fev.2017.

- Neaton JD, Wentworth D, Sherwin R, *et al.* 1989. Comparison of 10 year coronary and cerebrovascular disease mortality rates by hypertensive status for black and non-black men screened in the multiple risk factor intervention trial (MRFTT) [abstract]. *Circulation*; 80 (suppl.2); (2): 300.
- O'Donnell CJ, Lindpaintner K, Larson MG, Rao VS, Ordovas JM, Schaefer EJ, *et al.* 1998. Evidence for association and genetic linkage of the angiotensin-converting enzyme locus with hypertension and blood pressure in men but not women in the Framingham Heart Study. *Circulation*; (97): 1766-72.
- Oliveira, Luciana Carneiro de; West, Luís Eduardo Macedo; Araújo, Edberig Almeida; Brito, Janyllo Sales; Sobrinho, Carlito Lopes Nascimento 2015. Prevalência de adiposidade abdominal em adultos de São Francisco do Conde, Bahia, Brasil, 2010. *Epidemiol. Serv. Saúde* v.24 n.1 Brasília mar.
- Oliveira, Maria Alice da Cruz 2015. Religiosidade Amazônica: uma reflexão sobre as práticas religiosas de uma comunidade quilombola no Pará. *Anais do XIV Simpósio Nacional da ABHR* Juiz de Fora, MG, 15 a 17 de abril.
- Orsatti FL, N.E.A., Orsatti C.L., Oliveira E.P., Nahas-Neto J, Mota G.R. *et al.* 2011. Muscle mass gain after resistance training is inversely correlated with trunk adiposity gain in
- Pahlavanneshan S *et al.* 2016. Association of -77TC and Arg 194trp polymorphisms of XRCC1 with risk of coronary artery diseases in Iranian population. *Iran J Basic Med Sci.* 19(2): 194-200.
- Paran E, Galily Y, Abu-Rabia Y *et al.* 1992. Environmental and genetic factors of hypertension in a biracial Beduin population. *J Hum Hypertens*, (6): 107-112.
- Pauli, Sílvia 2016. Prevalência de hipertensão arterial e fatores associados em comunidades quilombolas do Rio Grande do Sul, Brasil. Dissertação de mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia.
- Pavanelli, Mariana Felgueira, Arantes, Valdecir Correia, Ribas-Silva, Rejane Cristina 2012. Relação entre adiposidade visceral e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Enferm UFSM Set/Dez*;2(3):584-590.
- Pechanova O. 2010. Contribution of central nervous system to hypertension: role of angiotensin II and nitric oxide. *Activitas Nervosa Superior rediviva.* (52): 223-226.
- Pelazza, Bruno Bordin, 2013. Comparação entre os Valores da Pressão de Pulso em Hipertensos Controlados e não Controlados. *Rev Bras Cardiol.* 26(6):472-80.
- Pelazza, Bruno Bordin; Rosa, Cesar Augusto Saldanha and Ferreira Filho, Sebastião Rodrigues 2012. Comparação entre os valores da pressão arterial central e braquial de pacientes com hipertensão arterial submetidos à cineangiocoronariografia. *J. Bras. Nefrol.*
- Pellegrino Filho 2012. A Iniquidades em saúde no Brasil sob as lentes da sociedade civil. *Physis Revista de Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, 22 [ 4 ]: 1595-1602.
- Peng, Hongmei *et al.* 2015. Profibrotic Role for Interleukin-4 in Cardiac Remodeling and Dysfunction. *Hypertension* (66.3): 582–589. *PMC*. Web. 14 Oct. 2017.
- Pereira AC, Krieger JE 2001. *Rev Bras Hipertens* vol 8(1): janeiro/março.
- Picolli, J.C.E. *et al.* 2008. Associação entre o polimorfismo 894G>T do gene óxido nítrico sintetase endotelial e síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab* [online]. (52): 1367-1373.

Pierin A.M.G. *et al.* 2010. Revista Brasileira de Hipertensão: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, Diagnóstico e classificação. Rio de Janeiro: (17): 11-17.

Pierin A.M.G. *et al.* 2004. A medida da pressão arterial. 3ª edição. Atheneu. São Paulo. (6): 82-96. 4. Ed.

Pietrzyk JJ, Bik-Multanowski M, Skoczen S, Kowalczyk J, Balwierz W, Alicjachybicka, Matysiak M, Szczepanski T, Balcerska A, Bodalski J, Krawczuk-Rybak M, Wysocki M, Sobol G, Wachowiak J. 2011. Polymorphism of the thymidylate synthase gene and risk of relapse in childhood ALL. Leuk Res.

Política nacional de Saúde integral da População negra: uma política para o SUS / Ministério da Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa, departamento de Apoio à Gestão Participativa. – 2. ed. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013. 36 p.

Querfurth, HW & Laferla FM. 2010. Mechanisms of disease Alzheimer's disease. The New England Journal of Medicine. 4: (362).

Radovanovic, Cremilde Aparecida Trindade, Santos, Lucimary Afonso dos, Carvalho, Maria Dalva de Barros, Marcon Sonia Silva 2014. Hipertensão arterial e outros fatores de risco associados às doenças cardiovasculares em adultos. Rev. Latino-Am. Enfermagem jul.-ago. 22(4):547-53.

Rai H, N. Singh, S. Kumar, A. Kapoor, S. Agrawal, N. Sinha, Sanjay Gandhi PGIMS, Lucknow, UP, Sahara hospital, Lucknow, UP, India 2011. Role of CCR5 gene polymorphism in coronary artery disease among North Indians. Congresso Internacional da academia de cardiologia. Canadá.

RamalingamKrishnan, DurairajSekar, Santhakarunanithy, SethupathySubramaniam. 2016. Association of angiotensin converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism with essential hypertension in south Indian population Genes & Diseases. Volume 3, Issue 2, June. Pages 159-163.

Ramirez-Lorca *et al.* 2017. Sex and Body Mass Index Specific Regulation of Blood Pressure by CYP19A1 Gene Variants. (50): 884-890.

Ramos, Arthur 1988 [1934]. *O Negro Brasileiro*. Recife: Ed. Massangana.

Reis, M. 2011. Cabanos, a História. Belém: Maguen.

Relatório Técnico 2005. Reunião Internacional sobre Vigilância e Prevenção da Doença de Chagas na Amazônia. Implementação da Iniciativa Intergovernamental de Vigilância e Prevenção da doença de Chagas na Amazônia. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. (38): 1 Uberaba Jan./Feb.

Ribeiro, A.S. & Lavnik, F.L. 2007. Atualização em hipertensão arterial-clínica, diagnóstica e terapêutica. 2.ed. Atheneu, São Paulo.

Ribeiro, C.C.M & Lamas, J.L.T. 2012. Comparação entre as técnicas de mensuração da pressão arterial em um e em dois tempos. Rev. bras. enferm. (65): 4 Brasília July/Aug.

Ribeiro, Darcy. 1995. O Povo Brasileiro A formação e o sentido do Brasil. Companhia das Letras. São Paulo. 2ª edição.

Ridley, M. 2006. Evolução. 3. ed. Porto Alegre: Artmed. 752 p.

Rigatto KV, Bohlke M, Irigoyen MC. 2004. Sistema renina angiotensina: da fisiologia ao tratamento. Rev Soc Cardiol do Rio Grande do Sul; (3): 1-5.

- Rincon, D. 2009. Estudos de DNA mitocondrial em populações remanescentes de quilombos do Vale do Ribeira – São Paulo. Dissertação de mestrado. Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo. Departamento de Genética e Biologia Evolutiva. 136p.
- Risério, Antonio. 2012. A utopia brasileira e os movimentos negros. São Paulo: editora 34, 2. ed. 440p.
- Rocha R, Rudolph AE, Frierdich GE, *et al.* 2002. Aldosterone induces a vascular inflammatory phenotype in the rat heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* (283):1802-10.
- Rocha, N.P. 2011. Hiponatemia: conceitos básicos e abordagem pratica. *J Bras Nefrol;* (33): 248-260.
- Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, *et al.* 2017. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and metaanalysis. *Lancet Public Health.*
- Romero, Adriana Diógenes, Silva, Maria Josefina da, Silva, Ana Roberta Vilarouca da, Freitas, Roberto Wagner júnior Freire de, Damasceno, Marta Maria Coelho 2010. Características de uma população de idosos hipertensos atendida numa unidade de saúde da família. *Rev. Rene. Fortaleza,* v. 11, n. 2, p. 72-78, abr./jun.
- Rothhammer F, Allison Mj, Nuñez L, Standen V, Arriza B. 1985. Chagas' disease in pre-Columbian South America. *Am J phys Anthropol* (68): 495-498.
- Ruppert V & Maisch B. 2003. Genetics of human hypertension. *Herz.* (28): 655-62.
- Sahlins, M.1995. "O pessimismo sentimental e a experiência etnográfica". *Mana. Estudos de Antropologia Social,* vol. 3.
- Salazar-Sanchez, Lizbeth, Juan Jose Madrigal-Sanchez, Pedro Gonzalez-Martinez, Edel Paredes, Ligia Vera-Gamboa, Norma Pavia Ruz and Nina Valadez-Gonzalez. 2016. ACE I/D (Rs1799752), MTHFR C677T (Rs1801133), and CCR5 D32 (Rs333) Genes and their Association with Hypertension and Diabetic Nephropathy in Urban Areas of Costa Rica, *Cardiology and Cardiovascular Medicine. Update on Essential Hypertension.*
- Salimi, Saeedeh; Abbas Mohammadpour-Gharehbagh, Mahnaz Rezaei, Mojtaba Sajadian, Batool Teimoori, Atefeh Yazdi, Mojgan Mokhtari, Mino Yaghmaei. 2017. The MDM2 promoter T309G polymorphism was associated with preeclampsia susceptibility. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics.* Ausgabe 7.
- Salles, V. 2005 [1971]. O negro no Pará. Sob o regime da escravidão. 3 ed. Belém: IAP.
- Salles, Vicente 1971. O negro no Pará, sob o regime da escravidão. Rio de Janeiro: Fundação Getúlio Vargas, Belém: UFPA.
- Salomão, Cristilene Batista; Santos, Luana Caroline dos; Ferreira, Aline Dayrell; Lopes, Aline Cristine Souza 2013. Fatores associados à hipertensão arterial em usuários de serviço de promoção à saúde. *REME • Rev Min Enferm.* jan/mar; 17(1): 32-38.
- Salzano FM & Callegari-Jacques SM. 1988. South American Indians. A case of study in evolution. Oxford: Clarendon Press.
- Sambrook J., *et al.*, 1989. Molecular cloning: a laboratory manual. New York, Cold Spring Harbor press. 1626p.
- Sandrim VC, Coelho EB, Nobre F, Arado GM, Lanchote VL, Tanus-Santos JE. 2006. Susceptible and protective eNOS haplotypes in hypertensive black and white subjects. *Atherosclerosis.*186(2):428-32.

- Sandrim VC, Yugar-Toledo JC, Desta Z, Flockhart DA, MorenoH Jr, Tanus-Santos JE. 2006. Endothelial nitric oxide synthase haplotypes are related to blood pressure elevation, but not to resistance to antihypertensive drug therapy. *J Hypertens.* 24(12):2393-7.
- Santos PCJL; Krieger JE; Costa A. 2012. Renin-Angiotensin System, Hypertension, and chronic kidney disease: pharmacogenetic implications. *Journal of pharmacological sciences.* (120): 77-81.
- Santos, Edialda Costa, Scala, Luiz Cesar Nazário, Silva, Ageo Cândido da 2015. Prevalência de hipertensão arterial e fatores de risco em remanescentes de quilombos, Mato Grosso, Brasil. *Rev Bras Hipertens* vol. 22(3):100-5.
- Santos, J. M. S. ; Faria, J. R. ; Marques, L. P. .2012. Preconceitos vividos por uma comunidade quilombola. In: 64ª Reunião Anual da SBPC,, São Luís. 64ª Reunião Anual da SBPC.
- Santos, R. V. *et al.* 2009. Color, race and genomic ancestry in Brazil: dialogues between Anthropology and Genetics. *Current Anthropology*, (50): 717-819.
- Santos, R.V; Maio, M.C. 2004. Qual "retrato do Brasil"? Raça, biologia, identidades e política na era da genômica. *Mana.* (10):1. Rio de Janeiro Apr.
- Sayed-Tabatabaei FA, Schut AFC, Hofman A, Bertoli-Avella AM, Vergeer J, Witteman JCM, *et al.* 2004. A study of gene-environment interaction on the gene for angiotensin converting enzyme: a combined functional and population based approach. *J Med Genet*; (41): 99-103.
- Schaan, Ana Paula; Santos, Diego; Modesto, Antonio; Amador, Marcos; Rabenhorst, Camile, Helena Silva, Ribeiro-dos-Santos, Ândrea *et al* 2017. mtDNA structure: the women who formed the Brazilian Northeast. *BMC EVOLUTIONARY BIOLOGY*, v. 17, p. 185.
- Schneider, S.; Roessli, D.; Excoffier, L. 2000. Arlequin: a software for population genetics data analysis. Version 2.0. Genetics and Biometry Laboratory, University of Geneva, Switzerland.
- Shenoy, Vinayak *et al.* 2017. ACE2, a Promising Therapeutic Target for Pulmonary Hypertension. *Current opinion in pharmacology* (11.2): 150–155. *PMC*..
- Shi Q, Zhang Z, Neumann AS, Li G, Spitz MR, Wei Q. 2005. Case-control analysis of thymidylate synthase polymorphisms and risk of lung cancer. *Carcinogenesis.* (26):649–656.
- Silva, M.E.D.C. e Moura M.E.B. 2011. Representações sociais de profissionais de saúde sobre a hipertensão arterial: contribuições para a enfermagem. *Escola Anna Nery*, (15): 75-82.
- Silva, Marcos Henrique Paraiso 2015. Assistência à saúde em comunidades quilombolas: revisão sistemática. Salvador:
- Silva, Soares e Caldas, 2016. Relação entre circunferência da cintura e pressão arterial em adolescentes. *Revista Saúde e pesquisa*, (9): 2, p. 243-249, maio/ago.
- Simoncini T, Mannella P, Genazzani AR. 2006. Rapid estrogen actions in the cardiovascular system. *Ann N Y Acad Sci.*(1089): 424-430.
- Simonetti JP, Batista L, Carvalho LR de. 2002. Hábitos de saúde e fatores de risco em pacientes hipertensos. *Rev. Lat. Am. Enfermagem.* 10(3):415-422.
- Snead AN & Insel PA. 2012. Defining the cellular repertoire of GPCRs identifies a profibrotic role for the most highly expressed receptor, protease-activated receptor 1, in cardiac fibroblasts. *FASEB J.* 26 (11): 4540-7.

- Soglio, Fábio Dal e Kubo, Rumi Regina 2016. Desenvolvimento, agricultura e sustentabilidade / organizadores; coordenado pela SEAD/UFRGS. Porto Alegre: Editora da UFRGS.
- Solar, O. & Irwin, A. 2010. A conceptual framework for action on the social determinants of health. Social Determinants of Health Discussion Paper 2. Genebra: OMS,
- Souza BRM, Vieira DPB, Silva IRP, Braga TP, Burçãos GCS, Dutra CDT *et al.* 2013. Perfil nutricional de usuários do Programa HIPERDIA em Ananindeua, Pará, Brasil. *Rev Bras Med Fam Comunidade*. Rio de Janeiro, 2013 Jul-Set; 8(28):187-95.
- Souza, S. 2011. Dispersão de Homo Sapiens e Povoamento dos Continentes. In: Luiz Fernando Ferreira; Karl Jan Reinhard; Adauto Araújo. (Org.). FUNDAMENTOS DA PALEOPARASITOLOGIA. 1ed. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz, 69-92 p.
- Souza, VL & Marasse, EY, 2016. A questão da tributação das terras ocupadas por remanescentes de quilombos.
- Tanus-Santos JE, Desai M, Flockhart DA. 2001. Effects of ethnicity on the distribution of clinically relevant endothelial nitric oxide variants. *Pharmacogenetics*. 11(8):719-25.
- Tavares, Maria Goretti da Costa 2011. A Amazônia brasileira: formação histórico-territorial e perspectivas para o século XXI. *GEOUSP - Espaço e Tempo*, São Paulo, Nº 29 - Especial, pp. 107 – 121.
- Thomas GD, Zhang W, Victor RG. 2001. Nitric oxide deficiency as a cause of clinical hypertension: promising new drug targets for refractory hypertension. *JAMA*. 285(16):2055-7.
- Tigerstedt R & Bergman PG. 1898. Niere Wlckerislauf. *Skand Arch Physiol*. (8):223-71.
- Tong YQ, Ye JJ, Wang ZH, Zhang YW, Zhan FX, Guan XH, Geng YJ, Hou SY, Li Y, Cheng JQ, Lu ZX & Liu JF. 2013. Association of variable number of tandem repeat polymorphism in the IL-4 gene with ischemic stroke in the Chinese Uyghur population. *Genetics and Molecular Research*. (12):2423-2431.
- Toprak A, Wang H, Chen W, *et al.* 2009. Prehypertension and black-white contrasts in cardiovascular risk in young adults: Bogalusa Heart Study. *J Hypertens*, (27): 243-250.
- Torales, Andréia Poschi Barbosa, Nascimento, Ayla Islana Costa, Teodoro, Maria Luisa de Farias, Vargas, Marlizete Maldonado, Oliveira, Cristiane Costa da Cunha. 2015. Características Familiares de Quilombolas no Nordeste Brasileiro. *Ensaio Cienc. Biol. Agrar. Saude*, v.19, n3, p.101-109.
- Tosta, S.P.; Costa, L.M.L., 2013. Alunos quilombolas: Escola e identidades Etnicorraciais. *Revista Reflexão e Ação*, Santa Cruz do Sul, (21): n. esp., p.149 - 171, jan./jun.
- Van der Sman-de Beer F, Verhagen C, Rombach SM, Boorsma P, van Manen JG, Korevaar JC, *et al.* 2005. NECOSAD Study Group. ACE I/D is associated with mortality in a cohort study of patients starting with dialysis. *Kidney Int*. 68(5):2237-43.
- Vasconcellos V, Lacchini R, Jacob-Ferreira AL, Sales ML, Ferreira-Sae MC, Schreiber R, *et al.* 2010. Endothelial nitric oxide synthase haplotypes associated with hypertension do not predispose to cardiac hypertrophy. *DNA Cell Biol*. 29(4):171-6.
- Vasudevan, R. *et al.* 2008. Association of Insertion/Deletion Polymorphism of Alpha-Adrenoceptor Gene in Essential Hypertension with or without Type 2 Diabetes Mellitus in Malaysian Subjects. *International Journal of Biological Sciences* (4.6): 362–367. Print.

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial 2010. Arq. Bras. Cardiol. (89): 3 São Paulo Sept.

Vianna HR; Soares CMBM; Tavares MS; Teixeira MM; Silva ACS 2011. Inflamação na doença renal crônica: papel de citocinas. J. Bras. Nefrol. (33): 3 São Paulo July/Sept.

Volcik KA, Shaw GM, Zhu H, Lammer EJ, Laurent C, Finnell RH. 2003. Associations between polymorphisms within the thymidylate synthase gene and spina bifida. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. (67):924–928.

Wang X, Zhang Y, Yang XO, *et al.* 2012. Transcription of Il17 and Il17f is controlled by conserved noncoding sequence 2. Immunity. (36): 23–31.

Wang XL, Rainwater DL, VandeBerg JF, *et al.* 2001. Genetic contributions to plasma total antioxidant activity. Arterioscler Thromb Vasc Biol.(21):1190-5.

Warren, Helen R, Evangelou, Evangelos, Cabrera, Claudia P, Gao, He, Ren, Meixia, Borbala Mifsud, Michael R Barnes, Ioanna Tzoulaki, Mark J Caulfield & Paul Elliott 2017. Genome-wide association analysis identifies novel blood pressure loci and offers biological insights into cardiovascular risk. Nature GeNetics. (49):3.mar.

Wilkie, T. 2000. The Interpretation of Cultures: Selected Essays, New York: Basic Books,1973, 1994. Projeto Genoma Humano: um conhecimento perigoso. Rio de Janeiro, Jorge Zahar. 221 p.

Wollinger, LM 2014. Aspectos nutrigenéticos na pressão arterial: Influencia de polimorfismos nos genes ACE e AGT e o consumo de micronutrientes da dieta. Dissertação. Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia do Centro Universitário Univates.

Yagil Y & Yagil C. 2004. Candidate genes, association studies and haplotype analysis in the search for the genetic basis of hypertension. J Hypertens. 22(7):1255-8.

Yang XO, Chang SH, Park H, *et al.* 2008. Regulation of inflammatory responses by IL-17F. J Exp Med. (205):1063–1075.

Zee R.Y.L., Ridker P.M., Chasman D.I. 2011. Mitochondrial uncoupling protein gene cluster variation (UCP2-UCP3) and the risk of incident type 2 diabetes mellitus: The Women's Genome Health Study. *Atherosclerosis*. 214 (1), pp. 107-109.

Zimmermann J, Herrlinger S, Pruy A, Metzger T, Wanner C. 1999. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* (55): 648-58.

[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt2488\\_21\\_10\\_2011.html](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt2488_21_10_2011.html). Acesso em: jan. 2017.

<http://geomaurotorres.blogspot.com.br/2009/04/devido-grandeza-de-seu-territorio-o.html>. Acesso em: jun. 2017.

<http://grupedh.blogspot.com.br/2011/01/hipertensao-prevencao-tratamento.html>. Acesso em: jun. 2017.

[http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/junho/07/vigitel\\_2016\\_jun17.pdf](http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/junho/07/vigitel_2016_jun17.pdf). Acesso em: maio. 2017.

<http://www.cedenpa.org.br>. Acesso em: set. 2017.

<http://www.genecards.org/> Acesso em: out. 2017.

<http://www.hucff.ufrj.br/noticias/assistencia/972-saude-da-populacao-negra>. 2014

<http://www.incra.gov.br/> Acesso em: ago. 2017.

<http://www.iterpa.pa.gov.br/content/quilombolas>. Acesso em: ago. 2017.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genbank/>. Acesso em: fev. 2016.

<http://www.palmares.gov.br/archives/19174>. Acesso em: mar. 2017.

<http://www.slideshare.net/raytostes/aula-de-inflamacao>. Acesso em: mar. 2016.

<http://www.sohistoria.com.br/ef2/culturaafro/p5.php>. Acesso em: nov. 2017.

<http://www.who.int/eportuguese/countries/bra/pt/>. Acesso em: nov. 2017.

<https://cidades.ibge.gov.br/brasil/pa/braganca/historico>. 2017

<https://formacao.cancaonova.com/espirtualidade/cura.../hoje-e-tempo-de-ser-feliz/> Acesso em: mar. 2017.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/tools/gdp>. Acesso em: jun. 2017.

## **APÊNDICES**

## Apêndice A – Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE)

**Título do projeto: “Contribuição dos Fatores Moleculares e Ambientais na Incidência de Hipertensão Arterial em Populações Vulnerabilizadas”** cujos resultados serão utilizados na tese de doutorado do Programa de Pós-Graduação em Antropologia da Universidade Federal do Pará, para obtenção do grau em Doutora em Antropologia, da Universidade Federal do Pará, da discente Milene Raiol de Moraes, orientada pela Profa. Dra. Ândrea K.C. Ribeiro dos Santos, docente da UFPA. Este projeto tem como objetivo principal conhecer os fatores moleculares e ambientais na incidência da hipertensão arterial em populações vulneráveis nos municípios de Abaetetuba, Acará e Ananindeua no Estado do Pará. Você está sendo convidado (a) a participar do projeto de pesquisa acima citado. O documento abaixo contém todas as informações necessárias sobre a pesquisa que estamos fazendo. Sua colaboração neste estudo será de muita importância para nós, mas se desistir a qualquer momento, isso não causará nenhum prejuízo a você.

Eu, \_\_\_\_\_, residente e domiciliado na \_\_\_\_\_, portador da Cédula de identidade, RG \_\_\_\_\_ e inscrito no CPF \_\_\_\_\_ nascido (a) em \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ abaixo assinado (a), concordo de livre e espontânea vontade em participar como voluntário (a) da **“Contribuição dos Fatores Moleculares e Ambientais na Incidência de Hipertensão Arterial em Populações Vulnerabilizadas”**, O participante da pesquisa fica ciente:

I) Os dados serão coletados nos municípios de Abaetetuba, Acará e Ananindeua, no Estado do Pará, em forma de questionário, O participante da pesquisa (ou voluntário da pesquisa) não é obrigado a responder as perguntas realizadas no questionário de avaliação;

II) A participação neste projeto não tem objetivo de submeter você a nenhum tratamento, bem como não causará a você nenhum gasto com relação ao material utilizado no estudo;

III) O participante da pesquisa (ou voluntário da pesquisa) tem a liberdade de desistir ou de interromper a colaboração neste estudo no momento em que desejar, sem necessidade de qualquer explicação; A desistência não causará nenhum prejuízo a sua saúde ou bem estar físico.

IV) A sua participação neste projeto contribuirá para acrescentar à literatura dados referentes ao tema, direcionando as ações voltadas para a promoção da saúde e não causará nenhum risco a sua integridade física, psicológica, social e intelectual;

V) O participante da pesquisa não receberá remuneração e nenhum tipo de recompensa nesta pesquisa, sendo sua participação voluntária;

VI) O participante da pesquisa concorda que os resultados sejam divulgados em publicações científicas, desde que seus dados pessoais não sejam mencionados;

VII) Essa pesquisa oferecerá riscos mínimos aos participantes, porque os métodos, ou seja, as práticas podem ser minimizadas com informações e/ou orientações adequadas durante todo o procedimento, cuja avaliação será feita de forma individual, e por possuir profissionais qualificados. Pode haver certo constrangimento ao responder aos questionamentos, que serão contornados com esclarecimentos sobre a pesquisa realizada, na verificação da pressão arterial será feito um procedimento não invasivo por profissionais qualificados e na coleta de sangue o cliente será informado como será realizado o procedimento. O profissional irá rosquear a agulha no adaptador (canhão), tendo o cuidado de não remover a capa protetora de plástico da agulha. Ajustará o garrote e escolherá a veia. Realizará a antissepsia do local da coleta com algodão umedecido em álcool a 70%. Removerá o protetor plástico da agulha. Fará a punção. Introduzirá o tubo no suporte, pressionará até o limite; Soltará o garrote assim que o sangue começar a fluir no tubo. Separará a agulha do suporte com o auxílio de uma pinça. Descartará a agulha em descartex. Orientará o cliente a pressionar com algodão a parte puncionada, mantendo o braço estendido, sem dobrá-lo. E colocará o blood-stop para estancar o sangramento.

VIII) Os participantes poderão retirar-se a qualquer momento. Os pesquisadores responsáveis pelo estudo irão coletar informações sobre os participantes. Em todos esses registros um código substituirá o nome do participante. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial e asseguramos o sigilo sobre a participação dos voluntários. As respostas de cada participante serão lidas e interpretadas pelo autor da pesquisa. Os dados obtidos serão utilizados apenas para fins deste estudo científico. Porém, a identidade do voluntário não será revelada em qualquer circunstância. O tempo de duração da pesquisa, entre o início da coleta e a liberação dos dados, será de um mês.

IX) Essa pesquisa trará benefícios para a saúde, uma vez que poderão ser identificadas as principais falhas que existem no atendimento ao paciente.

X) O participante terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal pesquisador e a Msc. Milene Raiol de Moraes.

XI) O participante da pesquisa deverá rubricar todas as folhas do termo de consentimento livre e esclarecido colocando sua assinatura na última página do referido termo. E o pesquisador responsável deverá da mesma forma, rubricar todas as folhas do termo de consentimento livre e esclarecido colocando sua assinatura na última página do referido termo.

XII) Caso o participante da pesquisa desejar poderá pessoalmente, ou por meio de telefone entrar em contato com o Pesquisador responsável para tomar conhecimento dos resultados parciais e finais desta pesquisa.

Desejo conhecer os resultados desta pesquisa.

Não desejo conhecer os resultados desta pesquisa.

Declaro que obtive todas as informações necessárias, bem como todos os eventuais esclarecimentos quanto às dúvidas por mim apresentadas. Desta forma autorizo a minha participação na referida pesquisa cima citada.

Assinatura do participante: \_\_\_\_\_

Testemunha 1: \_\_\_\_\_

Nome / RG / Telefone

Testemunha 2: \_\_\_\_\_

Nome / RG / Telefone

Responsável pela Pesquisa: Profa. Msc. Milene Raiol de Moraes

Assinatura Pesquisador Responsável:

  
Prof. Msc. Milene Raiol de Moraes

Contato do Pesquisador:

Universidade Federal do Pará – UFPA

Instituto de Ciências Biológicas

Rua Augusto Correa, sem número. Bairro Guamá

Telefone: (091) 983356641

E-mail: [mileneraiol@uol.com.br](mailto:mileneraiol@uol.com.br) (Milene Raiol de Moraes)

## Apêndice B – Questionário

Código : \_\_\_\_\_

1. Faixa etária: ( ) 18 até 38 anos ( ) 39 até 59 anos ( ) 60 até 80 anos ( ) Acima de 80 anos
2. Gênero: ( ) Masculino ( ) Feminino
3. Como você caracteriza sua origem étnica?  
( ) Européia ( ) Africana ( ) Indígena ( ) Asiática ( ) Miscigenada
4. Se tem origem miscigenada, é possível identificar etnias prevalentes?  
( ) Europeu/Africano ( ) Europeu/Indígena ( ) Europeu/Africano/Indígena  
( ) Europeu/Asiático ( ) Indígena/Africano  
( ) Indígena/Asiático ( ) Africano/Asiático
5. Grau de escolaridade: ( ) Não sabe ler e escrever ( ) Alfabetizada  
( ) Ensino fundamental incompleto ( ) Ensino fundamental completo  
( ) Ensino médio incompleto ( ) Ensino médio completo  
( ) Ensino superior incompleto ( ) Ensino superior completo  
( ) Pós-graduação
6. IMC: ( ) < 18,5 ( ) 18,5 – 24,9 ( ) 25 – 29,9 ( ) 30 – 34,9 ( ) 35 – 39,9  
( ) > 40 (Peso: \_\_\_\_\_/Altura: \_\_\_\_\_)
7. Circunferência Abdominal: \_\_\_\_\_
8. Pressão Arterial (1ª verificação) : \_\_\_\_\_ mmHg (Antes da entrevista) e Pressão Arterial (2ª verificação) : \_\_\_\_\_ mmHg (Após a entrevista)
9. Verificou alguma vez a pressão arterial? ( ) Sim ( ) Não. Se sim a quanto tempo? \_\_\_\_\_  
E quantas vezes? \_\_\_\_\_
10. Pratica atividade física? ( ) Sim ( ) Não. Se sim, qual a frequência? \_\_\_\_\_
11. Costuma comer doces? ( ) Sim ( ) Não. Se sim, qual a frequência? \_\_\_\_\_
12. Costuma comer frituras? ( ) Sim ( ) Não. Se sim, qual a frequência? \_\_\_\_\_

13. Costuma comer frutas? ( ) Sim ( ) Não. Se sim, qual a frequência? \_\_\_\_\_
14. Costuma comer massas (pão, macarrão, pizza, etc.)? ( ) Sim ( ) Não. Se sim, qual a frequência? \_\_\_\_\_
15. Costuma comer gorduras? ( ) Sim ( ) Não
16. Consume refrigerante com frequência? ( ) Sim ( ) Não. Se sim, qual a frequência? \_\_\_\_\_
17. Consume legumes/verduras com frequência? ( ) Sim ( ) Não. Se sim, qual a frequência? \_\_\_\_\_
18. Você usa cigarros? ( ) Sim ( ) Não. Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ Quantidade? \_\_\_\_\_
19. Você usa bebidas alcoólicas? ( ) Sim ( ) Não. Há quanto tempo? \_\_\_\_\_ Quantidade? \_\_\_\_\_
20. Você diria que sua alimentação é saudável? ( ) Sim ( ) Não
21. Tem um familiar hipertenso? ( ) Sim ( ) Não. Quem? \_\_\_\_\_
22. Tem um familiar cardiopata? ( ) Sim ( ) Não. Quem? \_\_\_\_\_
23. Sabe o que é Hipertensão? ( ) Sim ( ) Não. Se sim defina \_\_\_\_\_
24. Sabe o que é pressão alta? ( ) Sim ( ) Não. Se sim defina \_\_\_\_\_
25. Tem conhecimento sobre prejuízos da hipertensão? ( ) Sim ( ) Não
26. Na sua opinião viver na comunidade ajuda ou prejudica em relação ao conhecimento tradicional/primitivo ( ) Sim ( ) Não. Por que? \_\_\_\_\_
27. Você tem alguma crença/mito que utiliza em relação a sua saúde? ( ) Sim ( ) Não. Qual (ais)? \_\_\_\_\_
28. Como o profissional da área da saúde pode ajudar com o conhecimento científico?  
\_\_\_\_\_

## Apêndice C – Orçamento

MATERIAIS DE CONSUMOS LABORATORIAIS	CUSTOS (R\$)
Agulha para coleta múltipla de sangue a vácuo, medindo 25x8(21G1), com bisel trifacetado, siliconizada, câmara transparente para visualização do sangue no momento da punção	876,00
Algodão 500 mg	19,19
Blood Stop Bandagem Curativo Antiseptica	34,20
Caixa com capacidade para 100 microtubos tipo Eppendorf ou tubos criogênicos de 1,5 a 2ml (Armazenamento em freezer – 86°C); Tampa com fecho de segurança e dobradiça; Fabricado em polipropileno rígido, autoclavável; Dimensões: 141x 151x 57mm.	140,00
Etanol, Marca Merck.	320,00
Garrote de látex	10,00
Isopropílico, Marca Merck.	380,00
Luvas sem talco, caixa com 100 unidades tamanho M.	30,00
Master Mix (1000 reações) Marca Qiagen. Taqman Universal PCR master mix 1x 5ml, 200 reações. Marca Life – 4304437	1.469,00
MicroAmp – Optical Adhesive Film PCR Compatible, DNA/Rnase Free (100 films) Marca Applied Biosystems.	9.557,00
Microplaca para PCR 96 poços, caixa com 10 unidades.	1.900,00
Microplacas para polipropileno atoxico, livre de Dnase, Rnase, pirogenios e metais pesados, parede ultra fina para resistir as mudanças de temperatura,- Cotamos microplaca para PCR 96 poços, caixa com 10 unidades.	3.157,20
Microtubo para PCR, volume de 200 uL, tampa "Flat" (Lisa/Chata), cor natural , máxima recuperação , pacote com 1000	1.700,00

unidades.	
Microtubo para PCR, volume de 500 uL, tampa "Flat" (Lisa/Chata), cor natural , máxima recuperação , pacote com 1000 unidades.	282,00
Phenol: Chloroform: Isoamyl Alcohol, ultrapure - 100 mL, Marca Invitrogen.	2.048,00
Platemax ultraclear sealing film – PCR normal (100 filmes)Cotamos filme seladora para microplacas de PCR 96 poços, caixa com 100 unidades.	1.350,00
Ponteiras sem barreira 05-10 uL (curta), transparente, livre de DNase, Rnase e pirogenios, pacote com 1.000 unidades.	276,00
Ponteiras sem barreira 100 Ul.	138,00
Ponteiras sem barreira 100-1000 uL (curta), transparente, livre de DNase, Rnase e pirogenios, pacote com 1.000 unidades.	134,00
Ponteiras sem barreira 1-200 uL (curta), transparente, livre de DNase, Rnase e pirogenios, pacote com 1.000 unidades.	184,00
Rack para armazenamento de microplaca de 96 poços ou 96 tubos de PCR de 0,2 mL, tampa com dobradiça, dimensões de 130x98x33 mm.	160,00
Rack para transporte e armazenamento de 80 microtubos, tipo eppendorf, de 1,5 a 2,0 mL, em freezer ou geladeira, formato retangular, sem tampa.	140,00
Seringas descartável de 3 mL	200,00
Taq polimerase 500 unid, Marca Life.	400,00
TaqMan – Universal PCR Master Mix, 1x5ml, Marca Life.	2.938,00

Tubo de polipropileno autoclavavel, tipo falcon 15 mL, fundo cônico, tampa rosqueável, pacote com 50 unid.	60,00
Os tubos BD Vacutainer®, de 3 mL, contendo o EDTA K2 jateado na parede interna do tubo.	737,00
<b>MATERIAIS DE CONSUMOS</b>	<b>CUSTOS (R\$)</b>
Canetas	25,00
Encadernação	99,00
Etiquetas adesivas	19,00
Impressões	540,00
Pen-drive 4 gb	72,00
Xerox	460,00
Container para alimentos	204,00
<b>SERVIÇOS</b>	
Aluguel de carro	8.562,07
Gasolina/Álcool	3.879,00
Diária Hotel (Irituia)	140,00
<b>ALIMENTAÇÃO</b>	
Água mineral 20 lt	198,00
Salsicha/Peito de peru/Queijo/chocolate/danone/vitaminas/Pão/Almoço/Refrigerantes/Sucos/Frutas	5.400,00
<b>TOTAL</b>	<b>48,237.66</b>

#### D. Cronograma

	2015	2016	2017	2018	2019
Elaboração do projeto de pesquisa.	X	X			
Revisão da literatura	X	X	X	X	
Leitura, resumos de artigos.	X	X	X	X	
Construção do projeto à luz das orientações do professor orientador.	X	X	X	X	
Elaboração dos capítulos	X	X	X		
Entrega ao Comitê de ética para apreciação e aprovação da pesquisa.		X			
Coleta dos dados.		X	X		
Qualificação		X			
Construção do banco de dados		X	X	X	
Análise genômica		X	X	X	
Análise estatística			X	X	
Interpretação dos resultados			X	X	
Publicação artigo científico			X	X	
Defesa				X	

## **ANEXOS**

## Anexo A – Decreto nº 4.887, de 20 de novembro de 2003



### Presidência da República Casa Civil Subchefia para Assuntos Jurídicos

#### DECRETO Nº 4.887, DE 20 DE NOVEMBRO DE 2003.

Regulamenta o procedimento para identificação, reconhecimento, delimitação, demarcação e titulação das terras ocupadas por remanescentes das comunidades dos quilombos de que trata o art. 68 do Ato das Disposições Constitucionais Transitórias.

O PRESIDENTE DA REPÚBLICA, no uso da atribuição que lhe confere o art. 84, incisos IV e VI, alínea "a", da Constituição e de acordo com o disposto no art. 68 do Ato das Disposições Constitucionais Transitórias,

#### DECRETA:

Art. 1º Os procedimentos administrativos para a identificação, o reconhecimento, a delimitação, a demarcação e a titulação da propriedade definitiva das terras ocupadas por remanescentes das comunidades dos quilombos, de que trata o [art. 68](#) do Ato das Disposições Constitucionais Transitórias, serão procedidos de acordo com o estabelecido neste Decreto.

Art. 2º Consideram-se remanescentes das comunidades dos quilombos, para os fins deste Decreto, os grupos étnico-raciais, segundo critérios de auto-atribuição, com trajetória histórica própria, dotados de relações territoriais específicas, com presunção de ancestralidade negra relacionada com a resistência à opressão histórica sofrida.

§ 1º Para os fins deste Decreto, a caracterização dos remanescentes das comunidades dos quilombos será atestada mediante autodefinição da própria comunidade.

§ 2º São terras ocupadas por remanescentes das comunidades dos quilombos as utilizadas para a garantia de sua reprodução física, social, econômica e cultural.

§ 3º Para a medição e demarcação das terras, serão levados em consideração critérios de territorialidade indicados pelos remanescentes das comunidades dos quilombos, sendo facultado à comunidade interessada apresentar as peças técnicas para a instrução procedimental.

Art. 3º Compete ao Ministério do Desenvolvimento Agrário, por meio do Instituto Nacional de Colonização e Reforma Agrária - INCRA, a identificação, reconhecimento, delimitação, demarcação e titulação das terras ocupadas pelos remanescentes das comunidades dos quilombos, sem prejuízo da competência concorrente dos Estados, do Distrito Federal e dos Municípios.

§ 1º O INCRA deverá regulamentar os procedimentos administrativos para identificação, reconhecimento, delimitação, demarcação e titulação das terras ocupadas pelos remanescentes das comunidades dos quilombos, dentro de sessenta dias da publicação deste Decreto.

§ 2º Para os fins deste Decreto, o INCRA poderá estabelecer convênios, contratos, acordos e instrumentos similares com órgãos da administração pública federal, estadual, municipal, do Distrito Federal, organizações não-governamentais e entidades privadas, observada a legislação pertinente.

§ 3º O procedimento administrativo será iniciado de ofício pelo INCRA ou por requerimento de qualquer interessado.

§ 4º A autodefinição de que trata o § 1º do art. 2º deste Decreto será inscrita no Cadastro Geral junto à Fundação Cultural Palmares, que expedirá certidão respectiva na forma do regulamento.

Art. 4º Compete à Secretaria Especial de Políticas de Promoção da Igualdade Racial, da Presidência da República, assistir e acompanhar o Ministério do Desenvolvimento Agrário e o INCRA nas ações de regularização fundiária, para garantir os direitos étnicos e territoriais dos remanescentes das comunidades dos quilombos, nos termos de sua competência legalmente fixada.

Art. 5º Compete ao Ministério da Cultura, por meio da Fundação Cultural Palmares, assistir e acompanhar o Ministério do Desenvolvimento Agrário e o INCRA nas ações de regularização fundiária, para garantir a preservação da identidade cultural dos remanescentes das comunidades dos quilombos, bem como para subsidiar os trabalhos técnicos quando houver contestação ao procedimento de identificação e reconhecimento previsto neste Decreto.

Art. 6º Fica assegurada aos remanescentes das comunidades dos quilombos a participação em todas as fases do procedimento administrativo, diretamente ou por meio de representantes por eles indicados.

Art. 7º O INCRA, após concluir os trabalhos de campo de identificação, delimitação e levantamento ocupacional e cartorial, publicará edital por duas vezes consecutivas no Diário Oficial da União e no Diário Oficial da unidade federada onde se localiza a área sob estudo, contendo as seguintes informações:

- I - denominação do imóvel ocupado pelos remanescentes das comunidades dos quilombos;
  - II - circunscrição judiciária ou administrativa em que está situado o imóvel;
  - III - limites, confrontações e dimensão constantes do memorial descritivo das terras a serem tituladas;
- e
- IV - títulos, registros e matrículas eventualmente incidentes sobre as terras consideradas suscetíveis de reconhecimento e demarcação.

§ 1º A publicação do edital será afixada na sede da prefeitura municipal onde está situado o imóvel.

§ 2º O INCRA notificará os ocupantes e os confinantes da área delimitada.

Art. 8º Após os trabalhos de identificação e delimitação, o INCRA remeterá o relatório técnico aos órgãos e entidades abaixo relacionados, para, no prazo comum de trinta dias, opinar sobre as matérias de suas respectivas competências:

- I - Instituto do Patrimônio Histórico e Nacional - IPHAN;
- II - Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis - IBAMA;
- III - Secretaria do Patrimônio da União, do Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão;
- IV - Fundação Nacional do Índio - FUNAI;
- V - Secretaria Executiva do Conselho de Defesa Nacional;
- VI - Fundação Cultural Palmares.

Parágrafo único. Expirado o prazo e não havendo manifestação dos órgãos e entidades, dar-se-á como tácita a concordância com o conteúdo do relatório técnico.

Art. 9º Todos os interessados terão o prazo de noventa dias, após a publicação e notificações a que se refere o art. 7º, para oferecer contestações ao relatório, juntando as provas pertinentes.

Parágrafo único. Não havendo impugnações ou sendo elas rejeitadas, o INCRA concluirá o trabalho de titulação da terra ocupada pelos remanescentes das comunidades dos quilombos.

Art. 10. Quando as terras ocupadas por remanescentes das comunidades dos quilombos incidirem em terrenos de marinha, marginais de rios, ilhas e lagos, o INCRA e a Secretaria do Patrimônio da União tomarão as medidas cabíveis para a expedição do título.

Art. 11. Quando as terras ocupadas por remanescentes das comunidades dos quilombos estiverem sobrepostas às unidades de conservação constituídas, às áreas de segurança nacional, à faixa de fronteira e às terras indígenas, o INCRA, o IBAMA, a Secretaria-Executiva do Conselho de Defesa Nacional, a FUNAI e a Fundação Cultural Palmares tomarão as medidas cabíveis visando garantir a sustentabilidade destas comunidades, conciliando o interesse do Estado.

Art. 12. Em sendo constatado que as terras ocupadas por remanescentes das comunidades dos quilombos incidem sobre terras de propriedade dos Estados, do Distrito Federal ou dos Municípios, o INCRA encaminhará os autos para os entes responsáveis pela titulação.

Art. 13. Incidindo nos territórios ocupados por remanescentes das comunidades dos quilombos título de domínio particular não invalidado por nulidade, prescrição ou comisso, e nem tornado ineficaz por outros fundamentos, será realizada vistoria e avaliação do imóvel, objetivando a adoção dos atos necessários à sua desapropriação, quando couber.

§ 1º Para os fins deste Decreto, o INCRA estará autorizado a ingressar no imóvel de propriedade particular, operando as publicações editalícias do art. 7º efeitos de comunicação prévia.

§ 2º O INCRA regulamentará as hipóteses suscetíveis de desapropriação, com obrigatória disposição de prévio estudo sobre a autenticidade e legitimidade do título de propriedade, mediante levantamento da cadeia dominial do imóvel até a sua origem.

Art. 14. Verificada a presença de ocupantes nas terras dos remanescentes das comunidades dos quilombos, o INCRA acionará os dispositivos administrativos e legais para o reassentamento das famílias de agricultores pertencentes à clientela da reforma agrária ou a indenização das benfeitorias de boa-fé, quando couber.

Art. 15. Durante o processo de titulação, o INCRA garantirá a defesa dos interesses dos remanescentes das comunidades dos quilombos nas questões surgidas em decorrência da titulação das suas terras.

Art. 16. Após a expedição do título de reconhecimento de domínio, a Fundação Cultural Palmares garantirá assistência jurídica, em todos os graus, aos remanescentes das comunidades dos quilombos para defesa da posse contra esbulhos e turbações, para a proteção da integridade territorial da área delimitada e sua utilização por terceiros, podendo firmar convênios com outras entidades ou órgãos que prestem esta assistência.

Parágrafo único. A Fundação Cultural Palmares prestará assessoramento aos órgãos da Defensoria Pública quando estes órgãos representarem em juízo os interesses dos remanescentes das comunidades dos quilombos, nos termos do [art. 134 da Constituição](#).

Art. 17. A titulação prevista neste Decreto será reconhecida e registrada mediante outorga de título coletivo e pró-indiviso às comunidades a que se refere o art. 2º, **caput**, com obrigatória inserção de cláusula de inalienabilidade, imprescritibilidade e de impenhorabilidade.

Parágrafo único. As comunidades serão representadas por suas associações legalmente constituídas.

Art. 18. Os documentos e os sítios detentores de reminiscências históricas dos antigos quilombos, encontrados por ocasião do procedimento de identificação, devem ser comunicados ao IPHAN.

Parágrafo único. A Fundação Cultural Palmares deverá instruir o processo para fins de registro ou tombamento e zelar pelo acautelamento e preservação do patrimônio cultural brasileiro.

Art. 19. Fica instituído o Comitê Gestor para elaborar, no prazo de noventa dias, plano de etnodesenvolvimento, destinado aos remanescentes das comunidades dos quilombos, integrado por um representante de cada órgão a seguir indicado:

I - Casa Civil da Presidência da República;

II - Ministérios:

- a) da Justiça;
- b) da Educação;
- c) do Trabalho e Emprego;
- d) da Saúde;
- e) do Planejamento, Orçamento e Gestão;
- f) das Comunicações;
- g) da Defesa;
- h) da Integração Nacional;
- i) da Cultura;
- j) do Meio Ambiente;
- k) do Desenvolvimento Agrário;
- l) da Assistência Social;
- m) do Esporte;
- n) da Previdência Social;
- o) do Turismo;
- p) das Cidades;

III - do Gabinete do Ministro de Estado Extraordinário de Segurança Alimentar e Combate à Fome;

IV - Secretarias Especiais da Presidência da República:

- a) de Políticas de Promoção da Igualdade Racial;
- b) de Aqüicultura e Pesca; e
- c) dos Direitos Humanos.

§ 1º O Comitê Gestor será coordenado pelo representante da Secretaria Especial de Políticas de Promoção da Igualdade Racial.

§ 2º Os representantes do Comitê Gestor serão indicados pelos titulares dos órgãos referidos nos incisos I a IV e designados pelo Secretário Especial de Políticas de Promoção da Igualdade Racial.

§ 3º A participação no Comitê Gestor será considerada prestação de serviço público relevante, não remunerada.

Art. 20. Para os fins de política agrícola e agrária, os remanescentes das comunidades dos quilombos receberão dos órgãos competentes tratamento preferencial, assistência técnica e linhas especiais de financiamento, destinados à realização de suas atividades produtivas e de infra-estrutura.

Art. 21. As disposições contidas neste Decreto incidem sobre os procedimentos administrativos de reconhecimento em andamento, em qualquer fase em que se encontrem.

Parágrafo único. A Fundação Cultural Palmares e o INCRA estabelecerão regras de transição para a transferência dos processos administrativos e judiciais anteriores à publicação deste Decreto.

Art. 22. A expedição do título e o registro cadastral a ser procedido pelo INCRA far-se-ão sem ônus de qualquer espécie, independentemente do tamanho da área.

Parágrafo único. O INCRA realizará o registro cadastral dos imóveis titulados em favor dos remanescentes das comunidades dos quilombos em formulários específicos que respeitem suas características econômicas e culturais.

Art. 23. As despesas decorrentes da aplicação das disposições contidas neste Decreto correrão à conta das dotações orçamentárias consignadas na lei orçamentária anual para tal finalidade, observados os limites de movimentação e empenho e de pagamento.

Art. 24. Este Decreto entra em vigor na data de sua publicação.

Art. 25. Revoga-se o [Decreto nº 3.912, de 10 de setembro de 2001](#).

Brasília, 20 de novembro de 2003; 182<sup>a</sup> da Independência e 115<sup>a</sup> da República.

LUIZ INÁCIO LULA DA SILVA

*Gilberto Gil*

*Miguel Soldatelli Rossetto*

*José Dirceu de Oliveira e Silva*

**Anexo B – Portaria nº 98, de 26 de novembro de 2007**

**PORTARIA Nº 98, DE 26 DE NOVEMBRO DE 2007**

O Presidente da Fundação Cultural Palmares, no uso das atribuições que lhe confere o art. 1º da Lei nº 7.688, de 22 de agosto de 1988, e considerando as atribuições conferidas à Fundação pelo Decreto nº 4.887, de 20 de novembro de 2003, que regulamenta o procedimento para identificação, reconhecimento, delimitação, demarcação e titulação das terras ocupadas por remanescentes das comunidades de quilombo de que trata o art. 68/ADCT, e o disposto nos arts. 215 e 216 da Constituição Federal, resolve:

Art. 1º - Instituir o Cadastro Geral de Remanescentes das Comunidades dos Quilombos da Fundação Cultural Palmares, também autodenominadas Terras de Preto, Comunidades Negras, Mocambos, Quilombos, dentre outras denominações congêneres, para efeito do regulamento que dispõe o Decreto nº 4.887/03.

§ 1º O Cadastro Geral de que trata o caput deste artigo é o registro em livro próprio, de folhas numeradas, da declaração de autodefinição de identidade étnica, segundo uma origem comum presumida, conforme previsto no art. 2º do Decreto nº 4.887/03.

§ 2º O Cadastro Geral é único e pertencerá ao patrimônio da Fundação Cultural Palmares.

§ 3º As informações correspondentes às comunidades deverão ser igualmente registradas em banco de dados informatizados, para efeito de informação e estudo.

Art. 2º Para fins desta Portaria, consideram-se remanescentes das comunidades dos quilombos os grupos étnicos raciais, segundo critérios de auto-atribuição, com trajetória histórica própria, dotados de relações territoriais específicas, com presunção de ancestralidade negra relacionada com formas de resistência à opressão histórica sofrida.

Art. 3º Para a emissão da certidão de autodefinição como remanescente dos quilombos deverão ser adotados os seguintes procedimentos:

I - A comunidade que não possui associação legalmente constituída deverá apresentar ata de reunião convocada para específica finalidade de deliberação a respeito da autodefinição, aprovada pela maioria de seus moradores, acompanhada de lista de presença devidamente assinada;

II - A comunidade que possui associação legalmente constituída deverá apresentar ata da assembléia convocada para específica finalidade de deliberação a respeito da autodefinição, aprovada pela maioria absoluta de seus membros, acompanhada de lista de presença devidamente assinada;

III- Remessa à FCP, caso a comunidade os possua, de dados, documentos ou informações, tais como fotos, reportagens, estudos realizados, entre outros, que atestem a história comum do grupo ou suas manifestações culturais;

IV - Em qualquer caso, apresentação de relato sintético da trajetória comum do grupo (história da comunidade);

V - Solicitação ao Presidente da FCP de emissão da certidão de autodefinição.

§ 1º. Nos casos dos incisos I e II do caput deste artigo, havendo impossibilidade de assinatura de próprio punho, esta será feita a rogo ao lado da respectiva impressão digital.

§ 2º A Fundação Cultural Palmares poderá, dependendo do caso concreto, realizar visita técnica à comunidade no intuito de obter informações e esclarecer possíveis dúvidas.

Art. 4º As comunidades quilombolas poderão auxiliar a Fundação Cultural Palmares na obtenção de documentos e informações para instruir o procedimento administrativo de emissão de certidão de autodefinição.

Art. 5º A Certidão de autodefinição será impressa em modelo próprio e deverá conter o número do termo de registro no livro de Cadastro Geral de que trata o Art. 1º desta Portaria.

Parágrafo Único - A Fundação Cultural Palmares encaminhará à comunidade, sem qualquer ônus, os originais da Certidão de autodefinição.

Art. 6º As certidões de autodefinição emitidas anteriormente a esta portaria continuarão com sua plena eficácia sem prejuízo de a Fundação Cultural Palmares revisar seus atos.

Art. 7º Fica revogada a Portaria n.º 06, de 1º de março de 2004.

Art. 8º Esta portaria entra em vigor na data de sua publicação, aplicando-se a todos os processos administrativos ainda não concluídos.

Edvaldo Mendes Araújo

## Anexo C – Parecer do Comitê de Ética

INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA  
SAÚDE DA UNIVERSIDADE  
FEDERAL DO PARÁ - ICS/



Continuação do Parecer: 1.593.013

Sem recomendações adicionais.

### Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Por estar de acordo com a legislação pertinente, somos favoráveis à sua aprovação. Este é nosso parecer, SMJ.

### Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BASICAS_DO_PROJETO_649761.pdf	31/03/2016 13:07:48		Aceito
Outros	Declaracao_isencao_onus.pdf	31/03/2016 13:03:41	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_DE_PESQUISA.pdf	31/03/2016 07:05:00	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Outros	Carta_de_encaminhamento_ao_Cep.pdf	30/03/2016 23:56:33	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Outros	Termo_de_consentimento_instituicao.pdf	30/03/2016 23:15:30	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Outros	Termo_de_compromisso_do_pesquisador.pdf	30/03/2016 23:14:34	Milene Raiol de Moraes	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_Milene.pdf	30/03/2016 22:58:08	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Aceite_orientador.pdf	29/01/2016 19:24:51	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA.pdf	29/01/2016 19:24:25	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Orçamento	Orcamento.pdf	29/01/2016 19:22:57	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Outros	Questionario.pdf	29/01/2016 19:10:16	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Outros	Curriculum_Lattes_Milene_Raiol.pdf	29/01/2016 19:00:53	Milene Raiol de Moraes	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto_Milene_Raiol.pdf	29/01/2016 18:53:51	Milene Raiol de Moraes	Aceito

### Situação do Parecer:

Aprovado

### Necessita Apreciação da CONEP:

Endereço: Rua Augusto Corrêa nº 01-SI do ICS 13 - 2º and.

Bairro: Campus Universitário do Guamá CEP: 66.075-110

UF: PA Município: BELEM

Telefone: (91)3201-7735 Fax: (91)3201-8028 E-mail: cepocs@ufpa.br

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** Contribuição dos Fatores Moleculares e ambientais na Incidência de Hipertensão Arterial em Populações Vulneráveis

**Pesquisador:** Milene Raiol de Moraes

**Área Temática:**

**Versão:** 1

**CAAE:** 55906016.6.0000.0018

**Instituição Proponente:** Instituto de Ciências Biológicas

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 1.593.013

**Apresentação do Projeto:**

Trata-se de uma pesquisa de campo, de estudo descritivo/quantitativo/qualitativo o qual pretende estudar a hipertensão arterial nas populações vulneráveis residentes nos municípios de Abaetetuba, Acará e Ananindeua, Estado do Pará.

**Objetivo da Pesquisa:**

Conhecer os fatores moleculares e ambientais na Incidência da hipertensão em populações vulneráveis nos municípios de Abaetetuba, Acará e Ananindeua no Estado do Pará.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Os riscos serão mínimos por tratar-se de pesquisa não experimental e trará benefícios para a sociedade, uma vez que poderão ser identificadas as principais falhas que existem no atendimento ao

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisa é de grande relevância para a população alvo e para a ciência.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Todos os termos obrigatórios estão presentes.

**Recomendações:**

**Endereço:** Rua Augusto Corrêa nº 01-SI do ICS 13 - 2º and.

**Bairro:** Campus Universitário do Guamá **CEP:** 66.075-110

**UF:** PA **Município:** BELEM

**Telefone:** (91)3201-7735 **Fax:** (91)3201-8028 **E-mail:** cepocs@ufpa.br

INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA  
SAÚDE DA UNIVERSIDADE  
FEDERAL DO PARÁ - ICS/



Continuação do Parecer: 1.593.013

Não

BELEM, 16 de Junho de 2016

---

Assinado por:  
Wallace Raimundo Araujo dos Santos  
(Coordenador)

**Endereço:** Rua Augusto Corrêa nº 01-SI do ICS 13 - 2º and.

**Bairro:** Campus Universitário do Guamá **CEP:** 68.075-110

**UF:** PA **Município:** BELEM

**Telefone:** (91)3201-7735 **Fax:** (91)3201-8028 **E-mail:** cepocs@ufpa.br