

Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz



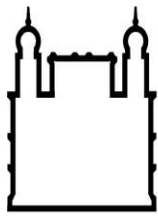
ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA
SERGIO AROUCA
ENSP

Patrícia Miranda Mendes

**Incidência e prevalência de hipertensão arterial na população do ELSA-
Brasil: associações com raça/cor, discriminação racial e posição
socioeconômica**

Rio de Janeiro

2018



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz



ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA
SERGIO AROUCA
ENSP

Patrícia Miranda Mendes

**Incidência e prevalência de hipertensão arterial na população do ELSA-
Brasil: associações com raça/cor, discriminação racial e posição
socioeconômica**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Epidemiologia em Saúde Pública, da Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca, na Fundação Oswaldo Cruz, como requisito para obtenção do grau de doutora em ciências.

Orientadora: Dóra Chor (ENSP/FIOCRUZ)

Segunda orientadora: Aline Araújo Nobre
(PROCC/FIOCRUZ)

Rio de Janeiro

2018

Catálogo na fonte
Fundação Oswaldo Cruz
Instituto de Comunicação e Informação Científica e Tecnológica em Saúde
Biblioteca de Saúde Pública

M538i Mendes, Patrícia Miranda.
Incidência e prevalência de hipertensão arterial na população do ELSA-Brasil: associações com raça/cor, discriminação racial e posição socioeconômica / Patrícia Miranda Mendes. -- 2018.
117 f. : tab.

Orientadoras: Dóra Chor e Aline Araújo Nobre.
Tese (doutorado) – Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Rio de Janeiro, 2018.

1. Hipertensão. 2. Cor. 3. Raça. 4. Racismo. 5. Fatores Socioeconômicos. 6. Estudos Longitudinais. I. Título.

CDD–22.ed.–616.132

Patrícia Miranda Mendes

**Incidência e prevalência de hipertensão arterial na população do ELSA-
Brasil: associações com raça/cor, discriminação racial e posição
socioeconômica**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em
Epidemiologia em Saúde Pública, da Escola
Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca, na
Fundação Oswaldo Cruz, como requisito para
obtenção do grau de doutora em ciências.

Aprovada em: 28 de maio de 2018

Banca Examinadora

Profa. Dra. Leila Denise Alves Ferreira Amorim
Universidade Federal da Bahia

Profa. Márcia Guimarães de Mello Alves
Universidade Federal Fluminense

Profa. Dra. Marília Sá Carvalho
Fundação Oswaldo Cruz

Prof.Dr. Antônio Guilherme Fonseca Pacheco
Fundação Oswaldo Cruz

Profa. Dra. Dóra Chor (Orientadora)
Fundação Oswaldo Cruz

Rio de Janeiro

2018

*Aos meus pais, Iêda e Antenor (in memoriam),
por todo o esforço, amor incondicional e incentivo
durante toda a minha trajetória de vida.
A minha irmã Klíssia pelo carinho e amor.*

AGRADECIMENTOS

A todos os docentes da Fundação Oswaldo Cruz, em especial aos da Escola Nacional de Saúde Pública que me proporcionaram o contato com o conhecimento e contribuíram para me tornar uma pessoa mais reflexiva e crítica acerca dos problemas da Saúde Pública brasileira.

Aos funcionários e funcionárias da FIOCRUZ sempre muito atenciosos e prestativos.

Aos participantes e pesquisadores do ELSA-Brasil pelo empenho e dedicação a este estudo de relevante importância, em especial as pesquisadoras do Rio de Janeiro (Marília, Rosane, Simone, Letícia, Maria, Enirtes e Arlinda). Um agradecimento especial a Débora Pina pelo suporte e a Joanna Guimarães que sempre esteve disponível para atender minhas solicitações e contribuir nas discussões.

Aos amigos, amigas e colegas que fiz durante essa trajetória e que muito contribuíram durante as discussões de conteúdos acadêmico assim como me proporcionaram momentos de descontração e lazer, amenizando a saudade por estar longe de casa.

Aos meus colegas da Universidade Federal do Pará e Centro Universitários do Pará pelo incentivo.

Agradeço a Aline Nobre, segunda orientadora desta tese, pela dedicação e paciência para me repassar um pouquinho do seu vasto conhecimento estatístico, tudo o que sei sobre esta área devo, em grande parte, a você, o que só aumenta minha admiração e carinho.

A minha querida orientadora Dóra Chor pela enorme paciência que me destinou e incrível dedicação por este trabalho, uma das pessoas mais inteligentes que conheci e que

me proporcionou um aprendizado ímpar durante todas as fases desta tese, sem dúvida nenhuma a melhor orientadora que poderia ter escolhido nesta estapa acadêmica.

A minha irmã Klíssia, minha sobrinha Kalíssia e meu sobrinho Carlinhos que sempre me proporcionam momentos felizes, amo vocês!

Aos meus pais Iêda e Antenor, sei o quanto se esforçaram e quanta dificuldade tiveram que superar para que eu pudesse estudar. Não foi fácil, devo tudo a vocês. Serei eternamente grata por tudo o que me proporcionaram. Meu amor por vocês é infinito!

Tire o seu racismo do caminho, que eu quero passar com a minha cor.

Georges Najjar Jr

RESUMO

O risco de desenvolver hipertensão arterial (HA) é maior entre pretos e pardos no Brasil e negros norte-americanos quando comparados aos brancos. Fatores econômicos, contextuais, e psicossociais com destaque para a discriminação racial são apontados como causas dessa desigualdade. No entanto, as causas da distribuição heterogênea da hipertensão arterial entre grupos definidos segundo raça/cor – construto social e produto de ideias historicamente estabelecidas - não está totalmente compreendida e estudos que esclareçam seus mecanismos são necessários, especialmente no Brasil. Esta tese é composta por dois artigos: o primeiro investigou a associação entre discriminação racial/raça e HA, e foram avaliados 14012 trabalhadores participantes da linha de base do ELSA-Brasil, estudo longitudinal que teve início em 2008. A classificação de raça/cor foi realizada pelo próprio participante e seguiu as categorias propostas pelo IBGE. HA foi definida por meio de critério padrão. A associação entre discriminação racial/raça e HA foi estimada por meio de regressão de Poisson com variância robusta e estratificada segundo categorias de sexo e IMC. Foram encontradas diferenças na razão de prevalência (RP) somente entre mulheres pardas que relataram e que não relataram discriminação racial, comparadas às brancas, no estrato de $IMC < 25 \text{kg/m}^2$. Dessa forma, embora exista diferença entre as estimativas pontuais das mulheres pardas que referiram ou não referiram discriminação, nossos resultados não foram suficientes para afirmar que existe associação entre a discriminação racial e HA. No segundo artigo da tese, foram investigadas a posição socioeconômica e/ou da discriminação racial como possíveis mecanismos de mediação na associação entre raça/cor e incidência de HA. Neste artigo foram avaliados 8370 participantes do ELSA-Brasil utilizando-se dados da primeira (2008-2010) e da segunda (2012-2014) etapa de coleta. A percepção de discriminação e a classificação de raça/cor e HA seguiram o mesmo padrão do primeiro artigo. Para representar a posição socioeconômica, uma variável latente foi construída, utilizando-se a escolaridade do participante, escolaridade da mãe e renda familiar per capita. Para a investigação do papel mediador da posição socioeconômica e discriminação racial na associação entre raça/cor e HA, utilizamos a modelagem de equações estruturais. Em relação aos efeitos diretos na HA, estimamos associações significativas apenas da PSE e do IMC. Quanto aos efeitos indiretos, foram observadas associações significativas entre raça/cor e HA somente com a mediação da PSE. O efeito total da raça/cor na HA foi positivo, assim como o efeito indireto total. De acordo com nossos resultados, a posição socioeconômica é um dos mecanismos mediadores da associação entre raça/cor e a HA incidente.

Palavras-chave: Hipertensão, discriminação, cor, raça, estudos longitudinais

ABSTRACT

The risk of developing hypertension (HT) is higher among blacks and browns in Brazil and North American blacks when compared to whites. Economic, contextual, and psychosocial factors with emphasis on racial discrimination are pointed out as causes of this inequality. However, the causes of the heterogeneous distribution of arterial hypertension between groups defined according to race/color - social construct and the product of historically established ideas - are not fully understood and studies that clarify their mechanisms are necessary, especially in Brazil. This thesis is made up of two articles: the first one investigated the association between racial/race discrimination and HT, and 14012 workers were assessed from the baseline of ELSA-Brazil, a longitudinal study that began in 2008. The race/color classification was carried out by the participant himself and followed the categories proposed by IBGE. HT was defined by means of standard criteria. The association between racial/race discrimination and HT was estimated by means of Poisson regression with robust variance and stratified according to gender and BMI categories. Differences in the prevalence ratio(PR) were found only among brown women who reported and did not report racial discrimination, compared to white women, in the BMI<25kg/m². Thus, although there is a difference between the occasional estimates of brown women who reported or did not mention discrimination, our results were not sufficient to affirm that there is an association between racial discrimination and HT. In the second article of the thesis, socioeconomic position and/or racial discrimination as possible mediation mechanisms in the association between race/color and incidence of HT were investigated. In this paper, 8370 ELSA-Brazil participants were evaluated using data from the first (2008-2010) and second (2012-2014) collection stages. The perception of discrimination and the classification of race/color and HT followed the same pattern as the first article. To represent the socioeconomic position, a latent variable was constructed, using the participant's schooling, mother's education and family income per capita. For the investigation of the mediating role of socioeconomic position and racial discrimination in the association between race/color and HT, we used the modeling of structural equations. Regarding the direct effects on HT, we estimated significant associations only with PSE and BMI. Regarding the indirect effects, significant associations between race/color and HT were observed only with the mediation of PSE. The total effect of race/color on HT was positive, as was the total indirect effect. According to our results, PSE is one of the mechanisms mediating the association between race/color and incident HT.

Keywords: hypertension, discrimination, color, race, longitudinal studies.

Sumário

1	INTRODUÇÃO	1
1.1	Preconceito, discriminação e racismo	1
1.2	A hipertensão arterial	5
2	JUSTIFICATIVA	7
3	OBJETIVOS	8
3.1	Geral	8
3.2	Específicos	8
4	MÉTODOS	9
4.1	População do estudo	9
4.2	Coleta de dados	9
4.3	Principais variáveis	10
4.3.1	Classificação raça/cor	10
4.3.2	Discriminação racial	10
4.3.3	A medida da pressão arterial e classificação de hipertensão arterial.....	11
4.3.4	Índice de Massa Corporal	12
4.4	Variáveis do artigo 1	12
4.4.1	Exposição: Discriminação racial percebida e raça/cor	12
4.4.2	Desfecho: Prevalência de hipertensão arterial	12
4.4.3	Variáveis de ajuste	12
4.4.4	Modelo teórico.....	13
4.5	Variáveis do artigo 2	14
4.5.1	Exposição: Raça/cor	14
4.5.2	Desfecho: Incidência de hipertensão arterial.....	14
4.5.3	Possíveis mediadores	14
4.5.4	Variáveis de ajuste	15
4.5.5	Modelo teórico.....	15
4.6	Análise de dados	15
4.6.1	Artigo 1	15
4.6.2	Artigo 2	16
5	RESULTADOS	18
	Artigo 1	18
	Artigo 2	31

6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	55
7	CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	57
	REFERÊNCIAS DA TESE	58
	APÊNDICES	67

1 Introdução

1.1 Preconceito, discriminação e racismo

Nos últimos trinta anos, as questões relacionadas à discriminação, principalmente em função da raça, vem ganhando espaço no cenário científico. No entanto, ainda é um tema que carece de estudos que possam elucidar sua possível associação com desfechos relacionados à saúde e com o bem-estar.

Primeiramente, para tentar jogar luz neste campo, é necessário que se faça uma diferenciação entre racismo, preconceito e discriminação visto que esses termos têm significados diferentes apesar de serem frequentemente utilizadas como sinônimos por muitos autores.

O preconceito é uma prática que segundo Snowden(1)(2), remonta à antiguidade greco-romana. Neste período já se verificava o preconceito predominantemente cultural contra os escravos, pois ainda não existiam separações e hierarquias raciais e, na maioria das vezes, os escravos eram brancos.

Allport, em seu trabalho *The Nature of the Prejudice*(3), delineou os principais conceitos para a definição do termo “preconceito” na atualidade. Seria uma atitude hostil, dirigida a uma pessoa ou grupo de pessoas que apresentem qualidades consideradas desvalorizadas em determinada sociedade e momento histórico. De acordo com definição sócio antropológica(4)(5), o preconceito é a atitude de fazer avaliação prematura e inadequada sobre a coisa em questão. Assim, quem tem “pré-conceito” pode causar algum dano a vítima do preconceito, já que há um julgamento prévio.

Existem vários tipos de preconceito em função dos diversos grupos desvalorizados na estrutura social. Entre estes encontramos o étnico-racial, dirigido a determinados grupos em função das suas características físicas e/ou fenotípicas e/ou de descendência familiar(3)(6)(7).

Para Oracy Nogueira(8), o preconceito racial seria uma disposição (ou atitude) adversa, impregnada de condicionantes culturais, em relação aos membros de uma determinada população, aos quais se têm como estigmatizados, seja por conta de sua aparência física, seja devido a toda ou parte de sua genealogia étnica que se lhes atribui ou reconhece. Este preconceito racial se dá, portanto, em relação à aparência ou seja, na medida

em que sua manifestação ocorre em decorrência dos traços físicos da pessoa, fisionomia, gestos e sotaque, diz-se que é ‘de marca’; por outro lado quando basta a suposição de que o indivíduo descende de certo grupo étnico para que sofra as consequências do preconceito, diz-se que é ‘de origem’.

De acordo com Nogueira(8), no Brasil há o preconceito de marca já que as características físicas determinam a classificação de raça, aos olhos de quem classifica. Existe ainda uma relação de poder entre a ideia de cor, uma das características fenotípicas considerada na classificação de raça, e a estrutura de classe no país(9)(10). **Podemos observar este ponto nas palavras de Cashmore** (apud GUIMARAES, p. 27)(11):

Em suma, o Brasil pode ser descrito como uma sociedade onde as distinções de classe são profundamente marcadas, onde classe e cor sobrepõem-se mas não coincidem, onde a classe muitas vezes prevalece sobre a cor, e onde a "raça" é matéria de foro individual e de preferência pessoal ao invés de filiação coletiva.

Já nos Estados Unidos, onde predomina o preconceito de origem, a pessoa é considerada afro-americana mesmo se tiver pele clara, olhos azuis e cabelos loiros, bastando apenas ter algum ascendente negro ou afrodescendente(12)(8)(13).

Lima e Vala(7), diferenciam preconceito e racismo, sendo este último muito mais do que uma atitude. De acordo com estes autores “a cor da pele sendo negra (marca física externa) pode implicar na percepção do sujeito (indivíduo ou grupo) como preguiçoso, agressivo e alegre (marca cultural interna) (p. 402)”. Assim, de acordo com Guimarães(11), o racismo acaba sendo uma redução do cultural ao biológico na tentativa de que a cultura acabe por ser uma característica genética. Desta maneira se compreende que o racismo é um processo de hierarquização e exclusão que um indivíduo (ou toda uma categoria social) sofre por ser definido como diferente, sendo esta definição baseada em alguma característica física (real ou imaginada) que passa por uma ressignificação, contextualizando uma característica cultural que orienta padrões de comportamento.

Guimarães(11)(14) aponta que o racismo se encontra presente de modo implícito na ideia de natureza geral que irá determinar os aspectos socioculturais e individuais entre as diferentes relações sociais, fazendo parte da estrutura estamental que naturaliza e legitima as desigualdades sociais. Nesta perspectiva, o autor entende que o conceito de raça tem que ser analisado através das ciências sociais, se afastando de argumentações genéticas e

naturalizadas. A noção está no âmbito das classificações sociais e, portanto, os conceitos de raça e de racismo devem ser vistos como realidades sociais e não biológicas ou naturais.

Desta forma, em princípio, o racismo ou o preconceito de cor/raça é que levam à discriminação. Discriminação e preconceito são conceitos distintos. A discriminação é fruto do preconceito e apresenta um conceito mais vasto e dinâmico. Essas atitudes (racismo e preconceito) são os agentes mais ativos da discriminação e podem levar à exclusão e à violência(5). Santos(15), afirma que a discriminação pode ser exercida tanto por indivíduos quanto por instituições, já o preconceito é provocado apenas pelo indivíduo. Além disso, o preconceito é analisado sob a ótica do portador, ou seja, o preconceito consiste em uma construção mental ou afetiva, sustentado por componentes emocionais situados no terreno da subjetividade, da liberdade de opinião e de pensamento. Já a discriminação pode ser avaliada sob o olhar do receptor(16)(15)(17).

A discriminação, por outro lado, é uma estrutura eficiente e atuante, conectada a todas as esferas do cotidiano humano. As múltiplas formas ou motivos? Razões? de discriminação como por gênero, cor, classe, aparência física, etc. têm espaço caracteristicamente nas esferas individuais e coletivas, tanto públicas como privadas.

Camara Jones(18)(19), elabora um quadro para compreender o racismo a partir de três níveis de atuação que são o institucional, individual e internalizado, cada um com impactos diferentes no indivíduo e, portanto, na sua saúde. O racismo internalizado é definido como a aceitação, pelos membros dos grupos estigmatizados, de mensagens negativas sobre suas próprias habilidades e valor intrínseco. Neste sentido o indivíduo aceita sua inferioridade como natural perante o outro (qualquer membro do grupo considerado padrão ou superior). O racismo de cunho individual se caracteriza pelo preconceito e discriminação, por um ato onde é possível identificar o indivíduo que o comete. Pode ser intencional ou não e incluir ação ou omissão, e se manifesta através de falta de respeito, desvalorização, suspeitas, desumanização, ou seja, o racismo individual pode ser definido como o ato de considerar que certas características pessoais são motivos para restringir os direitos do outro, desvalorizado. Por último, o racismo institucionalizado tem como característica o acesso diferenciado aos serviços, bens e oportunidades, à educação de qualidade, moradia, informação, emprego melhor remunerado, instalações de saúde apropriadas, entre outros. Esta forma tem cunho estrutural, não há identificação de um perpetrador e é aceito de forma natural. Camara Jones afirma que o racismo institucionalizado explica a associação entre condição socioeconômica e raça.

Johan Galtung(20), ao analisar discriminação institucional, elabora o conceito de violência estrutural que é diferente de violência pessoal, pois é indireta ou seja, não é

qualquer indivíduo que prejudica diretamente outro indivíduo na estrutura. A violência estrutural se configura como poder desigual e, por conseguinte, como oportunidades desiguais de vida. A violência estrutural é uma cultura de guerra:

"Nas formações sociais assentes em sanções positivas, mora a paz; nas formações assentes em sanções negativas, a violência. A violência priva as pessoas da satisfação das suas necessidades básicas. A paz permite satisfazê-las (p. 65) ”

O antropólogo Paul Farmer(20), ao analisar a violência estrutural, argumenta que não é resultado de acidente ou de uma força externa, mas é consequência direta ou indireta da ação humana. Assim a distribuição desigual de poder na sociedade é a principal causa da violência estrutural. Essa diferença de poder prejudica sistematicamente e, desta maneira, discrimina aqueles que possuem pouco ou nenhum poder.

Estudos que procuram associar a discriminação com desfechos de saúde fazem parte da discussão sobre desigualdade social e violência estrutural. Estas pesquisas procuram destacar as relações de poder e exclusão que estruturam a vulnerabilidade como parte de um complexo processo social e político(21).

Essas desigualdades estruturais impõem um quadro de múltiplas privações no que diz respeito ao acesso e utilização de bens sociais e são fatores decisivos das desigualdades em saúde, especificamente determinantes da associação entre raça, discriminação e desfechos de saúde(22)(23).

Um outro aspecto a ser levado em consideração é a variação nos sistemas de auto-classificação dos grupos de raça que pode, em grande parte, determinar a percepção de discriminação por raça. No Brasil, o sistema de classificação é fortemente influenciado pela combinação de aspectos fenotípicos com atributos de classe, *status* e educação (8)(24)(25). Esta autoclassificação depende da época (até meados da década de 80 a população tendia a se embranquecer), idade (os mais jovens tendem a afirmação racial) e nível socioeconômico (quanto maior a posição sócio-econômica do indivíduo, mais recorrente é a possibilidade dele se embranquecer) (9).

Com a afirmação do movimento negro na década de 1990 surge um novo panorama onde a difusão de ações afirmativas raciais se torna mais frequente justificando a afirmação da “negritude” como tática para a politização da questão no país. Este cenário traz o debate da discriminação racial a tona fazendo com que a sua percepção se torne menos complexa e mais relatada pelo grupo que sofre a discriminação (26).

1.2 A hipertensão arterial

A hipertensão arterial (HA) foi responsável por 9,4 milhões de óbitos e por 7% da carga global de disability-adjusted life years (DALYs) em 2010 (27). No mundo e no Brasil, a HA é o fator de risco mais importante para anos de vida perdidos e, em nosso país, também para a mortalidade. O excesso de risco de HA entre afro-descendentes, comparados aos brancos, tem sido observado tanto no Brasil como nos Estados Unidos (28). A maior exposição a adversidades socioeconômicas e o estresse causado pela exposição diária à discriminação racial interpessoal e na estrutura social (racismo estrutural) têm sido exploradas como condições que aumentam o risco desse desfecho (29).

O Brasil apresenta um dos mais altos níveis de desigualdade econômica do mundo (coeficiente de Gini de 52,9 em 2013) (30) e enormes desigualdades entre grupos definidos segundo escolaridade, renda, raça e gênero (31)(32). De acordo com alguns autores, diferenças socioeconômicas podem explicar as desigualdades raciais de saúde que vão se somando ao longo da vida e no decorrer de várias gerações (33)(34)(22)(35).

Além disso a posição socioeconômica exerce também forte influência nas escolhas mais saudáveis no que diz respeito aos comportamentos relacionados à saúde, fatores de risco consensuais para a HA (22)(23)(36)(37). Indivíduos que possuem maior renda e escolaridade têm mais e melhores oportunidades de por exemplo, praticarem exercícios físicos de lazer e terem dieta mais saudável (38)(39)(40)(41). Melhores condições socioeconômicas também estão relacionadas à possibilidade de morar em locais com maior disponibilidade de alimentos frescos e que incentivam a prática de atividades físicas (22)(23).

A distribuição desigual da ocorrência da HA entre grupos definidos segundo raça/cor vem sendo descrita na literatura norte-americana e também brasileira (29)(22). Raça/cor entendida como um construto social, produto de ideias historicamente arraigadas (42).

Análises da associação entre posição socioeconômica, discriminação racial, e os níveis de pressão arterial (PA) têm merecido atenção especial na literatura estrangeira tanto como exposições isoladas como em relação à sua possível contribuição para explicar maiores níveis de HA entre negros norte-americanos e entre pretos e pardos no Brasil (43) (44)(45). O maior risco de hipertensão entre os negros norte-americanos em comparação com os brancos, está bem documentado e os estudos sugerem que tanto a posição socioeconômica quanto a discriminação racial contribuem para essa desigualdade (29)(46). Além disso, o nível socioeconômico também está relacionado com a discriminação racial já que os resultados de estudos apontam que indivíduos com maiores níveis de escolaridade e renda apresentam

maior prevalência de discriminação racial percebida e suas consequências na saúde (47)(48)(49). Segundo Borrel e colaboradores (50), essa relação se deve à maior oportunidade dos afro-americanos com melhores condições de vida de interagirem com brancos, o que os deixaria mais expostos a sofrerem discriminação. Além disso, estariam mais conscientes da discriminação racial por meio de mais e melhores conhecimentos sobre as estruturas sociais de poder.

Estudos que procuram associar a discriminação racial com desfechos de saúde destacam um complexo processo social e político que criam relações de poder e exclusão dos mais vulneráveis - mais pobres, pretos e pardos e mulheres (21). Esse processo sociopolítico gera desigualdades na estrutura social que impõem um quadro de múltiplas privações aos mais vulneráveis no que diz respeito ao acesso e utilização de bens sociais e acarretam quase que inevitavelmente grandes desigualdades de saúde (22)(23).

Os mecanismos pelos quais a discriminação racial afeta a saúde vêm sendo melhor elucidados. Resultados de estudos epidemiológicos têm apontado o estresse psicológico crônico, fruto da discriminação ocasionada pela raça/cor, como um dos mecanismos intermediários entre discriminação e hipertensão (29)(21)(51)(52). De acordo com estudo recente (53), os autores destacam o papel do estresse antecipatório ou atitude de vigilância, definido como uma preparação para receber atitudes de discriminação racial, nas relações entre as desigualdades raciais e a ocorrência de hipertensão. Negros norte-americanos classificados com maiores níveis de estresse antecipatório apresentaram aumento da prevalência de hipertensão.

Existem poucos estudos brasileiros sobre a associação entre discriminação racial e hipertensão, sendo que a análise de uma possível mediação da discriminação racial e posição socioeconômica na associação entre raça e hipertensão precisa ser melhor elucidada de forma geral e também no Brasil. Esta pesquisa visa contribuir para aprofundar o conhecimento sobre as interrelações entre essas características e condições no Brasil.

2 Justificativa

A hipertensão é uma doença de grande importância visto sua magnitude e consequências na saúde que apresentam alta mortalidade. Em face a essas condições, a investigação de seus determinantes mais distais como raça, condições socioeconômicas e a discriminação racial é essencial especialmente no Brasil onde essa literatura ainda é escassa e as relações raciais são distintas daquelas presentes nos Estados Unidos, onde a maioria da literatura epidemiológica tem sido produzida.

As pesquisas sobre incidência de hipertensão e aquelas relacionadas à raça/cor e posição socioeconômica são raras no Brasil. Este é o primeiro estudo a analisar a associação entre raça/cor e hipertensão e o possível papel mediador da PSE e da discriminação racial

Um dos principais objetivos, do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil) é o de contribuir para aprofundar o conhecimento sobre os determinantes sociais da saúde, investigando os fatores de risco distais e proximais associados à incidência e progressão das doenças cardiovasculares e do diabetes. A partir do estudo da relação entre raça/cor, percepção de discriminação racial, posição socioeconômica e a HA, esta tese se propõe a contribuir com o conjunto de evidências que estão sendo produzidas no país e levantar hipóteses que favoreçam o surgimento de novas linhas de investigação.

3 Objetivos

3.1 Geral

Investigar a realação existente entre a autodefinição de raça/cor, discriminação racial percebida, posição socioeconômica e hipertensão arterial na população do ELSA-Brasil no período de 2008 a 2012.

3.2 Específicos

Artigo 1

- Investigar o efeito combinado da discriminação racial e raça/cor na ocorrência de hipertensão arterial.
- Examinar as diferenças da associação entre discriminação racial e raça/cor e hipertensão arterial de acordo com sexo e IMC ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ e $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$).

Artigo 2

- Investigar a possibilidade de que exista efeito de mediação da posição socioeconômica e/ou da discriminação racial na associação entre raça/cor e incidência de hipertensão arterial.

4 Métodos

4.1 População do estudo

O Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil) acompanha funcionários públicos ativos e aposentados em seis centros de investigação, envolvendo a Fiocruz-Rio de Janeiro e as Universidades Federais do Espírito Santo (UFES), Minas Gerais (UFMG), Rio Grande do Sul (UFRGS) e Bahia (UFBA), e da Universidade de São Paulo (USP). O principal objetivo do estudo é determinar a incidência, progressão e fatores de risco associados à doenças crônicas, sobretudo as cardiovasculares e diabetes, assim como seus determinantes biológicos e sociais (54)(55).

Todos os funcionários ativos ou aposentados com idade entre 35-74 anos foram elegíveis para o estudo. Os critérios de exclusão foram estar ou ter estado grávida nos últimos quatro meses antes da coleta de dados, ter intenção de deixar a instituição em breve período de tempo, apresentar dificuldade de comunicação ou cognitiva grave, e residir fora da região metropolitana correspondente ao centro de pesquisa quando aposentado. Todos os esforços foram realizados no sentido de recrutar proporções pré-definidas de acordo com a idade, sexo e categorias profissionais (54).

Esta pesquisa utilizou dados da primeira (2008-2010) e da segunda (2012-2014) etapa (onda) de coleta de dados. Na primeira onda, 15.105 participantes responderam a entrevistas e realizaram medidas clínicas e antropométricas e exames (56)(57). Na segunda onda, o número de participantes foi de 14.014, já descontados os 204 óbitos ocorridos entre as ondas, o que representa cerca de 93% da população inicial. O estado de saúde dos participantes vem sendo monitorado anualmente, de forma contínua, por meio de entrevistas telefônicas anuais para cada participante, onde são coletadas informações sobre novos diagnósticos de doenças, óbitos e hospitalizações.

4.2 Coleta de dados

Questionários multidimensionais foram aplicados na linha de base do ELSA-Brasil para avaliar blocos temáticos de variáveis como características sociodemográficas, história médica pregressa, história familiar de doenças, fatores psicossociais, história do peso e da imagem corporal, medicação, autoclassificação de cor ou raça, percepção de discriminação, entre outros.

Os instrumentos foram aplicados no local de trabalho do participante e/ou no centro de pesquisa (56).

4.3 Principais variáveis

4.3.1 Classificação raça/cor

A classificação de raça/cor foi realizada através de entrevista onde o participante respondia a pergunta “O Censo Brasileiro (IBGE) usa os termos ‘preta’, ‘parda’, ‘branca’, ‘amarela’ e ‘indígena’ para classificar a cor ou raça das pessoas. Se o(a) Sr(a) tivesse que responder ao Censo do IBGE hoje, como se classificaria a respeito de sua cor ou raça?”

4.3.2 Discriminação racial

A percepção de discriminação foi obtida por meio de uma adaptação da Everyday Discrimination Scale (58) que continha cinco perguntas com a mesma frase inicial: "Alguma vez na vida o(a) Sr(a) se sentiu injustiçado(a), devido à discriminação [...]”, “[...]em seu local de trabalho como, por exemplo, sendo demitido(a), não conseguindo emprego ou, então, não sendo indicado(a) para cargo de chefia? “, “[...] em assuntos referentes à moradia como, por exemplo, tendo dificuldades para alugar imóvel ou para conviver com a vizinhança?”, “[...] pela polícia como, por exemplo, sendo acusado(a), revistado(a) ou agredido(a) de alguma forma?”, “[...] em locais públicos, tais como bancos, estabelecimentos comerciais, hospitais, repartições públicas, etc”, “[...] em seu colégio ou faculdade como, por exemplo, ser desestimulado(a) a prosseguir seus estudos?”. Os participantes que relataram experiências de discriminação foram então questionados: "Na última vez que isso aconteceu, qual foi, em sua opinião, a razão desta discriminação (se necessário marque mais de uma opção)?" As seguintes opções de resposta foram oferecidas: sua cor ou raça; ser homem ou mulher; sua religião ou culto; doença ou deficiência física; sua orientação ou preferência sexual; sua condição econômica, instrução ou função; sua atividade política; sua idade; sua aparência física; outra. Especifique.

Nesse estudo consideramos como discriminados apenas os indivíduos que responderam discriminação por cor ou raça em pelo menos uma das dimensões (e.g. trabalho, moradia e outras) estudadas.

Em estudo de confiabilidade teste-reteste (n = 92, 2 semanas de intervalo), realizado na Universidade do Estado do Rio de Janeiro, estimou-se um coeficiente kappa de 0,85 (IC 95% 0,72-0,98) para as respostas relacionadas com a mesma escala de discriminação, com a diferença de que no questionário ELSA-Brasil, o participante podia escolher mais de uma razão de discriminação (23).

4.3.3 A medida da pressão arterial e classificação de hipertensão arterial

A pressão arterial foi medida após o participante permanecer cinco minutos repousando (sentado), em uma sala tranquila com temperatura controlada (20-24 °C), utilizando um dispositivo oscilométrico validado (Omron HEM 705CPINT). Três medições foram realizadas em intervalos de um minuto. Procedimentos de garantia e controle de qualidade foram implementados em todos os centros para minimizar erros de aferição (57).

Medições de teste e reteste foram realizados em condições semelhantes logo após a coleta do conjunto original de medidas. Os coeficientes de correlação intra-classe foram de 0,88 (95% IC 0,82; 0,91) para a pressão arterial sistólica e 0,89 (95% IC 0,83; 0,82) para a pressão arterial diastólica (55).

Todos os participantes foram questionados sobre uso de medicação contínua nas duas semanas anteriores e foram instruídos a trazer receitas e / ou medicamentos usados. Essa informação foi registrada durante a entrevista em um formulário específico. Os medicamentos registrados foram classificados pelos pesquisadores como anti-hipertensivos de acordo com lista padronizada, e classificados em sete categorias, de acordo com a principal ação farmacológica: diuréticos (tiazidas, diuréticos de alça, os antagonistas da aldosterona e poupadores de potássio); beta bloqueadores; bloqueadores dos canais de cálcio; inibidores de enzima conversora de angiotensina (ECA); antagonistas da angiotensina II; vasodilatadores (ação direta); e simpatolíticos central e periférico periférico (59).

Para ser considerado como usuário de droga anti-hipertensiva, o participante relatou utilizar um dos medicamentos classificados nesse grupo pelos pesquisadores e também respondeu "sim" à pergunta "Algum(ns) dos medicamentos que o(a) Sr(a) tomou durante as últimas duas semanas foi para hipertensão (pressão alta)?".

A pressão arterial casual foi considerada como sendo a média das duas últimas entre as três aferições (60). Hipertensão arterial foi definida por meio de, pelo menos, um entre três critérios: pressão sistólica ≥ 140 mmHg ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg ou uso de medicação anti-hipertensiva.

4.3.4 Índice de Massa Corporal

Para obtenção do Índice de Massa Corporal (IMC) (contínuo) foi aferida estatura (m) e peso (Kg), e realizada a razão entre o peso e o quadrado da (61).

4.4 Variáveis do artigo 1

4.4.1 Exposição: Discriminação racial percebida e raça/cor

Para efeitos do presente estudo, foi criada uma exposição composta das variáveis: classificação da raça/cor (branco, pardo e preto) e percepção da discriminação em razão de cor ou raça (sim e não). Os participantes brancos que referiram discriminação por raça (N=64) não foram considerados para compor a variável de exposição por representarem apenas 0,8% do total de indivíduos brancos.

Assim, a variável de exposição foi composta por 5 categorias, sendo que a categoria 'branco' que não referiu discriminação foi a categoria de referência. As outras 4 categorias foram 'pardo' que referiu discriminação, 'pardo' que não referiu discriminação, 'preto' que referiu discriminação e 'preto' que não referiu discriminação.

4.4.2 Desfecho: Prevalência de hipertensão arterial

A prevalência de HA foi obtida conforme descrito no item 4.3.3 e foram utilizados apenas dados da primeira onda de coleta de dados (2008-2010).

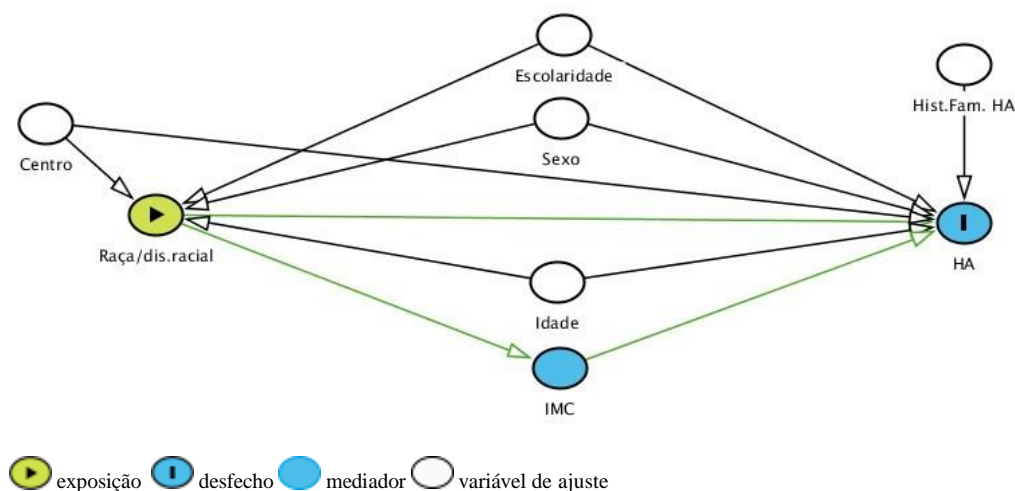
4.4.3 Variáveis de ajuste

Idade (contínuo), sexo, escolaridade (menor que ensino médio, ensino médio e universitário), história familiar de HA, centro de investigação (Bahia, Rio de Janeiro, Espírito Santo, Rio Grande do Sul, São Paulo, Minas Gerais), Índice de Massa Corporal (IMC) ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ e $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$). Todas as covariáveis foram coletadas por meio de entrevista (56) exceto o IMC.

Para a obtenção da história familiar de HA o participante respondia a seguinte pergunta: “Algum desses familiares teve ou tem hipertensão (pressão alta)?” Se o participante respondesse “Sim” responderia a pergunta seguinte “Quem foi e com que idade foi diagnosticada?” Poderia marcar pai, mãe e/ou irmão/irmã.

4.4.4 Modelo teórico

FIGURA 1 – Modelo teórico da relação entre raça/cor e HA



O modelo teórico que foi testado está representado pela Figura 1. A variável de exposição principal é a raça/discriminação racial. O desfecho é hipertensão arterial e as variáveis de confundimento são escolaridade, sexo, centro de investigação e idade. O IMC atua como possível mediador.

De acordo com o modelo teórico proposto, a raça/discriminação racial pode afetar a HA de forma direta, pois segundo a hipótese do estudo, pretos e pardos que relataram discriminação racial teriam maior prevalência de hipertensão que os pretos e pardos que não a relataram e também maior do que os brancos.

Indiretamente a raça/discriminação racial pode afetar a HA tendo o IMC como possível mediador, ou seja, o IMC pode atuar como um dos mecanismos na cadeia causal entre a raça/cor e a HA.

4.5 Variáveis do artigo 2

4.5.1 Exposição: Raça/cor

A classificação de raça/cor (ver ítem 4.3.1) foi composta por branco, pardo e preto, sendo branco a categoria de referência.

4.5.2 Desfecho: Incidência de hipertensão arterial

A hipertensão arterial foi obtida conforme descrito no ítem 4.3.3. Para a estimativa da incidência de HA foram utilizados dados da primeira (2008-2010) e da segunda (2012-2014) onda de coleta de dados. Para estimar a incidência de HA foram excluídos do banco de dados todos os hipertensos da onda 1. A incidência de HA foi estimada por meio da divisão dos casos novos de HA pelo conjunto de participantes sob risco de apresentá-la entre as ondas.

4.5.3 Possíveis mediadores

4.5.3.1 *Posição socioeconômica*

A posição socioeconômica (variável latente) foi construída utilizando-se a escolaridade do participante (< ensino fundamental, ensino fundamental, ensino médio, ensino superior e pós-graduação), escolaridade da mãe (< ensino fundamental, ensino fundamental, ensino médio, ensino superior e pós-graduação) e renda familiar per capita (quintis).

4.5.3.2 *Discriminação racial*

Ver ítem 4.3.3.

4.5.3.3 *Índice de Massa Corporal*

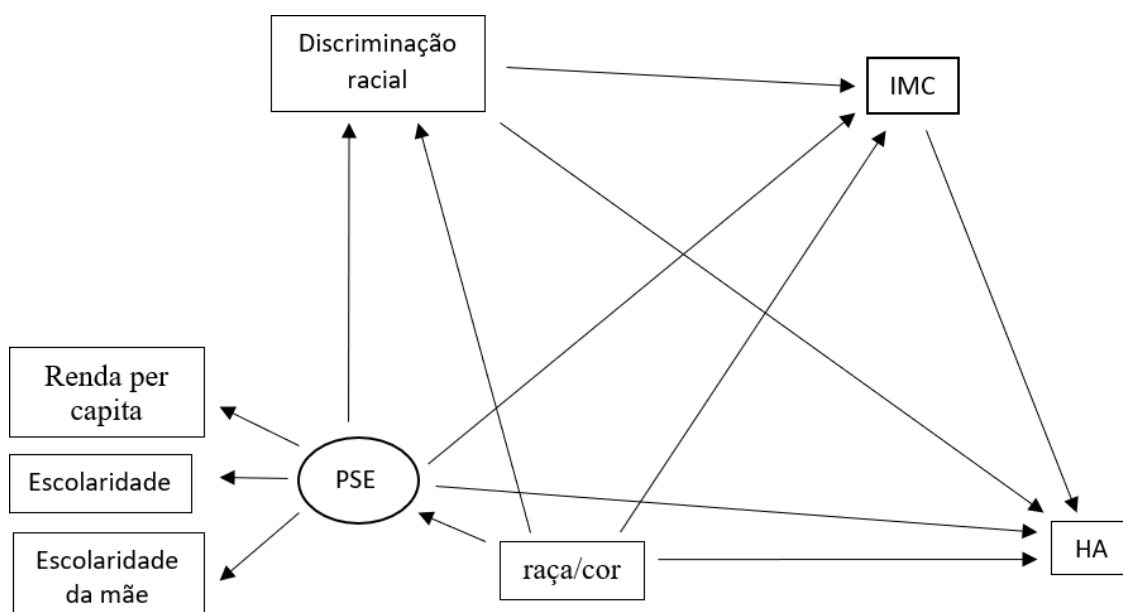
IMC (contínuo, em kg/m²) ver ítem 4.3.4.

4.5.4 Variáveis de ajuste

Todas as equações foram ajustadas pela idade (contínua em anos) e sexo do participante. A história familiar de hipertensão arterial (HFHA) (sim/não) foi variável de ajuste apenas nas equações em que o desfecho foi a HA.

4.5.5 Modelo teórico

FIGURA 2 – Modelo teórico da relação entre raça/cor e HA



Para descrição ver figura 1 do artigo 2

4.6 Análise de dados

4.6.1 Artigo 1

As características da população e a prevalência de hipertensão ajustada pela idade foram apresentadas por meio de análises descritivas.

A associação entre discriminação racial/raça e HA foi estimada por meio de modelo

de regressão de Poisson com variância robusta (62). A partir dos modelos brutos e ajustados foram calculados a Razão de Prevalência (RP) e o intervalo de confiança 95% (IC 95%).

As análises foram estratificadas por sexo e IMC. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o software R (63).

Muitas análises foram realizadas a fim de testar a hipóteses do estudo, embora nem todas façam parte do corpo desta tese. No artigo 1 a discriminação por qualquer motivo e a discriminação por motivo socioeconômico foram investigadas separadamente como exposições a fim de aprofundar o estudo da associação entre diferentes tipos de discriminação (com ou sem atribuir o motivo) e a HA. Além disso, pretos e pardos compuseram uma só categoria (negros) a fim de investigar a associação de estudo. Os scripts e resultados da saída do programa R estão, respectivamente, nos apêndices A, B e C.

4.6.2 Artigo 2

Para investigar o possível papel mediador da PSE e discriminação racial na associação entre raça/cor e HA, utilizamos a modelagem de equações estruturais que é uma extensão da análise de regressão (64). Este tipo de modelagem estima ao mesmo tempo uma sequência de equações de regressão múltipla através das quais se pode avaliar os efeitos diretos (efeito de uma variável explicativa sobre o resultado), indiretos (efeitos de uma variável explicativa sobre o resultado mediado por uma ou mais variáveis intervenientes) e efeitos totais de variáveis sobre um desfecho, além da inclusão de variáveis latentes não diretamente observadas (65)(66). Uma das características básicas da equação estrutural é que se pode testar uma teoria de ordem causal entre um conjunto de variáveis.

No modelo teórico, as variáveis latentes são representadas por círculos ou elipses e as variáveis observadas são representadas por quadrados ou retângulos. Uma variável latente é uma variável não observável que é deduzida das covariâncias entre duas ou mais variáveis indicadoras (67)(68)

Na construção da variável latente, considerou-se carga fatorial superior a 0,50 e $p < 0,05$ visto que esses são valores considerados indicativos de alta correlação entre a variável indicadora e o construto (64)(65).

Foi empregado o estimador de mínimos quadrados ponderados robustos ajustados pela média e variância (WLSMV), pois o modelo foi composto por variáveis contínuas e

categóricas. Para controlar as diferenças de variâncias residuais foi utilizada a parametrização THETA.

Para verificar a adequação do modelo foram considerados os seguintes critérios: raiz do erro quadrático médio de aproximação (RMSEA), cujo limite superior do intervalo de 90% de confiança deve ser inferior a 0,08; índice de ajustamento comparativo (CFI) e índice Tucker-Lewis (TLI) superiores a 0,90; e WRMR (*Weighted Root Mean Residual*) inferior a 1,00 (66).

As análises descritivas das características da população de estudo e cálculo de incidência de HA foram realizadas utilizando-se o software R (63) e as análises do modelo de equação estrutural foram realizadas com o software Mplus, versão 7.4 (Muthén & Muthén, Los Angeles, CA, USA).

5 Resultados

Artigo 1

Association between perceived racial discrimination and hypertension: findings from the ELSA-Brasil study

A associação entre discriminação racial percebida e hipertensão: achados do estudo ELSA-Brasil

Asociación entre la discriminación racial percibida y la hipertensión: hallazgos del estudio ELSA-Brasil

Patrícia Miranda Mendes^{1,2}
 Aline Araújo Nobre³
 Rosane Härter Griep⁴
 Joanna Miguez Nery Guimarães¹
 Leidjaira Lopes Juvanhol⁵
 Sandhi Maria Barreto⁶
 Alexandre Pereira⁷
 Dóra Chor¹

doi: 10.1590/0102-311X00050317

Abstract

“Pardos” and blacks in Brazil and blacks in the USA are at greater risk of developing arterial hypertension than whites, and the causes of this inequality are still little understood. Psychosocial and contextual factors, including racial discrimination, are indicated as conditions associated with this inequality. The aim of this study was to identify the association between perceived racial discrimination and hypertension. The study evaluated 14,012 workers from the ELSA-Brasil baseline population. Perceived discrimination was measured by the Lifetime Major Events Scale, adapted to Portuguese. Classification by race/color followed the categories proposed by Brazilian Institute of Geography and Statistics (IBGE). Hypertension was defined by standard criteria. The association between the compound variable – race/racial discrimination – and hypertension was estimated by Poisson regression with robust variance and stratified by the categories of body mass index (BMI) and sex. Choosing white women as the reference group, in the BMI < 25 kg/m² stratum, “pardo” women showed adjusted OR for arterial hypertension of 1.98 (95% CI: 1.17-3.36) and 1.3 (95% CI: 1.13-1.65), respectively, whether or not they experienced racial discrimination. For black women, ORs were 1.9 (95% CI: 1.42-2.62) and 1.72 (95% CI: 1.36-2.18), respectively, for the same categories. Among women with BMI > 25 kg/m² and men in any BMI category, no effect of racial discrimination was identified. Despite the differences in point estimates of prevalence of hypertension between “pardo” women who reported and those who did not report discrimination, our results are insufficient to assert that an association exists between racial discrimination and hypertension.

Racism; Social Discrimination; Hypertension

Correspondence

P.M. Mendes
 Ruados Mundurucus 4476, Belém, PA66073-005, Brasil.
 pmendes@ufpa.br

¹ Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil.

² Universidade Federal do Pará, Belém, Brasil.

³ Programa de Computação Científica, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil.

⁴ Instituto Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil.

⁵ Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, Brasil.

⁶ Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil.

⁷ Instituto do Coração, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil.



This article is published in Open Access under the Creative Commons Attribution license, which allows use, distribution, and reproduction in any medium, without restrictions, as long as the original work is correctly cited.

Introduction

Although it has been recognized since 1930 that hypertension is more prevalent among blacks than whites in the United States, the causes of this disparity are still not completely clear^{1,2}. In Brazil^{3,4,5}, differences in prevalence of hypertension by groups defined by race/color (white, “pardo”, black, yellow, and indigenous)⁶ are being documented, showing that the mortality rate for hypertensive diseases is greater among blacks⁷.

Socioeconomic differences – lack of schooling is one of the main determinants of hypertension^{8,9} – can partly explain differences in prevalence among blacks, “pardos” and whites^{10,11}. However, psychosocial and contextual factors also seem to contribute to differences in the prevalence of hypertension among blacks, “pardos” and whites in Brazil, and among blacks and whites in the United States. In this regard, stress is central to etiological research^{11,12,13}, especially chronic stress and the discrimination that has been signaled as one of its key components^{11,14,15,16}. However, results of prior studies, which are concentrated in the United States, are not consistent regarding the existence of an association between racial discrimination and hypertension. A recent review¹⁷ points to substantial methodological limitations in existing studies, suggesting a weak association between racial discrimination and hypertension.

Racial discrimination might lead to unhealthy behaviors (such as physical inactivity and increased energy intake) as coping strategies to deal with discrimination-related stress, resulting in weight gain^{18,19}. Coping strategies might be different among men and women. Thus, body mass index (BMI) is an important proximal determinant for hypertension risk^{20,21,22,23}, especially among men^{24,25,26}. In Brazil, where 21.4% of the population over 18 years old (about 31 million people) reported a medical diagnosis of hypertension in 2013, the highest prevalence of medical diagnosis of hypertension occurred among self-reported blacks (24%), as compared to 22% among self-reported whites²⁷. Brazilian studies of racial health inequalities and the association between perceived racial discrimination and health outcomes are quite scarce^{3,5,14,28,29}. As far as we could determine, the only study published on the subject³ was based on too small a number of participants to investigate possible differences between “pardos” and blacks for the strength of the association between racial discrimination and hypertension. The *Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto, ELSA-Brasil)*, the largest longitudinal study of cardiovascular diseases in Brazil, offers a unique opportunity to examine the association between racial discrimination and hypertension in blacks and “pardos” separately. These racial categories are unique to Brazil, and their study can add important knowledge to the subject. The objectives of this study were to investigate the combined effect of racial discrimination and race/color on the occurrence of hypertension and examine the differences in this association according to sex and BMI.

Methods

Study population

ELSA-Brasil is a cohort study designed primarily to investigate cardiovascular diseases and diabetes^{30,31}. Ongoing in six research centers located in Brazilian state capitals, its volunteer participants are active and retired civil servants, from 35 to 74 years of age, from the Oswaldo Cruz Foundation (Fiocruz, Rio de Janeiro), the Federal Universities of Espírito Santo (UFES), Minas Gerais (UFMG), Rio Grande do Sul (UFRGS), and Bahia (UFBA), and the University of São Paulo (USP). This study used data from the first wave of data collection (2008-2010), in which 15,105 participants were interviewed and underwent clinical and anthropometric measurement and laboratory tests^{32,33}.

Exclusion criterion

Participants self-declared as yellow (n = 374) and indigenous (n = 157) were excluded from this study because they constituted a very small portion of the study population, as were white participants

reporting racial discrimination (n = 64), who represented only 0.8% of total whites. Those lacking information on exposure (n = 184), outcome (n = 21) or some other covariable (n = 293) were also excluded, leaving a total 14,012 participants.

Data collection and processing

In ELSA-Brazil, the recruitment of participants and interviews, clinical exams and the collection, processing, storage and transfer of biological samples took place in the six research centers³⁴. In addition, all interviews, measurement taking and laboratory testing were performed by trained, certified teams, and all procedures were subject to quality control³⁵.

Classification by race/color

Classification by race/color was achieved by asking the following question: “The Brazilian Census (Brazilian Institute of Geography and Statistics – IBGE) uses the terms “black”, “pardo”, “white”, “yellow”, and “indigenous” to classify people’s color or race. If you were to answer the IBGE census today, how would you classify yourself regarding your color or race?”

Racial discrimination

Perceived discrimination was ascertained using an adaptation of the *Lifetime Major Events Scale*³⁶ comprising five questions, all starting with the same phrase: “Have you ever felt you were treated unfairly because of discrimination...”, “...in your workplace, such as being fired, not being hired for a job, or not being appointed to a leadership position?”, “...in matters relating to housing, such as having difficulty renting or getting along with neighbors?”, “...by the police, such as being accused, searched or suffering aggression of some kind?”, “...in public places, such as banks, commercial establishments, hospitals, government offices and so on”, and “...at your school or college, such as being discouraged from continuing your education?”.

Participants who reported experiencing discrimination were then asked: “The last time this happened, what – in your opinion – was the reason for that discrimination? (If necessary mark more than one option)”. The following response options were offered: your color or race; you being a man or woman; your religion or creed; disease or physical disability; your sexual orientation or preference; your economic status, education or function; your political activity; your age; your physical appearance; and other. The test-retest reliability study (yes/no discrimination) of the version used in this study had a value of 0.85 (kappa coefficient) in a similar population³.

Construction of the exposure variable (racial discrimination and race/color)

The exposure is a compound measure formed by combining the variables self-classification by race/color (white, “pardo”, and black) and perceived racial discrimination (yes or no), and classified into 5 categories: “White who reported no racial discrimination” (reference), “pardo who reported racial discrimination” (“pardo”; yes), “pardo” who reported no racial discrimination” (“pardo”; no), “black who reported racial discrimination” (black; yes) and “black who reported no racial discrimination” (black; no). Participants who reported discrimination for other reasons (other than color or race) were included in the category “did not report racial discrimination”, as were those who reported no discrimination for any reason.

Outcome (hypertension)

Systolic and diastolic arterial pressure were measured using a validated oscillometric monitor (Omron HEM 705CPINT – Omron Healthcare, São Paulo, Brazil), after the participant had rested for five minutes seated in a calm room at controlled temperature (20–24°C). Three measurements were taken at one-minute intervals, and the mean of the last two was recorded. Quality assurance and control procedures were implemented in all study centers to minimize measurement errors³³, and reliability analysis was satisfactory: the intraclass correlation coefficient for systolic pressure was estimated at

0.88 (95% CI: 0.82-0.91) and, for diastolic pressure, at 0.89 (95% CI: 0.83-0.92)³⁵. Information about continuous medication use in the two weeks prior to the interview was recorded. Participants were instructed to bring prescriptions and/or packages of medicines used, which were examined by the interviewer. The medicines were classified as antihypertensives according to a standardized list, and categorized by their main pharmacological action: diuretics, beta-blockers, calcium channel blockers, angiotensin-converting-enzyme inhibitors, angiotensin II antagonists, vasodilators, and central and peripheral sympatholytics⁴.

To be considered a antihypertensive medication user, the participant had to report using at least one of the medicines classified as antihypertensives, and also to answer “yes” to the question “of the medicines you have taken in the past two weeks, were any for hypertension (high blood pressure)?” Hypertension was considered present if the participant met at least one of three criteria: systolic arterial pressure \geq 140mmHg or diastolic arterial pressure \geq 90mmHg or antihypertensive medicine use in the two weeks prior to the interview.

Covariables

In line with the literature^{1,8,9,37}, the following covariables were considered: age (continuous, in years), sex, schooling (incomplete secondary education, complete secondary education, and higher education), family history of hypertension (yes/no), research center, and body mass index (BMI) ($<$ 25kg/m² and \geq 25kg/m²). All covariables were collected by interview³², except BMI (weight measured in kg divided by the square of the height measured in meters)³⁸. Family history of hypertension was collected from participants’ answers to the question: “Did or does any of these relatives (father, mother) have hypertension (high blood pressure)?”.

Theoretical model

Built on a broad theoretical model, a directed acyclic graph (Figure 1) identified a minimum set of adjustment variables. Research centers were included as confounders because they represented the participants’ places of residence and, therefore, different proportions of racial composition (which may affect both self-classification by race/color and perceived discrimination, as well as other unknown differences), in addition to regional variations in prevalence of hypertension. BMI was considered a possible mediator, because of its importance as a proximal risk factor for hypertension. Family history of hypertension was not included as an adjustment variable because it correlates with exposure and displays association only with the outcome. The theoretical model was constructed using the DAGitty software, v. 2.3 (<http://www.dagitty.net/>)³⁹.

Statistical analysis

Descriptive analyses were conducted to display the characteristics of the study population and age-adjusted prevalence of hypertension.

The association between racial discrimination/race and hypertension was estimated using a Poisson regression model with robust variance⁴⁰. Prevalence ratio (PR) and 95% confidence intervals (95% CI) were calculated from the crude and adjusted models (Model 1: crude; Model 2: adjusted for age; Model 3: adding schooling; and Model 4: adding research center).

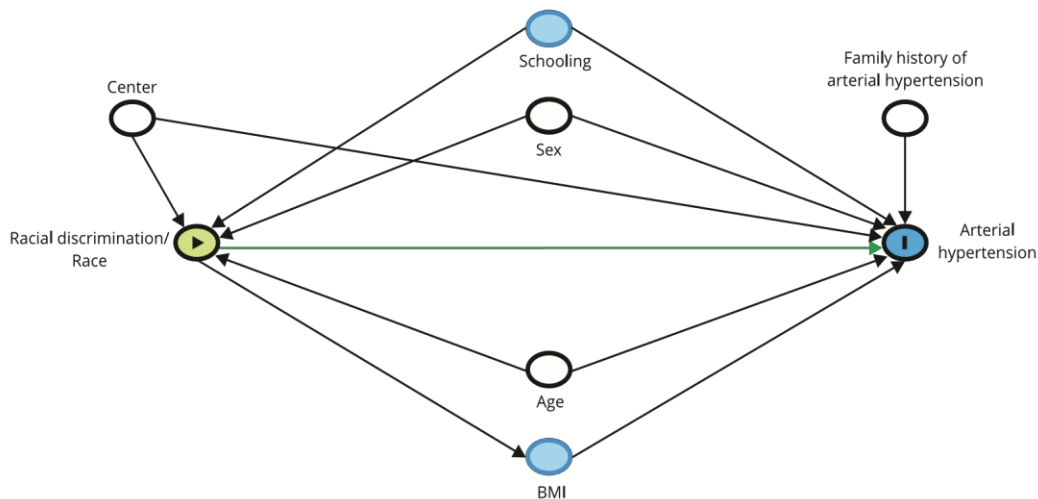
An interaction term between racial discrimination/race and sex was tested. The result was borderline ($p=0.05$), but nonetheless the analyses were stratified by sex. Results were stratified according to BMI since adjustment would not be consistent with our theoretical model. Statistical analyses were performed using the R software (The R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria; <http://www.r-project.org>).

Ethical considerations

ELSA-Brasil was approved by the ethics committees of each participating institution. All participants signed a declaration of free and informed consent.

Figure 1

Theoretical model (directed acyclic graph) for the relation between racial discrimination/race and arterial hypertension.



BMI: body mass index.

Results

Of the overall population, the majority were women (54.8%), as were self-reported whites (54%), followed by “pardos” (29.4%) and blacks (16.6%) (Table 1). A total of 990 (7.1%) participants reported racial discrimination in the course of their lives; out of these, 74.1% ($n = 734$) were black. Most of the population (52.5%) were college-educated: 54.1% of women and 50.5% of men. Likewise, most of the population (63.3%) were overweight, more so among men (65.9%) than women (61.1%). Black participants displayed greater prevalence of age-adjusted hypertension, both men (50.8%) and women (46.5%), followed by “pardos” and whites. “Pardo” participants who reported discrimination displayed higher prevalence of hypertension (43.9%) than non-discriminated “pardo” (38.1%), but proportions among blacks showed no significant difference, whether (47.3%) or not (48.6%) they reported discrimination, respectively. Prevalence of hypertension was inversely associated to the level of schooling, ranging from 29.9% (higher education) to 44.3% (incomplete secondary education); inverse gradients were observed among both men (45.9% and 34.9%) and women (41.8% and 26.1%). Lastly, the prevalence of hypertension directly increased with BMI bracket.

The models for the association between race/racial discrimination and hypertension are shown in Table 2. In the model adjusted for all covariables (Model 4), the associations – for both men and women – were stronger among those with BMI $< 25\text{kg}/\text{m}^2$ than among the overweight.

Among men with BMI $< 25\text{kg}/\text{m}^2$, prevalence was greater among blacks than among whites, whether or not the former reported (PR = 1.48; 95% CI: 1.12-1.96) or did not report (PR = 1.37; 95% CI: 1.109-1.73) racial discrimination. However, there was no statistically significant difference by racial discrimination. There was no difference between “pardo” men who reported racial discrimination and the reference category (white men, no discrimination). Among overweight men, the prevalence of hypertension was greater among black than among white men, with no difference between groups that did or did not report racial discrimination.

Among women, in the group with BMI $< 25\text{kg}/\text{m}^2$, black participants who reported racial discrimination displayed higher prevalence of hypertension (PR = 1.93; 95% CI: 1.42-2.62) than those who did not report discrimination (PR = 1.72; 95% CI: 1.36-2.18). Among “pardo” women, the difference was even greater: prevalence among those who reported racial discrimination was 98% higher

Table 1

Study population characteristics and prevalence of age-adjusted hypertension. ELSA-Brasil, 2008-2010 (N = 14,012).

	Men (n = 6,334)		Women (n = 7,678)		Total (N = 14,012)	
	Total n (%)	Hypertension n (%) *	Total n (%)	Hypertension n (%)*	n (%)	Hypertension n (%)
Race						
White	3,466 (54.7)	1,277 (35.3)	4,105 (53.5)	1,069 (25.7)	7,571 (54.0)	2,346 (30.1)
"Pardo"	1,966 (31.0)	798 (42.8)	2,148 (28.0)	722 (34.5)	4,114 (29.4)	1,520 (38.5)
Black	902 (14.2)	452 (50.8)	1,425 (18.5)	660 (46.5)	2,327 (16.6)	1,112 (48.2)
Racial discrimination						
Yes	448 (7.1)	201 (48.2)	542 (7.1)	228 (45.0)	990 (7.1)	429 (46.4)
No	5,886 (92.9)	2,326 (39.2)	7,136 (92.9)	2,223 (31.0)	13,022 (92.9)	4,549 (34.7)
Race; discrimination						
White	3,466 (54.7)	1,277 (35.3)	4,105 (53.5)	1,069 (25.7)	7,571 (54.0)	2,346 (30.1)
"Pardo"; no	1,822 (28.8)	737 (42.6)	2,036 (26.5)	679 (34.1)	3,858 (27.5)	1,416 (38.1)
"Pardo"; yes	144 (2.3)	61 (45.8)	112 (1.5)	43 (41.4)	256 (1.8)	104 (43.9)
Black; no	598 (9.4)	312 (51.6)	995 (12.9)	475 (46.7)	1,593 (11.4)	787 (48.6)
Black; yes	304 (4.8)	140 (49.4)	430 (5.6)	185 (45.9)	734 (5.2)	325 (47.3)
Schooling						
Incomplete secondary education	1,004 (15.8)	521 (45.9)	723 (9.4)	387 (41.8)	1,727 (12.3)	908 (44.3)
Complete secondary education	2,130 (33.6)	860 (44.2)	2,798 (36.4)	1,013 (37.8)	4,928 (35.2)	1,873 (40.6)
Higher education	3,200 (50.5)	1,146 (34.9)	4,157 (54.1)	1,051 (26.1)	7,357 (52.5)	2,197 (29.9)
BMI (kg/m²)						
< 25	2,161 (34.1)	569 (26.8)	2,988 (38.9)	558 (26.8)	5,149 (36.7)	1,127 (23.0)
≥ 25	4,173 (65.9)	1,958 (46.5)	4,690 (61.1)	1,893 (38.9)	8,863 (63.3)	3,851 (42.5)
Family history of hypertension						
No	2,118 (33.4)	603 (27.2)	1,510 (19.7)	297 (18.2)	3,628 (25.9)	900 (23.4)
Yes	4,216 (66.6)	1,924 (46.3)	6,168 (80.3)	2,154 (35.5)	10,384 (74.1)	4,078 (39.9)

BMI: body mass index.

* Age-adjusted.

than among white women (PR = 1.98; 95%CI: 1.17-3.36) and, among those who did not, 36% higher (PR = 1.36; 95%CI: 1.13-1.65). Among overweight women, prevalence was higher only among blacks, but there was no difference between the group of those who reported racial discrimination (PR = 1.39; 95%CI: 1.24-1.57) and those who did not (PR = 1.38; 95%CI: 1.25-1.51).

Discussion

It cannot be asserted if there is an association between experiencing racial discrimination and the prevalence of hypertension. We did not observe significant changes in the association investigated even with progressive adjustments. Only among "parda" women with BMI < 25kg/m², when compared to white women, was the association stronger for those who reported discrimination than for those who did not. Among men, the associations were weaker or not significant. Hence, while on the one hand these results confirm that black and "parda" participants, especially women, displayed higher prevalence of hypertension than whites, racial discrimination does not seem to be one of the explanatory factors of that difference in this study population.

Prior studies of the association between perceived racial discrimination and hypertension have not produced consistent results. One of the reasons for these divergences is the numerous different scales used to measure racial discrimination, which has limited the understanding of its impact on

Table 2

Prevalence ratios (PR) and 95% confidence intervals (95%CI) for the association between perceived racial discrimination and arterial hypertension, stratified by sex and body mass index (BMI). ELSA-Brasil, 2008-2010 (N = 14,012).

Models [Race/color; perceived racial discrimination (yes/no)]	Men		Women	
	BMI < 25kg/m ² (n = 2,161)	BMI ≥ 25kg/m ² (n = 4,173)	BMI < 25kg/m ² (n = 2,988)	BMI ≥ 25kg/m ² (n = 4,690)
	PR (95%CI)	PR (95%CI)	PR (95%CI)	PR (95%CI)
Model 1: crude				
White; no	1.00	1.00	1.00	1.00
"Pardo"; no	1.35 (1.15-1.59)	1.05 (0.97-1.13)	1.42 (1.19-1.70)	1.15 (1.06-1.26)
"Pardo"; yes	1.37 (0.87-2.15)	1.08 (0.88-1.34)	2.24 (1.37-3.67)	1.16 (0.88-1.53)
Black; no	1.83 (1.48-2.25)	1.29 (1.18-1.42)	2.10 (1.71-2.58)	1.55 (1.42-1.70)
Black; yes	1.64 (1.21-2.21)	1.13 (0.98-1.30)	1.81 (1.33-2.47)	1.42 (1.26-1.62)
Model 2: + age				
White; no	1.00	1.00	1.00	1.00
"Pardo"; no	1.51 (1.30-1.75)	1.15 (1.07-1.24)	1.55 (1.31-1.84)	1.19 (1.09-1.29)
"Pardo"; yes	1.69 (1.08-2.64)	1.20 (0.98-1.47)	2.20 (1.31-3.72)	1.32 (1.01-1.72)
Black; no	1.73 (1.42-2.69)	1.37 (1.25-1.49)	2.05 (1.68-2.50)	1.57 (1.45-1.71)
Black; yes	1.74 (1.33-2.27)	1.31 (1.14-1.50)	2.14 (1.59-2.88)	1.59 (1.41-1.78)
Model 3: + age + schooling				
White; no	1.00	1.00	1.00	1.00
"Pardo"; no	1.34 (1.14-1.58)	1.10 (1.01-1.18)	1.47 (1.24-1.75)	1.12 (1.03-1.22)
"Pardo"; yes	1.48 (0.94-2.32)	1.15 (0.94-1.40)	2.11 (1.25-3.56)	1.27 (0.98-1.64)
Black; no	1.45 (1.17-1.80)	1.27 (1.16-1.41)	1.86 (1.50-2.31)	1.43 (1.31-1.56)
Black; yes	1.55 (1.18-2.03)	1.24 (1.08-1.43)	2.02 (1.48-2.74)	1.50 (1.33-1.69)
Model 4: + age + schooling + center				
White; no	1.00	1.00	1.00	1.00
"Pardo"; no	1.30 (1.09-1.54)	1.06 (0.98-1.16)	1.36 (1.13-1.65)	1.09 (1.00-1.19)
"Pardo"; yes	1.40 (0.88-2.23)	1.14 (0.93-1.40)	1.98 (1.17-3.36)	1.25 (0.97-1.62)
Black; no	1.37 (1.09-1.73)	1.24 (1.12-1.38)	1.72 (1.36-2.18)	1.38 (1.25-1.51)
Black; yes	1.48 (1.12-1.96)	1.23 (1.07-1.42)	1.93 (1.42-2.62)	1.39 (1.24-1.57)

health 11,41. Paradies 42 reported that only one-third of studies apply any of the more commonly used scales, while some investigations have created their own measurement instruments.

In the United States, Barksdale et al. 43, Peters 44 and Davis et al. 43 have also reported a lack of association. However, their samples were small (respectively, 211, 162, and 356 Afro-Americans), and each used a different scale to measure racial discrimination, all different from the scale used in this study. Brown 45, with a sample of 3,300 women of various different races from the Study of Women's Health Across the Nation and using the *Everyday Discrimination Scale*, also found no association between the discrimination perceived by different ethnic-racial groups and high pressure levels.

Meanwhile, Sims et al. 46 reported association between hypertension and discrimination when using questions based on the *Lifetime Discrimination Scale* and *Burden of Discrimination*, but not when measured by the *Everyday Discrimination Scale*. Ryan et al. 47, using an adaptation of the Reactions to Race module 48, found an association between perceived racial discrimination and hypertension, as did Sims et al. 46, Krieger & Sidney 49, and Brondolo et al. 11. In Brazil, the only study found on the subject categorized participants as whites or blacks (i.e., "pardos" and blacks were grouped together), and its results show a positive association 3.

Findings of a recent review 11 showed differences between the associations of interpersonal racism and structural racism with hypertension: while the former involves acts, such as suspicion and disrespect, committed by identifiable individuals 50,51, the latter involves differentiated access to

services, good and opportunities, such as quality education 50,51. In the case of interpersonal racism, the evidence of association with hypertension is weak, while for institutional racism it is stronger, especially regarding residential segregation and imprisonment. In a review published in 2014, Doleszar et al. 17 concluded that there is a slight but significant association between perceived racial discrimination and hypertension, primarily affecting blacks, when nocturnal pressure is measured using ambulatory blood pressure monitoring.

In Brazil, until the 1970s, racial inequalities were mainly attributed to social class differences between racial groups, rather than to prejudice or discrimination. The idea of a “racial democracy” prevailed, and it was not until after the military dictatorship that black activists and social scientists demonstrated it to be wrong 52,53,54. On that account, there is limited awareness in Brazilian society of the existence of discrimination, and studies of its relationship with health are scarce and recent.

Perceived racial discrimination in Brazil, as in other countries, depends – among other things – on the identity expressed in racial self-classification 55. In Brazil, self-classification has resulted from various factors, from the proportion of blacks (or whites) in a given town, the individual’s socioeconomic status and social background, through to a period in history when race relations can be discussed more often and emphasized by the black movement 56,57. The proportion of individuals who classify themselves as “pardo” or black has grown over the past two decades 52, possibly reflecting an increasingly stronger black identity in Brazil, which will probably also have affected perceived racial discrimination. According to baseline results of the ELSA-Brazil study (2008-2010), out of the 15,105 participants 37% reported having suffered at least one episode of discrimination for whatever reason, 48% among blacks, 37% among “pardos” and 33% among whites (results not shown).

The results of this study, which suggest a lack of association between racial discrimination and hypertension, may be because participants who actually were discriminated against because of race failed to perceive it or to attribute it to that reason. Such misclassification could partly explain the lack of association found here. Bearing in mind the possibility that discrimination may be attributed to other reasons (e.g., socioeconomic status, physical appearance), we examined for association between discrimination for any reason and hypertension, and also – in isolation – discrimination attributed to reasons other than race and hypertension. In both cases, no association with the outcome was observed. In addition, we performed analyses after excluding 4,500 participants from the reference category for having reported other reasons for discrimination, which could “contaminate” the reference group by introducing the effect of chronic stress into this category. In this case, no association was found. The exception was “pardo” women discriminated against because of race and with $BM < 25\text{kg/m}^2$, who displayed a higher point prevalence ratio than those who had not been discriminated against, when both groups were compared to white women. These results cannot be compared with those of the other Brazilian study cited 3, because the latter examined “pardos” and blacks together. To date, there are no other Brazilian studies to confirm and to help explain this finding. Future research is needed to understand the specifics of “pardos”, regarding both health and sociological features 55.

Advantages and limitations

This is the largest study conducted in Brazil to assess the association between racial discrimination and hypertension. The number and diversity of participants regarding race/color, socioeconomic status and sex allowed for more refined analyses (of strata by sex and BMI). Thus, this is the first study in Brazil to compare results for “pardos” separately from blacks, which is an important distinction when discussing racial health inequalities. In addition, arterial pressure, weight and height were measured, and use of medicines was ascertained by medical prescription or packaging. All these procedures and the continuous quality guarantee and control process in tests, measurements and interviews made it possible to obtain highly accurate data.

Although the instrument used to measure discrimination was an adaptation of the *Lifetime Major Events Scale*, which is widely used in the United States, it is not possible to disregard the possibility that that instrument may not be the best suited to examining “pardos” and blacks separately in Brazil. Hence, future research should test other instruments to measure racial discrimination in Brazil.

In addition to the limitations of the available set of measures of discrimination, the use of the casual blood pressure measurement may be another source of discrepant results, since stronger associations are observed with ambulatory blood pressure monitoring 17,58. The association between racial discrimination and hypertension is reported especially among blacks when nocturnal pressure is used 17.

Lastly, although we have shown that the association with discrimination was stronger among women with BMI < 25kg/m², this finding should be interpreted with caution, since confidence intervals of discriminated and not discriminated groups overlap.

Studies of the impact of racial discrimination on hypertension in Brazil are needed. Such investigations can help understand health inequalities between and within racial groups, by considering simultaneously socioeconomic and gender aspects. The longitudinal nature of ELSA- Brasil will add new knowledge not captured by cross-sectional analysis.

Contributors

P. M. Mendes contributed to the study design, data analysis and interpretation, results discussion, and writing. A. A. Nobre contributed to the study design, statistical modelling, interpretation and results discussion, writing, and review of the paper. R. H. Griep contributed to the interpretation of results and review of the paper. J. M. N. Guimarães contributed to the interpretation of results, discussion and review of the paper. L. L. Juvanhol contributed to the interpretation of results, discussion and review of the paper. S. M. Barreto and A. Pereira contributed to the review of the paper. D. Chor contributed to the study design, interpretation of results, discussion, writing and review of the paper. All the authors approved the final version of the paper.

Acknowledgments

We appreciate the comments and observations that were of great importance for the improvement of the article.

References

1. Fuchs FD. Why do black Americans have higher prevalence of hypertension?: an enigma still unsolved. *Hypertension* 2011; 57:379-80.
2. Cooper RS, Forrester TE, Plange-Rhule J, Bovet P, Lambert EV, Dugas LR, et al. Elevated hypertension risk for African-origin populations in biracial societies: modeling the epidemiologic transition study. *J Hypertens* 2015; 33:473-81.
3. Faerstein E, Chor D, Werneck GL, Lopes CS, Kaplan G. Race and perceived racism, education, and hypertension among Brazilian civil servants: the Pró-Saúde Study. *Rev Bras Epidemiol* 2014; 17 Suppl 2:81-7.
4. Chor D, Pinho Ribeiro AL, Sá Carvalho M, Duncan BB, Andrade Lotufo P, Araújo Nobre A, et al. Prevalence, awareness, treatment and influence of socioeconomic variables on control of high blood pressure: results of the ELSA-Brasil study. *PLoS One* 2015; 10:e0127382.
5. Sichieri R, Oliveira MC, Pereira RA. High prevalence of hypertension among black and mulatto women in a Brazilian survey. *Ethn Dis* 2001; 11:412-8.
6. Petruccelli JL. Qual a diferença entre preto, pardo e negro? <http://noticias.terra.com.br/educacao/voce-sabia/qual-a-diferenca-entre-preto-pardo-e-negro,395c952757b7e310VgnVCM5000009cccce0aRCRD.html> (accessed on 13/Jun/2016).
7. Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde. Indicadores de vigilância em saúde, analisados segundo a variável raça/cor. <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2015/abril/22/Boletim-raça-cor-09-04-15-v2.pdf> (accessed on 14/Apr/2014).

8. Gaudemaris R, Lang T, Chatellier G, Larabi L, Lauwers-Cancès V, Maitre A, et al. Socio-economic inequalities in hypertension prevalence and care: the IHPAF Study. *Hypertension* 2002; 39:1119-25.
9. Hartmann M, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Pattussi MP, Tramontini A. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados: um estudo de base populacional em mulheres no Sul do Brasil. *Cad Saúde Pública* 2007; 23:1857-66.
10. Jackson JS, Knight KM. Race and self-regulatory behaviors: the role of the stress response and HPA axis in physical and mental health disparities. In: Carstensen LL, Schaie KW, editors. *Social structure, aging and self-regulation in the elderly*. New York: Springer; 2006. p. 189-207.
11. Brondolo E, Love EE, Pencille M, Schoenthaler A, Ogedegbe G. Racism and hypertension: a review of the empirical evidence and implications for clinical practice. *Am J Hypertens* 2011; 24:518-29.
12. Hicken MT, Lee H, Morenoff J, House JS, Williams DR. Racial/ethnic disparities in hypertension prevalence: reconsidering the role of chronic stress. *Am J Public Health* 2014; 104:117-23.
13. Williams DR, Neighbors H. Racism, discrimination and hypertension: evidence and needed research. *Ethn Dis* 2001; 11:800-16.
14. Bastos JL, Celeste RK, Faerstein E, Barros AJD. Racial discrimination and health: a systematic review of scales with a focus on their psychometric properties. *Soc Sci Med* 2010; 70:1091-9.
15. Brondolo E, Gallo LC, Myers HF. Race, racism and health: disparities, mechanisms, and interventions. *J Behav Med* 2009; 32:1-8.
16. Hertz RP, Unger AN, Cornell JA, Saunders E. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch Intern Med* 2005; 165:2098-104.
17. Dolezsar CM, McGrath JJ, Hertz AJM, Miller SB. Perceived racial discrimination and hypertension: a comprehensive systematic review. *Health Psychol* 2014; 33:20-34.
18. Hickson DA, Lewis TT, Liu J, Mount DL, Younge SN, Jenkins WC, et al. The associations of multiple dimensions of discrimination and abdominal fat in African American adults: the Jackson Heart Study. *Ann Behav Med* 2012; 43:4-14.
19. Lewis TT, Kravitz HM, Janssen I, Powell LH. Self-reported experiences of discrimination and visceral fat in middle-aged African-American and Caucasian women. *Am J Epidemiol* 2011; 173:1223-31.
20. Gardner AW, Poehlman ET. Predictors of the age-related increase in blood pressure in men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50A:M1-6.
21. Dua S, Bhuker M, Sharma P, Dhali M, Kapoor S. Body mass index relates to blood pressure among adults. *North Am J Med Sci* 2014; 6:89.
22. Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes* 2002; 26:48-57.
23. Smith C, Rinderknecht K. Obesity correlates with increased blood pressures in urban native American youth. *Am J Hum Biol* 2003; 15:78-90.
24. Jervase E, Barnabas D, Emeka A, Osondo N. Sex differences and relationship between blood pressure and age among the Ibos of Nigeria. *The Internet Journal of Biological Anthropology* 2009; 3(2). <http://www.ispub.com:80/journal/the-internet-journal-of-biological-anthropology/volume-3-number-2/sex-differences-and-relationship-between-blood-pressure-and-age-among-the-ibos-of-nigeria.html>.
25. Silva SSBE, Oliveira SFSB, Pierin AMG. The control of hypertension in men and women: a comparative analysis. *Rev Esc Enferm USP* 2016; 50:50-8.
26. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens* 2009; 27:963-75.
27. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Pesquisa Nacional de Saúde, 2013: percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas: Brasil, grandes regiões e unidades da Federação*. <ftp://ftp.ibge.gov.br/PNS/2013/pns2013.pdf> (accessed on 13/Jun/2016).
28. Couto PF, Goto JB, Bastos JL. Pressão arterial e discriminação interpessoal: revisão sistemática de estudos epidemiológicos. *Arq Bras Cardiol* 2012; 99:956-63.
29. Chor D, Lima CRA. Aspectos epidemiológicos das desigualdades raciais em saúde no Brasil. *Cad Saúde Pública* 2005; 21:1586-94.
30. Aquino EML, Barreto SM, Bensenor IM, Carvalho MS, Chor D, Duncan BB, et al. Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil): objectives and design. *Am J Epidemiol* 2012; 175:315-24.
31. Schmidt MI, Duncan BB, Mill JG, Lotufo PA, Chor D, Barreto SM, et al. Cohort profile: Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Int J Epidemiol* 2015; 44:68-75.
32. Chor D, Alves MGM, Giatti L, Cade NV, Nunes MA, Molina MCB, et al. Questionário do ELSA-Brasil: desafios na elaboração de instrumento multidimensional. *Rev Saúde Pública* 2013; 47:27-36.
33. Bensenor IM, Griep RH, Pinto KA, Faria CP, Felisbino-Mendes M, Caetano EI, et al. Rotinas de organização de exames e entrevistas no centro de investigação ELSA-Brasil. *Rev Saúde Pública* 2013; 47:37-47.
34. Lotufo PA. Construção do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil). *Rev Saúde Pública* 2013; 47 Suppl 2:3-9.

35. Schmidt MI, Griep RH, Passos VM, Luft VC, Goulart AC, Menezes GM de S, et al. Estratégias e desenvolvimento de garantia e controle de qualidade no ELSA-Brasil. *Rev Saúde Pública* 2013; 47:105-12.
36. Williams DR, Gonzalez HM, Williams S, Mohammed SA, Moomal H, Stein DJ. Perceived discrimination, race and health in South Africa. *Soc Sci Med* 2008; 67:441-52.
37. Kass RE, Raftery AE. Bayes factors. *J Am Stat Assoc* 1995; 90:773.
38. Mill JG, Pinto K, Griep RH, Goulart A, Foppa M, Lotufo PA, et al. Aferições e exames clínicos realizados nos participantes do ELSA-Brasil. *Rev Saúde Pública* 2013; 47:54-62.
39. Textor J, Hardt J, Knüttel S. DAGitty: a graphical tool for analyzing causal diagrams. *Epidemiology* 2011; 22:745.
40. Barros AJ, Hirakata VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *BMC Med Res Methodol* 2003; 3:21.
41. Brondolo E, Rieppi R, Kelly KP, Gerin W. Perceived racism and blood pressure: a review of the literature and conceptual and methodological critique. *Ann Behav Med* 2003; 25:55-65.
42. Paradies Y, Ben J, Denson N, Elias A, Priest N, Pieterse A, et al. Racism as a determinant of health: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015; 10:e0138511.
43. Barksdale DJ, Farrug ER, Harkness K. Racial discrimination and blood pressure: perceptions, emotions, and behaviors of black American adults. *Issues Ment Health Nurs* 2009; 30:104-11.
44. Peters RM. Racism and hypertension among African Americans. *West J Nurs Res* 2004; 26:612-31.
45. Brown C. The Relation between perceived unfair treatment and blood pressure in a racially/ethnically diverse sample of women. *Am J Epidemiol* 2006; 164:257-62.
46. Sims M, Diez-Roux AV, Dudley A, Gebreab S, Wyatt SB, Bruce MA, et al. Perceived discrimination and hypertension among African Americans in the Jackson Heart Study. *Am J Public Health* 2012; 102 Suppl 2:S258-65.
47. Ryan AM, Gee GC, Laflamme DF. The Association between self-reported discrimination, physical health and blood pressure: findings from African Americans, Black immigrants, and Latino immigrants in New Hampshire. *J Health Care Poor Underserved* 2006; 17(2 Suppl):116-32.
48. Behavioral Risk Factor Surveillance System. Reactions to race module, 2002 BRFSS Questionnaire. <http://apps.nccd.cdc.gov/BRFSSQuest/ListByYear.asp> (accessed on 12/Oct/2016).
49. Krieger N, Sidney S. Racial discrimination and blood pressure: the CARDIA Study of young black and white adults. *Am J Public Health* 1996; 86:1370-8.
50. Jones CP. Levels of racism: a theoretic framework and a gardener's tale. *Am J Public Health* 2000; 90:1212-5.
51. Jones CP. Invited commentary: "race", racism, and the practice of epidemiology. *Am J Epidemiol* 2001; 154:299-304.
52. Miranda V. A resurgence of black identity in Brazil? Evidence from an analysis of recent censuses. *Demogr Res* 2015; 32:1603-30.
53. Telles EE. *Racismo à brasileira: uma nova perspectiva sociológica*. Rio de Janeiro: Relume-Dumará; 2003.
54. Hasenbalg CA. *Discriminação e desigualdades raciais no Brasil*. Rio de Janeiro: Edições Graal; 1979. (Biblioteca de Ciências Sociais: Série Sociologia).
55. Silva GM, Leão LTS. O paradoxo da mistura: identidades, desigualdades e percepção de discriminação entre brasileiros pardos. *Rev Bras Ciênc Soc* 2012; 27:117-33.
56. Nogueira O. Preconceito racial de marca e preconceito racial de origem: sugestão de um quadro de referência para a interpretação do material sobre relações raciais no Brasil. *Tempo Social: Revista de Sociologia da USP* 2007; 19:287-308.
57. Guimarães ASA. Intelectuais negros e formas de integração nacional. *Estud Av* 2004; 18:271-84.
58. Hill LK, Kobayashi I, Hughes JW. Perceived racism and ambulatory blood pressure in African American college students. *J Black Psychol* 2007; 33:404-21.

Resumo

Pretos e pardos no Brasil e negros nos Estados Unidos têm risco aumentado de desenvolver hipertensão arterial, quando comparados com brancos, mas as causas dessa desigualdade ainda são pouco compreendidas. Fatores psicossociais e contextuais, inclusive discriminação racial, têm sido apontados como condições associadas a essa desigualdade. O estudo teve como objetivo identificar a associação entre discriminação racial percebida e hipertensão. O estudo avaliou 14.012 participantes da linha de base do estudo ELSA-Brasil. A discriminação foi medida com a Lifetime Major Events Scale, adaptada para português. A classificação de raça/cor seguiu as categorias propostas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Hipertensão arterial foi definida de acordo com as diretrizes atuais. A associação entre a variável composta – raça/discriminação racial – e hipertensão foi estimada através de regressão de Poisson com variância robusta, e estratificada pelas categorias de índice de massa corporal (IMC) e gênero. Tendo como categoria de referência as mulheres brancas, no estrato de IMC < 25kg/m², as mulheres pardas mostraram OR ajustada para hipertensão arterial de 1,98 (IC95%: 1,17-3,36) e 1,3 (IC95%: 1,13-1,65), respectivamente, conforme relatavam ou não a exposição à discriminação racial. Para as mulheres pretas, as ORs foram 1,9 (IC95%: 1,42-2,62) e 1,72 (IC95%: 1,36-2,18), respectivamente, para as mesmas categorias. Entre mulheres com IMC > 25kg/m² e homens em qualquer categoria de IMC, não foi identificado nenhum efeito de discriminação racial. Apesar das diferenças nas estimativas pontuais da prevalência de hipertensão entre mulheres pardas que relataram (vs. não relataram) discriminação racial, nossos resultados são insuficientes para afirmar que existe uma associação entre discriminação racial percebida e hipertensão.

Racismo; Discriminação Social; Hipertensão

Resumen

Los "mestizos" y negros in Brasil y los negros en los EE.UU. tienen un riesgo mayor de desarrollar hipertensión que los blancos, y las causas de esta inequidad se han estudiado poco. Factores psicossociales y contextuales, incluyendo la discriminación racial, han sido identificados como las condiciones asociadas a esta inequidad. El objetivo de este estudio fue identificar la asociación entre la discriminación racial percibida y la hipertensión. El estudio evaluó a 14.012 trabajadores procedentes de la base de referencia poblacional del ELSA-Brasil. La discriminación percibida se midió mediante la Lifetime Major Events Scale, adaptada al portugués. La clasificación por raza/color siguió las categorías propuestas por el Instituto Brasileño de Geografía y Estadística. La hipertensión fue definida por criterios estándar. La asociación entre la variable compuesta –raza/discriminación racial– e hipertensión se estimó por regresión de Poisson con varianza robusta y estratificada por las categorías: índice de masa corporal (IMC) y sexo. Se eligieron mujeres blancas como grupo de referencia, en el IMC < 25kg/m² estrato, las mujeres "mestizas" mostraron una proporción de probabilidades ajustadas para hipertensión arterial de 1,98 (IC95%: 1,17-3,36) y 1,3 (IC95%: 1,13-1,65), respectivamente, hayan o no sufrido discriminación racial. Para las mujeres negras, la proporción de probabilidades ajustadas fueron 1,9 (IC95%: 1,42-2,62) y 1,72 (IC95%: 1,36-2,18), respectivamente, en las mismas categorías. Entre las mujeres con IMC > 25kg/m² y hombres en cualquier categoría IMC, no se identificaron efectos de discriminación racial. A pesar de las diferencias en las estimaciones puntuales sobre la prevalencia de la hipertensión entre las mujeres "mestizas", que informaron y no informaron discriminación racial, nuestros resultados son insuficientes para afirmar que existe una asociación entre la discriminación racial e hipertensión.

Racismo; Discriminación Social; Hipertensión

Submitted on 24/Mar/2017

Final version resubmitted on 12/Jul/2017

Approved on 27/Jul/2017

Artigo 2

Incidência de hipertensão arterial na população do ELSA-Brasil: associações com raça/cor, discriminação racial e posição socioeconômica

RESUMO

Introdução: Negros norte-americanos, assim como os pretos e pardos no Brasil, apresentam maior ocorrência de hipertensão arterial (HA) quando comparados aos brancos. Uma das explicações mais aceitas para as disparidades de saúde entre brancos e negros é a desvantagem socioeconômica ao longo da vida e a discriminação racial. **Objetivo:** Investigar a possibilidade do efeito de mediação da posição socioeconômica e/ou da discriminação racial na associação entre raça/cor e incidência de hipertensão arterial. **Métodos:** Foram avaliados dados de 8370 participantes da primeira (2008-2010) e da segunda (2012-2014) onda de coleta de dados do ELSA-Brasil. A percepção de discriminação foi medida por meio da *Lifetime Major Events Scale*, adaptada para o português. A classificação de raça/cor seguiu as categorias propostas pelo IBGE. Foi construída uma variável latente de Posição socioeconômica (PSE) através das variáveis escolaridade (participante e mãe) e renda per capita. Hipertensão foi definida por meio de critério padrão. Para a investigação do papel mediador da PSE e discriminação racial na associação entre raça/cor e HA, utilizamos a Modelagem de Equações Estruturais. **Resultados:** A PSE apresentou efeito direto negativo e significativo na incidência de HA, enquanto o efeito do IMC foi direto, positivo e significativo. Não encontramos efeitos diretos significativos de raça/cor e da discriminação racial na HA. Quanto aos efeitos indiretos foram observadas associações significativas entre raça/cor e HA apenas quando houve mediação da PSE tanto para pardos quanto para pretos. **Conclusão:** De acordo com nossos resultados, raça/cor está relacionada com a HA incidente de forma indireta, quando mediada pela PSE. Por outro lado, não conseguimos demonstrar que a discriminação racial é um mediador na relação entre raça/cor e HA.

Palavras Chave: Hipertensão, discriminação, cor.

Introdução

Negros norte-americanos, assim como os pretos e pardos no Brasil, apresentam maior prevalência de hipertensão arterial (HA) quando comparados aos brancos (69)(70)(23)(59)(71). Resultados da linha de base (2008-2010) do ELSA-Brasil (Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto) apontam que a prevalência de HA ajustada por idade foi de 48,3%, 37,1% e 31,1% para pretos, pardos e brancos, respectivamente (59). No Estudo Pró-Saúde (23), os afrodescendentes apresentaram o dobro da prevalência de HA comparados aos brancos. A incidência de HA também é maior entre negros comparados a brancos tanto nos Estados Unidos como no Brasil. (72)(73).

No século XIX e início do século XX, as desigualdades de saúde entre grupos raciais eram atribuídas a possíveis diferenças genéticas entre negros e brancos e a ciência contribuiu para justificar a ideia de superioridade dos brancos (74). Uma das hipóteses mais emblemáticas dessa possível diferença é a “Hipótese do Navio Negroiro”, segundo a qual, as principais causas de morte durante a travessia nos porões destes navios eram doenças com vômitos e diarreia, depletoras de sal, que conferiam maior chance de sobrevivência a indivíduos com maior capacidade de conservar o sal no organismo, o que seria geneticamente determinado (75). Essa teoria foi descartada por meio de estudos sobre a falsa escassez de sal na África, a baixa proporção de óbitos atribuídos à diarreia e sobre a verdadeira magnitude da mortalidade durante a travessia dos escravos (76)(77). Além dessa hipótese, outros mecanismos genéticos foram investigados sem resultados positivos, sendo impossível comprovar, até agora, que os genes contribuem de forma importante para a compreensão das disparidades raciais na hipertensão e em outros desfechos de saúde (74)(78)(79)(80)(45).

Atualmente, uma das explicações mais aceitas para as disparidades de saúde entre brancos e negros é a desvantagem socioeconômica dos negros (pretos e pardos no Brasil) ao longo da vida, largamente documentada no Brasil e nos Estados Unidos. De acordo com diversas pesquisas, é possível afirmar que a posição socioeconômica influencia fortemente a possibilidade de realizar escolhas saudáveis em relação aos comportamentos relacionados à saúde (36)(37). Especificamente, a menor escolaridade, renda mais baixa, e ocupações de menor remuneração e prestígio social estão associadas à maior prevalência de comportamentos não saudáveis (38)(39)(40)(41). Além disso a posição socioeconômica também influencia o menor acesso a ambientes com alimentos frescos e favorecedores de

atividade física, sendo ambos responsáveis por maior risco de desenvolver sobrepeso e obesidade, fortes fatores de risco para a HA (23)(22).

De acordo com a maior parte da literatura, a discriminação racial e o baixo nível socioeconômico estão associados ao risco de hipertensão (45)(81)(82). Além disso, há também uma relação direta entre o nível socioeconômico e a discriminação racial, já que maiores níveis de escolaridade e renda acarretam percepção mais frequente de discriminação racial (47)(48)(49). Borrel e colaboradores (50), apontaram que afro-americanos que relatam discriminação mais frequentemente têm maior probabilidade de residir em bairros com maiores níveis socioeconômicos. As explicações para esse resultado é que afro-americanos com melhor posição socioeconômica podem ter maior chance de interagir e/ou viver em ambientes com maior parcela de brancos, o que os expõe à discriminação e ainda que aquele subgrupo pode estar mais ciente da discriminação porque detém mais informação sobre a sociedade em que vivem .

Cabe notar que a discriminação racial pode atuar de forma estrutural e interpessoal, sendo o primeiro caracterizado pelo acesso diferenciado a serviços, bens e oportunidades, não há identificação de um perpetrador, e é aceito de forma naturalizada como se fizesse parte da vida social. Por outro lado, o racismo de cunho interpessoal, se caracteriza pelo preconceito e discriminação, por um ato em que é possível identificar o indivíduo que o comete (83). De acordo com Williams (45), as diferentes oportunidades oferecidas a brancos e não brancos, principalmente em função do racismo estrutural, fazem com que a discriminação racial e a posição socioeconômica sejam parte do caminho causal pelo qual a raça/cor afeta a saúde. A raça/cor seria, portanto, um antecedente e determinante da posição socioeconômica, já que determina diferentes oportunidades desde o nascimento.

Em função da escassez de estudos brasileiros sobre o tema, o objetivo deste artigo é investigar se a posição socioeconômica (PSE) e/ou a discriminação racial contribuem para explicar a maior incidência de HA entre pretos e pardos, ou seja, se são mediadores na relação entre raça/cor e HA. Os dados utilizados foram originados do ELSA-Brasil.

Métodos

População do estudo

O ELSA-Brasil é um estudo de coorte que investiga principalmente a ocorrência e progressão do diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares e seus fatores de risco (54)(84). A investigação acontece em seis capitais, envolvendo funcionários públicos ativos e aposentados, entre 35-74 anos, da Fiocruz-Rio de Janeiro, Universidades Federais do Espírito Santo (UFES), Minas Gerais (UFMG), Rio Grande do Sul (UFRGS) e Bahia (UFBA), e da Universidade de São Paulo (USP).

Neste estudo, utilizamos dados da primeira (2008-2010) e da segunda (2012-2014) onda de coleta de dados. Na primeira onda, 15.105 participantes responderam a entrevistas e realizaram medidas clínicas e antropométricas e exames (56)(57). Na segunda, o número de participantes foi de 14.014, o que representa cerca de 93% da população inicial. Foram excluídos participantes classificados como hipertensos na onda 1 (N=4301), uma vez que foram analisados apenas casos incidentes de HA, e aqueles autodeclarados amarelos (N=234) e indígenas (N=92), por constituírem parcela muito pequena da população estudada. Além disso, foram excluídos aqueles que não puderam ser classificados como hipertensos ou não (N=35) ou para os quais faltava alguma covariável de interesse do estudo (N=978), totalizando 8370 participantes.

Coleta e processamento de dados

O recrutamento de participantes e realização de entrevistas, exames clínicos e coleta, processamento e estocagem de amostras biológicas do ELSA-Brasil, foram realizados de forma padronizada em todos os centros de investigação (57). As entrevistas, medidas e exames foram realizados por equipe de campo treinada e certificada, e todos os procedimentos passaram por rigoroso processo de garantia e controle de qualidade (55).

Variáveis

Exposição - raça/cor

A classificação de raça/cor foi obtida através da seguinte pergunta: “O Censo Brasileiro (IBGE) usa os termos ‘preta’, ‘parda’, ‘branca’, ‘amarela’ e ‘indígena’ para classificar a cor ou raça das pessoas. Se o (a) Sr (a) tivesse que responder ao Censo do IBGE hoje, como se classificaria a respeito de sua cor ou raça?”. Brancos foram considerados como categoria de referência em todas as análises.

Desfecho – Hipertensão Arterial

As medidas de pressão arterial sistólica e diastólica nas Ondas 1 e 2 foram obtidas após o participante permanecer cinco minutos repousando (sentado), em uma sala tranquila com temperatura controlada (20-24 °C), utilizando um dispositivo oscilométrico validado (Omron HEM 705CPINT). Três medições foram realizadas com intervalo de um minuto, sendo considerada a média das duas últimas. Maiores detalhes sobre a qualidade dessa medida foram relatados por Schmidt et al. (6). Informações sobre o uso de medicação contínua, nas duas semanas anteriores à entrevista, foram registradas. Os medicamentos foram classificados como anti-hipertensivos de acordo com lista padronizada (59).

Para ser considerado como usuário de medicamento anti-hipertensivo, o participante relatou o uso de pelo menos um dos medicamentos classificados como anti-hipertensivos e também respondeu "sim" à pergunta "Alguns dos medicamentos que o(a) Sr(a) tomou durante as últimas duas semanas foi para hipertensão (pressão alta)?".

Hipertensão arterial foi definida por meio da presença de pelo menos um dos três seguintes critérios: pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg ou uso de anti-hipertensivo nas duas semanas anteriores à entrevista.

Possíveis mediadores

De acordo com a pergunta deste estudo, investigamos o possível papel de mediação da posição socioeconômica e da discriminação racial em relação a raça/cor e HA. O Índice de Massa Corporal (IMC) também foi investigado nesse tipo de relação.

Para representar a posição socioeconômica foi construída uma variável latente utilizando a escolaridade do participante (< ensino fundamental, ensino fundamental, ensino médio, ensino superior e pós-graduação), escolaridade da mãe (< ensino fundamental, ensino fundamental, ensino médio, ensino superior e pós-graduação) e quintis de renda familiar per capita.

A informação sobre discriminação racial foi obtida por meio de uma adaptação da *Lifetime Major Events Scale* (85), composta por cinco perguntas referentes aos domínios estudados – trabalho, local de moradia, polícia, locais públicos, colégio ou faculdade – com a mesma frase inicial: "Alguma vez na vida o(a) Sr(a) se sentiu injustiçado(a) devido à discriminação [...]". Os participantes que relataram experiências de discriminação foram então questionados a respeito da razão desta discriminação, sendo possível apontar mais de

uma razão entre cor ou raça; ser homem ou mulher; religião ou culto; doença ou deficiência física; orientação ou preferência sexual; condição econômica, instrução ou função; atividade política; idade; aparência física; outra.

O IMC (contínuo, em kg/m²) foi obtido pela razão entre o peso e o quadrado da estatura aferidos.

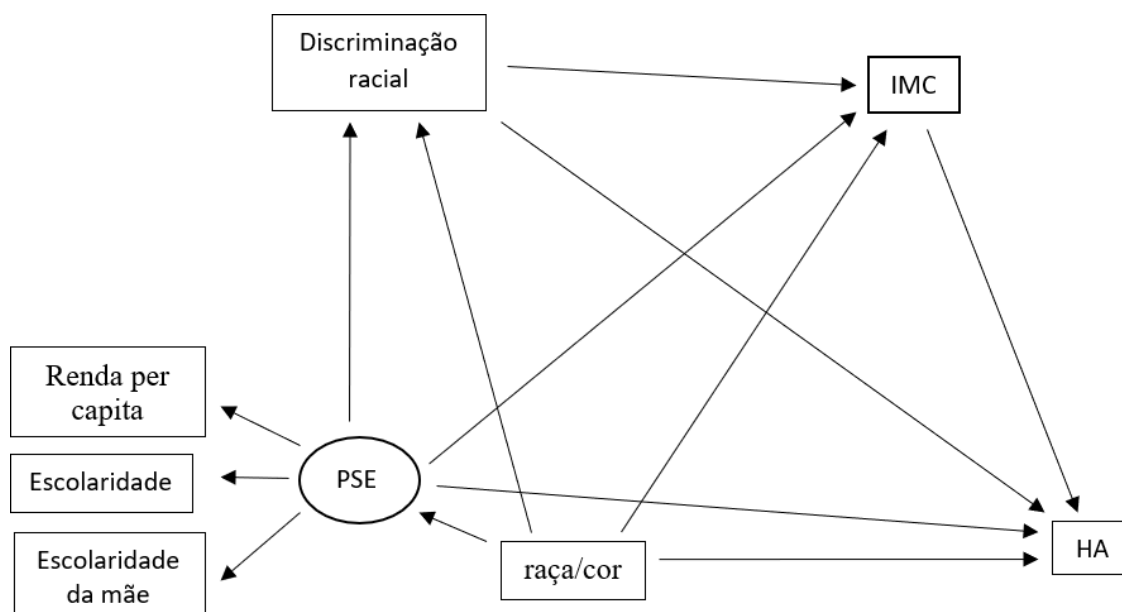
Variáveis de ajuste

Foram consideradas idade (contínua, em anos) e sexo do participante como variáveis de ajuste em todas as equações. Naquelas em que o desfecho foi a HA, ajustou-se adicionalmente pela história familiar de HA (sim/não).

Modelo teórico

O modelo teórico apresentado foi construído com base na literatura (Figura 1).

FIGURA 1 – Modelo teórico da relação entre raça/cor e HA



A Figura 1 mostra o modelo teórico que foi testado. A variável de exposição principal é a raça/cor. A variável resposta é a hipertensão arterial e as variáveis mediadoras são discriminação racial, índice de massa corporal e posição socioeconômica (variável latente que foi composta por três variáveis indicadoras, a saber, renda per capita, escolaridade do participante e escolaridade da mãe do participante).

As variáveis de ajuste foram idade, sexo do participante e história familiar de hipertensão arterial (não representadas no modelo teórico) sendo que esta última foi variável de ajuste apenas nas equações em que o desfecho foi a HA.

De acordo com o modelo teórico proposto, a raça/cor pode afetar a HA de forma direta e indireta. Em função da associação direta, espera-se que pretos e pardos apresentem maior incidência de hipertensão que brancos, sendo os pretos com maior incidência do que os pardos.

De forma indireta, a percepção da discriminação racial, o IMC e a PSE podem representar mecanismos explicativos (por exemplo, raça/cor→PSE→Discriminação racial→IMC→HA) para a relação entre a raça/cor e a HA, e por isso foram avaliados como possíveis mediadores no modelo.

Análise estatística

Para estimar a incidência de HA foram excluídos do banco todos os hipertensos da onda 1. Foi calculado o número total de hipertensos para cada variável do estudo assim como os respectivos percentuais de acordo com cada grupo.

Para investigar o possível papel mediador da PSE e discriminação racial na associação entre raça/cor e HA, utilizamos a modelagem de equações estruturais que é uma extensão da análise de regressão (64). Este tipo de modelagem estima ao mesmo tempo uma sequência de equações de regressão múltipla através das quais se pode avaliar os efeitos diretos (efeito de uma variável explicativa sobre o resultado), indiretos (efeitos de uma variável explicativa sobre o resultado mediado por uma ou mais variáveis intervenientes) e efeitos totais de variáveis sobre um desfecho, além da inclusão de variáveis latentes não diretamente observadas (65)(66). Uma das características básicas da equação estrutural é que se pode testar uma teoria de ordem causal entre um conjunto de variáveis.

No modelo teórico, as variáveis latentes são representadas por círculos ou elipses e as variáveis observadas são representadas por quadrados ou retângulos. Uma variável latente é uma variável não observável que é deduzida das covariâncias entre duas ou mais variáveis indicadoras (67)(68)

Na construção da variável latente, considerou-se carga fatorial superior a 0,50 e $p < 0,05$ visto que esses são valores considerados indicativos de alta correlação entre a variável indicadora e o construto (64)(65).

Foi empregado o estimador de mínimos quadrados ponderados robustos ajustados pela média e variância (WLSMV), pois o modelo foi composto por variáveis contínuas e categóricas. Para controlar as diferenças de variâncias residuais foi utilizada a parametrização THETA.

Para verificar a adequação do modelo foram considerados os seguintes critérios: raiz do erro quadrático médio de aproximação (RMSEA), cujo limite superior do intervalo de 90% de confiança deve ser inferior a 0,08; índice de ajustamento comparativo (CFI) e índice Tucker-Lewis (TLI) superiores a 0,90; e WRMR (*Weighted Root Mean Residual*) inferior a 1,00 (66).

As análises descritivas das características da população de estudo e cálculo de incidência de HA foram realizadas utilizando-se o software R (63) e as análises do modelo de equação estrutural foram realizadas com o software Mplus, versão 7.4 (Muthén & Muthén, Los Angeles, CA, USA).

Considerações éticas

O ELSA-Brasil foi aprovado pelos Comitês de Ética de cada instituição participante do estudo. Todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Resultados

As mulheres constituíram a maior parte da população de estudo (58,1%). A composição relativa à raça/cor foi de 58% (brancos), 28% (pardos) e 13% (pretos). O número de participantes que foram classificados como casos novos de hipertensão somou 1274 (15%) (Tabela 1). Em relação à escolaridade, cerca de 60% dos participantes apresentavam nível superior e 33,5% ensino médio. Quanto à escolaridade da mãe, a maioria apresentou nível fundamental (53,6%). A maior parte dos participantes ficou situada no 4º quintil de renda familiar per capita (22,9%) e aqueles que perceberam discriminação racial somaram 561 participantes (6,7%). A média de IMC dos participantes

foi de 26,1 (DP=4,3) kg/m², e a média de idade foi de 49,6 (DP=8,3) anos. A presença de história familiar de HA foi referida por cerca de 70% da população estudada. Em relação à incidência, os homens apresentaram maiores percentuais (17,7%) que as mulheres (13,4%); os pretos apresentaram maiores percentuais (20,5%) seguidos de pardos (16,5%) e brancos (13,4%). Maiores incidências de hipertensão foram observadas nos menores níveis de escolaridade, tanto do participante quanto da mãe. Aqueles que relataram discriminação racial apresentaram maior incidência de hipertensão (19,1%) quando comparados aos que não relataram episódios de discriminação (14,9%).

Entre as variáveis indicadoras, a escolaridade do participante foi a que apresentou maior contribuição à variável latente “posição socioeconômica” (0,878). Todas as cargas fatoriais foram positivas, indicando que o aumento em qualquer uma dessas variáveis indicadoras acarretam níveis mais altos no construto PSE (Tabela 2).

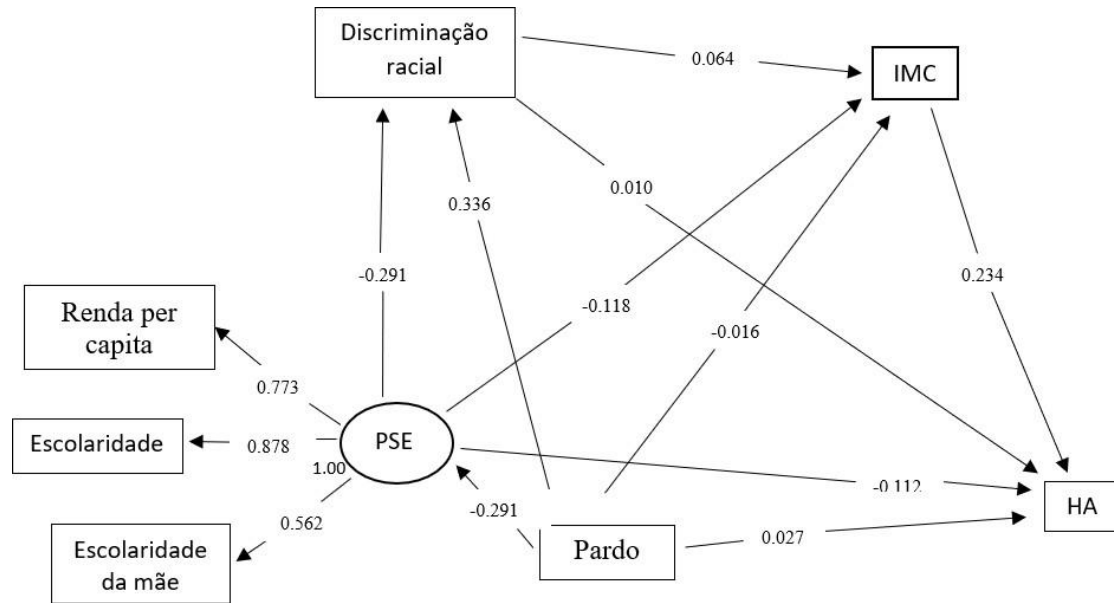
A raça/cor apresentou efeito direto negativo e significativo na PSE (-0,29 para os pardos e -0,35 para os pretos) (Tabela 2), o que significa que ser pardo e preto influencia negativamente a posição socioeconômica, sendo pior para os pretos. Seu efeito direto na discriminação racial foi positivo e significativo, sendo maior entre os pretos (0,60) do que entre os pardos (0,34) (Tabela 2 e Figuras 2 a e 2 b). Os efeitos diretos da PSE sobre o IMC e sobre a discriminação racial foram significativos, sendo negativo para o IMC e positivo para discriminação racial, ou seja, quanto maior a PSE menor o IMC e maior a percepção de discriminação racial. A PSE apresentou efeito direto negativo e significativo (-0,11) na HA isso é, maiores níveis de PSE estão associados à menor incidência de HA, e o IMC, efeito direto positivo e significativo (0,23) na incidência de HA. No caso da raça/cor e da discriminação racial, não foram identificados efeitos diretos significativos na HA (Tabela 2).

Quanto aos efeitos indiretos (Tabela 3), foram observadas associações significativas entre raça/cor e HA incidente apenas quando houve mediação da PSE, tanto para pretos quanto para pardos. Não foi possível identificar que a discriminação racial é um mediador já que seus efeitos indiretos foram de pequena magnitude e não significativos. Observou-se que o efeito total foi positivo e significativo.

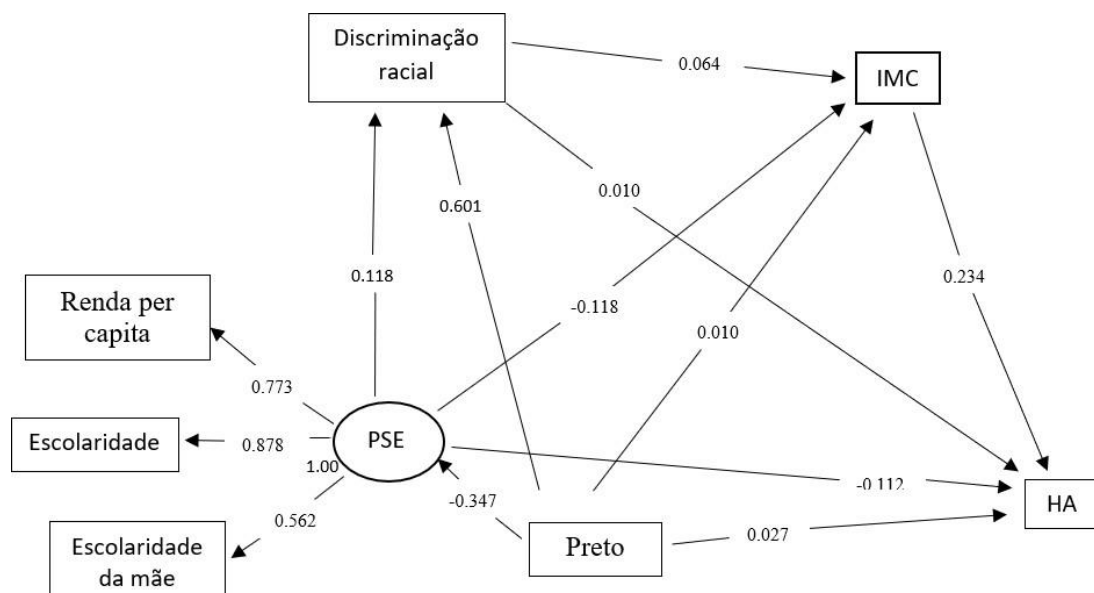
Os índices de ajuste foram satisfatórios, com exceção do WRMR. O RMSEA apresentou valor de 0,055 (IC90% 0.051-0.060); CFI de 0,962 ; TLI de 0,909 ; e o WRMR foi de 2,566.

FIGURA 2 - Coeficientes padronizados do modelo de equações estruturais utilizando hipertensão arterial incidente como variável resposta. a) Pardos b) Pretos

a



b



Discussão

De acordo com nossos resultados, raça/cor está relacionada com a HA incidente de forma indireta, quando mediada pela PSE. Por outro lado, não conseguimos demonstrar que a discriminação racial é um mediador na relação entre raça/cor e HA.

Não parece mais haver dúvida de que a PSE exerce papel importante na compreensão de fatores de risco para a saúde, destacando-se a HA (86)(87). Maior nível educacional influencia fortemente a adesão a tratamento de saúde e também propicia maior conhecimento sobre a doença o que pode levar a um estilo de vida mais saudável (88)(89). Vários estudos (90)(39)(40)(41)(22)(81)(82) apontam que pessoas com maior posição socioeconômica têm maior probabilidade de se exercitar, beber moderadamente, receber cuidados médicos, e são menos propensos a fumar, o que poderia diminuir ou retardar a ocorrência de hipertensão. Além disso, os bairros de baixo nível socioeconômico geralmente têm acesso limitado a locais seguros para a prática de exercício físico e aquisição de alimentos saudáveis (91)(47).

Colhoun e colaboradores (92), em revisão de literatura, observaram que o pior nível de PSE esteve associado à médias pressóricas mais altas em 47 dos 57 estudos realizados em países desenvolvidos. Brondolo (93), ao estudar as disparidades étnico-raciais de saúde, apontou que as diferenças socioeconômicas podem ter efeitos mediadores nos desfechos em saúde. O resultado da análise de equação estrutural de Oliveira e colaboradores (94) apontou que o status sócioeconômico exerce papel mediador entre raça/cor e saúde de idosos brasileiros. Veenstra (95), em estudo sobre identidades raciais e HA, demonstrou que esta associação foi atenuada quando ajustada pela escolaridade, sugerindo que este fator pode desempenhar um papel de mediação nesta relação. Da mesma maneira, Goosby e colaboradores (96) também apontaram que a escolaridade materna atenua a associação entre discriminação racial percebida e marcadores de risco cardiovascular. Estes trabalhos estão de acordo com nosso estudo visto que, em relação às associações indiretas, os resultados relativos à mediação da PSE, na associação entre raça/cor e HA, foram aqueles de maior magnitude e apresentaram significância estatística.

Nossos resultados também demonstraram que raça/cor apresentou efeito negativo direto sobre a PSE, ou seja, pardos e pretos apresentam piores condições socioeconômicas do que os brancos. A raça/cor tem estreita relação com a posição socioeconômica na medida em que determina diferentes oportunidades entre brancos, pardos e pretos ao longo da vida (45) e uma das explicações mais aceitas para estas diferenças têm base no racismo

estrutural que estimula e determina piores condições de acesso a habitação, educação, emprego, rendimentos, benefícios, entre outros (97)(98). Vários estudos sinalizam que as disparidades de saúde, entre elas a HA, podem ser consequências de fatores socioeconômicos (37)(39)(99). Williams e colaboradores (45) demonstraram que afroamericanos têm níveis de pobreza total que são de duas a três vezes mais altos do que os brancos, o que pode contribuir substancialmente para as disparidades raciais na saúde. No Brasil, o índice de miséria entre os afrodescendentes chega à média de 22%, valor duas vezes maior do que aquele apresentado por brancos (10%) (100). Oliveira e colaboradores (94), aplicando análise de equação estrutural para estudar a relação raça/cor e status socioeconômico na saúde de idosos brasileiros, também encontraram efeito negativo e significativo da raça/cor na PSE.

Vários estudos apontam que uma das consequências da discriminação racial é o estresse (crônico e agudo), apontado como um dos fatores que explicam maiores taxas de HA entre negros. O aumento da pressão arterial ocorre através de processos psicofisiológicos, que ligam especificamente a discriminação racial e a HA e têm sido explorados como uma das condições que aumenta o risco na medida em que sua percepção gera uma carga emocional negativa e age como potente estressor psicossocial (101)(52)(102)(81)(103)(104)(21)(105). Nosso estudo não demonstrou que a discriminação racial é um mediador da associação entre raça/cor e HA incidente. Uma das explicações para esse resultado é que o instrumento utilizado para medir a discriminação racial não conseguiu captá-la de forma adequada e assim, todos os “caminhos” que influenciaram a HA incidente passaram pela posição socioeconômica. Os resultados a respeito da associação entre discriminação racial e a ocorrência de HA não são consistentes na literatura. Em artigo recente no qual a população do ELSA-Brasil também foi estudada, não foi possível identificar associação entre discriminação racial e prevalência de HA (106). Veenstra (95) também sinalizou que a discriminação racial percebida não foi fator de explicação da relação entre desigualdades raciais e HA. Já Taylor (107), em estudo sobre mediadores psicossociais e níveis de pressão arterial prevalentes em afro americanos, apontaram que a discriminação racial afetou a HA apenas por caminho indireto. Os resultados dos modelos de equação estrutural de Yang e Chen (108), por outro lado, demonstraram que a discriminação racial percebida em população norte-americana teve efeito direto e significativo no aumento do estresse o que pode aumentar os níveis de HA. É preciso levar em conta que a discriminação racial e o racismo vêm sendo discutidos há menos tempo na sociedade brasileira comparada à norte-americana e que a percepção de

discriminação racial está fortemente vinculada à consciência da existência do racismo, que era negado no Brasil (e ainda é, por alguns) até duas décadas atrás.

A PSE teve efeito direto positivo e significativo sobre a discriminação racial percebida em nosso estudo, ou seja, maiores níveis de PSE estão relacionados à maior percepção de discriminação racial. Hudson e colaboradores (49), em pesquisa sobre posição socioeconômica e discriminação racial, observaram uma associação significativa entre níveis socioeconômicos e discriminação racial indicando que afro-americanos que possuem maiores níveis socioeconômicos observam mais as diferenças raciais injustas que os de menores níveis. O estudo de Taylor (107) também apontou que situação socioeconômica teve efeito direto positivo e significativo sobre discriminação racial percebida, o que vai na mesma direção de nossos resultados. Do mesmo modo, no Brasil, estudo sobre relatos de experiência de discriminação (109) mostrou que indivíduos com maior nível de instrução têm maior probabilidade de denunciar a discriminação.

Em relação ao IMC, nosso estudo apontou um efeito direto positivo e significativo na HA. Nossos resultados estão de acordo com outros estudos, que encontraram relação entre o IMC e a pressão arterial tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento como o Brasil (60)(110)(67)(112)(113)(114).

Vantagens e limitações

O Elsa-Brasil é a maior investigação realizada no Brasil que torna possível o estudo sobre as relações entre posição socioeconômica, discriminação racial e HA. Esse é o segundo estudo no país a respeito da temática que analisa separadamente pardos e pretos (106). Todos os processos e o constante procedimento de garantia e controle de qualidade de exames, medidas e entrevistas, proporcionaram a obtenção de dados com alta acurácia.

O instrumento utilizado para a coleta da percepção da discriminação (adaptação da *Lifetime Major Events Scale*), amplamente utilizados nos EUA, talvez não tenha capturado suficientemente a experiência da discriminação racial entre participantes brasileiros e a tendência entre pesquisadores norte-americanos é perguntar sobre discriminação sem atribuição dos motivos (115). Mais do que um problema desse ou de outro instrumento, o tema da discriminação racial é recente no Brasil e a percepção de que pelo menos um dos motivos do “tratamento injusto” poderia estar relacionado à raça, não é fácil de ser isolado de outros que muitas vezes, ocorrem juntos – por exemplo,

socioeconômico, aparência física. Novos estudos que visem avaliar os efeitos da discriminação racial sobre a saúde no Brasil deverão utilizar mais de um instrumento de medida desse construto.

A compreensão das inter-relações entre raça, PSE e discriminação racial como fatores que influenciam o risco de HA necessita de outros estudos no Brasil. Na epidemiologia, o tema ainda não foi suficientemente explorado e é urgente. Esperamos que nosso artigo possa auxiliar outros estudos no campo da epidemiologia, no debate da área de políticas públicas de atenção à saúde e de outras áreas de debate sobre as desigualdades raciais em nosso país.

Tabela 1 – Características da população de estudo e incidência de hipertensão arterial. ELSA-Brasil (2008-2014).

Variáveis	N (%) ou média (DP)	Incidência de Hipertensão N (%)
Sexo		
Homem	3509 (41,9)	621 (17,7)
Mulher	4861 (58,1)	653 (13,4)
Raça/ cor		
Branco	4879 (58,3)	654 (13,4)
Pardo	2367 (28,3)	390 (16,5)
Preto	1124 (13,4)	230 (20,5)
Idade (anos)		
	49,6 (8,3)	
Escolaridade do participante		
< Ensino fundamental	268 (3,2)	69 (25,7)
Ensino fundamental	416 (5,0)	89 (21,4)
Ensino médio	2802 (33,5)	498 (17,8)
Ensino superior	1462 (17,5)	184 (12,6)
Pós-graduação	3422 (40,8)	434 (12,7)
Escolaridade da mãe		
< Ensino fundamental	4485 (53,6)	770 (17,2)
Ensino fundamental	1676 (20,0)	234 (14,0)
Ensino médio	1548 (18,5)	203 (13,1)
Ensino superior	522 (6,2)	55 (10,5)
Pós-graduação	139 (1,7)	12 (8,6)
Renda Per capita		
1º Quintil (R\$79,79 a R\$691,49)	1823 (21,8)	342 (18,8)
2º Quintil (R\$691,50 a R\$1141,11)	1572 (18,9)	280 (17,8)
3º Quintil (R\$1141,12 a R\$1798,15)	1761 (21,0)	323 (18,34)
4º Quintil (R\$1798,16 a R\$2489,99)	1857 (22,9)	243 (13,1)
5º Quintil (R\$2490,00 a R\$7479,00)	1357 (16,2)	177 (13,04)
Discriminação racial		
Sim	561 (6,7)	107 (19,1)
Não	7809 (93,3)	1167 (14,9)
Hipertensão Incidente Total		
Sim	1274 (15,2)	
Não	7096 (84,8)	
IMC (kg/m²)		
	26,1 (4,3)	
História Familiar de HA		
Sim	5884 (70,3)	961 (16,3)
Não	2486 (29,7)	313 (12,6)

Tabela 2 – Estimativas padronizadas do modelo de equações estruturais (modelo de mensuração e efeitos diretos do modelo estrutural) considerando hipertensão arterial incidente como variável resposta. ELSA – Brasil (2008-2014).

	Coeficiente padronizado (IC 95%)
Modelo de mensuração	
Escolaridade do participante	0,878 (0,859;0,896)
Escolaridade materna	0,562 (0,540;0,584)
Renda	0,773 (0,756;0,790)
Modelo estrutural (efeitos diretos)	
PSE	
Pardo	-0,291 (-0,314;-0,268)
Preto	-0,347 (-0,369;-0,324)
IMC	
Discriminação racial	0,064 (0,004;0,125)
PSE	-0,118 (-0,146;-0,090)
Pardo	-0,016 (-0,048;0,015)
Preto	0,010 (-0,033;0,053)
Discriminação Racial	
PSE	0,118 (0,066;0,171)
Pardo	0,336 (0,287;0,384)
Preto	0,601(0,569;0,632)
HAS	
Discriminação racial	0,010 (-0,076;0,097)
PSE	-0,112 (-0,154;-0,070)
IMC	0,234 (0,205;0,263)
Pardo	0,027 (-0,019;0,072)
Preto	0,044 (-0,019;0,106)

Tabela 3 - Efeitos totais, efeitos indiretos totais e efeitos indiretos padronizados e índices de ajuste do modelo de equações estruturais considerando HA incidente como variável resposta. ELSA – Brasil (2008-2014).

Modelo estrutural (efeitos indiretos)	Coeficiente padronizado (IC 95%)
PSE → HAS	
Pardo	0,033 (0,020;0,045)
Preto	0,039 (0,024;0,054)
IMC → HAS	
Pardo	-0,004 (-0,011;0,004)
Preto	0,002 (-0,008;0,013)
Discriminação racial → HAS	
Pardo	0,003 (-0,026;0,032)
Preto	0,006 (-0,046;0,058)
PSE→Discriminação racial →HAS	
Pardo	0,000 (-0,003;0,003)
Preto	0,000 (-0,004;0,003)
Discriminação racial→IMC→HAS	
Pardo	0,005 (0,000;0,010)
Preto	0,009 (0,000;0,018)
PSE→IMC→HAS	
Pardo	0,008 (0,006;0,010)
Preto	0,010 (0,007;0,012)
PSE→Discriminação racial→ IMC→HAS	
Pardo	-0,001 (-0,001;0,000)
Preto	-0,001 (-0,001;0,000)
Efeito indireto total	
Pardo	0,045 (0,012;0,077)
Preto	0,065 (0,011;0,119)
Efeito total	
Pardo	0,071 (0,038;0,104)
Preto	0,109 (0,077;0,140)
Índices de ajuste	
CFI	0,962
TLI	0,909
RMSEA (CI 90%)	0,055 (0,051-0,060)
WRMR	2,566

Referências

1. Snowden FM. Before color prejudice: the ancient view of Blacks. Cambridge, Mass.: Harvard University Press; 1983.
2. Snowden FM. Europe's Oldest Chapter in the History of Black-White Relations. In: Racism and anti-racism in world perspective. 1995. p. 3–26. (Sage series on race and ethnic relations; vol. 13).
3. Allport GW. The nature of prejudice. Unabridged, 25th anniversary ed. Reading, Mass: Addison-Wesley Pub. Co; 1979. 537 p.
4. Taguieff P-A. The force of prejudice: on racism and its doubles. Minneapolis, Minn: University of Minnesota Press; 2001. 410 p. (Contradictions).
5. Bandeira L, Batista AS. Preconceito e discriminação como expressões de violência. Rev Estud Fem. 2002 Jan;10(1):119–41.
6. Stephan WG. Intergroup relations. In: Handbook of Social Psychology. 3rd ed. Nova York: Random House; p. 599–658.
7. Lima MEO, Vala J. As novas formas de expressão do preconceito e do racismo. Estud Psicol Natal [Internet]. 2004 Dec [cited 2015 Apr 2];9(3). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-294X2004000300002&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
8. Nogueira O. Preconceito racial de marca e preconceito racial de origem: sugestão de um quadro de referência para a interpretação do material sobre relações raciais no Brasil. Tempo Soc [Internet]. 2007 Jun [cited 2015 Apr 2];19(1). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-20702007000100015&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
9. Valle Silva N. Uma nota sobre “raça social” no Brasil. In: Cor e estratificação social. Rio de Janeiro: Contra Capa Livraria; 1999.
10. Nascimento IMR do. PRECONCEITO E DISCRIMINAÇÃO NO CONTEXTO EDUCACIONAL: UMA TRISTE REALIDADE. In: Portugues [Internet]. Aracaju/Sergipe; 2012 [cited 2015 Apr 14]. p. 147–61. Available from: <http://geces.com.br/simposio/anais/anais-2012/Anais-147-161.pdf>
11. Guimarães ASA. Racismo e anti-racismo no Brasil. 1a ed. São Paulo, SP, Brasil: Fundação de Apoio à Universidade de São Paulo : Editora 34; 1999. 238 p.
12. Guimarães ASA. Preconceito de cor e racismo no Brasil. Rev Antropol. 2004;47(1):9–43.
13. Bicudo VL, Maio MC. Atitudes raciais de pretos e mulatos em São Paulo. São Paulo, SP, Brasil: Editora Sociologia e Política; 2010. 190 p.
14. Guimarães ASA. Intelectuais negros e formas de integração nacional. Estud Av. 2004 Apr;18(50):271–84.
15. Santos IAA dos. Direitos humanos e as práticas de racismo: o que faremos com os brancos racistas? [Brasília]: Universidade de Brasília; 2009.

16. Vagostello L. A ideologia involuntariamente sincera: uma análise da literatura científica inspirada em A Personalidade Autoritária nos últimos 16 anos 1980-1996 [Dissertação de mestrado]. [São Paulo, SP, Brasil]: Universidade de São Paulo; 1997.
17. Galvão H. PRECONCEITO E DIREITOS HUMANOS: TUTELA PENAL [Internet]. 2010 [cited 2016 Jan 7]. Available from: <http://docplayer.com.br/6845106-Preconceito-e-direitos-humanos-tutela-penal.html>
18. Jones CP. Invited Commentary: "Race," Racism, and the Practice of Epidemiology. *Am J Epidemiol*. 2001 Aug 15;154(4):299–304.
19. Jones CP. Levels of racism: a theoretic framework and a gardener's tale. *Am J Public Health*. 2000 Aug;90(8):1212–5.
20. Farmer P. Pathologies of power: health, human rights, and the new war on the poor: with a new preface by the author. 2005 ed. Berkeley: University of California Press; 2005. 402 p. (California series in public anthropology).
21. Parker R. Stigma, prejudice and discrimination in global public health. *Cad Saúde Pública*. 2012 Jan;28(1):164–9.
22. Chor D, Lima CR de A. Aspectos epidemiológicos das desigualdades raciais em saúde no Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2005 Oct;21(5):1586–94.
23. Faerstein E, Chor D, Werneck GL, Lopes C de S, Kaplan G. Race and perceived racism, education, and hypertension among Brazilian civil servants: the Pró-Saúde Study. *Rev Bras Epidemiol*. 2014;17:81–7.
24. Bicudo VL, Maio MC. Atitudes raciais de pretos e mulatos em São Paulo. São Paulo, SP, Brasil: Editora Sociologia e Política; 2010. 190 p.
25. Maio MC, Monteiro S, Chor D, Faerstein E, Lopes CS. Cor/raça no Estudo Pró-Saúde: resultados comparativos de dois métodos de autoclassificação no Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2005 Feb;21(1):171–80.
26. Campos LA. "O negro é povo no Brasil": afirmação da negritude e democracia racial em alberto guerreiro ramos (1948-1955). *Cad CRH*. 2015 Apr;28(73):91–110.
27. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012 Dec;380(9859):2224–60.
28. Cooper R, Rotimi C. Hypertension in blacks. *Am J Hypertens*. 1997 Jul;10(7 Pt 1):804–12.
29. Brondolo E, Love EE, Pencille M, Schoenthaler A, Ogedegbe G. Racism and hypertension: a review of the empirical evidence and implications for clinical practice. *Am J Hypertens*. 2011 May;24(5):518–29.
30. World Bank. Brazil: country at a glance [Internet]. World Bank; 2016 [cited 2018 Oct 4]. Available from: <http://www.worldbank.org/en/country/brazil>.

31. Szwarcwald CL, Souza-Júnior PRB, Damacena GN. Socioeconomic inequalities in the use of outpatient services in Brazil according to health care need: evidence from the World Health Survey. *BMC Health Serv Res.* 2010 Jul 23;10:217.
32. Travassos C, Viacava F, Pinheiro R, Brito A. Utilização dos serviços de saúde no Brasil: gênero, características familiares e condição social. *Rev Panam Salud Pública.* 2002 Jun;11(5–6):365–73.
33. Pearce N. Genetics, race, ethnicity, and health. *BMJ.* 2004 May 1;328(7447):1070–2.
34. Pena SDJ, Bortolini MC. Pode a genética definir quem deve se beneficiar das cotas universitárias e demais ações afirmativas? *Estud Av.* 2004 Apr;18(50):31–50.
35. Bastos JL, Celeste RK, Faerstein E, Barros AJD. Racial discrimination and health: A systematic review of scales with a focus on their psychometric properties. *Soc Sci Med.* 2010 Apr;70(7):1091–9.
36. Cockerham WC. Health lifestyle theory and the convergence of agency and structure. *J Health Soc Behav.* 2005 Mar;46(1):51–67.
37. Lynch JW, Kaplan GA, Salonen JT. Why do poor people behave poorly? Variation in adult health behaviours and psychosocial characteristics by stages of the socioeconomic lifecourse. *Soc Sci Med* 1982. 1997 Mar;44(6):809–19.
38. Atkins JL, Ramsay SE, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Wannamethee SG. Diet quality in older age: the influence of childhood and adult socio-economic circumstances. *Br J Nutr.* 2015 May 14;113(9):1441–52.
39. Watt HC, Carson C, Lawlor DA, Patel R, Ebrahim S. Influence of life course socioeconomic position on older women's health behaviors: findings from the British Women's Heart and Health Study. *Am J Public Health.* 2009 Feb;99(2):320–7.
40. Martins TG, Assis MAA de, Nahas MV, Gauche H, Moura EC. Inatividade física no lazer de adultos e fatores associados. *Rev Saúde Pública.* 2009 Oct;43(5):814–24.
41. Irala-Estévez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prättälä R, Martínez-González MA. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr.* 2000 Sep;54(9):706–14.
42. Gómez, Laura E, Nancy López. Introduction: Taking the Social Construction of Race Seriously in Health Disparities Research. " Mapping "Race": Critical Approaches to Health Disparities Research [Internet]. Rutgers University Press; 2013. pp. 1–22. Available from: www.jstor.org/stable/j.ctt5hhwjx.6.
43. Williams DR, Neighbors H. Racism, discrimination and hypertension: evidence and needed research. *Ethn Dis.* 2001;11(4):800–16.
44. Collins R, Winkleby MA. African American women and men at high and low risk for hypertension: a signal detection analysis of NHANES III, 1988-1994. *Prev Med.* 2002 Oct;35(4):303–12.

45. Williams DR, Mohammed SA, Leavell J, Collins C. Race, socioeconomic status, and health: Complexities, ongoing challenges, and research opportunities: Race, SES, and health. *Ann N Y Acad Sci.* 2010 Feb;1186(1):69–101.
46. Couto PF, Goto JB, Bastos JL. Pressão arterial e discriminação interpessoal: revisão sistemática de estudos epidemiológicos. *Arq Bras Cardiol.* 2012 Oct;99(4):956–63.
47. Dailey AB, Kasl SV, Holford TR, Lewis TT, Jones BA. Neighborhood- and individual-level socioeconomic variation in perceptions of racial discrimination. *Ethn Health.* 2010 Apr;15(2):145–63.
48. Borrell LN, Jacobs DR, Williams DR, Pletcher MJ, Houston TK, Kiefe CI. Self-reported Racial Discrimination and Substance Use in the Coronary Artery Risk Development in Adults Study. *Am J Epidemiol.* 2007 Aug 13;166(9):1068–79.
49. Hudson DL, Bullard KM, Neighbors HW, Geronimus AT, Yang J, Jackson JS. Are benefits conferred with greater socioeconomic position undermined by racial discrimination among African American men? *J Mens Health.* 2012 Jun;9(2):127–36.
50. Borrell LN, Kiefe CI, Diez-Roux AV, Williams DR, Gordon-Larsen P. Racial discrimination, racial/ethnic segregation, and health behaviors in the CARDIA study. *Ethn Health.* 2013 Jun;18(3):227–43.
51. Krieger N. Racial and gender discrimination: risk factors for high blood pressure? *Soc Sci Med* 1982. 1990;30(12):1273–81.
52. Brondolo E, Rieppi R, Kelly KP, Gerin W. Perceived racism and blood pressure: a review of the literature and conceptual and methodological critique. *Ann Behav Med Publ Soc Behav Med.* 2003;25(1):55–65.
53. Hicken MT, Lee H, Morenoff J, House JS, Williams DR. Racial/Ethnic Disparities in Hypertension Prevalence: Reconsidering the Role of Chronic Stress. *Am J Public Health.* 2014 Jan;104(1):117–23.
54. Aquino EML, Barreto SM, Bensenor IM, Carvalho MS, Chor D, Duncan BB, et al. Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil): objectives and design. *Am J Epidemiol.* 2012 Feb 15;175(4):315–24.
55. Schmidt MI, Griep RH, Passos VM, Luft VC, Goulart AC, Menezes GM de S, et al. Estratégias e desenvolvimento de garantia e controle de qualidade no ELSA-Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2013 Jun;47:105–12.
56. Chor D, Alves MG de M, Giatti L, Cade NV, Nunes MA, Molina M de l CB, et al. Questionário do ELSA-Brasil: desafios na elaboração de instrumento multidimensional. *Rev Saúde Pública.* 2013 Jun;47:27–36.
57. Bensenor IM, Griep RH, Pinto KA, Faria CP de, Felisbino-Mendes M, Caetano EI, et al. Rotinas de organização de exames e entrevistas no centro de investigação ELSA-Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2013 Jun;47:37–47.
58. Williams DR, Neighbors HW, Jackson JS. Racial/Ethnic Discrimination and Health: Findings From Community Studies. *Am J Public Health.* 2003 Feb;93(2):200–8.

59. Chor D, Pinho Ribeiro AL, Sá Carvalho M, Duncan BB, Andrade Lotufo P, Araújo Nobre A, et al. Prevalence, Awareness, Treatment and Influence of Socioeconomic Variables on Control of High Blood Pressure: Results of the ELSA-Brasil Study. Moore S, editor. PLOS ONE. 2015 Jun 23;10(6):e0127382.
60. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2010 [cited 2015 Jun 17];95(1). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010001700001&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
61. Mill JG, Pinto K, Griep RH, Goulart A, Foppa M, Lotufo PA, et al. Afericoes e exames clinicos realizados nos participantes do ELSA-Brasil. Rev Saúde Pública. 2013 Jun;47:54–62.
62. Barros AJ, Hirakata VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. BMC Med Res Methodol. 2003;3(1):21.
63. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. [Internet]. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.; 2016. Available from: <https://www.R-project.org/>
64. Amorim LDAF, Fiaccone RL, Santos CAST, Santos TN dos, Moraes LTLP de, Oliveira NF, et al. Structural equation modeling in epidemiology. Cad Saúde Pública. 2010 Dec;26(12):2251–62.
65. Kline RB. Principles and practice of structural equation modeling. Fourth edition. New York: The Guilford Press; 2016. 534 p. (Methodology in the social sciences).
66. Wang J, Wang X. Structural equation modeling with Mplus: methods and applications [Internet]. Chichester, West Sussex: Wiley/Higher Education Press; 2012 [cited 2017 Dec 28]. Available from: <http://catalogimages.wiley.com/images/db/jimages/9781119978299.jpg>
67. Chagas DC das, Silva AAM da, Ribeiro CCC, Batista RFL, Alves MTSS de B e. Efeitos do ganho de peso gestacional e do aleitamento materno na retenção de peso pós-parto em mulheres da coorte BRISA. Cad Saúde Pública [Internet]. 2017 [cited 2018 Mar 30];33(5). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2017000505014&lng=pt&tlng=pt
68. Silva AAM da, Vasconcelos AGG, Bettiol H, Barbieri MA. Socioeconomic status, birth weight, maternal smoking during pregnancy and adiposity in early adult life: an analysis using structural equation modeling. Cad Saúde Pública. 2010 Jan;26(1):15–29.
69. Fuchs FD. Why Do Black Americans Have Higher Prevalence of Hypertension?: An Enigma Still Unsolved. Hypertension. 2011 Mar 1;57(3):379–80.
70. Cooper RS, Forrester TE, Plange-Rhule J, Bovet P, Lambert EV, Dugas LR, et al. Elevated hypertension risk for African-origin populations in biracial societies: Modeling the Epidemiologic Transition Study. J Hypertens. 2015 Mar;33(3):473–81.
71. Brasil, Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico: Indicadores de Vigilância em Saúde, analisados segundo a variável raça/cor [Internet]. Ministério da Saúde; 2015 [cited 2014 Apr

14]. Available from: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2015/abril/22/Boletim-raca-cor-09-04-15-v2.pdf>

72. Rywik SL, Williams OD, Pajak A, Broda G, Davis CE, Kawalec E, et al. Incidence and correlates of hypertension in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study and the Monitoring Trends and Determinants of Cardiovascular Disease (POL-MONICA) project. *J Hypertens*. 2000 Aug;18(8):999–1006.
73. Carson AP, Howard G, Burke GL, Shea S, Levitan EB, Muntner P. Ethnic Differences in Hypertension Incidence Among Middle-Aged and Older Adults: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Hypertension*. 2011 Jun 1;57(6):1101–7.
74. Krieger N. Shades of Difference: Theoretical Underpinnings of the Medical Controversy on Black/White Differences in the United States, 1830?1870. *Int J Health Serv*. 1987 Apr;17(2):259–78.
75. Wilson TW, Grim CE. Biohistory of slavery and blood pressure differences in blacks today. A hypothesis. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 1991 Jan;17(1 Suppl):122-128.
76. Kaufman JS, Hall SA. The slavery hypertension hypothesis: dissemination and appeal of a modern race theory. *Epidemiol Camb Mass*. 2003 Jan;14(1):111–8.
77. Curtin PD. The slavery hypothesis for hypertension among African Americans: the historical evidence. *Am J Public Health*. 1992 Dec;82(12):1681–6.
78. Kaufman JS, Cooper RS. Telomeres and race: what can we learn about human biology from health differentials? *Aging Cell*. 2008 Aug;7(4):448–50.
79. Cooper RS, Kaufman JS, Ward R. Race and genomics. *N Engl J Med*. 2003 Mar 20;348(12):1166–70.
80. Donnelly P. Progress and challenges in genome-wide association studies in humans. *Nature*. 2008 Dec 11;456(7223):728–31.
81. Brondolo E, Gallo LC, Myers HF. Race, racism and health: disparities, mechanisms, and interventions. *J Behav Med*. 2009 Feb;32(1):1–8.
82. Frierson GM, Howard EN, DeFina LE, Powell-Wiley TM, Willis BL. Effect of race and socioeconomic status on cardiovascular risk factor burden: the Cooper Center Longitudinal Study. *Ethn Dis*. 2013;23(1):35–42.
83. Jones CP. Levels of racism: a theoretic framework and a gardener's tale. *Am J Public Health*. 2000 Aug;90(8):1212–5.
84. Schmidt MI, Duncan BB, Mill JG, Lotufo PA, Chor D, Barreto SM, et al. Cohort Profile: Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Int J Epidemiol*. 2015 Feb;44(1):68–75.
85. Williams DR, Gonzalez HM, Williams S, Mohammed SA, Moomal H, Stein DJ. Perceived discrimination, race and health in South Africa. *Soc Sci Med*. 2008 Aug;67(3):441–52.
86. Hartmann M, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Pattussi MP, Tramontini Â. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados: um estudo de base populacional em mulheres no Sul do Brasil. *Cad Saúde Pública [Internet]*. 2007 Aug [cited 2016 Feb 13];23(8).

Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2007000800012&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt

87. Hertz RP, Unger AN, Cornell JA, Saunders E. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch Intern Med*. 2005 Oct 10;165(18):2098–104.
88. Leng B, Jin Y, Li G, Chen L, Jin N. Socioeconomic status and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2015 Feb;33(2):221–9.
89. Cha SH, Park HS, Cho HJ. Socioeconomic disparities in prevalence, treatment, and control of hypertension in middle-aged Koreans. *J Epidemiol*. 2012;22(5):425–32.
90. Ross CE, Wu C. The Links Between Education and Health. *Am Sociol Rev*. 1995 Oct;60(5):719.
91. Lovasi GS, Neckerman KM, Quinn JW, Weiss CC, Rundle A. Effect of individual or neighborhood disadvantage on the association between neighborhood walkability and body mass index. *Am J Public Health*. 2009 Feb;99(2):279–84.
92. Colhoun HM, Hemingway H, Poulter NR. Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. *J Hum Hypertens*. 1998 Feb;12(2):91–110.
93. Brondolo E. Racial and Ethnic Disparities in Health: Examining the Contexts That Shape Resilience and Risk. *Psychosom Med*. 2015 Jan;77(1):2–5.
94. Oliveira B, Silva A, Rodrigues L, Rêgo A. O Uso da Modelagem com Equações Estruturais na Análise da Influência da Cor/Raça e Status Socioeconômico na Saúde de Idosos Brasileiros. *Rev Bras Ciênc Saúde*. 2016;20(2):149–56.
95. Veenstra G. Expressed racial identity and hypertension in a telephone survey sample from Toronto and Vancouver, Canada: do socioeconomic status, perceived discrimination and psychosocial stress explain the relatively high risk of hypertension for Black Canadians? *Int J Equity Health*. 2012;11(1):58.
96. Goosby BJ, Malone S, Richardson EA, Cheadle JE, Williams DT. Perceived discrimination and markers of cardiovascular risk among low-income African American youth: Perceived Discrimination and Markers of Cardiovascular Risk. *Am J Hum Biol*. 2015 Jul 8;27(4):546–52.
97. Bailey ZD, Krieger N, Agénor M, Graves J, Linos N, Bassett MT. Structural racism and health inequities in the USA: evidence and interventions. *The Lancet*. 2017 Apr;389(10077):1453–63.
98. Conde E, Gorman DM. Krieger's conceptualization and measurement of discrimination and internalized oppression in studies of adverse health outcomes. *GeoJournal*. 2009 Apr;74(2):131–42.
99. Cois A, Ehrlich R. Analysing the socioeconomic determinants of hypertension in South Africa: a structural equation modelling approach. *BMC Public Health* [Internet]. 2014 Dec [cited 2018 Feb 27];14(1). Available from: <http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-14-414>
100. CEPAL. La matriz de la desigualdad social en América Latina [Internet]. Comisión Económica para América Latina y el Caribe; 2016. Available from: https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/40668/4/S1600946_es.pdf

101. Krieger N. Racial and gender discrimination: risk factors for high blood pressure? *Soc Sci Med* 1982. 1990;30(12):1273–81.
102. Geronimus AT, Bound J, Keene D, Hicken M. Black-white differences in age trajectories of hypertension prevalence among adult women and men, 1999-2002. *Ethn Dis*. 2007;17(1):40–8.
103. Brondolo E, Love EE, Pencille M, Schoenthaler A, Ogedegbe G. Racism and hypertension: a review of the empirical evidence and implications for clinical practice. *Am J Hypertens*. 2011 May;24(5):518–29.
104. Sternthal MJ, Slopen N, Williams DR. RACIAL DISPARITIES IN HEALTH. *Bois Rev Soc Sci Res Race*. 2011 Mar;8(1):95–113.
105. Hicken MT, Lee H, Morenoff J, House JS, Williams DR. Racial/ethnic disparities in hypertension prevalence: reconsidering the role of chronic stress. *Am J Public Health*. 2014 Jan;104(1):117–23.
106. Mendes PM, Nobre AA, Griep RH, Guimarães JMN, Juvanhol LL, Barreto SM, et al. Association between perceived racial discrimination and hypertension: findings from the ELSA-Brasil study. *Cad Saúde Pública* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2018 Mar 5];34(2). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2018000205019&lng=en&tlng=en
107. Taylor L. Draper. Hypertension in Older African Americans: Testing Psychosocial Mediators [Dissertation]. Loma Linda University; 2016.
108. Yang T-C, Chen D. A multi-group path analysis of the relationship between perceived racial discrimination and self-rated stress: how does it vary across racial/ethnic groups? *Ethn Health*. 2018 Apr 3;23(3):249–75.
109. Burgard S, Castiglione D de P, Lin KY, Nobre AA, Aquino EML, Pereira AC, et al. Differential reporting of discriminatory experiences in Brazil and the United States. *Cad Saúde Pública* [Internet]. 2017 [cited 2018 Apr 16];33(suppl 1). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2017001305001&lng=en&tlng=en
110. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. 2010 May;33(5):386–93.
111. Stepien M, Stepien A, Banach M, Wlazel RN, Paradowski M, Rizzo M, et al. New obesity indices and adipokines in normotensive patients and patients with hypertension: comparative pilot analysis. *Angiology*. 2014 Apr;65(4):333–42.
112. Gupta S, Kapoor S. Sex differences in blood pressure levels and its association with obesity indices: who is at greater risk. *Ethn Dis*. 2010;20(4):370–5.
113. Shanthirani CS, Pradeepa R, Deepa R, Premalatha G, Saroja R, Mohan V. Prevalence and risk factors of hypertension in a selected South Indian population--the Chennai Urban Population Study. *J Assoc Physicians India*. 2003 Jan;51:20–7.

114. de Oliveira CM, Ulbrich AZ, Neves FS, Dias FAL, Horimoto ARVR, Krieger JE, et al. Association between anthropometric indicators of adiposity and hypertension in a Brazilian population: Baependi Heart Study. Shimosawa T, editor. PLOS ONE. 2017 Oct 12;12(10):e0185225.
115. Abramson CM, Hashemi M, Sánchez-Jankowski M. Perceived discrimination in U.S. healthcare: Charting the effects of key social characteristics within and across racial groups. *Prev Med Rep.* 2015;2:615–21.

6 Considerações Finais

Esta tese, que resulta na produção de dois artigos, foi elaborada com o intuito de investigar a posição socioeconômica e a discriminação racial como mecanismos explicativos da maior incidência de hipertensão arterial entre pretos e pardos no Brasil, e também a discriminação racial como fator de risco independente na prevalência de hipertensão arterial entre funcionários públicos de seis capitais brasileiras participantes do ELSA-Brasil. A importância deste estudo está relacionada à relevância da investigação das desvantagens sociais e da discriminação racial na ocorrência da hipertensão arterial, um dos principais problemas de saúde pública em todo o mundo. Além disso, sua importância se deve também ao escasso conhecimento sobre os fatores de risco sociais, em contraposição aos biológicos e comportamentais, especialmente na América Latina, na hipertensão arterial.

As análises permitiram observar que tanto a prevalência quanto a incidência de hipertensão foram maiores entre aqueles que se autodeclararam pretos, ficando os pardos em segundo lugar. Além disso, os pretos relataram com maior frequência discriminação racial. Segundo nossos resultados, a discriminação racial não apresentou associação com a prevalência de hipertensão. Vale recomendar que estudos futuros utilizem mais de uma escala de aferição de discriminação racial, uma vez que cada instrumento apresenta vantagens e limitações.

Este resultado incentivou a realização de outro tipo de análise a fim de compreender melhor o papel da discriminação racial na associação entre raça/cor e hipertensão arterial e sua relação, no modelo causal, com a posição socioeconômica.

Assim no segundo artigo foi investigado o possível papel mediador da discriminação racial e/ou da posição socioeconômica na relação entre raça/cor e incidência de hipertensão por meio do modelo de equação estrutural. Os resultados encontrados neste

novo trabalho também demonstraram que a discriminação não foi um mediador e não houve efeito direto da raça/cor na incidência de hipertensão.

A raça/cor só teve relação com hipertensão incidente de forma indireta quando o “caminho” passou pela posição socioeconômica, indicando o importante papel que este constructo exerce na incidência de hipertensão arterial cuja distribuição é desigual entre grupos de raça/cor. Os pretos, seguidos de pardos, estão entre os que apresentam historicamente a pior situação socioeconômica em nosso país e a análise de caminhos demonstrou que “ser preto” exerce a pior influência sobre o nível socioeconômico, ou seja, a condição da raça/cor desempenha um papel direto nessa condição e ser preto ou pardo influencia diretamente, no sentido da desvantagem, a posição socioeconômica do indivíduo. É razoável supor com base na literatura das ciências sociais brasileira que este tipo de influência está ligada ao racismo estrutural e interpessoal que oferecem piores oportunidades de condições de vida, prestígio e redes sociais a pardos e pretos ao longo da vida (45).

Outro resultado interessante diz respeito ao efeito positivo da posição socioeconômica na discriminação racial. Ratificando a literatura existente sobre o tema, nosso resultado aponta que a percepção de discriminação racial é maior entre os indivíduos com maior nível de posição socioeconômica que proporciona maior nível de consciência sobre a ocorrência de discriminação racial assim como mais acesso à convivência com brancos e conseqüentemente maior exposição à discriminação racial.

Este estudo teve a finalidade de contribuir para a discussão da relação entre raça/cor e hipertensão arterial no contexto brasileiro, visto que as pesquisas sobre o tema ainda são escassas.

Esperamos que os assuntos explorados nesta tese possam auxiliar outros estudos no campo da epidemiologia, no debate da área de políticas públicas de atenção a saúde e de outras áreas do debate sobre desigualdades em nosso país.

7 Considerações éticas

Todos os participantes assinaram uma carta indicando o seu consentimento livre e esclarecido. O estudo foi aprovado pelo Conselho Nacional Comissão de Ética em Pesquisa (Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, CONEP; No. 976/2006) e também pelo Comitê de Ética em Pesquisa de cada instituição: Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (Universidade de São Paulo), Fundação Oswaldo Cruz (Fundação Oswaldo Cruz), Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia (Universidade Federal da Bahia), Universidade Federal de Minas Gerais (Universidade Federal de Minas Gerais), Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo (Universidade Federal do Espírito Santo) e Hospital de Clínicas de Porto Alegre (Universidade Federal do Rio Grande do Sul).

8 Referências da tese

1. Snowden FM. Before color prejudice: the ancient view of Blacks. Cambridge, Mass.: Harvard University Press; 1983.
2. Snowden FM. Europe's Oldest Chapter in the History of Black-White Relations. In: Racism and anti-racism in world perspective. 1995. p. 3–26. (Sage series on race and ethnic relations; vol. 13).
3. Allport GW. The nature of prejudice. Unabridged, 25th anniversary ed. Reading, Mass: Addison-Wesley Pub. Co; 1979. 537 p.
4. Taguieff P-A. The force of prejudice: on racism and its doubles. Minneapolis, Minn: University of Minnesota Press; 2001. 410 p. (Contradictions).
5. Bandeira L, Batista AS. Preconceito e discriminação como expressões de violência. Rev Estud Fem. 2002 Jan;10(1):119–41.
6. Stephan WG. Intergroup relations. In: Handbook of Social Psychology. 3rd ed. Nova York: Random House; p.599–658.
7. Lima MEO, Vala J. As novas formas de expressão do preconceito e do racismo. Estud Psicol Natal [Internet]. 2004 Dec [cited 2015 Apr 2];9(3). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-294X2004000300002&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
8. Nogueira O. Preconceito racial de marca e preconceito racial de origem: sugestão de um quadro de referência para a interpretação do material sobre relações raciais no Brasil. Tempo Soc [Internet]. 2007 Jun [cited 2015 Apr 2];19(1). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-20702007000100015&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
9. Valle Silva N. Uma nota sobre “raça social” no Brasil. In: Cor e estratificação social. Rio de Janeiro: Contra Capa Livraria; 1999.
10. Nascimento IMR do. PRECONCEITO E DISCRIMINAÇÃO NO CONTEXTO EDUCACIONAL: UMA TRISTE REALIDADE. In: Portugues [Internet]. Aracaju/Sergipe; 2012 [cited 2015 Apr 14]. p. 147–61. Available from: <http://geces.com.br/simposio/anais/anais-2012/Anais-147-161.pdf>
11. Guimarães ASA. Racismo e anti-racismo no Brasil. 1a ed. São Paulo, SP, Brasil: Fundação de Apoio à Universidade de São Paulo : Editora 34; 1999. 238 p.
12. Guimarães ASA. Preconceito de cor e racismo no Brasil. Rev Antropol. 2004;47(1):9–43.
13. Bicudo VL, Maio MC. Atitudes raciais de pretos e mulatos em São Paulo. São Paulo, SP, Brasil: Editora Sociologia e Política; 2010. 190 p.
14. Guimarães ASA. Intelectuais negros e formas de integração nacional. Estud Av. 2004 Apr;18(50):271–84.
15. Santos IAA dos. Direitos humanos e as práticas de racismo: o que faremos com os brancos racistas? [Brasília]: Universidade de Brasília; 2009.

16. Vagostello L. A ideologia involuntariamente sincera: uma análise da literatura científica inspirada em A Personalidade Autoritária nos últimos 16 anos 1980-1996 [Dissertação de mestrado]. [São Paulo, SP, Brasil]: Universidade de São Paulo; 1997.
17. Galvão H. PRECONCEITO E DIREITOS HUMANOS: TUTELA PENAL [Internet]. 2010 [cited 2016 Jan 7]. Available from: <http://docplayer.com.br/6845106-Preconceito-e-direitos-humanos-tutela-penal.html>
18. Jones CP. Invited Commentary: "Race," Racism, and the Practice of Epidemiology. *Am J Epidemiol*. 2001 Aug 15;154(4):299–304.
19. Jones CP. Levels of racism: a theoretic framework and a gardener's tale. *Am J Public Health*. 2000 Aug;90(8):1212–5.
20. Farmer P. Pathologies of power: health, human rights, and the new war on the poor: with a new preface by the author. 2005 ed. Berkeley: University of California Press; 2005. 402 p. (California series in public anthropology).
21. Parker R. Stigma, prejudice and discrimination in global public health. *Cad Saúde Pública*. 2012 Jan;28(1):164–9.
22. Chor D, Lima CR de A. Aspectos epidemiológicos das desigualdades raciais em saúde no Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2005 Oct;21(5):1586–94.
23. Faerstein E, Chor D, Werneck GL, Lopes C de S, Kaplan G. Race and perceived racism, education, and hypertension among Brazilian civil servants: the Pró-Saúde Study. *Rev Bras Epidemiol*. 2014;17:81–7.
24. Bicudo VL, Maio MC. Atitudes raciais de pretos e mulatos em São Paulo. São Paulo, SP, Brasil: Editora Sociologia e Política; 2010. 190 p.
25. Maio MC, Monteiro S, Chor D, Faerstein E, Lopes CS. Cor/raça no Estudo Pró-Saúde: resultados comparativos de dois métodos de autoclassificação no Rio de Janeiro, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2005 Feb;21(1):171–80.
26. Campos LA. "O negro é povo no Brasil": afirmação da negritude e democracia racial em alberto guerreiro ramos (1948-1955). *Cad CRH*. 2015 Apr;28(73):91–110.
27. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2012 Dec;380(9859):2224–60.
28. Cooper R, Rotimi C. Hypertension in blacks. *Am J Hypertens*. 1997 Jul;10(7 Pt 1):804–12.
29. Brondolo E, Love EE, Pencille M, Schoenthaler A, Ogedegbe G. Racism and hypertension: a review of the empirical evidence and implications for clinical practice. *Am J Hypertens*. 2011 May;24(5):518–29.
30. World Bank. Brazil: country at a glance [Internet]. World Bank; 2016 [cited 2018 Oct 4]. Available from: <http://www.worldbank.org/en/country/brazil>.

31. Szwarcwald CL, Souza-Júnior PRB, Damacena GN. Socioeconomic inequalities in the use of outpatient services in Brazil according to health care need: evidence from the World Health Survey. *BMC Health Serv Res.* 2010 Jul 23;10:217.
32. Travassos C, Viacava F, Pinheiro R, Brito A. Utilização dos serviços de saúde no Brasil: gênero, características familiares e condição social. *Rev Panam Salud Pública.* 2002 Jun;11(5-6):365-73.
33. Pearce N. Genetics, race, ethnicity, and health. *BMJ.* 2004 May 1;328(7447):1070-2.
34. Pena SDJ, Bortolini MC. Pode a genética definir quem deve se beneficiar das cotas universitárias e demais ações afirmativas? *Estud Av.* 2004 Apr;18(50):31-50.
35. Bastos JL, Celeste RK, Faerstein E, Barros AJD. Racial discrimination and health: A systematic review of scales with a focus on their psychometric properties. *Soc Sci Med.* 2010 Apr;70(7):1091-9.
36. Cockerham WC. Health lifestyle theory and the convergence of agency and structure. *J Health Soc Behav.* 2005 Mar;46(1):51-67.
37. Lynch JW, Kaplan GA, Salonen JT. Why do poor people behave poorly? Variation in adult health behaviours and psychosocial characteristics by stages of the socioeconomic lifecourse. *Soc Sci Med* 1982. 1997 Mar;44(6):809-19.
38. Atkins JL, Ramsay SE, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Wannamethee SG. Diet quality in older age: the influence of childhood and adult socio-economic circumstances. *Br J Nutr.* 2015 May 14;113(9):1441-52.
39. Watt HC, Carson C, Lawlor DA, Patel R, Ebrahim S. Influence of life course socioeconomic position on older women's health behaviors: findings from the British Women's Heart and Health Study. *Am J Public Health.* 2009 Feb;99(2):320-7.
40. Martins TG, Assis MAA de, Nahas MV, Gauche H, Moura EC. Inatividade física no lazer de adultos e fatores associados. *Rev Saúde Pública.* 2009 Oct;43(5):814-24.
41. Irala-Estévez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prättälä R, Martínez-González MA. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr.* 2000 Sep;54(9):706-14.
42. Gómez, Laura E, Nancy López. Introduction: Taking the Social Construction of Race Seriously in Health Disparities Research. " Mapping "Race": Critical Approaches to Health Disparities Research [Internet]. Rutgers University Press; 2013. pp. 1-22. Available from: www.jstor.org/stable/j.ctt5hhwjx.6.
43. Williams DR, Neighbors H. Racism, discrimination and hypertension: evidence and needed research. *Ethn Dis.* 2001;11(4):800-16.
44. Collins R, Winkleby MA. African American women and men at high and low risk for hypertension: a signal detection analysis of NHANES III, 1988-1994. *Prev Med.* 2002 Oct;35(4):303-12.

45. Williams DR, Mohammed SA, Leavell J, Collins C. Race, socioeconomic status, and health: Complexities, ongoing challenges, and research opportunities: Race, SES, and health. *Ann N Y Acad Sci.* 2010 Feb;1186(1):69–101.
46. Couto PF, Goto JB, Bastos JL. Pressão arterial e discriminação interpessoal: revisão sistemática de estudos epidemiológicos. *Arq Bras Cardiol.* 2012 Oct;99(4):956–63.
47. Dailey AB, Kasl SV, Holford TR, Lewis TT, Jones BA. Neighborhood- and individual-level socioeconomic variation in perceptions of racial discrimination. *Ethn Health.* 2010 Apr;15(2):145–63.
48. Borrell LN, Jacobs DR, Williams DR, Pletcher MJ, Houston TK, Kiefe CI. Self-reported Racial Discrimination and Substance Use in the Coronary Artery Risk Development in Adults Study. *Am J Epidemiol.* 2007 Aug 13;166(9):1068–79.
49. Hudson DL, Bullard KM, Neighbors HW, Geronimus AT, Yang J, Jackson JS. Are benefits conferred with greater socioeconomic position undermined by racial discrimination among African American men? *J Mens Health.* 2012 Jun;9(2):127–36.
50. Borrell LN, Kiefe CI, Diez-Roux AV, Williams DR, Gordon-Larsen P. Racial discrimination, racial/ethnic segregation, and health behaviors in the CARDIA study. *Ethn Health.* 2013 Jun;18(3):227–43.
51. Krieger N. Racial and gender discrimination: risk factors for high blood pressure? *Soc Sci Med* 1982. 1990;30(12):1273–81.
52. Brondolo E, Rieppi R, Kelly KP, Gerin W. Perceived racism and blood pressure: a review of the literature and conceptual and methodological critique. *Ann Behav Med Publ Soc Behav Med.* 2003;25(1):55–65.
53. Hicken MT, Lee H, Morenoff J, House JS, Williams DR. Racial/Ethnic Disparities in Hypertension Prevalence: Reconsidering the Role of Chronic Stress. *Am J Public Health.* 2014 Jan;104(1):117–23.
54. Aquino EML, Barreto SM, Bensenor IM, Carvalho MS, Chor D, Duncan BB, et al. Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil): objectives and design. *Am J Epidemiol.* 2012 Feb 15;175(4):315–24.
55. Schmidt MI, Griep RH, Passos VM, Luft VC, Goulart AC, Menezes GM de S, et al. Estratégias e desenvolvimento de garantia e controle de qualidade no ELSA-Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2013 Jun;47:105–12.
56. Chor D, Alves MG de M, Giatti L, Cade NV, Nunes MA, Molina M de l CB, et al. Questionário do ELSA-Brasil: desafios na elaboração de instrumento multidimensional. *Rev Saúde Pública.* 2013 Jun;47:27–36.
57. Bensenor IM, Griep RH, Pinto KA, Faria CP de, Felisbino-Mendes M, Caetano EI, et al. Rotinas de organização de exames e entrevistas no centro de investigação ELSA-Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2013 Jun;47:37–47.
58. Williams DR, Neighbors HW, Jackson JS. Racial/Ethnic Discrimination and Health: Findings From Community Studies. *Am J Public Health.* 2003 Feb;93(2):200–8.

59. Chor D, Pinho Ribeiro AL, Sá Carvalho M, Duncan BB, Andrade Lotufo P, Araújo Nobre A, et al. Prevalence, Awareness, Treatment and Influence of Socioeconomic Variables on Control of High Blood Pressure: Results of the ELSA-Brasil Study. Moore S, editor. PLOS ONE. 2015 Jun 23;10(6):e0127382.
60. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2010 [cited 2015 Jun 17];95(1). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010001700001&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
61. Mill JG, Pinto K, Griep RH, Goulart A, Foppa M, Lotufo PA, et al. Afericoes e exames clinicos realizados nos participantes do ELSA-Brasil. Rev Saúde Pública. 2013 Jun;47:54–62.
62. Barros AJ, Hirakata VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. BMC Med Res Methodol. 2003;3(1):21.
63. R Core Team. R: A language and environment for statistical computing. [Internet]. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria.; 2016. Available from: <https://www.R-project.org/>
64. Amorim LDAF, Fiaccone RL, Santos CAST, Santos TN dos, Moraes LTLP de, Oliveira NF, et al. Structural equation modeling in epidemiology. Cad Saúde Pública. 2010 Dec;26(12):2251–62.
65. Kline RB. Principles and practice of structural equation modeling. Fourth edition. New York: The Guilford Press; 2016. 534 p. (Methodology in the social sciences).
66. Wang J, Wang X. Structural equation modeling with Mplus: methods and applications [Internet]. Chichester, West Sussex: Wiley/Higher Education Press; 2012 [cited 2017 Dec 28]. Available from: <http://catalogimages.wiley.com/images/db/jimages/9781119978299.jpg>
67. Chagas DC das, Silva AAM da, Ribeiro CCC, Batista RFL, Alves MTSS de B e. Efeitos do ganho de peso gestacional e do aleitamento materno na retenção de peso pós-parto em mulheres da coorte BRISA. Cad Saúde Pública [Internet]. 2017 [cited 2018 Mar 30];33(5). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2017000505014&lng=pt&tlng=pt
68. Silva AAM da, Vasconcelos AGG, Bettiol H, Barbieri MA. Socioeconomic status, birth weight, maternal smoking during pregnancy and adiposity in early adult life: an analysis using structural equation modeling. Cad Saúde Pública. 2010 Jan;26(1):15–29.
69. Fuchs FD. Why Do Black Americans Have Higher Prevalence of Hypertension?: An Enigma Still Unsolved. Hypertension. 2011 Mar 1;57(3):379–80.
70. Cooper RS, Forrester TE, Plange-Rhule J, Bovet P, Lambert EV, Dugas LR, et al. Elevated hypertension risk for African-origin populations in biracial societies: Modeling the Epidemiologic Transition Study. J Hypertens. 2015 Mar;33(3):473–81.
71. Brasil, Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico: Indicadores de Vigilância em Saúde, analisados segundo a variável raça/cor [Internet]. Ministério da Saúde; 2015 [cited 2014 Apr

14]. Available from: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2015/abril/22/Boletim-raca-cor-09-04-15-v2.pdf>

72. Rywik SL, Williams OD, Pajak A, Broda G, Davis CE, Kawalec E, et al. Incidence and correlates of hypertension in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study and the Monitoring Trends and Determinants of Cardiovascular Disease (POL-MONICA) project. *J Hypertens*. 2000 Aug;18(8):999–1006.
73. Carson AP, Howard G, Burke GL, Shea S, Levitan EB, Muntner P. Ethnic Differences in Hypertension Incidence Among Middle-Aged and Older Adults: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Hypertension*. 2011 Jun 1;57(6):1101–7.
74. Krieger N. Shades of Difference: Theoretical Underpinnings of the Medical Controversy on Black/White Differences in the United States, 1830?1870. *Int J Health Serv*. 1987 Apr;17(2):259–78.
75. Wilson TW, Grim CE. Biohistory of slavery and blood pressure differences in blacks today. A hypothesis. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 1991 Jan;17(1 Suppl):122-128.
76. Kaufman JS, Hall SA. The slavery hypertension hypothesis: dissemination and appeal of a modern race theory. *Epidemiol Camb Mass*. 2003 Jan;14(1):111–8.
77. Curtin PD. The slavery hypothesis for hypertension among African Americans: the historical evidence. *Am J Public Health*. 1992 Dec;82(12):1681–6.
78. Kaufman JS, Cooper RS. Telomeres and race: what can we learn about human biology from health differentials? *Aging Cell*. 2008 Aug;7(4):448–50.
79. Cooper RS, Kaufman JS, Ward R. Race and genomics. *N Engl J Med*. 2003 Mar 20;348(12):1166–70.
80. Donnelly P. Progress and challenges in genome-wide association studies in humans. *Nature*. 2008 Dec 11;456(7223):728–31.
81. Brondolo E, Gallo LC, Myers HF. Race, racism and health: disparities, mechanisms, and interventions. *J Behav Med*. 2009 Feb;32(1):1–8.
82. Frierson GM, Howard EN, DeFina LE, Powell-Wiley TM, Willis BL. Effect of race and socioeconomic status on cardiovascular risk factor burden: the Cooper Center Longitudinal Study. *Ethn Dis*. 2013;23(1):35–42.
83. Jones CP. Levels of racism: a theoretic framework and a gardener's tale. *Am J Public Health*. 2000 Aug;90(8):1212–5.
84. Schmidt MI, Duncan BB, Mill JG, Lotufo PA, Chor D, Barreto SM, et al. Cohort Profile: Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Int J Epidemiol*. 2015 Feb;44(1):68–75.
85. Williams DR, Gonzalez HM, Williams S, Mohammed SA, Moomal H, Stein DJ. Perceived discrimination, race and health in South Africa. *Soc Sci Med*. 2008 Aug;67(3):441–52.
86. Hartmann M, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Pattussi MP, Tramontini Â. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados: um estudo de base populacional em mulheres no Sul do Brasil. *Cad Saúde Pública [Internet]*. 2007 Aug [cited 2016 Feb 13];23(8).

Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2007000800012&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt

87. Hertz RP, Unger AN, Cornell JA, Saunders E. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch Intern Med*. 2005 Oct 10;165(18):2098–104.
88. Leng B, Jin Y, Li G, Chen L, Jin N. Socioeconomic status and hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2015 Feb;33(2):221–9.
89. Cha SH, Park HS, Cho HJ. Socioeconomic disparities in prevalence, treatment, and control of hypertension in middle-aged Koreans. *J Epidemiol*. 2012;22(5):425–32.
90. Ross CE, Wu C. The Links Between Education and Health. *Am Sociol Rev*. 1995 Oct;60(5):719.
91. Lovasi GS, Neckerman KM, Quinn JW, Weiss CC, Rundle A. Effect of individual or neighborhood disadvantage on the association between neighborhood walkability and body mass index. *Am J Public Health*. 2009 Feb;99(2):279–84.
92. Colhoun HM, Hemingway H, Poulter NR. Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. *J Hum Hypertens*. 1998 Feb;12(2):91–110.
93. Brondolo E. Racial and Ethnic Disparities in Health: Examining the Contexts That Shape Resilience and Risk. *Psychosom Med*. 2015 Jan;77(1):2–5.
94. Oliveira B, Silva A, Rodrigues L, Rêgo A. O Uso da Modelagem com Equações Estruturais na Análise da Influência da Cor/Raça e Status Socioeconômico na Saúde de Idosos Brasileiros. *Rev Bras Ciênc Saúde*. 2016;20(2):149–56.
95. Veenstra G. Expressed racial identity and hypertension in a telephone survey sample from Toronto and Vancouver, Canada: do socioeconomic status, perceived discrimination and psychosocial stress explain the relatively high risk of hypertension for Black Canadians? *Int J Equity Health*. 2012;11(1):58.
96. Goosby BJ, Malone S, Richardson EA, Cheadle JE, Williams DT. Perceived discrimination and markers of cardiovascular risk among low-income African American youth: Perceived Discrimination and Markers of Cardiovascular Risk. *Am J Hum Biol*. 2015 Jul 8;27(4):546–52.
97. Bailey ZD, Krieger N, Agénor M, Graves J, Linos N, Bassett MT. Structural racism and health inequities in the USA: evidence and interventions. *The Lancet*. 2017 Apr;389(10077):1453–63.
98. Conde E, Gorman DM. Krieger's conceptualization and measurement of discrimination and internalized oppression in studies of adverse health outcomes. *GeoJournal*. 2009 Apr;74(2):131–42.
99. Cois A, Ehrlich R. Analysing the socioeconomic determinants of hypertension in South Africa: a structural equation modelling approach. *BMC Public Health* [Internet]. 2014 Dec [cited 2018 Feb 27];14(1). Available from: <http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-14-414>
100. CEPAL. La matriz de la desigualdad social en América Latina [Internet]. Comisión Económica para América Latina y el Caribe; 2016. Available from: https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/40668/4/S1600946_es.pdf

101. Krieger N. Racial and gender discrimination: risk factors for high blood pressure? *Soc Sci Med* 1982. 1990;30(12):1273–81.
102. Geronimus AT, Bound J, Keene D, Hicken M. Black-white differences in age trajectories of hypertension prevalence among adult women and men, 1999-2002. *Ethn Dis*. 2007;17(1):40–8.
103. Brondolo E, Love EE, Pencille M, Schoenthaler A, Ogedegbe G. Racism and hypertension: a review of the empirical evidence and implications for clinical practice. *Am J Hypertens*. 2011 May;24(5):518–29.
104. Sternthal MJ, Slopen N, Williams DR. RACIAL DISPARITIES IN HEALTH. *Bois Rev Soc Sci Res Race*. 2011 Mar;8(1):95–113.
105. Hicken MT, Lee H, Morenoff J, House JS, Williams DR. Racial/ethnic disparities in hypertension prevalence: reconsidering the role of chronic stress. *Am J Public Health*. 2014 Jan;104(1):117–23.
106. Mendes PM, Nobre AA, Griep RH, Guimarães JMN, Juvanhol LL, Barreto SM, et al. Association between perceived racial discrimination and hypertension: findings from the ELSA-Brasil study. *Cad Saúde Pública* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2018 Mar 5];34(2). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2018000205019&lng=en&tlng=en
107. Taylor L. Draper. Hypertension in Older African Americans: Testing Psychosocial Mediators [Dissertation]. Loma Linda University; 2016.
108. Yang T-C, Chen D. A multi-group path analysis of the relationship between perceived racial discrimination and self-rated stress: how does it vary across racial/ethnic groups? *Ethn Health*. 2018 Apr 3;23(3):249–75.
109. Burgard S, Castiglione D de P, Lin KY, Nobre AA, Aquino EML, Pereira AC, et al. Differential reporting of discriminatory experiences in Brazil and the United States. *Cad Saúde Pública* [Internet]. 2017 [cited 2018 Apr 16];33(suppl 1). Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2017001305001&lng=en&tlng=en
110. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. 2010 May;33(5):386–93.
111. Stepien M, Stepien A, Banach M, Wlazel RN, Paradowski M, Rizzo M, et al. New obesity indices and adipokines in normotensive patients and patients with hypertension: comparative pilot analysis. *Angiology*. 2014 Apr;65(4):333–42.
112. Gupta S, Kapoor S. Sex differences in blood pressure levels and its association with obesity indices: who is at greater risk. *Ethn Dis*. 2010;20(4):370–5.
113. Shanthirani CS, Pradeepa R, Deepa R, Premalatha G, Saroja R, Mohan V. Prevalence and risk factors of hypertension in a selected South Indian population--the Chennai Urban Population Study. *J Assoc Physicians India*. 2003 Jan;51:20–7.

114. de Oliveira CM, Ulbrich AZ, Neves FS, Dias FAL, Horimoto ARVR, Krieger JE, et al. Association between anthropometric indicators of adiposity and hypertension in a Brazilian population: Baependi Heart Study. Shimosawa T, editor. PLOS ONE. 2017 Oct 12;12(10):e0185225.
115. Abramson CM, Hashemi M, Sánchez-Jankowski M. Perceived discrimination in U.S. healthcare: Charting the effects of key social characteristics within and across racial groups. *Prev Med Rep.* 2015;2:615–21.

APÊNDICES

Apêndice A – Script e saída do R stúdio da análise utilizando discriminação por qualquer motivo como variável para composição da exposição.

Script

```
Estratificando por IMC
# considerando 2 categorias #
disqqr$imccat2<-NA
disqqr$imccat2[disqqr$imc<25]<-1
disqqr$imccat2[disqqr$imc>=25]<-2
table(disqqr$imccat2)
disqqr$imccat2<-factor(disqqr$imccat2, labels=c("eutrofia", "excessopeso"))
table(disqqr$imccat2)
###Estratificando por sexo
table(disqqr$genero)
disqqrh<-subset(disqqr, subset=genero=="homem") disqqr<-
subset(disqqr, subset=genero=="mulher")

#####MULHERES
bancomimc1<-subset(disqqr, subset=imccat2=="eutrofia") bancomimc2<-
subset(disqqr, subset=imccat2=="excessopeso")

## Eutrofia
m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancomimc1) summary(m1)
e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0")) rp<-
exp(e1[2:5, 1])
li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 e1[2:5, 2])
ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 e1[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancomimc1) summary(m2)
e2<-coefest(m2, vcov=vcovHC(m2, type="HC0")) rp<-
exp(e2[2:5, 1])
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2:5, 2])
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m3<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2, family=poisson, data=bancomimc1) summary(m3)
e3<-coefest(m3, vcov=vcovHC(m3, type="HC0")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2:5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m4<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc1) summary(m4)
e4<-coefest(m4, vcov=vcovHC(m4, type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2:5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m5<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancomimc1)
summary(m5)
e5<-coefest(m5, vcov=vcovHC(m5, type="HC0")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2:5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)
anova(m5, test="Chisq")

## Excesso de peso
m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancomimc2) summary(m1)
e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0")) rp<-
exp(e1[2:5, 1])
li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 e1[2:5, 2])
ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 e1[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

```

m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancomimc2) summary(m2)
e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0")) rp<-
exp(e2[2:5, 1])
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2:5, 2])
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m3<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2, family=poisson, data=bancomimc2) summary(m3)
e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2:5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m4<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc2) summary(m4)
e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2:5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m5<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancomimc2)
summary(m5)
e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2:5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)
anova(m5, test="Chisq")

#####HOMENS
bancohimc1<-subset(disqrrh, subset=imccat2=="eutrofia") bancohimc2<-
subset(disqrrh, subset=imccat2=="excessopeso") ## Eutrofia
m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancohimc1) summary(m1)
e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0")) rp<-
exp(e1[2:5, 1])
li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 e1[2:5, 2])
ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 e1[2:5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancohimc1) summary(m2)
e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0")) rp<-
exp(e2[2:5, 1])
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2:5, 2])
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m3<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2, family=poisson, data=bancohimc1) summary(m3)
e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2:5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m4<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc1) summary(m4)
e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2:5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m5<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc1)
summary(m5)
e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))

```

```

rp<-exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2:5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)
anova(m5, test="Chisq")

## Excesso de peso
m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancohimc2) summary(m1)
e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0")) rp<-
exp(e1[2:5, 1])
li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 e1[2:5, 2])
ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 e1[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancohimc2) summary(m2)
e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0")) rp<-
exp(e2[2:5, 1])
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2:5, 2])
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m3<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2, family=poisson, data=bancohimc2) summary(m3)
e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2:5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m4<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc2) summary(m4)
e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2:5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m5<-glm(has01~disqrraca+idade+esccat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc2)
summary(m5)
e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2:5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

Saída do R stúdio

```

m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancomimc1)
> summary(m1)

```

Call:

```
glm(formula = has01 ~ disqrraca, family = poisson, data = bancomimc1)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.8028	-0.6540	-0.5484	-0.5484	1.4456

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-1.89450	0.07236	-26.182	< 2e-16	***
disqrracapardanao	0.35207	0.12039	2.924	0.00345	**
disqrracapardasim	0.39811	0.14992	2.655	0.00792	**
disqrracapretanao	0.76215	0.14121	5.397	6.77e-08	***
disqrracapretasim	0.61562	0.15412	3.994	6.49e-05	***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1559.3 on 2438 degrees of freedom
Residual deviance: 1522.6 on 2434 degrees of freedom
AIC: 2490.6

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0"))
> rp<-exp(e1 [2:3, 1])
> li<-exp(e1 [2:3, 1]-1.96 e1 [2*3, 2])
> ls<-exp(e1 [2:3, 1]+1.96 e1 [2*3, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disqrracapardanao 1.42 1.15 1.76
disqrracapardasim 1.49 1.15 1.93
>
> m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancomimc1)
> summary(m2)
```

Call:

glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade, family = poisson, data = bancomimc1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.4489	-0.6103	-0.4804	-0.3448	2.0657

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-5.47622	0.29089	-18.826	< 2e-16	***
disqrracapardanao	0.43737	0.12059	3.627	0.000287	***
disqrracapardasim	0.54492	0.15030	3.626	0.000288	***
disqrracapretanao	0.74840	0.14122	5.300	1.16e-07	***
disqrracapretasim	0.73664	0.15446	4.769	1.85e-06	***
idade	0.06634	0.00496	13.374	< 2e-16	***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1559.3 on 2438 degrees of freedom
Residual deviance: 1346.6 on 2433 degrees of freedom
AIC: 2316.6

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2 [2:5, 1])
> li<-exp(e2 [2:5, 1]-1.96 e2 [2*5, 2])
> ls<-exp(e2 [2:5, 1]+1.96 e2 [2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disqrracapardanao 1.55 1.27 1.89
disqrracapardasim 1.72 1.34 2.22
disqrracapretanao 2.11 1.69 2.64
disqrracapretasim 2.09 1.61 2.71
>
>
> m3<-glm(has01~disqrraca+idade+escocat2, family=poisson, data=bancomimc1)
> summary(m3)
```

Call:

glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escocat2, family = poisson, data = bancomimc1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.4839	-0.6127	-0.4722	-0.3523	2.0737

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-5.265825	0.358838	-14.675	< 2e-16	***

```

disqrracapardanao 0.388699 0.124479 3.123 0.001793 **
disqrracapardasim 0.508351 0.152149 3.341 0.000834 ***
disqrracapretanao 0.661054 0.151451 4.365 1.27e-05 ***
disqrracapretasim 0.675014 0.159446 4.233 2.30e-05 ***
idade 0.065097 0.005123 12.707 < 2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.033661 0.152059 -0.221 0.824804
escocat2UC+PG -0.182860 0.154834 -1.181 0.237601

```

```

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1559.3 on 2438 degrees of freedom
Residual deviance: 1344.1 on 2431 degrees of freedom
AIC: 2318.1

```

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```

> e3<-coefstest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5, 1])
> li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])
> ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.48	1.20	1.81
disqrracapardasim	1.66	1.28	2.15
disqrracapretanao	1.94	1.52	2.47
disqrracapretasim	1.96	1.50	2.57

```

>
> m4<-glm(has01~disqrraca+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc1)
> summary(m4)

```

Call:

```

glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escocat2 + hipfam, family =
poisson, data = bancomimc1)

```

Deviance Residuals:

```

Min 1Q Median 3Q Max
-1.5055 -0.6073 -0.4649 -0.3129 2.1223

```

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-5.806716	0.376729	-15.413	< 2e-16 ***
disqrracapardanao	0.338578	0.124670	2.716	0.00661 **
disqrracapardasim	0.463396	0.152400	3.041	0.00236 **
disqrracapretanao	0.635379	0.151626	4.190	2.78e-05 ***
disqrracapretasim	0.621232	0.159094	3.905	9.43e-05 ***
idade	0.065787	0.005133	12.815	< 2e-16 ***
escocat2EMC+UI	-0.106389	0.152270	-0.699	0.48475
escocat2UC+PG	-0.243430	0.154572	-1.575	0.11529
hipfamsim	0.706608	0.138880	5.088	3.62e-07 ***

```

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1559.3 on 2438 degrees of freedom
Residual deviance: 1313.4 on 2430 degrees of freedom
AIC: 2289.4

```

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```

> e4<-coefstest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.40	1.14	1.72
disqrracapardasim	1.59	1.23	2.06
disqrracapretanao	1.89	1.49	2.39
disqrracapretasim	1.86	1.43	2.43

```

>

```

```
> m5<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancomimc1)
> summary(m5)
```

Call:

```
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2 + hipfam + centro,
     family = poisson, data = bancomimc1)
```

Deviance Residuals:

```
      Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.5361  -0.6069  -0.4684  -0.3166   2.1315
```

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-5.612160	0.411106	-13.651	< 2e-16	*** *
disqrracapardanao	0.289758	0.134098	2.161	0.030711	*
disqrracapardasim	0.420751	0.158260	2.659	0.007846	**
disqrracapretanao	0.591985	0.160227	3.695	0.000220	** *
disqrracapretasim	0.581562	0.165768	3.508	0.000451	** *
idade	0.064745	0.005191	12.473	< 2e-16	** *
escat2EMC+UI	-0.136624	0.153494	-0.890	0.373417	.
escat2UC+PG	-0.288634	0.157154	-1.837	0.066265	.
hipfamsim	0.698585	0.139167	5.020	5.17e-07	** *
centroES	-0.112691	0.186484	-0.604	0.545649	.
centroMG	0.003670	0.140255	0.026	0.979122	.
centroRJ	-0.043383	0.174075	-0.249	0.803192	.
centroRS	-0.107625	0.176959	-0.608	0.543061	.
centroSP	-0.180162	0.147256	-1.223	0.221156	.

```
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```
      deviance: 1559.3      on 2438 degrees of freedom
Residual deviance: 1311.0  on 2425 degrees of freedom
AIC: 2297
```

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e5<-coeftest(m5, vcov=vcovHC(m5, type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96*e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96*e5[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.34	1.07	1.67
disqrracapardasim	1.52	1.16	1.99
disqrracapretanao	1.81	1.40	2.33
disqrracapretasim	1.79	1.36	2.36

```
> anova(m5, test="Chisq")
```

Analysis of Deviance Table

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)	NULL
			2438	1559.3		
disqrraca	4	36.720	2434	1522.6	2.057e-07	***
idade	1	175.991	2433	1346.6	< 2.2e-16	***
escat2	2	2.495	2431	1344.1	0.2873	
hipfam	1	30.628	2430	1313.5	3.125e-08	***
centro	5	2.399	2425	1311.0	0.7916	

```
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

```
>
> ## Excesso de peso
> m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancomimc2)
```



```
> summary(m1)
```

```
Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca, family = poisson, data = bancomimc2)

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.0636   -0.9214   -0.8307    0.7502    0.9045

Coefficients:
            Estimate Std. Error  z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -1.06403    0.04428  -24.030  < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.20708    0.06840   3.028  0.00246 **
disqrracapardasim  0.05877    0.08549   0.688  0.49176
disqrracapretanao  0.49420    0.07231   6.835  8.23e-12 ***
disqrracapretasim  0.34326    0.07919   4.335  1.46e-05 ***
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

            deviance: 2829.0          on 3873  degrees of freedom
Residual deviance: 2775.2          on 3869  degrees of freedom
AIC: 5991.2
```

```
Number of Fisher Scoring iterations: 5

> e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0"))
> rp<-exp(e1[2:5,1])
> li<-exp(e1[2:5,1]-1.96 e1[2*5,2])
> ls<-exp(e1[2:5,1]+1.96 e1[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
              rp    li    ls
disqrracapardanao 1.23 1.11 1.37
disqrracapardasim 1.06 0.93 1.21
disqrracapretanao 1.64 1.48 1.82
disqrracapretasim 1.41 1.26 1.58
>
> m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancomimc2)
> summary(m2)
```

```
Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade, family = poisson, data = bancomimc2)

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.5424   -0.8439   -0.6632    0.5981    1.4539

Coefficients:
            Estimate Std. Error  z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -3.48579    0.16815  -20.730  < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.24176    0.06846   3.531  0.000414 ***
disqrracapardasim  0.14873    0.08573   1.735  0.082740 .
disqrracapretanao  0.50510    0.07232   6.985  2.85e-12 ***
disqrracapretasim  0.45772    0.07961   5.749  8.96e-09 ***
idade          0.04381    0.00284  15.425  < 2e-16 ***
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

            deviance: 2829.0          on 3873  degrees of freedom
Residual deviance: 2537.4          on 3868  degrees of freedom
AIC: 5755.4
```

```
Number of Fisher Scoring iterations: 5

> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2[2:5,1])
> li<-exp(e2[2:5,1]-1.96 e2[2*5,2])
> ls<-exp(e2[2:5,1]+1.96 e2[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
              rp    li    ls
disqrracapardanao 1.27 1.15 1.41
disqrracapardasim 1.16 1.02 1.32
```

disqrracapretanao 1.66 1.50 1.83

```

disqrracapretasim 1.58 1.42 1.76
>
>
> m3<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2, family=poisson, data=bancomimc2)
> summary(m3)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2, family = poisson, data =
  bancomimc2)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.5572   -0.8358   -0.6567    0.6030    1.4943

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -3.299560    0.197589  -16.699 < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.183116    0.070160   2.610  0.00906 **
disqrracapardasim  0.099311    0.086666   1.146  0.25184
disqrracapretanao  0.410021    0.076164   5.383  7.31e-08 ***
disqrracapretasim  0.391777    0.081246   4.822  1.42e-06 ***
idade          0.042917    0.002939  14.602 < 2e-16 ***
escat2EMC+UI    -0.007794    0.071224  -0.109  0.91286
escat2UC+PG     -0.223633    0.076125  -2.938  0.00331 **

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

    deviance: 2829.0      on 3873  degrees of freedom
Residual deviance: 2521.5      on 3866  degrees of freedom
AIC: 5743.5

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HCO"))
> rp<-exp(e3[2:5,1])
> li<-exp(e3[2:5,1]-1.96 e3[2*5,2])
> ls<-exp(e3[2:5,1]+1.96 e3[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

```

              rp    li    ls
disqrracapardanao 1.20 1.08 1.33
disqrracapardasim 1.10 0.97 1.25
disqrracapretanao 1.51 1.36 1.67
disqrracapretasim 1.48 1.32 1.65

```

```

>
> m4<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc2)
> summary(m4)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2 + hipfam, family =
  poisson, data = bancomimc2)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.6281   -0.8283   -0.6340    0.5909    1.6560

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -3.816911    0.211610  -18.037 < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.175339    0.070058   2.503  0.01232 *
disqrracapardasim  0.087328    0.086600   1.008  0.31326
disqrracapretanao  0.385990    0.076122   5.071  3.96e-07 ***
disqrracapretasim  0.353624    0.081253   4.352  1.35e-05 ***
idade          0.044623    0.002953  15.112 < 2e-16 ***
escat2EMC+UI    -0.029982    0.071170  -0.421  0.67355
escat2UC+PG     -0.233619    0.075980  -3.075  0.00211 **
hipfamsim       0.529825    0.076912   6.889  5.63e-12 ***

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 2829.0 on 3873 degrees of freedom

Residual deviance: 2467.5 on 3865 degrees of freedom
 AIC: 5691.5

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5,1])
> li<-exp(e4[2:5,1]-1.96 e4[2*5,2])
> ls<-exp(e4[2:5,1]+1.96 e4[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disqrracapardanao 1.19 1.08 1.32
disqrracapardasim 1.09 0.96 1.24
disqrracapretanao 1.47 1.33 1.63
disqrracapretasim 1.42 1.28 1.59
>
>
> m5<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancomimc2)
> summary(m5)
```

Call:
 glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2 + hipfam + centro,
 family = poisson, data = bancomimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.6538	-0.8216	-0.6329	0.5906	1.6363

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-3.660672	0.237317	-15.425	< 2e-16	***
disqrracapardanao	0.161187	0.073909	2.181	0.029192	*
disqrracapardasim	0.084020	0.089514	0.939	0.347925	
disqrracapretanao	0.357393	0.079028	4.522	6.12e-06	***
disqrracapretasim	0.328240	0.083481	3.932	8.43e-05	***
idade	0.043655	0.003027	14.422	< 2e-16	***
escat2EMC+UI	-0.051244	0.072148	-0.710	0.477547	
escat2UC+PG	-0.267570	0.078308	-3.417	0.000633	***
hipfamsim	0.516827	0.077145	6.699	2.09e-11	***
centroES	-0.131795	0.110306	-1.195	0.232163	
centroMG	-0.045929	0.080228	-0.572	0.566998	
centroRJ	0.009683	0.097333	0.099	0.920755	
centroRS	0.050091	0.089485	0.560	0.575637	
centroSP	-0.159061	0.077221	-2.060	0.039416	*

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 2829.0 on 3873 degrees of freedom
 Residual deviance: 2458.2 on 3860 degrees of freedom
 AIC: 5692.2

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96 e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96 e5[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.17	1.06	1.31
disqrracapardasim	1.09	0.96	1.24
disqrracapretanao	1.43	1.28	1.59
disqrracapretasim	1.39	1.24	1.55

```
> anova(m5, test="Chisq")
Analysis of Deviance Table
```

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)	
NULL			3873	2829.0		
disqrraca	4	53.826	3869	2775.2	5.722e-11	***
idade	1	237.777	3868	2537.4	< 2.2e-16	***
esccat2	2	15.904	3866	2521.5	0.0003519	***
hipfam	1	53.952	3865	2467.6	2.054e-13	***
centro	5	9.387	3860	2458.2	0.0945930	.

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```
>
> #####HOMENS
> bancoh1c1<-subset(disqrrh, subset=imccat2=="eutrofia")
> bancoh1c2<-subset(disqrrh, subset=imccat2=="excesso peso")
>
> ## Eutrofia
> m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancoh1c1)
> summary(m1)
```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca, family = poisson, data = bancoh1c1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.8909	-0.7868	-0.6747	0.8014	1.1897

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-1.48011	0.07392	-20.024	< 2e-16	***
disqrracapardanao	0.30739	0.11470	2.680	0.007361	**
disqrracapardasim	0.17494	0.13583	1.288	0.197750	
disqrracapretanao	0.55585	0.15957	3.483	0.000495	***
disqrracapretasim	0.49701	0.15377	3.232	0.001228	**

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1267.6 on 1780 degrees of freedom
Residual deviance: 1248.2 on 1776 degrees of freedom
AIC: 2248.2

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0"))
> rp<-exp(e1[2:5,1])
> li<-exp(e1[2:5,1]-1.96*e1[2:5,2])
> ls<-exp(e1[2:5,1]+1.96*e1[2:5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disqrracapardanao 1.36 1.12 1.65
disqrracapardasim 1.19 0.95 1.50
disqrracapretanao 1.74 1.36 2.24
disqrracapretasim 1.64 1.29 2.10
>
> m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancoh1c1)
> summary(m2)
```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade, family = poisson, data = bancoh1c1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5478	-0.6929	-0.5395	0.3293	1.8831

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-4.803213	0.276633	-17.363	< 2e-16	***
disqrracapardanao	0.385720	0.114851	3.358	0.000784	***
disqrracapardasim	0.440739	0.137635	3.202	0.001364	**

disqrracapretanao 0.526652 0.159583 3.300 0.000966

```

disqrracapretasim    0.550319    0.153794    3.578 0.000346    ****
idade                0.059911    0.004565    13.125 < 2e-16    ****
---
Signif. codes:    0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1267.6      on 1780  degrees of freedom
Residual deviance: 1076.6  on 1775  degrees of freedom
AIC: 2078.6

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2[2:5,1])
> li<-exp(e2[2:5,1]-1.96 e2[2*5,2])
> ls<-exp(e2[2:5,1]+1.96 e2[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.470672	1.230348	1.757939
disqrracapardasim	1.553855	1.250779	1.930370
disqrracapretanao	1.693254	1.338046	2.142760
disqrracapretasim	1.733807	1.392631	2.158567

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.47	1.23	1.76
disqrracapardasim	1.55	1.25	1.93
disqrracapretanao	1.69	1.34	2.14
disqrracapretasim	1.73	1.39	2.16

```

> m3<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2, family=poisson, data=bancohimc1)
> summary(m3)

```

Call:

```

glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2, family = poisson, data =
bancohimc1)

```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.6026	-0.6913	-0.5344	0.2888	1.8146

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-4.518948	0.321447	-14.058	<2e-16 ****
disqrracapardanao	0.261326	0.122794	2.128	0.0333 *
disqrracapardasim	0.315305	0.144140	2.187	0.0287 *
disqrracapretanao	0.354416	0.170936	2.073	0.0381 *
disqrracapretasim	0.404318	0.162080	2.495	0.0126 *
idade	0.058983	0.004741	12.440	<2e-16 ****
escat2EMC+UI	-0.045506	0.120628	-0.377	0.7060
escat2UC+PG	-0.317621	0.127016	-2.501	0.0124 *

```

Signif. codes:    0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1267.6      on 1780  degrees of freedom
Residual deviance: 1068.6  on 1773  degrees of freedom
AIC: 2074.6

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5,1])
> li<-exp(e3[2:5,1]-1.96 e3[2*5,2])
> ls<-exp(e3[2:5,1]+1.96 e3[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.298651	1.068439	1.578466
disqrracapardasim	1.370677	1.090982	1.722078
disqrracapretanao	1.425348	1.100842	1.845513
disqrracapretasim	1.498280	1.182685	1.898091

```
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

```

      rp    li    ls
disqrracapardanao  1.30  1.07  1.58
disqrracapardasim  1.37  1.09  1.72
disqrracapretanao  1.43  1.10  1.85
disqrracapretasim  1.50  1.18  1.90
>
> m4<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc1)
> summary(m4)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2 + hipfam, family =
     poisson, data = bancohimc1)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.7091   -0.6875   -0.5321    0.2488    1.9168

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -4.828965   0.327295  -14.754 < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.237047   0.122531   1.935  0.0530 .
disqrracapardasim  0.293370   0.143793   2.040  0.0413 *
disqrracapretanao  0.353312   0.170524   2.072  0.0383 *
disqrracapretasim  0.343059   0.162003   2.118  0.0342 *
idade          0.058692   0.004711  12.458 < 2e-16 ***
escat2EMC+UI   -0.060520   0.121027  -0.500  0.6170
escat2UC+PG    -0.347066   0.126816  -2.737  0.0062 **
hipfamsim      0.521460   0.103212   5.052  4.36e-07 ***
---

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

    deviance: 1267.6      on 1780  degrees of freedom
Residual deviance: 1041.1  on 1772  degrees of freedom
AIC: 2049.1

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

      rp    li    ls
disqrracapardanao 1.267501 1.046421 1.535288
disqrracapardasim 1.340939 1.069757 1.680865
disqrracapretanao 1.423775 1.103911 1.836321
disqrracapretasim 1.409251 1.110717 1.788024
> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

```

      rp    li    ls
disqrracapardanao 1.27 1.05 1.54
disqrracapardasim 1.34 1.07 1.68
disqrracapretanao 1.42 1.10 1.84
disqrracapretasim 1.41 1.11 1.79
>

```

```

> m5<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc1)
> summary(m5)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2 + hipfam + centro,
     family = poisson, data = bancohimc1)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.6992   -0.6775   -0.5258    0.2494    1.9190

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -4.69961   0.35706  -13.162 < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.21615   0.12987   1.664  0.09603 .

```

disqrracapardasim	0.26620	0.14909	1.785	0.07418 .
disqrracapretanao	0.30649	0.17781	1.724	0.08476 .

```

disqrracapretasim    0.30507    0.16802    1.816    0.06943 .
idade                 0.05826    0.00476   12.240 < 2e-16 ***
esccat2EMC+UI       -0.06806    0.12227   -0.557    0.57776
esccat2UC+PG        -0.35906    0.12917   -2.780    0.00544 **
hipfamsim           0.51841    0.10361    5.003    5.63e-07 ***
centroES             -0.20981    0.19493   -1.076    0.28178
centroMG             -0.09889    0.13501   -0.732    0.46387
centroRJ             0.01373    0.17650    0.078    0.93801
centroRS             -0.06685    0.18472   -0.362    0.71741
centroSP            -0.11881    0.13435   -0.884    0.37653
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1267.6      on 1780  degrees of freedom
Residual deviance: 1039.1  on 1767  degrees of freedom
AIC: 2057.1

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5, 1])
> li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
> ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

              rp          li          ls
disqrracapardanao 1.241294  1.013046  1.520969
disqrracapardasim 1.304994  1.034337  1.646473
disqrracapretanao 1.358648  1.041887  1.771713
disqrracapretasim 1.356718  1.061286  1.734390

```

```
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

```

              rp          li          ls
disqrracapardanao 1.24      1.01 1.52
disqrracapardasim 1.30      1.03 1.65
disqrracapretanao 1.36      1.04 1.77
disqrracapretasim 1.36      1.06 1.73

```

```

> anova(m5, test="Chisq")
Analysis of Deviance Table

```

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)
NULL			1780	1267.6	
disqrraca	4	19.377	1776	1248.2	0.0006625 ***
idade	1	171.572	1775	1076.6	< 2.2e-16 ***
esccat2	2	8.036	1773	1068.6	0.0179877 *
hipfam	1	27.534	1772	1041.0	1.544e-07 ***
centro	5	1.904	1767	1039.2	0.8623008

```

---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

```

> ## Excesso de peso
> m1<-glm(has01~disqrraca, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m1)

```

Call:

```
glm(formula = has01 ~ disqrraca, family = poisson, data = bancohimc2)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.0616	-0.9551	-0.9243	0.6944	0.7453

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-0.78498	0.03832	-20.485	<2e-16 ***
disqrracapardanao	0.08510	0.06458	1.318	0.1876
disqrracapardasim	-0.06556	0.07755	-0.845	0.3979

```

disqrracapretanao    0.21142    0.08514    2.483    0.0130 *
disqrracapretasim   0.17259    0.08494    2.032    0.0422 *
-----
Signif. codes:    0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

      deviance: 2384.9      on 3380  degrees of freedom
Residual deviance: 2372.9  on 3376  degrees of freedom
AIC: 5618.9

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0"))
> rp<-exp(e1[2:5,1])
> li<-exp(e1[2:5,1]-1.96 e1[2*5,2])
> ls<-exp(e1[2:5,1]+1.96 e1[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.0888252	0.9940444	1.192643
disqrracapardasim	0.9365439	0.8353664	1.049976
disqrracapretanao	1.2354365	1.1034726	1.383182
disqrracapretasim	1.1883843	1.0594994	1.332948

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.09	0.99	1.19
disqrracapardasim	0.94	0.84	1.05
disqrracapretanao	1.24	1.10	1.38
disqrracapretasim	1.19	1.06	1.33

```

>
> m2<-glm(has01~disqrraca+idade, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m2)

```

Call:

```
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade, family = poisson, data = bancohimc2)
```

Deviance Residuals:

```

      Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.4262  -0.9068  -0.7189   0.6176   1.1783

```

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-2.632018	0.160198	-16.430	< 2e-16 ***
disqrracapardanao	0.170815	0.065049	2.626	0.008641 **
disqrracapardasim	0.076064	0.078598	0.968	0.333162
disqrracapretanao	0.273124	0.085358	3.200	0.001376 **
disqrracapretasim	0.309946	0.085857	3.610	0.000306 ***
idade	0.033413	0.002736	12.213	< 2e-16 ***

```

-----
Signif. codes:    0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

      deviance: 2384.9      on 3380  degrees of freedom
Residual deviance: 2225.5  on 3375  degrees of freedom
AIC: 5473.5

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2[2:5,1])
> li<-exp(e2[2:5,1]-1.96 e2[2*5,2])
> ls<-exp(e2[2:5,1]+1.96 e2[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.186271	1.0865435	1.295151
disqrracapardasim	1.079032	0.9645475	1.207105
disqrracapretanao	1.314064	1.1790335	1.464558
disqrracapretasim	1.363352	1.2183696	1.525587

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.19	1.09	1.30
disqrracapardasim	1.08	0.96	1.21

disqrracapretanao 1.31 1.18 1.46

```

disqrracapretasim 1.36 1.22 1.53
>
> m3<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m3)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2, family = poisson, data =
bancohimc2)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.3726   -0.9085   -0.7148    0.6060    1.1738

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -2.578049    0.180163  -14.310 < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.119779    0.068131   1.758  0.07874 .
disqrracapardasim  0.028565    0.080654   0.354  0.72321
disqrracapretanao  0.201839    0.090196   2.238  0.02523 *
disqrracapretasim  0.249660    0.088797   2.812  0.00493 **
idade          0.033862    0.002796  12.112 < 2e-16 ***
escat2EMC+UI    0.029127    0.070331   0.414  0.67877
escat2UC+PG    -0.125249    0.071090  -1.762  0.07809 .

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

    deviance: 2384.9      on 3380  degrees of freedom
Residual deviance: 2218.5  on 3373  degrees of freedom
AIC: 5470.5

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5,1])
> li<-exp(e3[2:5,1]-1.96 e3[2*5,2])
> ls<-exp(e3[2:5,1]+1.96 e3[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

              rp          li          ls
disqrracapardanao 1.127247  1.0265532  1.237819
disqrracapardasim 1.028977  0.9172864  1.154267
disqrracapretanao 1.223651  1.0895969  1.374199
disqrracapretasim 1.283589  1.1403955  1.444763

```

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)
              rp          li          ls
disqrracapardanao 1.13      1.03  1.24
disqrracapardasim 1.03      0.92  1.15
disqrracapretanao 1.22      1.09  1.37
disqrracapretasim 1.28      1.14  1.44

```

```

> m4<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m4)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2 + hipfam, family =
poisson, data = bancohimc2)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.4929   -0.8950   -0.6433    0.5722    1.4040

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -2.941282    0.186783  -15.747 < 2e-16 ***
disqrracapardanao  0.104002    0.068017   1.529  0.1263
disqrracapardasim -0.002788    0.080568  -0.035  0.9724
disqrracapretanao  0.187750    0.089954   2.087  0.0369 *
disqrracapretasim  0.212707    0.088791   2.396  0.0166 *
idade          0.035134    0.002806  12.519 < 2e-16 ***
escat2EMC+UI    0.004844    0.070354   0.069  0.9451
escat2UC+PG    -0.145003    0.070895  -2.045  0.0408

```

hipfamsim

0.449589 0.058854 7.639 2.19e-14

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 2384.9 on 3380 degrees of freedom
 Residual deviance: 2155.8 on 3372 degrees of freedom
 AIC: 5409.8

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.109603	1.012378	1.216165
disqrracapardasim	0.997216	0.891685	1.115237
disqrracapretanao	1.206532	1.077457	1.351069
disqrracapretasim	1.237022	1.100159	1.390911

```
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

	rp	li	ls
disqrracapardanao	1.11	1.01	1.22
disqrracapardasim	1.00	0.89	1.12
disqrracapretanao	1.21	1.08	1.35
disqrracapretasim	1.24	1.10	1.39

```
> m5<-glm(has01~disqrraca+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc2)
> summary(m5)
```

Call:

glm(formula = has01 ~ disqrraca + idade + escat2 + hipfam + centro, family = poisson, data = bancohimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5021	-0.8924	-0.6346	0.5760	1.4733

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-2.911434	0.206164	-14.122	< 2e-16 ***
disqrracapardanao	0.089352	0.071170	1.255	0.2093
disqrracapardasim	-0.021403	0.082583	-0.259	0.7955
disqrracapretanao	0.171269	0.092623	1.849	0.0644 .
disqrracapretasim	0.192753	0.090703	2.125	0.0336 *
idade	0.035579	0.002841	12.525	< 2e-16 ***
escat2EMC+UI	-0.009534	0.070931	-0.134	0.8931
escat2UC+PG	-0.166906	0.072709	-2.296	0.0217 *
hipfamsim	0.450921	0.058918	7.653	1.96e-14 ***
centroES	-0.122993	0.117426	-1.047	0.2949
centroMG	-0.021167	0.087711	-0.241	0.8093
centroRJ	0.064894	0.098880	0.656	0.5116
centroRS	-0.065275	0.101435	-0.644	0.5199
centroSP	-0.051813	0.084312	-0.615	0.5389

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 2384.9 on 3380 degrees of freedom
 Residual deviance: 2152.4 on 3367 degrees of freedom
 AIC: 5416.4

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5, 1])
> li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
> ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)
```

rp	li	ls
----	----	----

disqrracapardanao 1.0934650 0.9934965 1.203493
disqrracapardasim 0.9788248 0.8725791 1.098007

```
disqrracapretanao 1.1868101 1.0561589 1.333623
disqrracapretasim 1.2125827 1.0761309 1.366336
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disqrracapardanao 1.09 0.99 1.20
disqrracapardasim 0.98 0.87 1.10
disqrracapretanao 1.19 1.06 1.33
disqrracapretasim 1.21 1.08 1.37
```

Apêndice B – Script e saída do R stúdio da análise utilizando discriminação por motivo socioeconômico como variável para composição da exposição.

Script

Banco com as variáveis de interesse

```
disecon<-subset(banco, select=c("idelsa", "has", "raca", "genero", "diseco", "escocat2", "idadecat", "idade", "hipfam", "imc", "imccat", "centro"))
```

RP estratificada por IMC separada para homens e mulheres e discriminação por motivo socioeconomico

```
####Estratificando por IMC  
# considerando 2 categorias #
```

```
disecon$imccat2<-NA  
disecon$imccat2[disecon$imc<25]<-1  
disecon$imccat2[disecon$imc>=25]<-2  
table(disecon$imccat2)  
disecon$imccat2<-factor(disecon$imccat2, labels=c("eutrofia", "excessopeso"))  
table(disecon$imccat2)
```

```
####Estratificando por sexo
```

```
table(disecon$genero)  
diseconh<-subset(disecon, subset=genero=="homem") diseconm<-  
subset(disecon, subset=genero=="mulher")
```

```
#####MULHERES
```

```
bancomimc1<-subset(diseconm, subset=imccat2=="eutrofia") bancomimc2<-  
subset(diseconm, subset=imccat2=="excessopeso") ## Eutrofia
```

```
m1<-glm(has01~diseco, family=poisson, data=bancomimc1)  
summary(m1)
```

```
e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0")) rp<-  
exp(e1[2:3, 1])  
li<-exp(e1[2:3, 1]-1.96 e1[2:3, 2])  
ls<-exp(e1[2:3, 1]+1.96 e1[2:3, 2])  
round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

```
m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancomimc1) summary(m2)
```

```
e2<-coefest(m2, vcov=vcovHC(m2, type="HC0")) rp<-  
exp(e2[2:5, 1])  
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2:5, 2])  
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2:5, 2])  
round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

```
m3<-glm(has01~diseco+idade+escocat2, family=poisson, data=bancomimc1) summary(m3)
```

```
e3<-coefest(m3, vcov=vcovHC(m3, type="HC0")) rp<-  
exp(e3[2:5, 1])  
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2:5, 2])  
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2:5, 2])  
round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

```
m4<-glm(has01~diseco+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc1) summary(m4)
```

```
e4<-coefest(m4, vcov=vcovHC(m4, type="HC0")) rp<-  
exp(e4[2:5, 1])  
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2:5, 2])  
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2:5, 2])  
round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

```
m5<-glm(has01~diseco+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,  
data=bancomimc1)
```

```
summary(m5)  
e5<-coefest(m5, vcov=vcovHC(m5, type="HC0")) rp<-  
exp(e5[2:5, 1])  
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2:5, 2])  
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2:5, 2])  
round(cbind(rp, li, ls), 2)  
anova(m5, test="Chisq")
```

```
## Excesso de peso
```

```
m1<-glm(has01~diseco, family=poisson, data=bancomimc2)
```

```

summary(m1)
e1<-coefstest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HCO")) rp<-
exp(e1[2:5, 1])
li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 e1[2*5, 2])
ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 e1[2*5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancomimc2) summary(m2)
e2<-coefstest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HCO")) rp<-
exp(e2[2:5, 1])
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2*5, 2])
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2*5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m3<-glm(has01~diseco+idade+escocat2, family=poisson, data=bancomimc2) summary(m3)
e3<-coefstest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HCO")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m4<-glm(has01~diseco+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc2) summary(m4)
e4<-coefstest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HCO")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m5<-glm(has01~diseco+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancomimc2)
summary(m5)
e5<-coefstest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HCO")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)
anova(m5, test="Chisq")

#####HOMENS
bancohimc1<-subset(diseconh, subset=imccat2=="eutrofia") bancohimc2<-
subset(diseconh, subset=imccat2=="excessopeso") ## Eutrofia
m1<-glm(has01~diseco, family=poisson, data=bancohimc1)
summary(m1)
e1<-coefstest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HCO")) rp<-
exp(e1[2:5, 1])
li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 e1[2*5, 2])
ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 e1[2*5, 2])
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancohimc1) summary(m2)
e2<-coefstest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HCO")) rp<-
exp(e2[2:5, 1])
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2*5, 2])
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m3<-glm(has01~diseco+idade+escocat2, family=poisson, data=bancohimc1) summary(m3)
e3<-coefstest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HCO")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m4<-glm(has01~diseco+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc1) summary(m4)
e4<-coefstest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HCO")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])

```



```

cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m5<-glm(has01~diseco+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc1)
summary(m5)
e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HCO")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)
anova(m5, test="Chisq")

## Excesso de peso
m1<-glm(has01~diseco, family=poisson, data=bancohimc2)
summary(m1)
e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HCO")) rp<-
exp(e1[2:5, 1])
li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 e1[2*5, 2])
ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 e1[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancohimc2) summary(m2)
e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HCO")) rp<-
exp(e2[2:5, 1])
li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2*5, 2])
ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m3<-glm(has01~diseco+idade+escat2, family=poisson, data=bancohimc2) summary(m3)
e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HCO")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m4<-glm(has01~diseco+idade+escat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc2) summary(m4)
e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HCO")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

m5<-glm(has01~diseco+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc2)
summary(m5)
e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HCO")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)
round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

Saída do R stúdio

```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco, family = poisson, data = bancomimc1)

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-0.7784  -0.6674  -0.5443  -0.5443   1.4545

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -1.90970    0.06442  -29.646  < 2e-16 ***
disecopardanao  0.40792    0.10510   3.881 0.000104 ***

```

disecopardasim 0.26747 0.24435 1.095 0.273679

```

disecopretanao    0.71548    0.11772    6.078 1.22e-09    ***
disecopretasim   0.69330    0.25817    2.685 0.007242    **
---
Signif. codes:    0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

      deviance: 1741.8      on 2764  degrees of freedom
Residual deviance: 1700.0  on 2760  degrees of freedom
AIC: 2756

```

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```

> e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0"))
> rp<-exp(e1[2:3, 1])
> li<-exp(e1[2:3, 1]-1.96 e1[2*3, 2])
> ls<-exp(e1[2:3, 1]+1.96 e1[2*3, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.50 1.25 1.81
disecopardasim 1.31 0.85 2.01
>
> m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancomimc1)
> summary(m2)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade, family = poisson, data = bancomimc1)

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.4881   -0.6011   -0.4773   -0.3434    2.0687

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -5.465897   0.278088  -19.655 < 2e-16 ***
disecopardanao  0.485693   0.105261   4.614 3.95e-06 ***
disecopardasim  0.569481   0.245493   2.320 0.02035 *
disecopretanao  0.742441   0.117742   6.306 2.87e-10 ***
disecopretasim  0.824926   0.258396   3.192 0.00141 **
idade          0.065873   0.004765  13.823 < 2e-16 ***
---

```

```

Signif. codes:    0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

      deviance: 1741.8      on 2764  degrees of freedom
Residual deviance: 1511.6  on 2759  degrees of freedom
AIC: 2569.6

```

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```

> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2[2:5, 1])
> li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 e2[2*5, 2])
> ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 e2[2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.63 1.36 1.94
disecopardasim 1.77 1.17 2.67
disecopretanao 2.10 1.74 2.54
disecopretasim 2.28 1.44 3.62
>
>
> m3<-glm(has01~diseco+idade+escat2, family=poisson, data=bancomimc1)
> summary(m3)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + escat2, family = poisson, data = bancomimc1)

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max

```

-1.5208 -0.6041 -0.4676 -0.3495 2.0802

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-5.256710	0.343875	-15.287	< 2e-16	****
disecopardanao	0.432203	0.108890	3.969	7.21e-05	****
disecopardasim	0.523151	0.246860	2.119	0.03407	*
disecopretanao	0.650200	0.127127	5.115	3.14e-07	****
disecopretasim	0.743470	0.261864	2.839	0.00452	**
idade	0.064702	0.004912	13.172	< 2e-16	****
escocat2EMC+UI	-0.008439	0.149983	-0.056	0.95513	
escocat2UC+PG	-0.191881	0.151487	-1.267	0.20528	

Signif. codes: 0 '****' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1741.8 on 2764 degrees of freedom
Residual deviance: 1507.9 on 2757 degrees of freedom
AIC: 2569.9

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5, 1])
> li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])
> ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.54 1.28 1.85
disecopardasim 1.69 1.11 2.56
disecopretanao 1.92 1.55 2.36
disecopretasim 2.10 1.31 3.37
>
> m4<-glm(has01~diseco+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc1)
> summary(m4)
```

Call:

glm(formula = has01 ~ diseco + idade + escocat2 + hipfam, family = poisson, data = bancomimc1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.4573	-0.6042	-0.4617	-0.3199	2.0980

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-5.807184	0.361368	-16.070	< 2e-16	****
disecopardanao	0.381907	0.109152	3.499	0.000467	****
disecopardasim	0.486346	0.246814	1.970	0.048782	*
disecopretanao	0.604164	0.127049	4.755	1.98e-06	****
disecopretasim	0.756138	0.261374	2.893	0.003817	**
idade	0.066101	0.004932	13.403	< 2e-16	****
escocat2EMC+UI	-0.074104	0.150047	-0.494	0.621397	
escocat2UC+PG	-0.244888	0.151030	-1.621	0.104919	
hipfamsim	0.667869	0.128641	5.192	2.08e-07	****

Signif. codes: 0 '****' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1741.8 on 2764 degrees of freedom
Residual deviance: 1476.5 on 2756 degrees of freedom
AIC: 2540.5

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.47 1.22 1.76
disecopardasim 1.63 1.07 2.46
```

disecopretanao 1.83 1.49 2.25

```

disecopretasim 2.13 1.36 3.34
>
> m5<-glm(has01~diseco+idade+esccat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancomimc1)
> summary(m5)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2 + hipfam + centro, family = poisson, data = bancomimc1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.4730	-0.5958	-0.4596	-0.3201	2.1311

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-5.566312	0.392654	-14.176	< 2e-16 ***
disecopardanao	0.315037	0.117739	2.676	0.00746 **
disecopardasim	0.421683	0.251436	1.677	0.09352 .
disecopretanao	0.545081	0.135636	4.019	5.85e-05 ***
disecopretasim	0.683931	0.265417	2.577	0.00997 **
idade	0.064901	0.004992	13.001	< 2e-16 ***
esccat2EMC+UI	-0.103545	0.150875	-0.686	0.49253 .
esccat2UC+PG	-0.292590	0.152766	-1.915	0.05546 .
hipfamsim	0.658629	0.128886	5.110	3.22e-07 ***
centroES	-0.117936	0.182171	-0.647	0.51738 .
centroMG	-0.024937	0.135778	-0.184	0.85428 .
centroRJ	-0.034734	0.166568	-0.209	0.83482 .
centroRS	-0.173104	0.168499	-1.027	0.30427 .
centroSP	-0.227964	0.142695	-1.598	0.11014 .

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1741.8 on 2764 degrees of freedom
Residual deviance: 1472.6 on 2751 degrees of freedom
AIC: 2546.6

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```

> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96 e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96 e5[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

	rp	li	ls
disecopardanao	1.37	1.12	1.67
disecopardasim	1.52	1.00	2.33
disecopretanao	1.72	1.38	2.15
disecopretasim	1.98	1.25	3.14

```

>
> anova(m5, test="Chisq")
Analysis of Deviance Table

```

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)
NULL			2764	1741.8	
diseco	4	41.772	2760	1700.0	1.860e-08 ***
idade	1	188.447	2759	1511.6	< 2.2e-16 ***
esccat2	2	3.722	2757	1507.9	0.1555
hipfam	1	31.408	2756	1476.5	2.091e-08 ***
centro	5	3.843	2751	1472.6	0.5722

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```
> ## Excesso de peso  
> m1<-glm(has01~diseco, family=poisson, data=bancomimc2)
```



```
> summary(m1)
```

```
Call:
```

```
glm(formula = has01 ~ diseco, family = poisson, data = bancomimc2)
```

```
Deviance Residuals:
```

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.0385	-0.9094	-0.8380	0.7702	0.8919

```
Coefficients:
```

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-1.04662	0.03769	-27.771	< 2e-16 ***
disecopardanao	0.16351	0.05927	2.759	0.0058 **
disecopardasim	0.09704	0.12963	0.749	0.4541
disecopretanao	0.42898	0.06077	7.059	1.68e-12 ***
disecopretasim	0.30013	0.12296	2.441	0.0147 *

```
---  
Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

```
(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null
```

```
deviance: 3143.6 on 4298 degrees of freedom  
Residual deviance: 3093.9 on 4294 degrees of freedom  
AIC: 6623.9
```

```
Number of Fisher Scoring iterations: 5
```

```
> e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0"))
```

```
> rp<-exp(e1[2:5, 1])
```

```
> li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 * e1[2*5, 2])
```

```
> ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 * e1[2*5, 2])
```

```
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

	rp	li	ls
disecopardanao	1.18	1.08	1.29
disecopardasim	1.10	0.90	1.35
disecopretanao	1.54	1.41	1.68
disecopretasim	1.35	1.13	1.61

```
>
```

```
> m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancomimc2)
```

```
> summary(m2)
```

```
Call:
```

```
glm(formula = has01 ~ diseco + idade, family = poisson, data = bancomimc2)
```

```
Deviance Residuals:
```

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5238	-0.8448	-0.6714	0.6136	1.4373

```
Coefficients:
```

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-3.44312	0.15892	-21.665	< 2e-16 ***
disecopardanao	0.19884	0.05933	3.352	0.000804 ***
disecopardasim	0.20461	0.12985	1.576	0.115071
disecopretanao	0.46706	0.06082	7.679	1.6e-14 ***
disecopretasim	0.42948	0.12326	3.484	0.000493 ***
idade	0.04341	0.00271	16.018	< 2e-16 ***

```
---  
Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

```
(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null
```

```
deviance: 3143.6 on 4298 degrees of freedom  
Residual deviance: 2836.7 on 4293 degrees of freedom  
AIC: 6368.7
```

```
Number of Fisher Scoring iterations: 5
```

```
> e2<-coefest(m2, vcov=vcovHC(m2, type="HC0"))
```

```
> rp<-exp(e2[2:5, 1])
```

```
> li<-exp(e2[2:5, 1]-1.96 * e2[2*5, 2])
```

```
> ls<-exp(e2[2:5, 1]+1.96 * e2[2*5, 2])
```

```
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
```

	rp	li	ls
--	----	----	----

disecopardanao 1.22 1.12 1.33

```

disecopardasim 1.23 1.02 1.48
disecopretanao 1.60 1.47 1.73
disecopretasim 1.54 1.31 1.80
>
>
> m3<-glm(has01~diseco+idade+esccat2, family=poisson, data=bancomimc2)
> summary(m3)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2, family = poisson, data =
bancomimc2)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.5497   -0.8360   -0.6614    0.6079    1.4803

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -3.248605    0.187093 -17.364 < 2e-16 ***
disecopardanao  0.135865    0.061051   2.225  0.02605 *
disecopardasim  0.134782    0.130944   1.029  0.30333
disecopretanao  0.371896    0.064328   5.781  7.41e-09 ***
disecopretasim  0.338429    0.124895   2.710  0.00673 **
idade          0.042589    0.002799  15.217 < 2e-16 ***
esccat2EMC+UI  -0.006750    0.069496  -0.097  0.92262
esccat2UC+PG   -0.238490    0.073121  -3.262  0.00111 **
---

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

    deviance: 3143.6      on 4298  degrees of freedom
Residual deviance: 2816.4      on 4291  degrees of freedom
AIC: 6352.4

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5, 1])
> li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])
> ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
            rp    li    ls
disecopardanao 1.15 1.05 1.25
disecopardasim 1.14 0.95 1.38
disecopretanao 1.45 1.33 1.58
disecopretasim 1.40 1.19 1.65
>
> m4<-glm(has01~diseco+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=bancomimc2)
> summary(m4)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2 + hipfam, family = poisson, data =
bancomimc2)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.6194   -0.8276   -0.6342    0.5906    1.6563

```

```

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -3.787442    0.200908 -18.852 < 2e-16 ***
disecopardanao  0.130944    0.060943   2.149  0.031663 *
disecopardasim  0.136915    0.130972   1.045  0.295852
disecopretanao  0.350616    0.064285   5.454  4.92e-08 ***
disecopretasim  0.307536    0.124862   2.463  0.013777 *
idade          0.044256    0.002812  15.736 < 2e-16 ***
esccat2EMC+UI  -0.029250    0.069458  -0.421  0.673669
esccat2UC+PG   -0.249217    0.072978  -3.415  0.000638 ***
hipfamsim      0.550625    0.073887   7.452  9.18e-14 ***
---

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)

Null deviance: 3143.6 on 4298 degrees of freedom Residual deviance: 2752.9 on 4290 degrees of freedom AIC: 6290.9

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5,1])
> li<-exp(e4[2:5,1]-1.96 e4[2*5,2])
> ls<-exp(e4[2:5,1]+1.96 e4[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp   li   ls
disecopardanao 1.14 1.04 1.24
disecopardasim 1.15 0.96 1.38
disecopretanao 1.42 1.30 1.55
disecopretasim 1.36 1.16 1.60
>
>
> m5<-glm(has01~diseco+idade+esccat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancomimc2)
> summary(m5)
```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2 + hipfam + centro, family = poisson, data = bancomimc2)

Deviance Residuals:
Min 1Q Median 3Q Max
-1.6453 -0.8230 -0.6335 0.5881 1.6182

Coefficients:
Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -3.636616 0.225940 -16.095 < 2e-16 ***
disecopardanao 0.116262 0.064688 1.797 0.072293 .
disecopardasim 0.132166 0.132893 0.995 0.319965
disecopretanao 0.322836 0.067280 4.798 1.60e-06 ***
disecopretasim 0.276843 0.126380 2.191 0.028484 *
idade 0.043371 0.002880 15.060 < 2e-16 ***
esccat2EMC+UI -0.049595 0.070350 -0.705 0.480826
esccat2UC+PG -0.282589 0.075084 -3.764 0.000167 ***
hipfamsim 0.537159 0.074138 7.245 4.31e-13 ***
centroES -0.143293 0.108907 -1.316 0.188262
centroMG -0.028830 0.078248 -0.368 0.712544
centroRJ 0.001752 0.094730 0.018 0.985244
centroRS 0.040757 0.086132 0.473 0.636080
centroSP -0.151664 0.074881 -2.025 0.042828 *

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null
deviance: 3143.6 on 4298 degrees of freedom
Residual deviance: 2743.2 on 4285 degrees of freedom
AIC: 6291.2

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96 e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96 e5[2*5,2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp   li   ls
disecopardanao 1.12 1.02 1.23
disecopardasim 1.14 0.95 1.37
disecopretanao 1.38 1.26 1.51
disecopretasim 1.32 1.12 1.55
>
> anova(m5, test="Chisq")
Analysis of Deviance Table
```

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)	
NULL			4298	3143.6		
diseco	4	49.750	4294	3093.8	4.072e-10	***
idade	1	257.126	4293	2836.7	< 2.2e-16	***
esccat2	2	20.284	4291	2816.4	3.940e-05	***
hipfam	1	63.579	4290	2752.9	1.541e-15	***
centro	5	9.620	4285	2743.2	0.08675	.

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```
>
>
> #####HOMENS
> bancohimc1<-subset(diseco, subset=imccat2=="eutrofia")
> bancohimc2<-subset(diseco, subset=imccat2=="excessopeso")
>
> ## Eutrofia
> m1<-glm(has01~diseco, family=poisson, data=bancohimc1)
> summary(m1)
```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco, family = poisson, data = bancohimc1)

Deviance Residuals:
Min 1Q Median 3Q Max
-0.8873 -0.7627 -0.6667 0.8074 1.2052

Coefficients:
Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -1.50408 0.06509 -23.108 < 2e-16 ***
disecopardanao 0.26901 0.10042 2.679 0.00739 **
disecopardasim 0.41628 0.19103 2.179 0.02932 *
disecopretanao 0.57182 0.12542 4.559 5.13e-06 ***
disecopretasim 0.48551 0.28488 1.704 0.08833 .

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1412.3 on 1998 degrees of freedom
Residual deviance: 1388.5 on 1994 degrees of freedom
AIC: 2474.5

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0"))
> rp<-exp(e1[2:5, 1])
> li<-exp(e1[2:5, 1]-1.96 * e1[2*5, 2])
> ls<-exp(e1[2:5, 1]+1.96 * e1[2*5, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp  li  ls
disecopardanao 1.31 1.11 1.55
disecopardasim 1.52 1.11 2.06
disecopretanao 1.77 1.45 2.16
disecopretasim 1.62 1.04 2.55
>
> m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancohimc1)
> summary(m2)
```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade, family = poisson, data = bancohimc1)

Deviance Residuals:
Min 1Q Median 3Q Max
-1.5287 -0.6846 -0.5415 0.2874 1.8709

Coefficients:
Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -4.732896 0.260699 -18.155 < 2e-16 ***

disecopardanao 0.377392 0.100756 3.746 0.00018 ***

```

disecopardasim 0.610481 0.191662 3.185 0.00145 **
disecopretanao 0.542909 0.125452 4.328 1.51e-05 ****
disecopretasim 0.514656 0.284897 1.806 0.07085 .
idade 0.058604 0.004356 13.455 < 2e-16 ****

```

```

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1412.3 on 1998 degrees of freedom
Residual deviance: 1208.3 on 1993 degrees of freedom
AIC: 2296.3

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2[2:5,1])
> li<-exp(e2[2:5,1]-1.96 e2[2*5,2])
> ls<-exp(e2[2:5,1]+1.96 e2[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

          rp          li          ls
disecopardanao 1.458475 1.245580 1.707759
disecopardasim 1.841316 1.354598 2.502916
disecopretanao 1.721007 1.429741 2.071610
disecopretasim 1.673063 1.151527 2.430807

```

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)
          rp          li          ls
disecopardanao 1.46          1.25 1.71
disecopardasim 1.84          1.35 2.50
disecopretanao 1.72          1.43 2.07
disecopretasim 1.67          1.15 2.43

```

```

> m3<-glm(has01~diseco+idade+escat2, family=poisson, data=bancohimc1)
> summary(m3)

```

Call:

```

glm(formula = has01 ~ diseco + idade + escat2, family = poisson, data =
bancohimc1)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.5901   -0.6893   -0.5344    0.2347    1.8236

```

```

Coefficients:
(Intercept)      -4.50119      0.30243 -14.883 < 2e-16 ****
disecopardanao    0.26024      0.10823   2.404 0.01620 *
disecopardasim    0.47966      0.19653   2.441 0.01466 *
disecopretanao    0.38473      0.13684   2.811 0.00493 **
disecopretasim    0.37806      0.28862   1.310 0.19023
idade             0.05830      0.00452  12.897 < 2e-16 ****
escat2EMC+UI     -0.02606      0.11855  -0.220 0.82601
escat2UC+PG      -0.30177      0.12194  -2.475 0.01333

```

```

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1412.3 on 1998 degrees of freedom
Residual deviance: 1199.8 on 1991 degrees of freedom
AIC: 2291.8

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5,1])
> li<-exp(e3[2:5,1]-1.96 e3[2*5,2])
> ls<-exp(e3[2:5,1]+1.96 e3[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

          rp          li          ls

```


disecopardanao 1.297245 1.0913702 1.541955
disecopardasim 1.615525 1.1748285 2.221534
disecopretanao 1.469217 1.1922172 1.810576

```

disecopretasim 1.459453 0.9963106 2.137889
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.30 1.09 1.54
disecopardasim 1.62 1.17 2.22
disecopretanao 1.47 1.19 1.81
disecopretasim 1.46 1.00 2.14
>
> m4<-glm(has01~diseco+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc1)
> summary(m4)

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2 + hipfam, family = poisson, data =
bancohimc1)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.7474   -0.6770   -0.5217    0.1452    1.9411

```

```

Coefficients:
(Intercept)      -4.862063    0.308461 -15.762 < 2e-16 ***
disecopardanao    0.234559    0.107835   2.175  0.02962 *
disecopardasim    0.457218    0.196359   2.328  0.01989 *
disecopretanao    0.366680    0.136284   2.691  0.00713 **
disecopretasim    0.256832    0.288874   0.889  0.37396
idade             0.058214    0.004482  12.988 < 2e-16 ***
esccat2EMC+UI    -0.046009    0.118886  -0.387  0.69876
esccat2UC+PG     -0.332242    0.121631  -2.732  0.00630 **
hipfamsim         0.578353    0.099943   5.787  7.17e-09 ***
---

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

      deviance: 1412.3      on 1998  degrees of freedom
Residual deviance: 1163.3  on 1990  degrees of freedom
AIC: 2257.3

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e4<-coefest(m4, vcov=vcovHC(m4, type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 *e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 *e4[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

      rp    li    ls
disecopardanao 1.264351 1.0675401 1.497446
disecopardasim 1.579674 1.1531805 2.163901
disecopretanao 1.442936 1.1743689 1.772922
disecopretasim 1.292828 0.8778146 1.904053

```

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

```

      rp    li    ls
disecopardanao  1.26  1.07  1.50
disecopardasim  1.58  1.15  2.16
disecopretanao  1.44  1.17  1.77
disecopretasim  1.29  0.88  1.90

```

```

> m5<-glm(has01~diseco+idade+esccat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc1)
> summary(m5)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2 + hipfam + centro, family =
poisson, data = bancohimc1)

```

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.8260   -0.6728   -0.5195    0.1650    1.9399

```

```

Coefficients:
(Intercept)      -4.703331    0.338663 -13.888 < 2e-16 ***

```

disecopardanao 0.213245 0.115185 1.851 0.06412 .

```

disecopardasim    0.426814    0.202678    2.106    0.03522 *
disecopretanao   0.316859    0.145214    2.182    0.02911 *
disecopretasim   0.224114    0.290804    0.771    0.44090
idade            0.057666    0.004533    12.721   < 2e-16 ****
escocat2EMC+UI  -0.052733    0.119983    -0.440   0.66030
escocat2UC+PG   -0.339811    0.123984    -2.741   0.00613 **
hipfamsim        0.577959    0.100287    5.763    8.26e-09 ****
centroES         -0.202636    0.188435    -1.075   0.28221
centroMG         -0.175709    0.133756    -1.314   0.18896
centroRJ         -0.024407    0.170925    -0.143   0.88645
centroRS         -0.075819    0.173466    -0.437   0.66205
centroSP         -0.137118    0.130848    -1.048   0.29468

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1412.3      on 1998  degrees of freedom
Residual deviance: 1160.6      on 1985  degrees of freedom
AIC: 2264.6

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96 e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96 e5[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

              rp          li          ls
disecopardanao 1.237688    1.0327889    1.483238
disecopardasim 1.532367    1.1062613    2.122600
disecopretanao 1.372809    1.1010337    1.711669
disecopretasim 1.251214    0.8538408    1.833523

```

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

```

              rp          li          ls
disecopardanao 1.24          1.03 1.48
disecopardasim 1.53          1.11 2.12
disecopretanao 1.37          1.10 1.71
disecopretasim 1.25          0.85 1.83

```

```

> anova(m5, test="Chisq")

```

Analysis of Deviance Table

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)
NULL			1998	1412.3	
diseco	4	23.842	1994	1388.5	8.591e-05 ****
idade	1	180.137	1993	1208.3	< 2.2e-16 ****
escocat2	2	8.528	1991	1199.8	0.01406 *
hipfam	1	36.497	1990	1163.3	1.529e-09 ****
centro	5	2.648	1985	1160.6	0.75407

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

```

> ## Excesso de peso
> m1<-glm(has01~diseco, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m1)

```

Call:

```

glm(formula = has01 ~ diseco, family = poisson, data = bancohimc2)

```

Deviance Residuals:

```

      Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.0643  -0.9471  -0.8833   0.7076   0.8142

```

Coefficients:

```

      Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)

```

(Intercept) -0.80181 0.03322 -24.135 < 2e-16 ***

```

disecopardanao    0.07857    0.05604    1.402 0.160879
disecopardasim   -0.13951    0.12324   -1.132 0.257612
disecopretanao    0.23325    0.06783    3.439 0.000584
disecopretasim    0.11984    0.15273    0.785 0.432653
-----
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)

Null deviance: 2698.0 on 3807 degrees of freedom Residual deviance: 2683.4 on 3803 degrees of freedom AIC: 6291.4

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e1<-coeftest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0"))
> rp<-exp(e1[2:5,1])
> li<-exp(e1[2:5,1]-1.96 e1[2*5,2])
> ls<-exp(e1[2:5,1]+1.96 e1[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)
      rp      li      ls
disecopardanao 1.0817431 0.9987849 1.171592
disecopardasim 0.8697814 0.7207257 1.049664
disecopretanao 1.2626932 1.1536088 1.382092
disecopretasim 1.1273160 0.9128232 1.392210
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp      li      ls
disecopardanao 1.08    1.00 1.17
disecopardasim 0.87    0.72 1.05
disecopretanao 1.26    1.15 1.38
disecopretasim 1.13    0.91 1.39
>
> m2<-glm(has01~diseco+idade, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m2)

```

Call:

glm(formula = has01 ~ diseco + idade, family = poisson, data = bancohimc2)

```

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.4218  -0.8956  -0.7166   0.6068   1.2007

```

Coefficients:

```

            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -2.698011    0.149706  -18.022 < 2e-16 ***
disecopardanao  0.170168    0.056566   3.008  0.00263 **
disecopardasim  0.050528    0.124260   0.407  0.68428
disecopretanao  0.306693    0.068138   4.501  6.76e-06 ***
disecopretasim  0.320010    0.153691   2.082  0.03733 *
idade          0.034314    0.002565  13.375 < 2e-16 ***
-----

```

```

Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)

Null deviance: 2698 on 3807 degrees of freedom
Residual deviance: 2506 on 3802 degrees of freedom
AIC: 6116

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e2<-coeftest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2[2:5,1])
> li<-exp(e2[2:5,1]-1.96 e2[2*5,2])
> ls<-exp(e2[2:5,1]+1.96 e2[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)
      rp      li      ls
disecopardanao 1.185504 1.0974340 1.280643
disecopardasim 1.051826 0.8771123 1.261342
disecopretanao 1.358924 1.2451570 1.483086
disecopretasim 1.377141 1.1222053 1.689992
> round(cbind(rp, li, ls), 2)

```

disecopardanao 1.19 1.10 1.28
rp li ls

```

disecopardasim 1.05 0.88 1.26
disecopretanao 1.36 1.25 1.48
disecopretasim 1.38 1.12 1.69
>
> m3<-glm(has01~diseco+idade+esccat2, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m3)

```

Call:
 glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2, family = poisson, data =
 bancohimc2)

Deviance Residuals:
 Min 1Q Median 3Q Max
 -1.4128 -0.8981 -0.7125 0.6010 1.2314

Coefficients:
 Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
 (Intercept) -2.645472 0.168463 -15.704 < 2e-16 ***
 disecopardanao 0.126259 0.059608 2.118 0.034161 *
 disecopardasim 0.002270 0.125805 0.018 0.985607
 disecopretanao 0.247501 0.072713 3.404 0.000665 ***
 disecopretasim 0.260228 0.155585 1.673 0.094410 .
 idade 0.034724 0.002619 13.259 < 2e-16 ***
 esccat2EMC+UI 0.017005 0.068763 0.247 0.804677
 esccat2UC+PG -0.114741 0.067835 -1.691 0.090748 .

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 2698.0 on 3807 degrees of freedom
 Residual deviance: 2500.2 on 3800 degrees of freedom
 AIC: 6114.2

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5,1])
> li<-exp(e3[2:5,1]-1.96 e3[2*5,2])
> ls<-exp(e3[2:5,1]+1.96 e3[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
disecopardanao	1.134576	1.0445060	1.232412
disecopardasim	1.002272	0.8345696	1.203674
disecopretanao	1.280821	1.1643367	1.408959
disecopretasim	1.297226	1.0529751	1.598135

```

> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.13 1.04 1.23
disecopardasim 1.00 0.83 1.20
disecopretanao 1.28 1.16 1.41
disecopretasim 1.30 1.05 1.60
>

```

```

> m4<-glm(has01~diseco+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=bancohimc2)
> summary(m4)

```

Call:
 glm(formula = has01 ~ diseco + idade + esccat2 + hipfam, family = poisson,
 data = bancohimc2)

Deviance Residuals:
 Min 1Q Median 3Q Max
 -1.4919 -0.8883 -0.6460 0.5794 1.3789

Coefficients:
 Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
 (Intercept) -3.006283 0.174647 -17.214 < 2e-16 ***
 disecopardanao 0.104866 0.059545 1.761 0.07822 **
 disecopardasim -0.026789 0.125707 -0.213 0.83124
 disecopretanao 0.223322 0.072550 3.078 0.00208 ***
 disecopretasim 0.211100 0.155674 1.356 0.17509
 idade 0.035884 0.002630 13.645 < 2e-16 *
 esccat2EMC+UI -0.009758 0.068814 -0.142 0.88723

escat2UC+PG -0.139732 0.067697 -2.064 0.03901

```
hipfamsim      0.457730      0.055754      8.210 < 2e-16 ***
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```
deviance: 2698.0      on 3807      degrees of freedom
Residual deviance: 2427.6      on 3799      degrees of freedom
AIC: 6043.6
```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
disecopardanao	1.1105617	1.0242747	1.204118
disecopardasim	0.9735666	0.8115176	1.167974
disecopretanao	1.2502227	1.1387831	1.372568
disecopretasim	1.2350354	1.0017099	1.522709

```
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.11    1.02 1.20
disecopardasim 0.97    0.81 1.17
disecopretanao 1.25    1.14 1.37
disecopretasim 1.24    1.00 1.52
```

```
> m5<-glm(has01~diseco+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=bancohimc2)
> summary(m5)
```

Call:

```
glm(formula = has01 ~ diseco + idade + escat2 + hipfam + centro, family =
poisson, data = bancohimc2)
```

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5028	-0.8849	-0.6388	0.5765	1.4173

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-2.975670	0.194176	-15.325	< 2e-16 ***
disecopardanao	0.083669	0.062359	1.342	0.17969
disecopardasim	-0.046777	0.126877	-0.369	0.71237
disecopretanao	0.201874	0.075198	2.685	0.00726 **
disecopretasim	0.184238	0.156585	1.177	0.23935
idade	0.036528	0.002665	13.704	< 2e-16 ***
escat2EMC+UI	-0.027710	0.069342	-0.400	0.68944
escat2UC+PG	-0.167690	0.069270	-2.421	0.01549 *
hipfamsim	0.458342	0.055815	8.212	< 2e-16 ***
centroES	-0.101901	0.113456	-0.898	0.36910
centroMG	-0.034695	0.086544	-0.401	0.68850
centroRJ	0.092834	0.095751	0.970	0.33228
centroRS	-0.079182	0.097802	-0.810	0.41816
centroSP	-0.069688	0.083112	-0.838	0.40175

```
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```
deviance: 2698.0      on 3807      degrees of freedom
Residual deviance: 2422.1      on 3794      degrees of freedom
AIC: 6048.1
```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5, 1])
> li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
> ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)
```

rp li ls

```
disecopardanao 1.0872685 0.9989210 1.183430
disecopardasim 0.9543004 0.7935030 1.147682
disecopretanao 1.2236935 1.1109847 1.347837
disecopretasim 1.2023021 0.9733666 1.485083
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
      rp    li    ls
disecopardanao 1.09 1.00 1.18
disecopardasim 0.95 0.79 1.15
disecopretanao 1.22 1.11 1.35
disecopretasim 1.20 0.97 1.49
```

Apêndice C – Script e saída do R stúdio da análise juntando pretos e pardos na categoria “negros” e discriminação por raça

Script

```
####Estratificando por IMC
table(banco$imc) #considerando
2 categorias banco$imccat3<-NA
banco$imccat3[banco$imc<25]<-1
banco$imccat3[banco$imc>=25]<-2
table(banco$imccat3)
banco$imccat3<-factor (banco$imccat3, labels=c("eutrofia", "sobrepeso"))
table(banco$imccat3)

###juntando pretos e pardos
table(banco$vifa29) library(car)
banco$racanegra<-NA
banco$racanegra<-
recode (banco$vifa29, "1:2=' 1';3=' 2';4=' 3';5=' 4'", as.factor.result=TRUE) banco$racanegra<-
factor (banco$racanegra, label = c("negra", "branca", "amarelo", "indigena"), lev = 1:4)
table(banco$racanegra)

## Excluindo amarelos e indigenas
banco<-banco[which (banco$racanegra=="branca" | banco$racanegra=="negra"),]
table(banco$disracacat, banco$racanegra)

## discriminacao raca
banco$racadis<-NA
banco$racadis[banco$racanegra=="branca" & banco$disracacat=="0"]<-1
banco$racadis[banco$racanegra=="negra" & banco$disracacat=="0"]<-2
banco$racadis[banco$racanegra=="negra" & banco$disracacat=="1"]<-3
table(banco$racadis)
banco$racadis<-factor (banco$racadis, label = c("branca", "negra", "negrasim"), lev = 1:3)
table(banco$racadis)

### RP estratificada por IMC separada para homens e mulheres
####Estratificando por IMC
####Estratificando por sexo
table(banco$genero)
disracah<-subset (banco, subset=genero=="homem")
disracam<-subset (banco, subset=genero=="mulher")

#####MULHERES
disracamimc1<-subset (disracam, subset=imccat3=="eutrofia")
disracamimc2<-subset (disracam, subset=imccat3=="sobrepeso")
library(lmtest)
library(sandwich)
disracamimc1$has01<-ifelse (disracamimc1$has=="nao", 0, 1)
table (disracamimc1$has)
table (disracamimc1$has01)
disracamimc2$has01<-ifelse (disracamimc2$has=="nao", 0, 1)
table (disracamimc2$has)
table (disracamimc2$has01)

## imc<25
m1<-glm (has01~racadis, family=poisson, data=disracamimc1)
summary (m1)
e1<-coefest (m1, vcov=vcovHC (m1, type="HC0")) rp<-
exp (e1[2:3, 1])
li<-exp (e1[2:3, 1]-1.96 * e1[2:3, 2])
ls<-exp (e1[2:3, 1]+1.96 * e1[2:3, 2])
round (cbind (rp, li, ls), 2)

m2<-glm (has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracamimc1) summary (m2)
e2<-coefest (m2, vcov=vcovHC (m2, type="HC0")) rp<-
exp (e2[2:4, 1])
li<-exp (e2[2:4, 1]-1.96 * e2[2:4, 2])
ls<-exp (e2[2:4, 1]+1.96 * e2[2:4, 2])
cbind (rp, li, ls)
```

```

m3<-glm(has01~racadis+idade+escocat2, family=poisson, data=disracamimc1) summary(m3)
e3<-coefstest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2:5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m4<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=disracamimc1) summary(m4)
e4<-coefstest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2:5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m5<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracamimc1)
summary(m5)
e5<-coefstest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2:5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
extractAIC(m1)
extractAIC(m2)
extractAIC(m3)
extractAIC(m4)
extractAIC(m5) anova(m5,
test="Chisq")

## imc>=25
m1<-glm(has01~racadis, family=poisson, data=disracamimc2)
summary(m1)
e1<-coefstest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0")) rp<-
exp(e1[2:3, 1])
li<-exp(e1[2:3, 1]-1.96 e1[2:3, 2])
ls<-exp(e1[2:3, 1]+1.96 e1[2:3, 2])
cbind(rp, li, ls)

m2<-glm(has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracamimc2) summary(m2)
e2<-coefstest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0")) rp<-
exp(e2[2:4, 1])
li<-exp(e2[2:4, 1]-1.96 e2[2:4, 2])
ls<-exp(e2[2:4, 1]+1.96 e2[2:4, 2])
cbind(rp, li, ls)

m3<-glm(has01~racadis+idade+escocat2, family=poisson, data=disracamimc2) summary(m3)
e3<-coefstest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2:5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m4<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=disracamimc2) summary(m4)
e4<-coefstest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2:5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m5<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracamimc2)
summary(m5)
e5<-coefstest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2:5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
extractAIC(m1)
extractAIC(m2)
extractAIC(m3)
extractAIC(m4)
extractAIC(m5)

```

```

anova(m5, test="Chisq")

#####HOMENS
disracahimc1<-subset(disracah, subset=imccat3=="eutrofia")
disracahimc2<-subset(disracah, subset=imccat3=="sobrepeso")
disracahimc1$has01<-ifelse(disracahimc1$has=="nao", 0, 1)
table(disracahimc1$has)
table(disracahimc1$has01)
disracahimc2$has01<-ifelse(disracahimc2$has=="nao", 0, 1)
table(disracahimc2$has)
table(disracahimc2$has01)

## imc<25
m1<-glm(has01~racadis, family=poisson, data=disracahimc1)
summary(m1)
e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0")) rp<-
exp(e1[2:3, 1])
li<-exp(e1[2:3, 1]-1.96 * e1[2:3, 2])
ls<-exp(e1[2:3, 1]+1.96 * e1[2:3, 2])
cbind(rp, li, ls)

m2<-glm(has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracahimc1) summary(m2)
e2<-coefest(m2, vcov=vcovHC(m2, type="HC0")) rp<-
exp(e2[2:4, 1])
li<-exp(e2[2:4, 1]-1.96 * e2[2:4, 2])
ls<-exp(e2[2:4, 1]+1.96 * e2[2:4, 2])
cbind(rp, li, ls)

m3<-glm(has01~racadis+idade+esccat2, family=poisson, data=disracahimc1) summary(m3)
e3<-coefest(m3, vcov=vcovHC(m3, type="HC0")) rp<-
exp(e3[2:5, 1])
li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 * e3[2:5, 2])
ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 * e3[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m4<-glm(has01~racadis+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=disracahimc1) summary(m4)
e4<-coefest(m4, vcov=vcovHC(m4, type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 * e4[2:5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 * e4[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m5<-glm(has01~racadis+idade+esccat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracahimc1)
summary(m5)
e6<-coefest(m5, vcov=vcovHC(m5, type="HC0")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 * e5[2:5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 * e5[2:5, 2])
cbind(rp, li, ls)
extractAIC(m1)
extractAIC(m2)
extractAIC(m3)
extractAIC(m4)
extractAIC(m5) anova(m5,
test="Chisq")

## imc>=25
m1<-glm(has01~racadis, family=poisson, data=disracahimc2)
summary(m1)
e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0")) rp<-
exp(e1[2:3, 1])
li<-exp(e1[2:3, 1]-1.96 * e1[2:3, 2])
ls<-exp(e1[2:3, 1]+1.96 * e1[2:3, 2])
cbind(rp, li, ls)

m2<-glm(has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracahimc2) summary(m2)
e2<-coefest(m2, vcov=vcovHC(m2, type="HC0")) rp<-
exp(e2[2:4, 1])
li<-exp(e2[2:4, 1]-1.96 * e2[2:4, 2])
ls<-exp(e2[2:4, 1]+1.96 * e2[2:4, 2])
cbind(rp, li, ls)

```

```

m3<-glm(has01~racadis+idade+escat2, family=poisson, data=disracahimc2) summary(m3)
e4<-coeftest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m4<-glm(has01~racadis+idade+escat2+hipfam, family=poisson, data=disracahimc2) summary(m4)
e4<-coeftest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0")) rp<-
exp(e4[2:5, 1])
li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)

m5<-glm(has01~racadis+idade+escat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracahimc2)
summary(m5)
e5<-coeftest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0")) rp<-
exp(e5[2:5, 1])
li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
cbind(rp, li, ls)

```

Saída do R stúdio

```

### RP estratificada por IMC separada para homens e mulheres ##Mulheres
> ## imc<25
> m1<-glm(has01~racadis, family=poisson, data=disracamimc1)
> summary(m1)

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis, family = poisson, data = disracamimc1)

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-0.7594  -0.6949  -0.5496  -0.5496   1.4431

Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -1.89024    0.06008  -31.460  < 2e-16 ***
racadisnegranao  0.46927    0.08742   5.368  7.96e-08 ***
racadisnegrasim  0.64663    0.15776   4.099  4.15e-05 ***
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null
    deviance: 1905.0      on 3023  degrees of freedom
Residual deviance: 1868.9      on 3021  degrees of freedom
(17 observations deleted due to missingness)
AIC: 3018.9

Number of Fisher Scoring iterations: 6

> e1<-coeftest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0"))
> rp<-exp(e1 [2:3, 1])
> li<-exp(e1 [2:3, 1]-1.96 e1 [2*3, 2])
> ls<-exp(e1 [2:3, 1]+1.96 e1 [2*3, 2])
> round(cbind(rp, li, ls), 2)
              rp    li    ls
racadisnegranao 1.60 1.37 1.86
racadisnegrasim 1.91 1.47 2.49
>
> m2<-glm(has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracamimc1)
> summary(m2)

```

```

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade, family = poisson, data = disracamimc1)

Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max

```


-1.4925 -0.6065 -0.4659 -0.3434 2.1031

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-5.541479	0.262831	-21.084	< 2e-16	***
racadisnegranao	0.527472	0.087512	6.027	1.67e-09	***
racadisnegrasim	0.769664	0.158034	4.870	1.11e-06	***
idade	0.067772	0.004506	15.042	< 2e-16	***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1905.0 on 3023 degrees of freedom
Residual deviance: 1645.7 on 3020 degrees of freedom
(17 observations deleted due to missingness)
AIC: 2797.7

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))  
> rp<-exp(e2[2:4, 1])  
> li<-exp(e2[2:4, 1]-1.96 e2[2*4, 2])  
> ls<-exp(e2[2:4, 1]+1.96 e2[2*4, 2])  
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
racadisnegranao	1.694643	1.465423	1.959716
racadisnegrasim	2.159041	1.668287	2.794160
idade	1.070122	1.062593	1.077704

```
>  
>  
> m3<-glm(has01~racadis+idade+escat2, family=poisson, data=disracamimc1)  
> summary(m3)
```

Call:

glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escat2, family = poisson,
data = disracamimc1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.4473	-0.5960	-0.4683	-0.3490	2.1155

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-5.283990	0.324477	-16.285	< 2e-16	***
racadisnegranao	0.452500	0.093193	4.856	1.20e-06	***
racadisnegrasim	0.702724	0.160721	4.372	1.23e-05	***
idade	0.066375	0.004646	14.285	< 2e-16	***
escat2EMC+UI	-0.034062	0.142980	-0.238	0.8117	
escat2UC+PG	-0.235833	0.141874	-1.662	0.0965	.

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1905.0 on 3023 degrees of freedom
Residual deviance: 1640.2 on 3018 degrees of freedom
(17 observations deleted due to missingness)
AIC: 2796.2

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))  
> rp<-exp(e3[2:5, 1])  
> li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])  
> ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])  
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
racadisnegranao	1.5722371	1.3468110	1.835394
racadisnegrasim	2.0192466	1.5478618	2.634187
idade	1.0686278	1.0607826	1.076531
escat2EMC+UI	0.9665118	0.7721755	1.209758

```
>
```

```
> m4<-glm(has01~racadis+idade+esccat2+hipfam, family=poisson, data=disracamimc1)
```

> summary(m4)

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade + esccat2 + hipfam, family = poisson,
data = disracamimc1)

Deviance Residuals:
Min 1Q Median 3Q Max
-1.5208 -0.5957 -0.4556 -0.3152 2.0909

Coefficients:
Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -5.817135 0.346965 -16.766 < 2e-16 ***
racadisnegrao 0.414042 0.094594 4.377 1.2e-05 ***
racadisnegrasim 0.633982 0.164130 3.863 0.000112 ***
idade 0.067010 0.004746 14.119 < 2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.086676 0.145058 -0.598 0.550153
escocat2UC+PG -0.274055 0.144014 -1.903 0.057044
hipfamsim 0.676407 0.124895 5.416 6.1e-08 ***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1872.6 on 2987 degrees of freedom
Residual deviance: 1585.7 on 2981 degrees of freedom
(53 observations deleted due to missingness)
AIC: 2715.7

Number of Fisher Scoring iterations: 6

> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)

	rp	li	ls
racadisnegrao	1.5129200	1.2933680	1.769741
racadisnegrasim	1.8851020	1.4335971	2.478806
idade	1.0693059	1.0613780	1.077293
escocat2EMC+UI	0.9169738	0.7327362	1.147536

> m5<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracamimc1)
> summary(m5)

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escocat2 + hipfam + centro, family =
poisson, data = disracamimc1)

Deviance Residuals:
Min 1Q Median 3Q Max
-1.5345 -0.5961 -0.4546 -0.3207 2.1425

Coefficients:
Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -5.538976 0.376957 -14.694 < 2e-16 ***
racadisnegrao 0.338630 0.104225 3.249 0.001158 **
racadisnegrasim 0.582119 0.167793 3.469 0.000522 ***
idade 0.065782 0.004799 13.708 < 2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.119028 0.145830 -0.816 0.414380
escocat2UC+PG -0.330989 0.146037 -2.266 0.023423 *
hipfamsim 0.663758 0.125127 5.305 1.13e-07 ***
centroES -0.172239 0.176521 -0.976 0.329191
centroMG -0.048984 0.130518 -0.375 0.707436
centroRJ -0.021123 0.160879 -0.131 0.895542
centroRS -0.189147 0.163266 -1.159 0.246653
centroSP -0.280991 0.139232 -2.018 0.043577 *

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1872.6 on 2987 degrees of freedom

Residual deviance: 1579.7 on 2976 degrees of freedom
 (53 observations deleted due to missingness)
 AIC: 2719.7

Number of Fisher Scoring iterations: 6

```
> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96 e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96 e5[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
racadisnegrao	1.403024	1.1757939	1.674167
racadisnegrasim	1.789826	1.3543130	2.365390
idade	1.067994	1.0598908	1.076159
esccat2EMC+UI	0.887783	0.7094615	1.110925

```
> extractAIC(m1) [1]
3.00 3018.89
> extractAIC(m2)
[1] 4.000 2797.679
> extractAIC(m3) [1]
6.00 2796.19
> extractAIC(m4)
[1] 7.000 2715.699
> extractAIC(m5)
[1] 12.000 2719.713
> anova(m5, test="Chisq")
```

Analysis of Deviance Table

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)
NULL			2987	1872.7	
racadis	2	35.641	2985	1837.0	1.822e-08 ***
idade	1	211.865	2984	1625.1	< 2.2e-16 ***
esccat2	2	5.157	2982	1620.0	0.0759 .
hipfam	1	34.286	2981	1585.7	4.758e-09 ***
centro	5	5.986	2976	1579.7	0.3075

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```
> ## imc>=25
> m1<-glm(has01~racadis, family=poisson, data=disracamimc2)
> summary(m1)
```

Call:

glm(formula = has01 ~ racadis, family = poisson, data = disracamimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.9778	-0.9538	-0.8339	0.6965	0.8990

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-1.05643	0.03520	-30.011	< 2e-16 ***
racadisnegrao	0.26875	0.04807	5.591	2.26e-08
racadisnegrasim	0.31836	0.08151	3.906	9.40e-05

Signif. codes: 0 '.' 0.001 ' ' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 3484.7 on 4758 degrees of freedom
 Residual deviance: 3448.0 on 4756 degrees of freedom
 (20 observations deleted due to missingness)

AIC: 7304

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
***  
***  
***  
***
```

```

> e1<-coefest(m1 , vcov=vcovHC(m1 , type="HC0"))
> rp<-exp(e1 [2:3, 1])
> li<-exp(e1 [2:3, 1]-1.96 e1 [2*3, 2])
> ls<-exp(e1 [2:3, 1]+1.96 e1 [2*3, 2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
racadisnegrao	1.308331	1.216054	1.407610
racadisnegrasim	1.374872	1.221740	1.547198

```

>
> m2<-glm(has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracamimc2)
> summary(m2)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade, family = poisson, data = disracamimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5119	-0.8464	-0.6703	0.6233	1.4442

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-3.487788	0.150715	-23.142	< 2e-16 ***
racadisnegrao	0.289053	0.048094	6.010	1.85e-09 ***
racadisnegrasim	0.430004	0.081835	5.255	1.48e-07 ***
idade	0.044325	0.002587	17.136	< 2e-16 ***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 3484.7 on 4758 degrees of freedom
Residual deviance: 3154.5 on 4755 degrees of freedom
(20 observations deleted due to missingness)
AIC: 7012.5

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2 [2:4, 1])
> li<-exp(e2 [2:4, 1]-1.96 e2 [2*4, 2])
> ls<-exp(e2 [2:4, 1]+1.96 e2 [2*4, 2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
racadisnegrao	1.335163	1.245493	1.431288
racadisnegrasim	1.537263	1.376547	1.716743
idade	1.045322	1.041620	1.049038

```

>
>
> m3<-glm(has01~racadis+idade+escat2, family=poisson, data=disracamimc2)
> summary(m3)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escat2, family = poisson, data = disracamimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5765	-0.8340	-0.6628	0.6090	1.4902

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-3.29195	0.17785	-18.510	< 2e-16 ***
racadisnegrao	0.20917	0.05088	4.111	3.95e-05 ***
racadisnegrasim	0.37204	0.08263	4.502	6.72e-06 ***
idade	0.04357	0.00267	16.320	< 2e-16 ***
escat2EMC+UI	-0.01020	0.06737	-0.151	0.87963
escat2UC+PG	-0.24773	0.07011	-3.533	0.00041 ***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 3484.7 on 4758 degrees of freedom

Residual deviance: 3130.3 on 4753 degrees of freedom
 (20 observations deleted due to missingness)
 AIC: 6992.3

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5,1])
> li<-exp(e3[2:5,1]-1.96 e3[2*5,2])
> ls<-exp(e3[2:5,1]+1.96 e3[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)
      rp      li      ls
racadisnegrao  1.2326561  1.1457556  1.326148
racadisnegrasim  1.4506846  1.2979124  1.621439
idade          1.0445346  1.0407138  1.048369
escocat2EMC+UI  0.9898492  0.9090619  1.077816
>
> m4<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=disracamimc2)
> summary(m4)
```

Call:
 glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escocat2 + hipfam, family = poisson,
 data = disracamimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.6493	-0.8229	-0.6351	0.5855	1.6325

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-3.862527	0.193630	-19.948	< 2e-16 ***
racadisnegrao	0.198640	0.051215	3.879	0.000105 ***
racadisnegrasim	0.327885	0.083179	3.942	8.08e-05 ***
idade	0.045661	0.002714	16.827	< 2e-16 ***
escocat2EMC+UI	-0.028369	0.068286	-0.415	0.677818
escocat2UC+PG	-0.249969	0.070865	-3.527	0.000420 ***
hipfamsim	0.554550	0.071810	7.722	1.14e-14 ***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 3434.9 on 4689 degrees of freedom
 Residual deviance: 3017.9 on 4683 degrees of freedom
 (89 observations deleted due to missingness)
 AIC: 6817.9

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5,1])
> li<-exp(e4[2:5,1]-1.96 e4[2*5,2])
> ls<-exp(e4[2:5,1]+1.96 e4[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)
      rp      li      ls
racadisnegrao  1.2197425  1.1344288  1.311472
racadisnegrasim  1.3880293  1.2418352  1.551434
idade          1.0467196  1.0428530  1.050600
escocat2EMC+UI  0.9720299  0.8918431  1.059426
>
>
> m5<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracamimc2)
> summary(m5)
```

Call:
 glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escocat2 + hipfam + centro, family =
 poisson, data = disracamimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.6662	-0.8198	-0.6355	0.5894	1.5923

Coefficients:

```

              Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -3.698804   0.217675 -16.992 < 2e-16 ***
racadisnegrao  0.178591   0.055214   3.235 0.001218 **
racadisnegrasim 0.304871   0.084552   3.606 0.000311 ***
idade         0.044647   0.002776  16.081 < 2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.048925   0.069074  -0.708 0.478763
escocat2UC+PG -0.283179   0.072931  -3.883 0.000103 ***
hipfamsim     0.541985   0.072027   7.525 5.28e-14 ***
centroES      -0.163742   0.104528  -1.566 0.117234
centroMG      -0.034722   0.075700  -0.459 0.646465
centroRJ      -0.013536   0.091418  -0.148 0.882291
centroRS       0.051208   0.084040   0.609 0.542309
centroSP      -0.161835   0.073079  -2.215 0.026793 *

```

```

---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

      deviance: 3434.9      on 4689 degrees of freedom
Residual deviance: 3005.6 on 4678 degrees of freedom
(89 observations deleted due to missingness)
AIC: 6815.6

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96 e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96 e5[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

              rp          li          ls
racadisnegrao 1.1955319 1.1053194 1.293107
racadisnegrasim 1.3564504 1.2115313 1.518704
idade         1.0456589 1.0417137 1.049619
escocat2EMC+UI 0.9522528 0.8725284 1.039262

```

```

> extractAIC(m1)
[1] 3.000 7303.969
> extractAIC(m2)
[1] 4.000 7012.475
> extractAIC(m3)
[1] 6.000 6992.266
> extractAIC(m4)
[1] 7.000 6817.912
> extractAIC(m5)
[1] 12.000 6815.647

```

```

> anova(m5, test="Chisq")
Analysis of Deviance Table

```

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)
NULL			4689	3434.9	
racadis	2	34.044	4687	3400.9	4.051e-08 ***
idade	1	291.732	4686	3109.1	< 2.2e-16 ***
escocat2	2	22.857	4684	3086.3	1.088e-05 ***
hipfam	1	68.379	4683	3017.9	< 2.2e-16 ***
centro	5	12.265	4678	3005.6	0.03133 *

```

---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

```

> #####HOMENS
> disracahimc1<-subset(disracah, subset=imccat3=="eutrofia")
> disracahimc2<-subset(disracah, subset=imccat3=="sobrepeso")
> disracahimc1$has01<-ifelse(disracahimc1$has=="nao", 0, 1)
> table(disracahimc1$has)

```

```

nao sim
1643 598
> table(disracahimc1$has01)

```

```

  0  1
1643 598
>
> disracahimc2$has01<-ifelse(disracahimc2$has=="nao", 0, 1)
> table(disracahimc2$has)

```

```

nao sim
2288 2031
> table(disracahimc2$has01)

```

```

  0  1
2288 2031
>
> ## imc<25
> m1<-glm(has01~racadis, family=poisson, data=disracahimc1)
> summary(m1)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis, family = poisson, data = disracahimc1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-0.8307	-0.8019	-0.6609	0.9045	1.2164

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-1.52147	0.06131	-24.817	< 2e-16 ***
racadisnegranao	0.38674	0.08554	4.521	6.15e-06 ***
racadisnegrasim	0.45746	0.15545	2.943	0.00325 **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1575.0 on 2233 degrees of freedom
Residual deviance: 1551.4 on 2231 degrees of freedom
(7 observations deleted due to missingness) AIC:
2749.4

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HCO"))
> rp<-exp(e1[2:3,1])
> li<-exp(e1[2:3,]-1.96 * e1[2:3,2])
> ls<-exp(e1[2:3,1]+1.96 * e1[2:3,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	ls
racadisnegranao	1.472179	1.275505	0.9321727	171.15965	0.8664067	1.699178
racadisnegrasim	1.580059	1.230220	0.8846345	28.00495	0.7788562	2.029382

```

> m2<-glm(has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracahimc1)
> summary(m2)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade, family = poisson, data = disracahimc1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5453	-0.6804	-0.5270	0.2243	1.8920

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-4.825651	0.245596	-19.649	< 2e-16 ***
racadisnegranao	0.449636	0.085651	5.250	1.52e-07 ***
racadisnegrasim	0.559716	0.155616	3.597	0.000322 ***
idade	0.060043	0.004099	14.648	< 2e-16 ***

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)

Null deviance: 1575.0 on 2233 degrees of freedom
 Residual deviance: 1337.9 on 2230 degrees of freedom
 (7 observations deleted due to missingness) AIC:
 2537.9

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HC0"))
> rp<-exp(e2[2:4, 1])
> li<-exp(e2[2:4, 1]-1.96 e2[2*4, 2])
> ls<-exp(e2[2:4, 1]+1.96 e2[2*4, 2])
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
racadisnegrao	1.567741	1.371475	1.792094
racadisnegrasim	1.750175	1.389156	2.205018
idade	1.061883	1.055565	1.068238

```
> m3<-glm(has01~racadis+idade+escat2, family=poisson, data=disracahim1)
> summary(m3)
```

Call:
 glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escat2, family = poisson,
 data = disracahim1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.5878	-0.6842	-0.5253	0.1840	1.8471

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-4.557787	0.284500	-16.020	< 2e-16 ***
racadisnegrao	0.311839	0.094627	3.295	0.000983 ***
racadisnegrasim	0.436139	0.159788	2.729	0.006343 **
idade	0.059411	0.004265	13.929	< 2e-16 ***
escat2EMC+UI	-0.043166	0.110353	-0.391	0.695676
escat2UC+PG	-0.333922	0.113319	-2.947	0.003211 **

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 1575.0 on 2233 degrees of freedom
 Residual deviance: 1326.6 on 2228 degrees of freedom (7
 observations deleted due to missingness)
 AIC: 2530.6

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e3<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HC0"))
> rp<-exp(e3[2:5, 1])
> li<-exp(e3[2:5, 1]-1.96 e3[2*5, 2])
> ls<-exp(e3[2:5, 1]+1.96 e3[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
racadisnegrao	1.3659348	1.174500	1.588572
racadisnegrasim	1.5467237	1.221505	1.958530
idade	1.0612109	1.054483	1.067982
escat2EMC+UI	0.9577521	0.811070	1.130962

```
> m4<-glm(has01~racadis+idade+escat2+hipfam, family=poisson, data=disracahim1)
> summary(m4)
```

Call:
 glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escat2 + hipfam, family = poisson, data =
 disracahim1)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.70106	-0.66711	-0.51438	0.00629	1.95543

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)	
(Intercept)	-4.962489	0.298115	-16.646	< 2e-16	***

```

racadisnegrao    0.289418    0.096465    3.000    0.00270 **
racadisnegrasim 0.363895    0.164251    2.215    0.02673 *
idade           0.060235    0.004326   13.925   < 2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.039889    0.114800   -0.347    0.72824
escocat2UC+PG  -0.343400    0.117149   -2.931    0.00338 **
hipfamsim       0.550443    0.096368    5.712    1.12e-08 ***

```

```

---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1518.6      on 2160 degrees of freedom
Residual deviance: 1244.4 on 2154 degrees of freedom
(80 observations deleted due to missingness)
AIC: 2396.4

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e4<-coefest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

              rp          li          ls
racadisnegrao 1.3356493 1.1475377 1.554597
racadisnegrasim 1.4389226 1.1228792 1.843919
idade         1.0620862 1.0553230 1.068893
escocat2EMC+UI 0.9608963 0.8078879 1.142884

```

```

> m5<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracahimc1)
> summary(m5)

```

Call:

```

glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escocat2 + hipfam + centro, family =
poisson, data = disracahimc1)

```

Deviance Residuals:

```

      Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.75881 -0.67206 -0.51411 -0.00295  1.95825

```

Coefficients:

```

            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -4.800372    0.327835 -14.643 < 2e-16 ***
racadisnegrao 0.252562    0.104291  2.422  0.0154 *
racadisnegrasim 0.313739    0.170023  1.845  0.0650 .
idade        0.059701    0.004382 13.624 < 2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.045910    0.115895 -0.396  0.6920
escocat2UC+PG -0.355105    0.119636 -2.968  0.0030 **
hipfamsim     0.550815    0.096672  5.698 1.21e-08 ***
centroES      -0.182592    0.181366 -1.007  0.3140
centroMG      -0.150647    0.130165 -1.157  0.2471
centroRJ      -0.009221    0.164418 -0.056  0.9553
centroRS      -0.117825    0.170146 -0.692  0.4886
centroSP      -0.149254    0.127313 -1.172  0.2411

```

```

---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```

deviance: 1518.6      on 2160 degrees of freedom
Residual deviance: 1241.9 on 2149 degrees of freedom
(80 observations deleted due to missingness)
AIC: 2403.9

```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e6<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5, 1])
> li<-exp(e5[2:5, 1]-1.96 e5[2*5, 2])
> ls<-exp(e5[2:5, 1]+1.96 e5[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)

```

```

              rp          li          ls

```


racadisnegrano 1. 1955319 1. 1053194 1. 293107

```

racadisnegrasim 1.3564504 1.2115313 1.518704
idade           1.0456589 1.0417137 1.049619
escocat2EMC+UI 0.9522528 0.8725284 1.039262

```

```

>
> extractAIC(m1) [1]
3.00 2749.41
> extractAIC(m2)
[1] 4.000 2537.896
> extractAIC(m3)
[1] 6.000 2530.572
> extractAIC(m4)
[1] 7.000 2396.383
> extractAIC(m5)
[1] 12.000 2403.875
> anova(m5, test="Chisq")
Analysis of Deviance Table

```

Model: poisson, link: log

Response: has01

Terms added sequentially (first to last)

	Df	Deviance	Resid. Df	Resid. Dev	Pr(>Chi)
NULL			2160	1518.6	
racadis	2	21.073	2158	1497.5	2.655e-05 ***
idade	1	207.101	2157	1290.4	< 2.2e-16 ***
escocat2	2	10.683	2155	1279.7	0.004789 **
hipfam	1	35.361	2154	1244.4	2.740e-09 ***
centro	5	2.508	2149	1241.9	0.775290

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

```

>
> ## imc>=25
> m1<-glm(has01~racadis, family=poisson, data=disracahimc2)
> summary(m1)

```

Call:
glm(formula = has01 ~ racadis, family = poisson, data = disracahimc2)

Deviance Residuals:

Min	1Q	Median	3Q	Max
-1.0046	-0.9472	-0.9472	0.6285	0.7075

Coefficients:

	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-0.80169	0.03085	-25.990	<2e-16 ***
racadisnegrao	0.09988	0.04684	2.133	0.033 *
racadisnegrasim	0.11768	0.08374	1.405	0.160

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

deviance: 3046.2 on 4293 degrees of freedom
Residual deviance: 3040.8 on 4291 degrees of freedom
(29 observations deleted due to missingness)
AIC: 7088.8

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```

> e1<-coefest(m1, vcov=vcovHC(m1, type="HC0"))
> rp<-exp(e1[2:3,1])
> li<-exp(e1[2:3,1]-1.96*e1[2*3,2])
> ls<-exp(e1[2:3,1]+1.96*e1[2*3,2])
> cbind(rp, li, ls)

```

	rp	li	ls
racadisnegrao	1.105044	1.033948	1.181027
racadisnegrasim	1.124879	1.001272	1.263745

```

>
> m2<-glm(has01~racadis+idade, family=poisson, data=disracahimc2)

```

```
> summary(m2)
```

```
Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade, family = poisson, data = disracahimc2)
```

```
Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.4581   -0.9005   -0.7206    0.6133    1.1933
```

```
Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -2.685508    0.139135 -19.302 < 2e-16 ***
racadisnegranao  0.185490    0.047344   3.918 8.93e-05 ***
racadisnegrasim  0.243923    0.084329   2.893 0.00382 **
idade          0.034284    0.002397  14.303 < 2e-16 ***
---
```

```
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```
deviance: 3046.2 on 4293 degrees of freedom
Residual deviance: 2838.4 on 4290 degrees of freedom
(29 observations deleted due to missingness)
AIC: 6888.4
```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e2<-coefest(m2 , vcov=vcovHC(m2 , type="HCO"))
> rp<-exp(e2[2:4,1])
> li<-exp(e2[2:4,1]-1.96 e2[2*4,2])
> ls<-exp(e2[2:4,1]+1.96 e2[2*4,2])
> cbind(rp, li, ls)
              rp          li          ls
racadisnegranao 1.203808 1.128696 1.283920
racadisnegrasim 1.276246 1.139466 1.429446
idade           1.034878 1.031607 1.038160
>
> m3<-glm(has01~racadis+idade+escat2, family=poisson, data=disracahimc2)
> summary(m3)
```

```
Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escat2, family = poisson,
    data = disracahimc2)
```

```
Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.4313   -0.9011   -0.7109    0.6042    1.2343
```

```
Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept) -2.615544    0.157783 -16.577 <2e-16 ***
racadisnegranao  0.126326    0.050816   2.486 0.0129 *
racadisnegrasim  0.191015    0.085858   2.225 0.0261 *
idade          0.034784    0.002461  14.133 <2e-16 ***
escat2EMC+UI    0.008708    0.064423   0.135 0.8925
escat2UC+PG    -0.151325    0.063279  -2.391 0.0168 *
---
```

```
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```
deviance: 3046.2 on 4293 degrees of freedom
Residual deviance: 2827.9 on 4288 degrees of freedom
(29 observations deleted due to missingness) AIC:
6881.9
```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e4<-coefest(m3 , vcov=vcovHC(m3 , type="HCO"))
> rp<-exp(e4[2:5,1])
> li<-exp(e4[2:5,1]-1.96 e4[2*5,2])
> ls<-exp(e4[2:5,1]+1.96 e4[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)
              rp          li          ls
racadisnegranao 1.134652 1.0577749 1.217116
```

racadisnegrasim 1.210477 1.0778211 1.359461

```
idade          1.035396 1.0320523 1.038751
escocat2EMC+UI 1.008747 0.9287614 1.095620
>
> m4<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam, family=poisson, data=disracahimc2)
> summary(m4)
```

```
Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escocat2 + hipfam, family = poisson,
    data = disracahimc2)
```

```
Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.5212   -0.8879   -0.6431    0.5791    1.4072
```

```
Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -3.005422   0.166356  -18.066 <2e-16 ***
racadisnegrao  0.113881   0.051407   2.215  0.0267 *
racadisnegrasim 0.155747   0.088365   1.763  0.0780 .
idade         0.036247   0.002512  14.431 <2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.017718   0.065802  -0.269  0.7877
escocat2UC+PG  -0.165329   0.064503  -2.563  0.0104 *
hipfamsim     0.463808   0.053618   8.650 <2e-16 ***
```

```
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1) Null

```
deviance: 2963.3      on 4172 degrees of freedom
Residual deviance: 2670.5 on 4166 degrees of freedom
(150 observations deleted due to missingness)
AIC: 6600.5
```

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e4<-coeftest(m4 , vcov=vcovHC(m4 , type="HC0"))
> rp<-exp(e4[2:5, 1])
> li<-exp(e4[2:5, 1]-1.96 e4[2*5, 2])
> ls<-exp(e4[2:5, 1]+1.96 e4[2*5, 2])
> cbind(rp, li, ls)
```

```
                rp          li          ls
racadisnegrao 1.1206188 1.0451869 1.201495
racadisnegrasim 1.1685305 1.0381201 1.315323
idade         1.0369118 1.0335307 1.040304
escocat2EMC+UI 0.9824382 0.9039623 1.067727
```

```
>
> m5<-glm(has01~racadis+idade+escocat2+hipfam+centro, family=poisson,
data=disracahimc2)
> summary(m5)
```

```
Call:
glm(formula = has01 ~ racadis + idade + escocat2 + hipfam + centro, family =
    poisson, data = disracahimc2)
```

```
Deviance Residuals:
    Min       1Q   Median       3Q      Max
-1.5264   -0.8858   -0.6366    0.5833    1.4168
```

```
Coefficients:
            Estimate Std. Error z value Pr(>|z|)
(Intercept)  -2.963298   0.185748  -15.953 < 2e-16 ***
racadisnegrao  0.086084   0.054831   1.570  0.11642
racadisnegrasim 0.139766   0.089412   1.563  0.11801
idade         0.036800   0.002547  14.448 < 2e-16 ***
escocat2EMC+UI -0.035947   0.066304  -0.542  0.58771
escocat2UC+PG  -0.196017   0.066221  -2.960  0.00308 **
hipfamsim     0.464273   0.053713   8.644 < 2e-16 ***
centroES      -0.097354   0.109700  -0.887  0.37483
centroMG      -0.019477   0.083878  -0.232  0.81638
centroRJ       0.073341   0.093029   0.788  0.43048
centroRS      -0.101508   0.094985  -1.069  0.28522
centroSP      -0.071560   0.080957  -0.884  0.37674
```

```
---
Signif. codes:  0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1
```

(Dispersion parameter for poisson family taken to be 1)

Null deviance: 2963.3 on 4172 degrees of freedom
Residual deviance: 2665.0 on 4161 degrees of freedom
(150 observations deleted due to missingness) AIC:
6605

Number of Fisher Scoring iterations: 5

```
> e5<-coefest(m5 , vcov=vcovHC(m5 , type="HC0"))
> rp<-exp(e5[2:5,1])
> li<-exp(e5[2:5,1]-1.96 e5[2*5,2])
> ls<-exp(e5[2:5,1]+1.96 e5[2*5,2])
> cbind(rp, li, ls)
```

	rp	li	ls
racadisnegranao	1.0898983	1.0115747	1.174286
racadisnegrasim	1.1500041	1.0207526	1.295622
idade	1.0374858	1.0340401	1.040943
escat2EMC+UI	0.9646916	0.8870699	1.049105