

Hipertensão Arterial Sistêmica. Epidemiologia e Fatores de Risco

Flávio Danni Fuchs

O risco que a elevação da pressão arterial (PA) representa para o sistema cardiovascular e outros órgãos é bem conhecido. O estresse hemodinâmico decorrente de regimes de pressão, sustentadamente elevados, origina cardiopatia, nefropatia e retinopatia hipertensivas, além de se constituir em um dos principais fatores para as doenças aterotrombóticas¹⁻⁴.

O estabelecimento da prevalência desse fator de risco tem sido objeto de preocupação de muitos países. No Brasil, faltam estudos representativos de todo o país, tendo as investigações restringido-se a cidades^{5,6}, trabalhadores⁷ e a um estudo representativo de um estado⁸. Não se descreveu, ainda, a evolução das taxas de prevalência em nenhuma destas comunidades.

O estudo de fatores associados à prevalência e, mesmo, à incidência de novos casos, é outro objetivo de investigações internacionais. A caracterização daqueles fatores orienta a prevenção primária de hipertensão arterial (HA)^{9,10}. No Brasil, poucos avaliam a associação de fatores como idade, sexo, grupo étnico, nível sócio-econômico, fumo, consumo de álcool e padrões de ingestão salina com a prevalência de HA^{5,7,11,12}.

Neste estudo, é descrita a taxa de prevalência contemporânea de HA em Porto Alegre, (RS), permitindo compará-la com a da década de 70. Avalia-se, também, a associação de HA com diversos fatores biológicos, demográficos e de exposição ambiental. São destacados o papel do sal e do álcool, submetidos a investigações específicas na Unidade de Farmacologia Clínica de Porto Alegre.

Estudo de prevalência e fatores associados

O estudo de prevalência teve base populacional. O processo de amostragem aleatória proporcional deu-se por estágios múltiplos e por conglomerados, a partir de dados do IBGE relativos ao censo de 1980. Foram seguidos critérios de pesquisa epidemiológica.

Os critérios de inclusão foram ter 18 anos completos ou mais e residir no domicílio sorteado. Definiu-se, como residente aquele que dormia pelos menos 4 vezes por semana no local. Dos 1.188 selecionados, foram entrevistados 1.091 indivíduos (91,9%).

A equipe de pesquisa foi treinada em condições simuladas e reais, sob supervisão. Para controle da qualidade, 10% de entrevistados foram visitados pelos supervisores. O questionário continha questões referentes a dados pessoais, sócio-econômicos, história familiar de HA, uso de fármacos, tabagismo, medidas antropométricas (peso, altura, circunferência braquial, cintura e quadril), aferidos com balanças portáteis e trenas, sendo consideradas normas técnicas padronizadas^{13,14}. A PA foi

medida, no início e no final da entrevista, com manômetros aneróides periodicamente calibrados contra manômetros de mercúrio, e com atenção a normas técnicas^{15,16}. Codificação meticulosa, digitação sob programas de consciência, revisão manual de 10% dos questionários e análise das frequências, dos valores extremos e de relações entre variáveis garantiram a qualidade dos dados analisados.

A comparação de variáveis demográficas aferidas neste estudo, como sexo, idade e renda, com as fornecidas pelo censo de 1991 e PNAD-90, confirmam que a amostra é representativa de Porto Alegre.

O índice de massa corporal médio de toda amostra foi de 25,2 (\pm 4,7) kg/m², tendo 305 (28,0%) um índice superior de 27,0. A escolaridade média foi de 7,9 (\pm 4,0) anos, sendo que 72 (6,6%) nunca freqüentaram a escola e 251 (23,0%) tinham pelo menos o curso superior incompleto, 62 (5,7%) disseram-se analfabetos, 179 (15,5%) abusavam do álcool, 383 (35,1%) eram fumantes e 194 (17,8%) ex-fumantes.

A prevalência da hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi de 12,6% (IC=10,6 a 14,6), pelo critério de 160/95mmHg, subindo para 19,2% (IC=16,9 a 21,5) quando se adicionaram os indivíduos com PA normal usando anti-hipertensivos. Pelo critério de 140/90mmHg, as prevalências correspondentes foram de 25,8 (23,2 a 28,4) e de 29,8% (IC= 27,1 a 32,5). Dos indivíduos, 11% estavam usando anti-hipertensivos, estando 58,9% com a pressão controlada frente ao critério de 160/95mmHg e 35,5% quando se considerou a pressão de 140/90mmHg. Pelo critério de 160/95mmHg, 57,75 dos 137 hipertensos sabiam ser hipertensos. A prevalência de HA aumentou com a idade e foi maior nos obesos, com história familiar de HA, de menor escolaridade e abusadores de álcool (consumo \geq 30g/dia). Em modelo de regressão logística, foi demonstrado que estas características tinham associação independentes das demais.

O presente estudo permite descrever com acuidade a prevalência contemporânea de HAS na região urbana de Porto Alegre, atualizando os obtidos por Achutti e col na década de 70⁸, que demonstrou não haver evolução favorável dos índices de prevalência. Também detectou um insuficiente conhecimento do diagnóstico por parte dos entrevistados e um grau de controle entre os tratados ainda não satisfatório. O estudo de Araraquara⁶ apresenta taxas de prevalência acentuadamente mais elevadas, sugerindo que os fatores de risco para a doença devem ser mais freqüentes na cidade do interior de São Paulo.

Por fim, esta investigação confirmou, em nosso meio, a associação de HA com fatores de risco bem conhecidos, com especial destaque para o abuso de álcool, uma exposição ambiental potencialmente removível.

Abuso de sal. Investigações específicas

A influência do consumo de quantidades excessivas de sal sobre a elevação da PA com a idade é bem conhecida¹⁷. Faltam, entretanto, explicações consistentes sobre a forte associação entre as quantidades ingeridas e a prevalência de HA quando se consideram diferentes sociedades e a fraca associação em estudos realizados em uma mesma sociedade¹⁸. A interação entre a sobrecarga salina e a predisposição familiar para HA é uma explicação plausível, pois restringiria a associação aos descendentes de hipertensos.

Em vários estudos experimentais em humanos¹⁹⁻²¹, estudamos o papel da dieta com diferentes níveis de ingestão salina sobre o comportamento da PA de voluntários jovens, predispostos ou não, familiarmente, para HA. A principal conclusão daqueles estudos²¹ foi de que os predispostos apresentam uma elevação transitória da PA quando submetidos à sobrecarga de cloreto de sódio. Esta observação encadeia-se com a demonstração de que repetitivos aumentos funcionais da resistência vascular periférica, determinados por expansão de volume e aumento de débito cardíaco, podem propiciar hipertrofia arteriolar e aumento sustentado da PA²².

No estudo de prevalência anterior referido, investigou-se se o mesmo fenômeno poderia ser detectado em jovens vivendo fora de condições experimentais. Em 1/3 dos entrevistados coletou-se a urina de 12h da noite, determinando-se a excreção total de sódio. Caracterizou-se a predisposição familiar em forte, quando dois familiares de 1º grau eram hipertensos, e não-forte, a todas as demais condições. A correlação quase instantânea entre a PA aferida de dia e o sódio excretado à noite, mostrou-se significativa somente entre os predispostos familiarmente. Além disso, demonstrou-se uma interação entre a predisposição familiar e a quantidade de sódio excretada: quando a primeira era forte e as quantidades excretadas altas (representativas de uma alta ingestão no dia anterior), a PA era mais alta do que a dos indivíduos em todas as outras condições (predisposição forte com excreção baixa e predisposição não-forte com excreção alta ou baixa). Estes resultados mostram que as condições de laboratório operam no cotidiano, fotografando um momento do processo de instalação da HAS.

Abuso do álcool. Investigações específicas

A associação entre o abuso de bebidas alcoólicas e a prevalência de HA está bem estabelecida²³ e foi também observada no estudo de prevalência anteriormente descrito. Os mecanismos pelos quais o álcool, um vasodilatador, aumenta a PA, não estão esclarecidos. Em um experimento com voluntários jovens normotensos, aprovado nas instâncias éticas pertinentes, avaliou-se o efeito agudo da ingestão de 15, 30 e 60g de etanol, e de uma solução controle, sobre a PA registrada por 24h através de monitorização ambulatorial (MAPA). Um discreto efeito hipo-

tensor e taquicardizante foi observado, em proporção à dose, nas horas que se sucederam à ingestão. Na madrugada, entretanto, houve nítido amortecimento do decréscimo fisiológico da PA, especialmente no grupo que ingeriu 60g. Este pós-efeito, originalmente observado e presentemente submetido à publicação, fornece uma explicação para a HA induzida por álcool: os abusadores crônicos estariam submetidos a um repetitivo processo de aumento da PA por vasoconstrição nos períodos de depuração do álcool, propiciando o desenvolvimento de alterações vasculares crônicas e aumento autônomo da PA.

Referências

1. The Pooling Project Research Group - Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. *J Chron Dis* 1978; 31: 201-306.
2. MacMahon S, Peto R, Cutler J et al - Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: perspective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
3. Kannel WB - Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol* 1976; 37: 269-81.
4. Joint National Committee - The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-83.
5. Klein CH - Inquérito epidemiológico sobre hipertensão arterial em Volta Redonda-RJ. *Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro 1985; 1: 58-70.
6. Lolio CA - Prevalência da hipertensão arterial em Araraquara. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55: 167-73.
7. Ribeiro MD, Ribeiro AB, Stabile Neto C et al - Prevalência de hipertensão arterial na força de trabalho da Grande São Paulo: influência da idade, sexo e grupo étnico. *Rev Ass Med Brasil* 1982; 28: 209-11.
8. Achutti A, Medeiros AB - Hipertensão arterial do Rio Grande do Sul. *Bol Saúde da SSMA-RS* 1985; 12: 2-72.
9. Stamler R, Stamler J, Gosh FC et al - Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. *JAMA* 1989; 262: 1801-7.
10. Hypertension Prevention Trial Research Group - The hypertension prevention trial: three-year effects of dietary changes on blood pressure. *Arch Intern Med* 1990; 150: 153-62.
11. Klein CH, Araújo JWG - Fumo, bebida alcoólica, migração, instrução, ocupação, agregação familiar e pressão arterial em Volta Redonda, Rio de Janeiro. *Cad Saúde Pública* 1985; 1: 160-76.
12. Costa EA, Rose GA, Klein CH et al - Salt and blood pressure in Rio Grande do Sul, Brazil. *Bulletin of PAHO* 1990; 24: 159-76.
13. Woodward CA, Hambersa LW - Guide to Questionnaire Construction and Question Writing. Ottawa. Canadian Public Health Association. 3ª ed. 1968.
14. Kidder L - Research Methods in Social Relations. New York, 4ª ed. H Holt Co 1981.
15. Ministério da Saúde. Normas técnicas para o programa nacional de educação e controle de hipertensão arterial (PNECHA). Série A: Normas e Manuais Técnicos, Brasília, 1988; 47: 88.
16. Joint National Committee - The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1023-38.
17. Muntzel M, Drueke T - A comprehensive review of the salt and blood pressure relationship. *Am J Hypertens* 1992; 5: 18-42s.
18. Frost CD, Law MR, Wald NJ - By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II - Analysis of observational data within populations. *Br Med J* 1991; 302: 815-18.
19. Fuchs FD, Wannmacher CD, Wannmacher L, Guimarães FS, Gastaldo GJ, Wagner EM - Relação entre pressão arterial e a excreção urinária de sódio em jovens normais. *Arq Bras de Cardiol* 1983; 41: 185-7.
20. Fuchs FD, Rocha PM, Monte TL, Koenig A, Hoefel CP - Effects of increased sodium intake on blood pressure and renal excretion of potassium in young normotensive individuals with and without familial predisposition to hypertension. *Brazilian J Med Biol Res* 1986; 19: 520.
21. Fuchs FD, Wannmacher CD, Wannmacher L et al - Effect of sodium intake on blood pressure, serum levels and renal excretion of sodium and potassium in normotensives with and without familial predisposition to hypertension. *Brazilian J Med Biol Res* 1987; 20: 25-34.
22. Folkow B, Hallback M, Lundgren Y, Sivvertsson R, Weiss L - Importance of adaptive changes in vascular design for establishment of primary hypertension, studied in men and spontaneously hypertensive rats. *Circ Res* 1973; 32(suppl I): 2-16.
23. Macmahon S - Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 1987; 9: 111-21.