Universidade de São Paulo
Faculdade de Saúde Pública

**A importância do excesso de peso e da obesidade
abdominal na determinação da hipertensão arterial
sistêmica em adultos em uma população de
funcionários de um hospital de grande porte de São
Paulo**

FLÁVIO SARNO

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Saúde Pública para
obtenção do título de Mestre em Saúde
Pública

Área de concentração: Nutrição
Orientador: Prof. Dr. Carlos Augusto
Monteiro

São Paulo

2005

**A importância do excesso de peso e da obesidade
abdominal na determinação da hipertensão arterial
sistêmica em adultos em uma população de
funcionários de um hospital de grande porte de São
Paulo**

FLÁVIO SARNO

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Saúde Pública da
Faculdade de Saúde Pública da
Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Mestre em Saúde
Pública

Área de concentração: Nutrição
Orientador: Prof. Dr. Carlos Augusto
Monteiro

São Paulo
2005

DEDICATÓRIA

AOS MEUS PAIS que com seus esforços e renuncias nos possibilitaram chegar até
este momento

À FABIANA que foi compreensiva nos momentos em que teve de dividir o nosso
tempo com a feitura deste trabalho

**Nunca ande pelo caminho traçado,
pois ele conduz somente até onde os outros já foram.**

(Alexandre Graham Bell)

AGRADECIMENTOS

AO PROF. DR. CARLOS AUGUSTO MONTEIRO que de pronto nos aceitou como orientando e nos guiou com paciência e firmeza

A PROFA. DRA. PATRÍCIA CONSTANTE JAIME que esteve sempre presente a nos orientar nas dúvidas e dificuldades surgidas

AO PROF. DR. WOLNEY CONDE cujas portas estiveram sempre abertas a nos auxiliar em todos os esclarecimentos e orientações solicitadas

AO DR. LUIS FERNANDO RENSI CUNHA que nos convidou a fazer parte da equipe do Departamento de Saúde Ocupacional e Bem Estar do Hospital Israelita Albert Einstein e nos incentivou a iniciar uma especialização científica

AO DR. WALTER MELCHIOR que nos acolheu prontamente dentro da equipe do Departamento de Saúde Ocupacional e Bem Estar do Hospital Israelita Albert Einstein, quando do início da organização da pesquisa que originou esta dissertação

À EQUIPE DO HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN que com afinho e determinação nos ajudou na coleta dos dados da pesquisa que culminou na elaboração deste trabalho

RESUMO

Sarno F. **A importância do excesso de peso e da obesidade abdominal na determinação da hipertensão arterial sistêmica em adultos em uma população de funcionários de um hospital de grande porte de São Paulo.** São Paulo; 2004. [Dissertação de Mestrado - Faculdade de Saúde Pública da USP].

Introdução: O excesso de tecido adiposo, tanto global quanto abdominal, tem se associado com o desenvolvimento de comorbidades, sendo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) uma das mais importantes.

Objetivos: O objetivo deste estudo foi determinar a influência de categorias de índice de massa corpórea (IMC) e de medida de cintura abdominal (CA) na ocorrência de HAS.

Sujeitos e Métodos: Fizeram parte deste estudo transversal 1.584 indivíduos, com idades entre 18 e 64 anos (44,6% homens, idade média de 33,1 anos), funcionários de um hospital de grande porte de São Paulo, Brasil.

Medida principal do desfecho: A HAS foi definida como sendo a medida da pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg e/ou o uso de medicação anti-hipertensiva. O efeito do IMC e da CA sobre a pressão arterial foi estudado através de modelos de regressão logística, ajustados para potenciais variáveis de confusão. Foi calculado também aproximações do risco atribuível populacional (RAP) de HAS relacionado ao IMC e a CA.

Resultados: A prevalência de HAS foi de 18,9%, sendo 26,9% no sexo masculino e 12,5% no sexo feminino. Foi observada uma tendência linear de associação entre as categorias de IMC e HAS, sendo que, tomando-se como base os indivíduos com IMC $< 22,5$, as razões de chance para a ocorrência de HAS foram de 2,1, 3,8 e 12 para homens com IMC de 22,5 a 25, de 25 a 30 e ≥ 30 , respectivamente. Para mulheres esses valores foram de 1,6, 2,3 e 8,7, respectivamente. As razões de chance de HAS associadas a valores elevados de IMC se mantiveram significativas mesmo após o controle para CA. Os modelos de regressão logística construídos para CA indicaram razões de chance para a ocorrência de HAS de 2,2 e 5,9 para homens com CA entre 94 e 102 e ≥ 102 cm, respectivamente. Para mulheres com CA de 80 a 88 e ≥ 88 cm

esses valores foram de 1,1 e 4,2, respectivamente. As razões de chance se mantiveram significativas mesmo após a inclusão do IMC nesses modelos. Na divisão por quartis do IMC e da CA foi observada a mesma tendência linear de associação com a HAS. O cálculo do RAP indicou que valores elevados de IMC ($\geq 22,5$) determinavam 73% da ocorrência de HAS em homens, sendo 8%, 31% e 34% dessa ocorrência atribuível a IMC de 22,5 a 25, de 25 a 30 e ≥ 30 , respectivamente. Para mulheres esses valores foram de 55%, 8%, 15% e 32%, respectivamente. Da mesma forma, valores elevados de CA em homens (≥ 94 cm) determinavam 50% da ocorrência de HAS, sendo 14% e 36% nos indivíduos com CA entre 94 e 102 cm e ≥ 102 cm, respectivamente. Em mulheres esses valores foram de 44%, 2%, e 42% para medidas de CA ≥ 80 cm, entre 80 e 88 cm e ≥ 88 cm, respectivamente.

Conclusão: Foi possível demonstrar relações, independentes de potenciais fatores de confusão, entre as categorias de IMC e de medida da cintura abdominal e a ocorrência de HAS. Essas relações se mantiveram significativas quando o IMC era ajustado para CA e quando a CA era ajustada para IMC, indicando que tanto o excesso de tecido adiposo abdominal quanto o excesso de tecido adiposo global representavam riscos para o desenvolvimento da HAS. Foi demonstrado também que o excesso de tecido adiposo, global e abdominal, responderam por grande parte da ocorrência de HAS em homens e mulheres e que valores de IMC comumente considerados como normais (22,5 a 24,9) já representam risco para o desenvolvimento de HAS.

Descritores: hipertensão arterial sistêmica; hipertensão; obesidade; obesidade abdominal; cintura abdominal; excesso de peso

SUMMARY

Sarno F. **A importância do excesso de peso e da obesidade abdominal na determinação da hipertensão arterial sistêmica em adultos em uma população de funcionários de um hospital de grande porte de São Paulo** [Importance of overweight and abdominal obesity on systemic arterial hypertension in adults in a population of a great hospital's employees of Sao Paulo - Brazil]. São Paulo (Br); 2004. [Dissertação de Mestrado - Faculdade de Saúde Pública da USP].

Introduction: The excess of adipose tissue, global as much as abdominal, has been associated with development of comorbidities, which case systemic arterial hypertension (SAH) is one of the most important.

Objectives: The aim of this study was to evaluate the relationship between categories of body mass index (BMI) and waist circumference (WC) on SAH.

Subjects and Methods: A cross sectional analysis was conducted of 1,584 subjects aged 18 to 64 years (44,6% men, mean age 33,1 years) of a great hospital's employees of Sao Paulo, Brazil.

Principal outcome: The SAH was defined as blood pressure levels $\geq 140/90$ mmHg and/or use of anti-hypertensive medication. Logistic regression models, adjusted for potential's confusion factors, studied the correlation between BMI and WC on SAH. The population attributable risk (PAR) of SAH related to BMI and WC was also calculated.

Results: Prevalence of SAH was 18.9%, wich 26.9% in male and 12.5% in female. A linear trend relationship between categories of BMI and HAS was observed, and based in individuals with BMI < 22.5 , odds ratio for HAS were 2.1, 3.8 and 12 for men with BMI from 22.5 to 25, 25 to 30 and ≥ 30 , respectively. For women these values were 1.6, 2.3 and 8.7, respectively. Odds ratio for HAS associated with high values of BMI remained significant, even after ajustement for WC. Logistic regression's models for WC showed odds ratio for HAS of 2.2 and 5.9 for men with WC from 94 to 102 and ≥ 102 cm, respectively. For women with WC from 80 to 88 and ≥ 88 cm these values were 1.1 and 4.2, respectively. Odds ratios remained significant after inclusion of BMI in these models. A same linear trend relationship

with SAH was observed in division for quartiles for BMI and WC. Calculation of RAP indicated that high values of BMI (≥ 22.5) determined 73% of occurrence of SAH in men and 8%, 31% and 34% of this occurrence were attributable to BMI from 22.5 to 25, 25 to 30 and ≥ 30 , respectively. For women these values were 55%, 8%, 15% and 32%, respectively. In the same way, high values of WC in men (≥ 94 cm) determined 50% of occurrence of SAH, which case 14% and 36% of this occurrence in individuals with WC from 94 to 102 cm and ≥ 102 cm, respectively. In women these values were 44%, 2%, and 42% for WC ≥ 80 cm, from 80 to 88 cm and ≥ 88 cm, respectively.

Conclusion: It was possible to demonstrate relationships, independent of potential's confusion factors, between categories of BMI and waist circumference and occurrence of SAH. These relationships remained significant when BMI was adjusted for WC and when WC was adjusted for BMI, showing that excess of abdominal adipose tissue as much as excess of global adipose tissue represented a risk for development of SAH. It was also demonstrated that excess of adipose tissue, global and abdominal, was responsible for great part of occurrence of SAH in men and women and BMI from 22,5 to 24,9, commonly consider as normal, already represented a risk on development of SAH.

Descriptors: hypertension, systemic arterial hypertension, obesity, abdominal obesity; waist circumference, overweight

ÍNDICE GERAL

Índice	Descrição	Página
1.	Introdução	1
1.1	Definição	1
1.2	Fisiopatologia	2
1.3	Prevalência	6
1.4	Tendência secular	7
1.5	Danos	8
1.6	Custos	9
1.7	Carga de Doença	10
1.8	Justificativa do estudo	10

2.	Fatores associados à Hipertensão Arterial Sistêmica	14
2.1	Sexo	14
2.2	Idade	14
2.3	Raça	15
2.4	Excesso de Peso	16
2.5	Obesidade Abdominal	17
2.6	Tabagismo	17
2.7	Dieta	19
2.7.1	Nutrientes em Geral	19
2.7.2	Bebidas Alcoólicas	28
2.7.3	Café	30
2.7.4	Chá	31
2.8	Atividade Física	32
2.9	Fatores psicológicos	33
2.10	Condição Sócio-Econômica	35
2.11	Turno de Trabalho	36
2.12	Ocupação	37

3	Objetivos	40
3.1	Objetivos Gerais	40
3.2	Objetivos Específicos	40

4.	Metodologia	42
4.1	Delineamento do Estudo	42
4.2	População de Estudo	42
4.3	Coleta de Dados	43
4.4	Análise dos Dados	44
4.5	Aspectos Éticos	47

5.	Resultados	48
5.1	Descrição da população segundo todas variáveis de interesse	48
5.2	Descrição da população segundo a pressão arterial e o uso de medicamentos anti-hipertensivos	51
5.3	Associação bivariada entre os indicadores antropométricos e a Hipertensão Arterial Sistêmica	52
5.4	Associação bivariada entre potenciais variáveis de confusão, para a associação entre Hipertensão Arterial Sistêmica e indicadores antropométricos, e Hipertensão Arterial Sistêmica	54
5.5	Análise múltipla entre os indicadores antropométricos e a Hipertensão Arterial Sistêmica	58
5.6	Risco Atribuível Populacional	63

6.	Discussão	66
6.1	Análise dos dados e comparação com a literatura	66
6.2	Implicações para Saúde Pública	71
6.3	Limitações do estudo	74

7.	Conclusão	76
----	-----------	----

8.	Referências Bibliográficas	77
----	----------------------------	----

9.	Anexos	119
----	--------	-----

Glossário:

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PAD - Pressão Arterial Diastólica

IMC - Índice de Massa Corpórea

EUA - Estados Unidos da América

NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey - Pesquisa Nacional em Saúde e Nutrição

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela	Descrição	Página
1	Comparação entre a população estudada e não estudada segundo sexo, escolaridade e idade.	43
2	Distribuição das variáveis antropométricas segundo sexo	49
3	Distribuição das variáveis sócio-demográficas segundo sexo	50
4	Distribuição das variáveis comportamentais segundo sexo	51
5	Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo o uso de medicamentos anti-hipertensivos	52
6	Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo os indicadores antropométricos em homens e mulheres	54
7	Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo variáveis demográficas em homens e mulheres	56
8	Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo variáveis sócio-econômicas em homens e mulheres	57
9	Prevalência de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo variáveis comportamentais em homens e mulheres	58
10	Razões de chance de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo IMC e quartis de IMC no sexo masculino	60
11	Razões de chance de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo IMC e quartis de IMC no sexo feminino	61
12	Razões de chance de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo cintura abdominal e quartis de cintura abdominal no sexo masculino	62
13	Razões de chance de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo cintura abdominal e quartis de cintura abdominal no sexo feminino	63
14	Risco Atribuível Populacional de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de $IMC \geq 22,5$ no sexo masculino	64

15	Risco Atribuível Populacional de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de cintura abdominal ≥ 94 cm no sexo masculino	65
16	Risco Atribuível Populacional de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de IMC $\geq 22,5$ no sexo feminino	65
17	Risco Atribuível Populacional de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de cintura abdominal ≥ 80 cm no sexo feminino	65

1. INTRODUÇÃO

1.1 Definição

Apesar do grande avanço conseguido até o momento no estudo da HAS, ainda se tem dificuldades na definição dessa doença.

A medicina, tradicionalmente, tem delimitado a HAS através de três classificações, que podem ser chamadas de estatística, epidemiológica e clínica:

- A primeira delas se baseia na distribuição de frequência das pressões arteriais sistêmicas em uma determinada população de interesse, estabelecendo como hipertensos os indivíduos que tiverem suas pressões arteriais (sistólica e/ou diastólica) maiores do que algo em torno da média mais dois desvios-padrão.
- A segunda classificação se baseia no conceito de risco relativo para definir os limites da HAS. Assim, define como ponto de corte numa determinada população, valores pressóricos a partir dos quais começa a ser significativo o aumento do risco de aparecerem complicações próprias da doença. Tal visão da HAS favorece a classificação em diferentes níveis ou graus de hipertensão, uma vez que os riscos de morbidade e mortalidade tendem a crescer com a elevação dos níveis pressóricos, muito embora implique num alto grau de arbitrariedade na definição destes níveis.
- A relação contínua entre os níveis de pressão arterial e o risco cardiovascular faz com que qualquer definição e classificação de hipertensão arterial sistêmica (HAS) sejam arbitrárias. A sugerida por Evans e Rose (EVANS e ROSE 1971) há mais de 30 anos (“a hipertensão arterial deve ser definida nos níveis em que o tratamento traz mais benefícios do que malefícios” – terceiro modo de classificar a HAS) também indica que a definição numérica deve ser flexível e resultado do conjunto de fatores de risco associado com a tolerabilidade dos medicamentos disponíveis (CORDEIRO et al 1993, ZANCHETTI et al 2003).

O Comitê Nacional em Prevenção, Detecção, Avaliação e Tratamento da Hipertensão Arterial dos Estados Unidos da América (EUA) publicou recentemente o seu sétimo relatório (CHOBANIAN et al 2003); logo após, a Sociedade Européia de Hipertensão, a Sociedade Européia de Cardiologia e a Sociedade Internacional de Hipertensão publicaram sua diretriz geral para a condução da HAS (ZANCHETTI et al 2003). E mais recentemente a Sociedade Britânica de Hipertensão também publicou sua diretriz para o manejo da HAS (WILLIAMS et al 2004). Todos estabeleceram que o diagnóstico de HAS seja definido como a medida da pressão arterial sistólica (PAS) superior a 140 mmHg ou da pressão arterial diastólica (PAD) acima de 90 mmHg, obtidas de modo padronizado, em duas ou mais medidas e em pelo menos duas ou mais ocasiões.

1.2 Fisiopatologia

A maior parte dos casos de HAS não tem uma causa definida, sendo dessa forma chamada de essencial, primária ou idiopática e respondendo por 95% de todos os casos de hipertensão. A HAS essencial se agrupa em famílias e representa um conjunto de doenças ou síndromes heterogêneas geneticamente determinadas cujo fenótipo é modulado por uma interação complexa com o meio ambiente (OPARIL et al 2003).

Quando a HAS surge devido a doenças, como doença renovascular, insuficiência renal, feocromocitoma, hiperaldosteronismo ou outras causas, passa a ser chamada de secundária.

Muitos mecanismos fisiopatológicos têm sido descritos na gênese da HAS essencial (CALHOUN et al 2000):

- aumento da atividade do sistema nervoso simpático;
- excesso de produção de hormônios relacionados ao controle da retenção de sódio e vasoconstrição;
- ingesta aumentada de sódio;

- ingestão inadequada de potássio e cálcio;
- secreção inapropriada de renina com resultante aumento de angiotensina 2 e aldosterona;
- deficiências de vasodilatadores como prostaciclina, óxido nítrico e peptídeo natriurético;
- alterações na expressão do sistema cinina-caliceína;
- anormalidades na resistência vascular, incluindo lesões seletivas da microvasculatura renal, diabetes mellitus, resistência à insulina e obesidade;
- aumento da atividade de fatores de crescimento vascular;
- alterações nos receptores adrenérgicos que regulam o ritmo cardíaco, as propriedades inotrópicas do coração e o tônus vascular e
- alterações no transporte de íons celulares.

E o novo conceito de que as alterações funcionais e estruturais da vasculatura, incluindo a disfunção endotelial, o aumento do estresse oxidativo, a remodelação e a diminuição da complacência vascular, podem anteceder o quadro de HAS e contribuir com sua patogênese tem ganhado suporte nos últimos anos.

Embora vários fatores claramente contribuem com a elevação da pressão arterial, os mecanismos renais provavelmente representam os mais importantes, como foi inicialmente descrito por Guyton e posteriormente reforçado por extensivos dados experimentais e clínicos. Outros mecanismos podem amplificar (por exemplo, à atividade do sistema nervoso simpático e remodelação vascular) ou diminuir (por exemplo, o aumento do peptídeo natriurético e o sistema cinina-caliceína) o efeito pressor da retenção de sal e água. A resultante interação entre esses fatores influencia tanto a pressão arterial como os danos aos órgãos alvo (GUYTON 1991).

O desenvolvimento da HAS também é influenciado pela história familiar: neste estudo, a PAS foi maior nos jovens cujos ambos os pais se encontravam no 3º tercil de pressão arterial quando comparados com o 1º tercil (diferença de 2,7 mmHg). Apresentar ambos os pais no 3º tercil de PAD também resultava em maior PAD nesses mesmos jovens, demonstrando que a pressão arterial dos pais é um

importante preditor da pressão arterial nos filhos desde a infância até a idade de adultos jovens (VAN DEN ELZEN et al 2004).

Vários estudos vêm, nos últimos anos, documentando a relação entre a HAS e o excesso de peso. Porém, os mecanismos envolvidos na relação entre a predisposição genética a HAS e a propensão ao desenvolvimento de adiposidade geral e abdominal não estão totalmente esclarecidos. Especula-se entre uma resposta inadequada do eixo hipotalâmico-hipofisário (BJORNTORP e ROSMOND 2000), baixo peso ao nascimento (CURHAN et al 1996), a hipótese do gene econômico (*thrifty gene*) (NEEL 1999), aumento da atividade simpática (GRASSI et al 1995), aumento da resistência vascular (GIANNATTASIO et al 1995), leptina e outras substâncias vasoativas (LANDSBERG 2001, MARK et al 1999, SHARMA et al 2001).

Julius et al propuseram recentemente uma hipótese intrigante: entre indivíduos com pesos iguais, aqueles com HAS tendem a ganhar mais peso ao longo do tempo (JULIUS et al 2000). Nos indivíduos predispostos ao desenvolvimento de HAS, o aumento da atividade do sistema nervoso simpático resultaria em uma *down-regulation* dos receptores adrenérgicos beta, levando a uma diminuição da resposta termogênica e propensão ao ganho de peso. Esta sequência de eventos já havia sido notada no estudo de Framingham (KANDEL et al 1967) e Tecumseh (JULIUS et al 1990). Allemann et al conduziram uma pesquisa durante 5 anos com 34 indivíduos normotensos com e sem histórias familiares de HAS. Enquanto o peso corporal aumentou nos dois grupos, a razão cintura/quadril, uma medida da adiposidade central, aumentou apenas nos indivíduos com história familiar positiva para HAS. Este ganho na adiposidade central estava associado com aumentos modestos na pressão arterial de repouso, porém com um aumento marcante na PAS durante o exercício. Os autores concluíram que a propensão ao acúmulo de gordura abdominal foi maior nos indivíduos geneticamente predispostos ao desenvolvimento de HAS e que este tecido adiposo pode, por sua vez, promover o desenvolvimento da HAS nesses indivíduos (ALLEMANN et al 2001). Este estudo demonstrou que o desenvolvimento da adiposidade abdominal é um evento precoce que pode preceder

o desenvolvimento de HAS em indivíduos predispostos, ou seja, o desenvolvimento da HAS e da obesidade podem estar conectados geneticamente (SHARMA e GRASSI 2001).

Predisposição para o ganho de peso a parte, uma história familiar positiva para HAS também está relacionada com o aumento da propensão para o desenvolvimento de resistência a insulina. Vários estudos documentaram a diminuição da sensibilidade à insulina em jovens normotensos (ALLEMAN et al 1993, SHARMA et al 1993, BEATTY et al 1993, NEUTEL et al 1993), indicando claramente que o desenvolvimento da resistência a insulina, da mesma forma que a adiposidade abdominal, pode preceder o desenvolvimento da HAS. Níveis altos de insulina plasmáticos estavam relacionados a um aumento da massa gordurosa de filhos de pacientes com HAS (SHIBASHI 1993). Mais recentemente, em um estudo de seguimento de 10 anos com 500 indivíduos japoneses jovens não obesos, uma história familiar positiva para HAS esteve associada a um ganho de peso semelhante, porém com um aumento maior da pressão arterial, atividade nervosa simpática e níveis plasmáticos de insulina quando comparados aos indivíduos com história negativa para HAS (MASUO et al 1998).

Portanto, a patogênese da HAS e seu relacionamento com o excesso de peso são bastante complexos. Vários fatores podem agir simultaneamente para promover a vasoconstrição e a retenção de sódio. Leptina, ácidos graxos livres e insulina, cujos níveis estão elevados na obesidade, podem atuar sinergicamente para estimular a atividade do sistema nervoso simpático e vasoconstrição. De outro lado, a resistência à insulina gerada pela obesidade e a disfunção endotelial podem atuar como amplificadoras da resposta vasoconstrictora. E finalmente, o aumento da reabsorção tubular renal de sódio também pode ocorrer, causado pela atividade aumentada do sistema nervoso simpático, diretamente pela insulina, pelo sistema renina-angiotensina e possivelmente por alterações nas forças físicas intra-renais. Todos esses fatores conjuntamente podem conduzir para a ocorrência e a manutenção do quadro de HAS na obesidade (MONTANI et al 2002).

1.3 Prevalência

A HAS atualmente afeta aproximadamente 1 bilhão de pessoas no mundo inteiro. Só nos EUA estima-se um contingente de 50 milhões de pessoas hipertensas (CHOBANIAN et al 2003).

Estudo conduzido com amostras populacionais, que variaram de 1.800 a 23.100 indivíduos, na Alemanha, Finlândia, Suécia, Inglaterra, Espanha, Itália, Canadá e EUA, procurou comparar a prevalência de HAS entre esses países e entre os países europeus e os países da América. A pressão arterial ajustada para a idade se mostrou em níveis mais baixos no Canadá (27%) e mais altos na Alemanha (55%), enquanto que os EUA (28%), Suécia (38%), Itália (38%), Inglaterra (42%) e Espanha (47%) apresentaram taxas intermediárias. No conjunto, nos países da América a prevalência da HAS apresentou níveis de 28% enquanto que nos países europeus este nível atingiu 44% (MAIER et al 2003).

De acordo com estudos de base populacional realizados em algumas cidades do Brasil entre os anos de 1990 e 2001, estima-se que a prevalência da HAS no Brasil esteja entre 22,3% e 43,9% (FREITAS et al 2001; FUCHS et al 1995; LOLIO 1990; MARTINS et al 1997; REGO et al 1990; AYRES 1991).

Entre os trabalhadores da saúde do Brasil, existem poucos estudos que avaliaram a prevalência de HAS. Além disso, encontraram-se valores bastante variados, dependendo do critério utilizado como diagnóstico de HAS, amostra populacional utilizada, entre outros fatores. Dessa forma se observaram prevalências de HAS da ordem de 36% em trabalhadores da enfermagem da Bahia (AQUINO et al 2001), 26% entre médicos do estado de São Paulo (DIOGUARDI et al 1994), 8% entre funcionários de um hospital militar (FACCI et al 1986) e 26% entre funcionários de um grande hospital da cidade de São Paulo (MION et al 2004).

1.4 Tendência Secular

McCarron et al observaram que estaria ocorrendo uma diminuição dos níveis de pressão arterial em países de alta renda, nas idades entre 5 e 34 anos e em vários grupos étnicos diferentes nos últimos 50 anos (1948-1998) (MCCARRON et al 2002). E outros estudos vêm confirmando essas observações (SYTKOWSKI et al 1990, BURT et al 1995, RIBACKE et al 1996, SJOL et al 1998).

A tendência real da prevalência da HAS tem sido difícil de se calcular em virtude do aumento da prevalência do tratamento anti-hipertensivo. Nas últimas 3 décadas, a pressão arterial média dos 5.209 participantes da coorte de Framingham tem diminuído. Contudo, se aqueles indivíduos que tiveram suas pressões arteriais normalizadas com o tratamento fossem considerados como hipertensos, a prevalência da HAS teria aumentado. Nenhuma tendência secular na incidência da HAS foi notada nos últimos 30 anos neste estudo; houve apenas um declínio de 1 mmHg na média da PAS e PAD para cada 10 anos de intervalo. Portanto, nessa coorte, a pressão arterial dos indivíduos normotensos tem se mantido estável (KANDEL 1993).

Contudo, uma pesquisa recente estudou a prevalência da HAS nos EUA, comparando os dados da 3ª fase da NHANES III realizada entre os anos de 1999 e 2000 com 5.448 indivíduos com as 2 fases anteriores desse mesmo estudo que ocorreram nos anos de 1988 a 1991 (9.901 indivíduos) e 1991 a 1994 (9.717 indivíduos). Demonstrou-se que em 1999-2000 28,4% dos participantes apresentavam HAS, o que representou um aumento de 3,7% na prevalência da doença entre a primeira e última coleta de dados (HAJJAR e KOTCHEN 2003). E para gerar uma estimativa mais completa do quadro geral da doença, calculou-se também o número de indivíduos que foram referidos como hipertensos por um médico ou outro profissional de saúde em pelo menos duas oportunidades diferentes, mas que apresentaram níveis normais de pressão arterial durante as medições da pesquisa. Dessa forma, 2,9% a mais de indivíduos poderiam ser classificados como hipertensos, elevando a prevalência geral para 31,3% (FIELDS et al 2004).

Portanto, contrapondo-se aos dados anteriores, os dados mais recentes tem demonstrado uma tendência de aumento da prevalência da HAS.

1.5 Danos

A HAS é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares, explicando 40% das mortes por acidente vascular encefálico e 25% daquelas por doença arterial coronariana (NIH 1997). Nos EUA, a HAS pode ser responsabilizada por 35% de todos os infartos do miocárdio, 49% dos episódios de insuficiência cardíaca e por 24% de todas as mortes prematuras (PADWAL et al 2001).

Historicamente maior ênfase tem sido dada a PAD em comparação com a PAS como fator de risco para o desenvolvimento da doença cerebrovascular e coronariana. Isto foi reflexo do desenho dos maiores ensaios aleatorizados controlados para o tratamento da HAS que utilizaram a PAD como critério de inclusão nas pesquisas (COLLINS et al 1990). Os indivíduos com HAS sistólica isolada eram excluídos desses ensaios. Apesar disso, os dados antes (MACMAHON et al 1990) e após (PROSPECTIVE STUDIES COLLABORATION 2002) os anos de 1990, confirmaram que tanto a PAS quanto a PAD mostravam uma relação com o desenvolvimento de eventos cerebrovasculares e coronarianos.

Dados recentes experimentais sugerem que a HAS exerce um efeito pró-inflamatório na camada íntima da artéria, resultando em recrutamento de monócitos para a região. Esse efeito pode ser mediado pela produção de radicais livres de oxigênio, o que por sua vez pode estimular os genes envolvidos no recrutamento de células inflamatórias para a parede arterial. A ruptura da placa aterosclerótica resultante e a obstrução do vaso estão relacionadas ao acúmulo de células inflamatórias em algumas áreas vulneráveis da placa, o que ocasiona principalmente

o acidente vascular cerebral e o infarto do miocárdio (CHOBANIAN e ALEXANDER 1996).

Vários estudos transversais, de coorte e casos-controles têm confirmado a associação entre a HAS e desfechos cardiovasculares (LEWINGTON et al 2002, MAIER et al 2003, HE e WHELTON 1999, ANTIKAINEN et al 2000, BAKX et al 2001, STRANDBERG et al 2001, ASIAN PACIFIC COHORT STUDIES COLLABORATION 2003, YUSUF et al 2004).

Estima-se que em torno de 6% da mortalidade mundial podem ser atribuídas diretamente a HAS (MURRAY e LOPEZ 1997). Outros estudos confirmaram a associação entre HAS e mortalidade (HOES et al 1993, PANAGIOTAKOS et al 2003).

No Brasil, a relação entre a HAS e os desfechos cardiovasculares também tem sido confirmada (SILVA et al 1998, PIEGAS et al 2003).

Portanto, a relação entre a pressão arterial e o risco do desenvolvimento de eventos cardiovasculares é contínua, consistente e independente de outros fatores de risco. Quanto maior a pressão arterial, maior a chance da ocorrência do infarto do miocárdio, da insuficiência cardíaca, do acidente vascular cerebral e da insuficiência renal (CHOBANIAN et al 2003):

1.6 Custos

A HAS é altamente prevalente em grande parte dos países, atingindo em média 30% da população adulta. Além disso, os indivíduos hipertensos utilizam os serviços médicos 50% a mais do que os indivíduos normotensos e a HAS representa uma das 3 maiores causas de consultas médicas. O impacto econômico gerado então para o tratamento da doença é enorme: gastou-se 24 bilhões de dólares nos EUA em 1995 e 1,7 bilhões de dólares na Espanha em 1994, sendo que 50% desses gastos

apenas nos custos diretos. (PARDELL et al 2000). Outros estudos confirmaram o grande custo envolvido no tratamento dos pacientes com HAS (HODGSON e CAI 2001, FLACK et al 2002, HANSSON et al 2002, LLOYD et al 2003).

Para se calcular os custos relacionados a HAS, deve-se levar em conta não só os custos relacionados ao tratamento da doença propriamente dita, como também os custos de suas complicações (insuficiência renal, insuficiência cardíaca, etc). Além disso, os custos ditos indiretos também devem ser avaliados, pois apesar de não representarem custos médicos propriamente ditos, acabam por gerar um ônus para a sociedade como um todo. Dessa forma, trabalhadores diagnosticados com HAS têm apresentado baixa produtividade laborativa (EVDAKOV et al 1985, CROOG et al 1987), incapacidade temporária para o trabalho (RUIZ et al 1992), menores ganhos salariais (JOHNSTON et al 1984) e aumento do absenteísmo ao trabalho (HAYNES et al 1978, CHARLSTON et al 1982, POLK et al 1984).

Portanto, o impacto econômico da HAS é muito grande, tanto no que se refere aos gastos gerados para tratamento da doença em si, como também para o tratamento de suas complicações e seus custos indiretos.

1.7 Carga de doença

De acordo com os dados da Organização Mundial de Saúde, a HAS lidera a lista dos fatores de risco de mortalidade, tendo sido responsável por mais de 7.000.000 de mortes no mundo no ano 2000. No quesito carga total de doenças, a HAS aparece como terceira colocada da lista, tendo gerado mais de 60.000.000 de anos perdidos de vida saudável (WHO 2002 a, b).

1.8 Justificativa do estudo

Atualmente, avanços nas abordagens epidemiológicas e técnicas laboratoriais, além de sofisticados métodos de imagem, permitiram uma melhor avaliação da distribuição da gordura corpórea e revelaram a sua associação com anormalidades metabólicas, com as doenças cardiovasculares e com outras doenças. Há 250 anos, JB Morgagni apenas com um bisturi de dissecação anatômica e uma mente astuta e observadora foi capaz de identificar e descrever a associação entre acumulação de gordura intra-abdominal e mediastinal e o surgimento da HAS, da hiperuricemia, etc, muito tempo antes do reconhecimento da síndrome que chamamos hoje de síndrome metabólica (ENZI et al 2003).

Atualmente existem diversos métodos de se avaliar a gordura corpórea e abdominal. Entre esses métodos se destacam a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a densitometria e a ultrassonografia. Porém, esses métodos têm um custo elevado e, portanto, apresentam dificuldades e restrições quando da avaliação de amostras populacionais.

Dessa forma, as medidas antropométricas constituem um substituto de fácil execução e de baixo custo na estimativa da gordura corpórea e principalmente da gordura abdominal. As medidas antropométricas comumente utilizadas são o IMC, a relação entre a medida da cintura e a medida do quadril, a medida da cintura abdominal e a relação entre a medida da altura e a medida da cintura abdominal. Todas elas apresentam uma boa correlação com a quantidade de gordura abdominal, sendo que, a medida da cintura abdominal se constitui em uma das melhores (RANKINEN T et al 1999, JANSSEN et al 2002b, CHAN et al 2003).

Estimou-se que a obesidade chegou a afetar 300 milhões de pessoas em todo mundo no ano de 2000 (IOTF). E para a imensa maioria dos países onde há informações confiáveis sobre a tendência secular da obesidade, as prevalências da doença são ascendentes (SEIDELL et al 1995a, SEIDELL 1995b, FLEGAL et al 1998, POPKIN e DOAK 1998, WHO 1998, HEITMANN 2000, LAHTI-KOSKI et al 2000, LIESE et al 2001, FLEGAL et al 2002, FORD et al 2003, BENDIXEN et al 2004, HEDLEY et al 2004).

No Brasil, a partir de inquéritos nutricionais probabilísticos realizados nas três últimas décadas (1975, 1989 e 1997), observou-se uma tendência de aumento da prevalência da obesidade em homens e mulheres, independente do extrato de renda ou região do país. A prevalência apurada da obesidade foi de 7,0% em homens e de 12,4% em mulheres e de 38,5% e 39,0% de sobrepeso para homens e mulheres, respectivamente. A única exceção foi a queda observada na prevalência da doença em mulheres residentes na região sudeste proveniente dos extratos de renda mais altos (MONTEIRO e CONDE 1999, MONTEIRO 2001). Tendência similar de queda, identificada pelo Comitê Internacional sobre Obesidade da Organização Mundial de Saúde em 1997, vem de um estudo realizado em duas regiões da Finlândia, que evidenciou entre 1972 e 1982 uma queda na prevalência da obesidade nas mulheres de 22% para 18% na província da Carélia do Norte e de 22% para 16% na província de Kuopio (PIETINEN et al 1996).

E em São Paulo, a obesidade já é o segundo fator de risco para a saúde do paulistano. Pesquisa recente realizada no último trimestre de 2003 pelo NUPENS (Núcleo de Pesquisas Epidemiológicas em Nutrição e Saúde) revela que 39% dos adultos estão com excesso de peso (MONTEIRO 2004).

Dessa forma, mantendo-se esta tendência de aumento da obesidade e adiposidade abdominal, então está claro esperarmos um aumento nos próximos anos da prevalência das comorbidades associadas ao excesso de peso, entre elas a HAS (GOTTLIEB 2004).

Portanto, são necessários estudos que analisem e monitorem as tendências de excesso de peso e as comorbidades associadas (HAS, diabetes mellitus, dislipidemia, etc) de modo a fornecer informações e subsídios aos programas de intervenção que naturalmente deverão ser implantados. Em particular, a análise dos dados do rastreamento dos fatores de risco cardiovasculares realizado nos funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, que serviram de base para esta dissertação, será utilizado para o monitoramento, entre outros, da obesidade e de suas complicações.

Além disso, procuramos estudar a influência da obesidade abdominal e do excesso de peso sobre a HAS, particularmente em níveis de IMC (22,5) que comumente são considerados normais, apesar de alguns estudos já questionarem esse nível de corte (SANCHEZ e CASTILLO 2003, WHO 2004). Da mesma forma, procuramos também realizar um cálculo aproximado do risco atribuível populacional para HAS relacionado ao excesso de peso e a obesidade abdominal, de modo a quantificar os valores de risco para categorias intermediárias de IMC e de CA.

2. Fatores associados à Hipertensão Arterial Sistêmica

A seguir, foram analisados os possíveis fatores envolvidos no desenvolvimento da HAS.

O estudo prospectivo CARDIA (Estudo do Risco Coronariano em Adultos Jovens) analisou os possíveis fatores envolvidos no desenvolvimento da HAS nos anos de 1985 e 1986, fazendo o seguimento de 2, 5, 7 e 10 anos, de 5.115 indivíduos e com idades entre 18 e 30 anos. Dentre esses fatores se destacaram: raça, sexo, idade, IMC, cintura abdominal, uso de bebida alcoólica, nível de atividade física, tabagismo, nível de educação, além de alguns marcadores biológicos séricos (DYER et al 1999).

Como outros possíveis fatores importantes na determinação da HAS foram acrescentados turno de trabalho, dieta, consumo de café, consumo de chá, fatores psicológicos (ansiedade, estresse e depressão) e ocupação.

2.1 Sexo

Vários estudos têm demonstrado a influência do gênero na determinação da HAS (ARROYO et al 1997, HAYES et al 1998, SULBARAN et al 2000, MARTINS et al 2001, HAJJAR e KOTCHEN 2003, HORY et al 2003).

Portanto, o gênero é fator importante na determinação da HAS e teremos um número absoluto maior de hipertensos do sexo masculino ou feminino, dependendo basicamente da distribuição das faixas etárias e das taxas de mortalidade de ambos os sexos na população estudada.

2.2 Idade

A pressão arterial tende a subir com a idade em ambos os sexos, mas o padrão de aumento difere. A taxa de aumento da PAS em mulheres começa a se acelerar na maturidade mais rapidamente do que em homens, o que resulta em níveis pressóricos semelhantes por volta dos 60 anos e maiores após essa idade. A PAD aumenta gradualmente em ambos os sexos e diminuiu na quinta e sexta décadas de vida, com níveis de PAD mais baixos em mulheres em todos os grupos etários. Homens e mulheres têm incidência comparável de novos casos de HAS em todos os grupos etários. Dessa forma, o maior número de mulheres na população geral e taxas mais altas de mortalidade em homens, especialmente nos mais idosos, tendem a conduzir a um número absoluto maior de mulheres com HAS (HAYES et al 1998).

Como esse, vários outros estudos têm comprovado a associação entre a idade e a ocorrência de HAS (PAN et al 1986, DOYLE et al 1991, ARROYO et al 1997, PEARSON et al 1997, HAJJAR e KOTCHEN 2003, MAUNY et al 2003).

Portanto, a idade é fator importante na determinação da pressão arterial em ambos os sexos.

2.3 Raça

A influência da raça no desenvolvimento da HAS há muito vem sendo observada e estudada. Porém, o grupo étnico de um indivíduo nem sempre é possível de se estabelecer com precisão. Dessa forma, esse fator deve ser considerado ao se analisar as categorias dessa variável usualmente utilizadas em pesquisa.

Indivíduos de origem européia (raça branca) e de origem africana (raça negra):
Vários estudos vêm demonstrando que os indivíduos da raça negra apresentam níveis de pressão arterial mais elevados quando comparados com os indivíduos da raça branca (COOPER et al 1997, LACKLAND et al 1992, CHATURVEDI et al 1993, LIU et al 1996, HARRIS et al 2000, OKOSUN et al 2001a, SICHIERI et al 2001, AGYEMANG e BHOTAL 2003, FLACK et al 2003).

Indivíduos de origem européia (raça branca), de origem africana (raça negra) e hispânicos: Quando comparados com os indivíduos de origem hispânica, os indivíduos da raça negra apresentam também prevalências maiores de HAS (BURT et al 1995).

Indivíduos de origem européia (raça branca), de origem africana (raça negra) e de origem do sul da Ásia: Os indivíduos provenientes do sul da Ásia apresentam prevalências de HAS intermediárias quando comparados com os indivíduos da raça branca e negra, estando porém na dependência de sua origem (indianos, paquistaneses ou bangladeshis) (PRIMATESTA et al 2000, KARLSEN et al 2001, AGYEMANG e BHOTAL 2002, LANE et al 2002).

Indivíduos de origem européia (raça branca), de origem africana (raça negra) e japoneses: Os indivíduos japoneses apresentam níveis pressóricos intermediários quando comparados com os indivíduos da raça branca e negra (BABA et al 1991).

Portanto, a origem étnica do indivíduo exerce uma influência importante na determinação da HAS.

2.4 Excesso de peso

Vários estudos transversais têm demonstrado a associação entre o excesso de peso e a HAS (CHEN et al 1995, ARROYO et al 1997, ONAT et al 1998, MUST et al 1999, BROWN et al 2000, HARRIS et al, 2000, DOLL et al 2002, SANCHEZ-CASTILLO et al 2003, MOKDAD et al 2003, BRAMLAGE et al 2004).

Da mesma forma, estudos prospectivos também têm demonstrado a associação entre HAS e obesidade (JUHAERI et al 2002).

Alguns estudos brasileiros também têm confirmado a relação entre o excesso de peso e a HAS (PICCINI e VICTORA 1994, TRINDADE et al 1998, SABRI et al 2002, CERCATO et al 2004).

Dessa forma, o sobrepeso e a obesidade se constituem fatores importantes na determinação da HAS.

2.5 Obesidade abdominal

Vários estudos demonstraram a associação entre a adiposidade abdominal e a HAS (HAN et al, 1995, COX et al 1997, OKOSUN et al 1998, OKOSUN et al 1999, OKOSUN et al 2001a, OKOSUN et al 2001b, JANSSEN et al 2002b, ZHU et al 2002, NISKANEN et al 2004).

Alguns estudos brasileiros também confirmaram essa associação (VELASQUEZ-MELENDEZ et al 2002, MARTINS e MARINHO 2003).

De outra forma, alguns estudos brasileiros analisaram conjuntamente a influência da gordura corpórea global, medida pelo IMC, e da gordura abdominal, medida pela cintura abdominal (GUS et al, 1998, CARNEIRO et al 2003, SOUZA et al 2003, GUS et al 2004,).

Portanto o excesso de tecido adiposo acumulado na região abdominal representa um fator de risco para o desenvolvimento da HAS.

2.6 Tabagismo

Fumar um cigarro causa uma elevação aguda da pressão arterial (CRYER et al 1976), já que a nicotina possui um potente efeito simpaticomimético que afeta tanto a pressão arterial como a frequência cardíaca (OMVIK 1996). Utilizando a

medida da pressão arterial de 24 horas se mostrou que os fumantes mantêm uma PAS mais alta quando comparados com os não fumantes, enquanto que a medida clínica da pressão arterial foi similar nos dois grupos (MANN et al 1991). O tabagismo também está ligado ao desenvolvimento da hipertensão maligna (TUOMILEHTO et al 1982). Então é uma surpresa que alguns estudos epidemiológicos tenham mostrado níveis mais baixos da pressão arterial entre fumantes quando comparados com não fumantes (BERGLUND e WILHELMSEN 1975, SALVAGGIO et al 1992, STACHENKO et al 1992).

Outros estudos porém, não confirmaram a relação inversa entre o hábito de fumar e a HAS (FOGARI et al 1996, PRIMATESTA et al 2001, HALIMI et al 2002).

A real associação entre a pressão arterial e o tabagismo é difícil de se estabelecer; primeiro pelo efeito agudo do fumo na pressão arterial, que geralmente não é incorporado às medidas dos estudos clínicos e segundo pela interação complexa do tabagismo com a obesidade, com a ingestão de álcool e outras variáveis dietéticas, com o nível de atividade física e com o nível sócio econômico, cada um deles estando associado tanto ao hábito de fumar quanto a variações na pressão arterial (POULTER 2002).

As investigações da relação entre o tabagismo e a pressão arterial se tornam ainda mais complexas pelo fato de os fumantes costumarem ter um padrão de alimentação diferente dos não fumantes (MARGETTS e JACKSON 1993) e provavelmente em vista do ganho de peso associado à parada do fumo, o padrão dietético também deve ser diferente nos indivíduos que deixaram de fumar.

Assim, a relação encontrada entre o consumo de cigarros e a pressão arterial parece depender da metodologia utilizada na pesquisa, bem como a inclusão ou não de potenciais variáveis confusão para essa associação.

2.7 Dieta

2.7.1 Nutrientes em geral

As diferenças observadas nas prevalências da HAS em certas populações podem ser atribuídas, em parte, a ingesta de certos nutrientes. A maioria, senão todos nutrientes ou a combinações desses, tem sido implicada tanto na patogênese como no tratamento da HAS. A nível populacional, apenas alguns nutrientes são de relevância clínica (SUTER 1998).

Sódio:

É um dos nutrientes que mais freqüentemente se relaciona com a HAS. O primeiro relato da relação entre a pressão arterial e a ingesta de sódio foi feito por Dahl na década de 50. E após isso, vários outros estudos foram capazes de mostrar essa relação (SWALLES 1995).

Um dos maiores estudos a analisar a relação entre o sódio e a pressão arterial foi o Intersalt, onde participaram mais de 10.000 indivíduos de 52 centros de pesquisa do mundo (INTERSALT 1988). Este estudo mostrou uma relação positiva, porém fraca, entre a ingesta de sódio e a pressão arterial. Contudo, ao se omitir populações que apresentavam fatores de proteção ao desenvolvimento da HAS da análise estatística, a fraca relação existente entre ingesta de sódio e pressão arterial desapareceu (HANNEMAN 1996). Outros estudos de larga escala com populações mais homogêneas também não foram capazes de estabelecer essa relação (SMITH et al 1988).

De outra forma, os resultados do estudo Intersalt atualizados mostraram uma associação mais forte entre o sódio e a pressão arterial do que originariamente descrito (ELLIOTT et al 1996). E essa associação foi confirmada em uma pesquisa de meta-análise com estudos observacionais, que não o Intersalt, com 47.000 indivíduos (LAW et al 1991).

Várias outras meta-análises encontraram resultados contraditórios entre a relação de ingesta de sódio e a pressão arterial (MIDGLEY et al 1996). Essas contradições podem ser explicadas, em parte pelo menos, a tempos diferentes de duração de intervenção, ao fenômeno adaptativo a diminuição do sal da dieta tempo dependente, a própria adesão dos participantes à dieta e ao fenômeno da sensibilidade individual ao sal (SWALLES et al 1991,1995). Tem se estimado que mais da metade da população dos indivíduos com HAS é sensível ao sal (WEINBERGER 1996).

Em vários modelos experimentais de HAS sal sensível e em humanos, a pressão arterial não aumentou com uma dieta rica em sódio ligado a um ânion não cloreto (citrato, fosfato ou bicarbonato). Portanto, o desenvolvimento da HAS mediada por sódio dependeria da ingesta de sódio na forma de cloreto de sódio (BOEGEHOLD e KOTCHEN 1991).

Muitos estudos de intervenção têm demonstrado significantes reduções na pressão arterial com a redução da ingesta de sódio, especialmente em pacientes hipertensos (LAW et al 1991, CUTLER et al 1991, OVERLACK et al 1995, MIDGLEY et al 1996,).

Estudos epidemiológicos e clínicos têm sugerido que o cloreto de sódio induziria um aumento de pressão arterial em dietas deficientes em potássio e cálcio. Em experimentos animais, uma ingesta alta em carboidratos simples aumentou a sensibilidade do cloreto de sódio à pressão arterial. Dessa forma, essas observações têm demonstrado que o efeito do cloreto de sódio na pressão arterial dependeu não só dos fatores já referidos, como também da modulação de outros componentes da dieta (KOTCHEN e KOTCHEN 1997, MCCARRON 1997).

Potássio:

Após o sódio, o potássio é o eletrólito mais importante na modulação da pressão arterial. O estudo Intersalt revelou uma relação inversa entre a pressão arterial e a ingestão de potássio (INTERSALT 1988).

A depleção severa de potássio na dieta elevou a pressão arterial de indivíduos normotensos e hipertensos (KRISHNA 1994). De outro lado, em vários estudos de intervenção, um aumento da ingestão de potássio produziu um efeito anti-hipertensivo modesto (WHELTON et al 1997).

O potássio parece ser mais efetivo na redução da pressão arterial naqueles indivíduos que consomem grandes quantidades de sódio, sugerindo a importância da interação entre esses dois cátions. Portanto, da mesma forma que o sódio, o efeito exercido pelo potássio na pressão arterial parece depender da interação dele próprio com outros nutrientes, mais do que cada um desses nutrientes sozinhos (DAVIS et al 1994, SIANI et al 1991; GRIMM et al 1990).

Dieta DASH:

O ensaio DASH (Propostas Dietéticas para diminuir a Hipertensão Arterial) estudou 459 indivíduos adultos com PAS menor que 160 mmHg e PAD entre 80 e 95 mmHg. Por três semanas, esses indivíduos receberam uma dieta controlada típica dos EUA (pouca quantidade de frutas, vegetais e laticínios e alto teor de gordura). A partir deste ponto, os indivíduos foram sorteados para receber por oito semanas a dieta controle, uma dieta rica em frutas e vegetais ou uma dieta combinada rica em frutas, vegetais, com baixos teores de gordura nos laticínios, produtos com grão integral, carne de aves, peixe, nozes, pouca carne vermelha e com redução de gordura total e saturada. Esta dieta é comparativamente mais rica em potássio, além de outros nutrientes como cálcio; todos com potencial de diminuir a pressão arterial. Os níveis de sódio e o peso foram mantidos constantes. A dieta combinada (DASH) foi capaz de reduzir a PAS e PAD em 5,5 e 3,0 mmHg respectivamente quando comparada com a dieta controle. Nos indivíduos hipertensos, a dieta combinada reduziu a PAS e PAD em 11,4 e 5,5 mmHg, respectivamente (APPEL et al 1997).

Para se comparar o efeito de uma dieta típica dos EUA com a dieta DASH, ambas com três níveis de sódio (baixo, intermediário e alto), pesquisou-se durante 30 dias 412 participantes. Uma redução na PAS de 2,1 mmHg ($p < 0,001$) do nível alto de sódio para o nível intermediário na dieta controle e 1,3 mmHg na dieta DASH foi demonstrada. A redução de sódio do nível intermediário para o nível baixo induziu uma redução adicional de 4,6 mmHg na dieta típica e 1,7 mmHg na dieta DASH, mostrando um efeito aditivo desta dieta àquele conseguido com a restrição única de sódio. O efeito de redução da pressão arterial foi observado em indivíduos com ou sem HAS, negros ou outras raças e em ambos os sexos. Comparando-se com o nível mais alto de sódio da dieta típica com o nível mais baixo de sódio na dieta DASH, observou-se uma redução na PAS em 7,1 mmHg nos indivíduos normais e 11,5 mmHg nos indivíduos hipertensos (SACKS et al 2001).

Portanto, a redução dos níveis de pressão arterial observada no ensaio DASH se deveu não só a um controle da ingesta de cloreto de sódio, mas provavelmente também a uma combinação de nutrientes presentes nesta dieta.

Cálcio:

Estudos transversais e prospectivos têm mostrado relações inversas entre a ingesta do cálcio e os níveis de pressão arterial (MCCARRON et al 1984, CUTLER e BRITAIN 1990, WITTEMAN et al 1990a, ISO et al 1991, CAPPuccio et al 1995, MORIKAWA et al 2002).

Contudo, a interpretação desses estudos é difícil porque os laticínios, a mais importante fonte de cálcio da dieta, também contém uma variedade de outros nutrientes (sódio, potássio, magnésio e gorduras) que pode aumentar ou se contrapor aos efeitos benéficos do cálcio na pressão arterial. Tem sido difícil, portanto, diferenciar o efeito de um único nutriente (MÄKYNEN 1991).

Dos 19 estudos clínicos aleatorizados controlados com suplementação de cálcio revisados nesta pesquisa, excetuando-se os realizados em mulheres gestantes, 11 não conseguiram mostrar um efeito significativo na pressão arterial; em 2 desses estudos, a PAS e a PAD foram significativamente reduzidas e no restante os resultados não foram conclusivos. A análise conjunta estimou uma pequena (1,8 mmHg) mas significativa redução da PAS, sem efeito na PAD (CUTLER e BRITAIN 1990). Outros estudos mostraram ou uma pequena redução na pressão arterial (ALLENDER et al 1996) ou não mostraram alterações (CAPPUCCIO et al 1989, BUCHER et al 1996a). E esse efeito pareceu ser semelhante quando o cálcio é administrado como suplementação ou como uma dieta rica em cálcio (GRIFFITH et al 1999). Os melhores resultados clínicos com suplementação de cálcio foram descritos na hipertensão induzida na gestação (BUCHER et al 1996b) e em indivíduos sal sensíveis (WEINBERGER et al 1993).

A diversidade de resultados pode ser explicada por diferenças na população estudada (raça, sexo, idade, nível da pressão arterial, nível de ingestão de sódio ou medicamentos utilizados) ou por divergências metodológicas (forma da suplementação, dose e duração do ensaio) (BUCKER et al 1996a, MIZUSHIMA et al 1999). Além disso, os indivíduos que respondem ao cálcio não podem ser identificados até o presente porque nenhum marcador preditivo foi descrito (MORRIS e REUSSER 1995).

Dessa forma, o efeito do cálcio na pressão arterial, apesar de parecer apresentar um efeito redutor, também parece ser modulado por outros componentes da dieta.

Magnésio:

O efeito do magnésio na pressão arterial começou a ser estudado há vários anos, quando os pesquisadores mostraram uma melhora de um quadro de hipertensão maligna com a utilização de uma infusão de magnésio (BACKFAN et al 1925). Desde então, dados epidemiológicos têm sugerido uma relação inversa entre o

magnésio da dieta e a pressão arterial (WITTEMAN et al 1990a, JOFFRES et al 1987, ASCHERIO et al 1992, MA et al 1995, ASCHERIO et al 1996, YANG e CHIU 1999).

Contudo, os resultados dos ensaios de intervenção não são consistentes. Uma revisão de oito estudos placebo-controle não detectou uma queda significativa da pressão arterial com suplementação de magnésio oral (240 a 500 mg/d) (WITTEMAN et al 1994). Alguns estudos publicados após essa revisão demonstraram uma pequena diminuição da pressão arterial durante a terapia com indivíduos hipertensos (WIDMAN et al 1993) embora em outros nenhum benefício foi obtido (ZEMEL et al 1990, YAMAMOTO et al 1995, CAPPUCCIO et al 1985). Um efeito melhor de suplementação de magnésio foi observado em grupos específicos, como os afro-americanos (FORD 1998) e os indivíduos com deficiência de magnésio (LIND et al 1991).

Dessa forma, são necessários mais estudos que visem elucidar o efeito do magnésio na pressão arterial.

Proteínas:

Estudos epidemiológicos sugerem uma relação inversa entre a proteína da dieta e a pressão arterial (OBARZANEK et al 1996), porém estudos de intervenção não confirmaram esses achados (STAMLER et al 1996).

LIU et al conduziram uma revisão da literatura sobre a ingestão proteica da dieta e a pressão arterial. Esses estudos utilizaram o recordatório alimentar de 24 horas e coleta de urina de 24 horas para dosagem proteica como métodos principais para avaliar o conteúdo proteico ingerido e excretado. Em resumo, existe uma associação inversa e convincente entre o conteúdo proteico ingerido e a pressão arterial nos estudos transversais. Nos estudos longitudinais essa evidência ainda é limitada (LIU et al 2002).

Gordura:

Estudos transversais não tem conseguido mostrar uma relação entre a pressão arterial e o total de ingesta de gordura. (GRUCHOW et al 1985, JOFFRES et al 1987, ASCHERIO et al 1992).

Porém, outras pesquisas mostraram uma associação positiva entre a ingesta de ácidos graxos saturados e a pressão arterial (SALONEN 1991, BEEGOM e SINGH, 1997), embora em outras essa relação não foi encontrada (WITTEMAN et al 1989, RUBBA et al 1987, GRUCHOW et al 1985, JOFFRES et al 1987, ASCHERIO et al 1992).

De outra forma, alguns estudos transversais sugerem que o consumo aumentado de ácido graxo monoinsaturado (ácido oléico) se associava inversamente com a pressão arterial (RUBBA et al 1987, WILLIAMS et al 1987), dado esse não confirmado por outros estudos (GRUCHOW et al 1985, WITTEMAN et al 1989, JOFFRES et al 1987). A evidência sobre a relação entre os ácidos graxos poliinsaturados (principalmente o ácido linoleico) e a pressão arterial é também inconsistente. Uma relação inversa (OSTER et al 1980) e principalmente utilizando o ácido eicosapentaenóico (EPA) e o ácido docosahexaenóico (DHA) de origem marinha tem sido mostrada (SALONEN et al 1991, PAULETTO et al 1996). De outras vezes nenhuma relação tem sido descrita (GRUCHOW et al 1985, WITTEMAN et al 1989, JOFFRES et al 1987, PIETINEN 1994).

Os estudos de intervenção controlados também não confirmaram o efeito independente dos ácidos graxos monoinsaturado ou poliinsaturados n-6 sobre a pressão arterial (SACKS 1989). Estudo de meta-análise com 31 pesquisas de intervenção controladas, suplementações com ácidos graxos n-3 (média de 5,6 g/d) reduziu a PAS e a PAD em pacientes hipertensos em 3,4 e 2,0 mmHg, respectivamente (MORRIS et al 1993); esse efeito não foi observado em indivíduos normotensos. E um estudo de revisão mostrou que os ácidos graxos poliinsaturados

marinhos n-3 só apresentam efeito sobre a pressão arterial em doses farmacológicas (PIETINEN 1994).

No estudo de intervenção DASH, uma dieta com baixos teores de gordura total e saturada (cerca de 26% da energia total) diminuiu a PAS e a PAD, respectivamente, em cerca de 3,5 e 2,1 mmHg em indivíduos normotensos e 11,4 e 5,5 mmHg em indivíduos hipertensos (APPEL et al 1997).

Portanto, a relação entre a ingesta de gordura (total, saturada, monoinsaturada e poliinsaturada) e a pressão arterial ainda é inconclusiva.

Carboidrato e fibras:

Não há uma indicação clara de que carboidratos simples influenciam a pressão arterial, porém carboidratos complexos, como a fibra da dieta, parecem se relacionar inversamente com a pressão arterial (JOFFRES et al 1987, ASCHERIO et al 1992,1996).

Tem sido observado que a pressão arterial em indivíduos vegetarianos com uma dieta rica em fibra é usualmente menor quando comparados com indivíduos não vegetarianos (MARGETTS 1987, BEILIN e BURKE 1995). Porém a dieta rica em fibra modifica outros componentes da dieta, que podem influenciar a pressão arterial. Além disso, os indivíduos vegetarianos podem apresentar pressões arteriais menores por influência do peso corpóreo e pelo aumento da ingesta de potássio e magnésio. Contudo, vários estudos controlados têm mostrado que a fibra diminuiu a pressão arterial independente de outros fatores da dieta. Em estudos controlados com placebo, suplementos de fibra na dieta (7g/d) reduziram significativamente a pressão arterial em indivíduos normotensos (NAMI et al 1995) e hipertensos (SCHLAMOWITZ et al 1987, ELIASSON et al 1992).

Dessa forma, o consumo de fibra parece apresentar um efeito redutor na pressão arterial, sendo que o efeito do carboidrato simples ainda é controverso.

Vitaminas:

Poucos estudos examinaram o papel do consumo de vitaminas na pressão arterial, sendo que, a maioria desses estudos aponta para uma relação inversa entre essas variáveis (MCCARRON et al 1984, JOFFRES et al 1987, SALONEN 1991, MORAN et al 1993, LOVAT et al 1993, GHOSH et al 1994, JOFFRES et al 1987, LIND et al 1995).

Portanto mais estudos são necessários para avaliar o efeito das vitaminas na pressão arterial.

Conclusão:

Dados epidemiológicos observacionais, ensaios de intervenção e estudos em animais vem mostrando a influência de vários componentes da dieta na pressão arterial. O sódio, usualmente consumido como cloreto de sódio (sal comum), está positivamente associado com a pressão arterial e em muitos indivíduos hipertensos a redução da ingesta de sódio acarreta a redução da pressão arterial. De outra forma, em certos pacientes, o potássio, o cálcio e o magnésio podem ser protetores contra o desenvolvimento da HAS. A gordura da dieta, especialmente os ácidos graxos poliinsaturados n-3, podem também influenciar a pressão arterial, enquanto que o possível papel de outros macronutrientes, como as proteínas, carboidrato e vitaminas, na regulação da pressão arterial é menos compreendido (NURMINEN et al 1998, HERMANSEN 2000).

Portanto, devemos ter em mente que todos os nutrientes apresentam um alto grau de colinearidade, sendo que, qualquer tentativa de separação tende a ser artificial (WILLET 1990).

2.7.2 Bebida alcoólica

A possível associação entre a ingestão de bebidas alcoólicas e a HAS tem sido observada há vários anos; já em 1877, Frederick Akbar Mahomed notou que havia "uma alta tensão na pulsação em indivíduos aparentemente saudáveis, mas que não raramente estavam sujeitos a diátese gotosa, dispepsias e alcoolismo" (LIP e BEEVERS 2003). E em 1915, Lian observava uma alta prevalência de HAS em indivíduos que faziam uso de bebida alcoólica em grande quantidade (mais de 3 litros de vinho por dia) quando comparados com um grupo controle que consumia 1 litro de vinho por dia (LIAN 1915).

Estudos sobre o efeito agudo da ingestão de bebidas alcoólicas sugerem uma resposta vasodilatadora inicial, enquanto que estudos populacionais sugerem que pode ocorrer um efeito rebote, com vasoconstrição e HAS, apesar de que o mecanismo envolvido na patogênese da doença ainda não foi esclarecido (BEILIN et al 1996). O efeito do álcool sobre a pressão arterial tem sido visto com o uso de todos os tipos de bebidas alcoólicas (vinho, licor ou cerveja), tanto em homens como em mulheres (KLATSKY 2003).

Vários estudos transversais têm mostrado uma relação entre o uso 3 ou mais doses de bebida alcoólica por dia e a HAS (KLAG et al 1990, MOORE et al 1990, VAN LEER et al 1994, WAKABAYASHI et al 1994, OKUBO et al 2001).

Estudos prospectivos também tem mostrado essa relação (DYER et al 1981, WITTEMAN et al 1990b, MARMOT et al 1994, TSURUTA et al 2000, NAKANISHI et al 2001, NAKANISHI et al 2002, OHMORI et al 2002).

Vários estudos de intervenção se seguiram aos experimentos iniciais de Potter e Beevers (POTTER e BEEVERS 1984) com homens hipertensos hospitalizados e de Puddey e Beilin com indivíduos normotensos (PUDDEY et al 1985) e hipertensos ambulatoriais (PUDDEY et al 1987). Esses experimentos revisados,

consistentemente mostraram um aumento e uma diminuição da pressão arterial com a administração e com a retirada da bebida alcoólica, respectivamente. Eles sugerem um efeito pressor subagudo (dias ou semanas) com 3 a 8 doses por dia e um efeito terapêutico benéfico (também em dias a semanas) na restrição da bebida alcoólica em indivíduos hipertensos (KEIL et al 1993, KLATSKY 2000). Alguns outros exemplos incluem (MAHESWARAN et al 1991, CUSHMAN 2001, XIN et al 2001).

A relação entre a ingestão de bebidas alcoólicas e a pressão arterial é geralmente linear, porém permanece a controvérsia na relação em forma de J ou em forma de U (RABBIA et al 1995, KLATSKY et al 1977, KLATSKY et al 1986, WITTEMAN et al 1990b).

Vários estudos têm mostrado uma relação do álcool com a pressão arterial independentemente de adiposidade, da ingestão de sal, do nível educacional, do tabagismo, do nível de atividade física e vários outros possíveis fatores de confusão. E pelo menos dois dos estudos prospectivos foram bem controlados para múltiplos fatores nutricionais (WITTEMAN et al 1990b, ASCHERIO et al 1992). Porém, ainda permanecem algumas questões como validade da medida da ingestão da bebida alcoólica, a forma da relação entre álcool e pressão arterial, o limiar da dose para o desenvolvimento da doença e o mecanismo fisiopatológico envolvido nessa relação. Apesar disso, parece claro haver uma relação causal entre o uso crônico de álcool acima de 30 a 60 g por dia em homens e mulheres e a elevação da pressão arterial. Pode-se falar em relação causal já que os diversos estudos continuam a mostrar a significância da relação independente de outros fatores de confusão. E os estudos de intervenção conseguiram mostrar consistentemente que reduções na ingestão de bebida alcoólica se acompanhavam de reduções na pressão arterial. De diferentes estudos podemos tirar uma regra: o consumo a cada 10 g de álcool, acima de 30 g por dia, se acompanha de incrementos em média de 1-2 mmHg na PAS e 1 mmHg na PAD (KEIL et al 1998, SUTTER et al 2002).

Dessa forma estima-se que de 5% (FRIEDMAN et al 1983) a 7% (MACMAHON 1987) de todos os casos de HAS possam ser atribuídos ao consumo excessivo de bebidas alcoólicas.

2.7.3 Café

A ligação entre o consumo de café e o aumento da pressão arterial tem sido postulada há mais de 70 anos (HORST et al 1934). Alguns estudos mostraram uma relação positiva (LANG et al 1983).

Outros estudos porém, observaram uma relação inversa entre o consumo de café e a pressão arterial (SALVAGGIO et al 1990, WAKABAYASHI et al 1998).

Estudos prospectivos também estudaram a relação do consumo de café e pressão arterial, com resultados inconclusivos (KLAG et al 2002).

E outros estudos também não conseguiram mostrar uma relação entre o consumo de café e a pressão arterial (BERTRAND et al 1978, PERITI et al 1987, KIRCHHOFF et al 1994, SHIRLOW et al 1988).

Os estudos de intervenção apontavam para uma relação positiva entre o consumo de café e a pressão arterial (JEE et al 1999).

E uma revisão da literatura sobre esse tema também não conseguiu chegar a uma conclusão (NURMINEN et al 1999).

Portanto, de uma forma geral, o uso regular de café deve ser evitado por indivíduos sabidamente hipertensos e o efeito crônico da cafeína sobre a pressão arterial não foi ainda estudado suficientemente.

2.7.4 Chá

O chá tem sido preparado das folhas secas da *Camellia sinensis* por quase 4.000 anos e embora os relatos dos benefícios à saúde atribuídos ao seu consumo existam desde o início de sua história, a investigação científica dessa bebida e de seus constituintes só tem sido feita há menos de 3 décadas. É a bebida mais consumida no mundo, seguindo-se apenas da água, com um consumo per capita de aproximadamente 120 ml por ano (GRAHAM 1992). Aproximadamente 3 bilhões de quilos de chá têm sido produzidos e consumidos anualmente em todo o mundo. Devido ao seu alto consumo, mesmo pequenos efeitos no ser humano podem produzir grandes efeitos na saúde pública.

O chá verde é fabricado pelo secamento das folhas de chá, após o cozimento no vapor. Para se preparar o chá preto, esmagam-se suas folhas, o que permite a ação da enzima polifenol oxidase que catalisa a oxidação dos compostos polifenólicos presentes, levando a sua polimerização. Do chá produzido no mundo, 78% é chá preto, que é usualmente consumido nos países do ocidente, 20% é chá verde, que é comumente consumido nos países asiáticos e 2% é chá oolong, que é produzido por fermentação parcial, e consumido principalmente no sul da China (BALENTINE et al 1997).

O chá é uma fonte de compostos polifenólicos, particularmente flavonóides, sendo que mais de 4.000 tipos diferentes já foram identificados. A maior parte de flavonóides presentes no chá verde incluem as catequinas. No chá preto, as catequinas polimerizadas predominam. O conteúdo relativo de catequina presente no chá depende tanto de como as folhas foram processadas antes da secagem como quanto à localização geográfica, as condições de crescimento da planta e o modo de preparo.

Estudos em animais e *in vitro* providenciam evidências de que os compostos polifenólicos podem afetar a patogênese de várias doenças crônicas, especialmente a doença cardiovascular e o câncer. Contudo, os resultados de estudos clínicos e

epidemiológicos da relação entre o consumo de chá e a saúde são inconclusivos. Correlações internacionais não corroboram essa relação, apesar de que, estudos de caso controle e de coorte bem conduzidos sugerem uma redução moderada no risco de doenças crônicas. Os resultados conflitantes nos estudos em humanos podem ser explicados, em parte, pela falta de controle de variáveis sócio-econômicas e fatores relacionados ao estilo de vida, tanto quanto na metodologia inadequada na definição do preparado de chá e o seu consumo. Estudos clínicos que utilizaram indicadores intermediários de doença, particularmente biomarcadores do estresse oxidativo, sugerem que os polifenols do chá podem participar da patogênese do câncer e da doença cardiovascular (YANG e LANDAU 2000, MCKAY e BLUMBERG 2002).

Uma associação entre o consumo de chá e a redução da pressão arterial tem sido aventada por décadas pela população chinesa (HU 1986). Contudo, existem poucos estudos relacionando os efeitos de longo prazo entre o consumo de chá e o risco do desenvolvimento da HAS e os resultados desses estudos têm sido conflitantes. Alguns estudos mostraram uma relação inversa entre o consumo de chá e a pressão arterial (STENSVOLD et al 1992).

Porém outros estudos, de intervenção e transversais, não conseguiram mostrar uma relação entre a ingestão de chá e a pressão arterial (BINGHAM et al 1997, WAKABAYASHI et al 1998, HODGSON et al 1999).

Dessa forma, mais estudos serão necessários para avaliar o efeito da ingestão de chá sobre a pressão arterial.

2.8 Atividade Física

Atualmente existem evidências abundantes de que o aumento da atividade física em indivíduos sedentários e a manutenção dessa atividade naqueles que são ativos têm um impacto significativo e favorável na pressão arterial. E a quantidade de

atividade física requerida para os benefícios é possível de ser atingida por quase todos (LESNIAK e DUBBERT 2001).

Estudos epidemiológicos têm mostrado usualmente uma relação inversa entre o nível de atividade física e a prevalência da HAS (BASSET et al 2002, GUSTAT et al 2002).

Estudos prospectivos também têm mostrado a associação entre a atividade física e a pressão arterial (BLAIR et al 1984, HAAPANEN et al 1997, PAFFENBARGER e LEE 1997, HAYASHI et al 1999, PEREIRA et al 1999).

Estudos de intervenção têm pesquisado a relação entre a atividade física e a pressão arterial, geralmente demonstrando um efeito benéfico sobre a pressão arterial (FAGARD 1995, HALBERT et al 1997, KELLEY et al 2001).

Portanto, a atividade física se associa inversamente com a pressão arterial e pode ser fator de proteção no desenvolvimento da HAS.

2.9 Fatores Psicológicos

Os primeiros indícios de que fatores psicológicos podem afetar a regulação da pressão arterial remontam os estudos dos meados do século 20 (ALEXANDER 1939). As teorias antigas e atuais a respeito dos mecanismos envolvidos nessa possível relação estão baseadas no fato de que fatores de ordem psicológica (ansiedade, depressão, raiva - expressão ou supressão, hostilidade, personalidade tipo A, estresse, tensão no trabalho) poderiam afetar os mecanismos fisiológicos envolvidos no controle da pressão arterial:

- o estresse poderia gerar um padrão recorrente de atividade exagerada do sistema nervoso simpático, desregulando (para cima) o nível da pressão arterial ao longo do tempo;

- modelos neurohormonais sugerem que características psicológicas podem predispor o desenvolvimento da HAS alterando diretamente o controle da função dos baroreceptores do sistema nervoso central, a atividade opióide ou o nível de neurotransmissores;
- ou afetando indiretamente a pressão arterial através da modificação de fatores comportamentais (fumo, uso de bebidas alcoólicas, dieta, exercício), ambientais (baixo suporte social) ou constitucionais (idade, raça) (RUTLEDGE E HOGAN 2002).

Embora centenas de estudos transversais que descreveram a relação entre o aumento da pressão arterial e as características psicológicas como hostilidade, expressão de raiva, posição de defesa e ansiedade tenham sido publicados, os achados desses estudos são em muitos casos ameaçados pela inabilidade em controlar possíveis fatores de confusão. Por exemplo, a possibilidade que mecanismos alternativos (genéticos ou ambientais) poderiam determinar ambas as características psicológicas e o risco de HAS, que o aumento da pressão arterial poderia preceder os fatores psicológicos (do que se seguir a) ou que fatores psicológicos serviriam como marcadores não causais da HAS, estão entre as falhas mais freqüentemente citadas. Os estudos prospectivos que avaliem o efeito psicológico na pressão arterial oferecem os meios de evitar esses fatores de confusão (RUTLEDGE E HOGAN 2002).

Porém, estudos prospectivos com métodos sutis de avaliar esta hipótese não estavam disponíveis até os anos de 1990. Existem agora vários grandes estudos longitudinais demonstrando a relação entre os sintomas de ansiedade e depressão e a subsequente incidência de HAS, apesar dos protocolos metodológicos variarem bastante com respeito ao tempo de seguimento, tamanho da amostra, gênero, composição étnica, características psicológicas estudadas, definição de HAS, o uso da medida clínica da pressão arterial versus os métodos de medida da pressão arterial ambulatorial (MAPA), validade e confiabilidade das medidas psicológicas e controle

apropriado das covariáveis. A expressão de raiva, considerada durante muito tempo um fator psicológico principal na HAS, tem sido estudada menos extensivamente e os resultados desses dados são menos consistentes (MARKOVITZ et al 2001). Dessa forma, vários estudos tem demonstrado a influência dos fatores psicológicos sobre a pressão arterial (MARKOVITZ et al 1993, DAVIDSON et al 2000, LEVENSTEIN et al 2001, RAIKKONEN et al 2001, RUTLEDGE e HOGAN 2002, YAN et al 2004).

Em estudos caso controle, a relação entre fatores psicológicos e a pressão arterial também foi avaliada. Um alto nível de estresse psicológico, medido através de uma escala de tensão-ansiedade, esteve associado de forma independente com HAS (PEREZ et al 2001).

Apesar disso, nem todos os estudos mostraram uma associação entre os fatores psicológicos e a pressão arterial ou a ocorrência de HAS (VAILLANT 1996, FRIEDMAN 2001, SHINN et al 2001).

Dessa forma, vêm se acumulando evidências, porém sem conclusões definitivas, de que fatores psicológicos podem influenciar a ocorrência de HAS (KAPLAN e NUNES 2003).

2.10 Condição Sócio-econômica

Para se avaliar o nível sócio econômico, as pesquisas têm utilizado medidas diretas como renda pessoal ou familiar, medidas indiretas como escolaridade, número de anos de estudo, número de itens de conforto (televisão, rádio, etc), categoria ocupacional ou uma combinação de todas essas medidas.

Usualmente, os estudos têm mostrado uma relação inversa entre o nível sócio-econômico e a pressão arterial (DYER et al 1976, ANONYMUS 1977, JAKOBSEN e THELLE 1988, SOREL et al 1992, IRIBARREN et al 1997).

Uma revisão da literatura foi conduzida entre os anos de 1966 a 1996 para estudar a relação entre o nível sócio-econômico e a pressão arterial. Menores níveis sócio-econômicos estavam associados a maiores médias de pressão arterial em quase todos os estudos feitos em países desenvolvidos. A magnitude da associação variou, mas geralmente era pequena, após ajuste para idade, variando entre 2 a 3 mmHg entre os grupos sócio-econômicos mais altos e baixos. Em contraste, os estudos em países em desenvolvimento mostraram uma relação direta entre o nível sócio-econômico e a pressão arterial (COLHOUN et al 1998). Vários outros estudos vêm demonstrando essa associação (VARGAS et al 2000, MANHEM et al 2000, GALO BARDES et al 2003, MENDEZ et al 2003).

Dessa forma, o nível sócio-econômico, avaliado de diversas formas, parece exercer uma influência na pressão arterial e no desenvolvimento da HAS.

2.11 Turno de Trabalho

Os seres humanos, como outros organismos, possuem sistemas fisiológicos que são cíclicos em natureza. Isto possibilita uma estabilidade interna e ao mesmo tempo capacita o organismo a interagir e a responder a mudanças que acontecem no meio ambiente externo. Esses sistemas fisiológicos, incluindo aqueles com duração circadiana, podem sofrer alterações como resultado de demandas externas, como mudanças no ciclo escuro-claro e variações sazonais. Mas estas alterações levam tempo para acontecerem; quando os indivíduos iniciam trabalhos em esquemas rotativos ou turnos noturnos, os ritmos circadianos não são capazes de se adaptar rapidamente a essas mudanças. Disto resulta uma desincronose de uma série de sistemas fisiológicos, incluindo aqueles com duração circadiana, como a pressão arterial (KUHN G 2001).

Alguns estudos transversais e prospectivos têm mostrado a relação entre a mudança no turno de trabalho e a pressão arterial (LANG et al 1988, MORIKAWA et al 1999, HA et al 2001, SAKATA et al 2003).

Estudos caso controles também vêm estudando a relação entre o turno de trabalho e a pressão arterial, demonstrando a relação positiva entre o trabalho em turnos e o aumento da pressão arterial (OHIRA et al 2000).

Apesar disso, outras pesquisas não foram capazes de mostrar a relação entre o turno de trabalho e alterações na pressão arterial ou o desenvolvimento da HAS (KNUTSSON et al 1988, BURSEY 1990, CHAN et al 1993).

Assim, serão necessários mais estudos que visem esclarecer a relação entre o trabalho desenvolvido em turnos e a pressão arterial.

2.12 Ocupação

Em uma revisão da literatura sobre o tema, Cordeiro et al nos mostraram que:

- A observação mais abrangente que se pode fazer é demarcar a tendência à caracterização de uma correlação negativa entre o status ocupacional e a pressão arterial, quer sistólica, quer diastólica. Isto é, no mundo do trabalho, as maiores prevalências de HAS são encontradas entre os trabalhadores não especializados, que ganham menores salários, dos setores secundário e terciário da economia;
- Seguindo esta mesma tendência, embora com menor especificidade, alguns trabalhos apontam uma relação inversa entre morbidade e mortalidade por HAS e níveis socioeconômicos, medidos geralmente através da ocupação do indivíduo;

- Tem sido nítida a tendência em correlacionar níveis altos de pressão arterial e/ou doenças cardiovasculares em geral com estresse ocupacional. Os mecanismos envolvidos seriam através de alterações psicofisiológicas ou indiretamente pela indução de comportamentos relacionados ao estresse, como hábito de fumar, alcoolismo, hiperalimentação, entre outros;
- alguns trabalhos têm correlacionado variações séricas de substâncias direta ou indiretamente vasoativas (catecolaminas, corticosteróides, lípides séricos, entre outros) com situações de estresse advindas do trabalho. Nesta linha, está bem estabelecida a correlação entre o aumento da excreção urinária de catecolaminas e o estresse ocupacional;
- Em síntese, pode-se afirmar que cada vez mais numerosas têm sido as linhas de pesquisa que convergem para o estabelecimento da ocupação como fator de risco para a HAS.

Uma outra vertente de trabalhos tem buscado estabelecer relações entre fatores físicos e químicos encontrados nos ambientes de trabalho e HAS:

- Os achados relacionando exposição ao ruído e pressão arterial são ainda controversos, embora já se possa identificar uma tendência à identificação de associação entre exposição profissional a ruído e prevalência de HAS;
- Ainda dentro desta linha, outros riscos ocupacionais têm sido associados a HAS, tais como vibrações em baixas frequências, exposição ao calor, exposição crônica a dinitroetilenoglicol, exposição a derivados de benzeno, exposição ao chumbo, exposição ao cádmio;

- No Brasil ainda são escassas as pesquisas estudando as relações entre ocupação e HAS. A prevalência da HAS entre os grupos profissionais estudados não difere significativamente da encontrada em estudos internacionais. Boa parte desses trabalhos concorda com a tendência internacional acima apontada, encontrando associação negativa entre status ocupacional e prevalência de HAS (CORDEIRO et al 1993).

Além disso existem estudos que avaliaram a prevalência de HAS em populações específicas de trabalhadores, como os da construção civil, bancários, etc (MION JR 2004). Em particular, os trabalhadores da área de saúde também estão sujeitos aos efeitos da ocupação na ocorrência de HAS (ESTRYN-BEHAR et al 1989, JANIN et al 1992, THEORELL et al 1993, VALLES et al 1997, NEDIC 2001).

Dessa forma, pode-se dizer, em resumo, que está bem documentada uma estreita relação entre o trabalho (ou pelo menos a ocupação) e a ocorrência de HAS

3. Objetivos

3.1 Objetivo geral

Avaliar a importância de indicadores antropométricos na determinação da HAS em uma população adulta brasileira constituída por funcionários de um hospital de grande porte da cidade de São Paulo.

3.2 Objetivos específicos

- Descrever a população segundo as variáveis antropométricas (IMC e CA), sócio-demográficas (idade, raça, escolaridade e turno de trabalho) e comportamentais (atividade física, consumo de bebidas alcoólicas e tabagismo). Avaliar as diferenças de distribuição segundo sexo;
- Descrever a população segundo a ocorrência de HAS e uso de medicamentos anti-hipertensivos;
- Avaliar a importância de excesso de peso, inferido através de categorias de IMC, na ocorrência de HAS por sexo (associações bivariadas);
- Avaliar a importância da obesidade abdominal, inferida através de categorias de cintura abdominal, na ocorrência de HAS por sexo (associações bivariadas);
- Avaliar a importância das potenciais variáveis de confusão, para a associação entre HAS e indicadores antropométricos, para HAS por sexo (associações bivariadas);

- Avaliar a ocorrência de interações entre as potenciais variáveis de confusão, para a associação entre HAS e indicadores antropométricos, para HAS por sexo;
- Avaliar a influência de categorias de IMC sobre a ocorrência de HAS por sexo (análise múltipla);
- Avaliar a influência de categorias de IMC sobre a ocorrência de HAS por sexo, ajustada para a cintura abdominal (análise múltipla);
- Avaliar a influência de categorias de IMC sobre a ocorrência de HAS por sexo, cujos níveis comumente são considerados normais (IMC de 22,5 a 24,9) (análise múltipla);
- Avaliar a influência de categorias de IMC sobre a ocorrência de HAS por sexo, cujos níveis comumente são considerados normais (IMC de 22,5 a 24,9), ajustada para categoria de cintura abdominal (análise múltipla);
- Avaliar a influência de categorias de CA sobre a ocorrência de HAS por sexo (análise múltipla);
- Avaliar a influência de categorias de CA sobre a ocorrência de HAS por sexo, ajustada para categoria de IMC (análise múltipla);
- Avaliar o risco atribuível populacional de HAS relacionado ao excesso de peso e de obesidade abdominal, através de cálculos aproximados desse risco, utilizando categorias intermediárias de IMC e de CA por sexo.

4. Metodologia

4.1 Delineamento do estudo

O delineamento utilizado para o estudo da associação entre os indicadores antropométricos (IMC e medida de cintura abdominal) e a HAS foi do tipo transversal.

4.2 População do estudo

A população do estudo foi composta por funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, localizado em São Paulo - Brasil. Em novembro de 2001 foi organizada uma campanha que pretendeu quantificar o risco cardiovascular a que estavam submetidos os funcionários deste mesmo hospital. Nesta época, o número total de funcionários era de 3.623 indivíduos, sendo que 1.403 eram do sexo masculino e 2.220 do sexo feminino. Todos os funcionários foram convidados a participar através de cartazes (anexo 1) distribuídos por todo hospital e através de chamadas no sistema interno de computadores (anexo 2). Dessa forma, aceitaram participar desta campanha 1.584 funcionários, sendo 707 homens e 877 mulheres, que compuseram a nossa população de estudo.

A tabela 1 faz a comparação entre a população estudada e a não estudada segundo sexo, escolaridade e idade, sendo que as diferenças entre as distribuições das variáveis foram apuradas através do teste do qui-quadrado. Pode-se observar que as populações estudadas e não estudadas não apresentaram diferenças significativas na distribuição das variáveis avaliadas.

Tabela 1: Comparação entre a população estudada e não estudada segundo sexo, escolaridade e idade. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	População		p
		Não Estudada n (%)	Estudada n (%)	
Sexo	Masculino	696 (34,1)	707 (44,6)	0,11
	Feminino	1343 (65,9)	877 (55,4)	
Escolaridade	Primeiro grau	365 (17,9)	260 (16,4)	0,44
	Segundo grau	805 (39,5)	772 (48,7)	
	Superior	869 (42,6)	552 (34,9)	
Idade (anos)	18 a 20	30 (1,5)	22 (1,4)	0,21
	21 a 30	536 (26,3)	672 (42,4)	
	31 a 40	911 (44,7)	557 (35,2)	
	41 a 50	441 (21,6)	273 (17,2)	
	≥ 51	121 (5,9)	60 (3,8)	
Total		2039 (100)	1584 (100)	

p - teste qui-quadrado para diferenças entre a população estudada e não estudada

4.3 Coleta dos dados

A coleta de dados foi realizada em novembro de 2001 durante a campanha já referida.

Durante cinco dias, de segunda a sexta feira, das 7 às 21 horas, equipes compostas por alunas enfermeiras treinadas e supervisionadas por médicos (um desses o autor do estudo) se revezaram em dois locais diferentes dentro do hospital para a coleta de dados.

Foram obtidas informações sobre idade, sexo, raça, nível de escolaridade, nível de atividade física, uso de bebida alcoólica, turno de trabalho e hábito de fumar dos funcionários através de um questionário (anexo 3). Medidas de peso, altura, cintura abdominal e de pressão arterial foram obtidas nesta mesma oportunidade pelas alunas enfermeiras, que empregaram balanças microeletrônicas da marca

Tanita previamente aferidas (resolução de 100 g) e estadiômetros da marca Seca afixados à parede (resolução de 0,1 cm). A medida da cintura abdominal foi obtida no ponto médio entre as últimas costelas e a crista ilíaca utilizando-se fitas métricas inextensíveis (WANG et al 2003). A pressão arterial foi medida com técnica já padronizada (PERLOFF et al 1993, PETRI 1986, WORLD HYPERTENSION LEAGUE), utilizando o aparelho eletrônico BP 3BTO-A da empresa *Microlife* previamente aferido (resolução de 1 mmHg), que está registrado na Agência Nacional de Vigilância Sanitária e recebeu seu certificado de qualificação técnica pelo Hospital do Rim e Hipertensão da Escola Paulista de Medicina (anexo 4 e 5) (O'BRIEN et al, 2001).

4.4 Análise dos dados

Inicialmente foram estudadas as associações bivariadas do IMC e da cintura abdominal com a HAS. A variável dependente foi a presença ou ausência de HAS ($PAS < \text{ou} \geq 140 \text{ mmHg}$ e/ou $PAD < \text{ou} \geq 90 \text{ mmHg}$) e foram considerados hipertensos também os indivíduos que estivessem em uso de medicações anti-hipertensivas. Como variáveis explanatórias utilizamos a medida do IMC (peso em Kg dividido pela altura em metros ao quadrado) e a medida da cintura abdominal em centímetros (cm). As categorias do IMC utilizadas foram as preconizadas pela Organização Mundial de Saúde (WHO 1998), sendo que a categoria correspondente ao $IMC < 25$ foi subdividida em $< 22,5$ e entre $22,5$ a 25 , pois se têm observado um aumento de risco da ocorrência de HAS nesta faixa de IMC (WHO 2004, SANCHEZ e CASTILLO 2003), e as categorias de obesidade classe I, II e III foram agrupadas na categoria de $IMC \geq 30$. As categorias da cintura abdominal utilizadas foram: < 94 cm (normal), entre 94 e 102 cm (intermediária) e ≥ 102 cm (alta) para homens e < 80 cm (normal), entre 80 e 88 cm (intermediária) e ≥ 88 cm (alta) para mulheres (JANSSEN et al 2002b, NIH 1998, HAN et al 1996, LEAN et al 1995). A associação do IMC e da cintura abdominal com a HAS também foi estudada através da divisão interna dessas variáveis antropométricas em quartis.

A seguir, foram estudadas as associações bivariadas entre as possíveis variáveis de confusão, para a associação da HAS com os indicadores antropométricos, com a HAS. Categorias correspondentes de idade foram agrupadas conforme segue: de 18 a 24 anos, de 25 a 29 anos, de 30 a 34 anos, de 35 a 39 anos, de 40 a 44 anos, de 45 a 49 anos, de 50 a 54 anos e de 55 a 64 anos. A escolaridade foi agrupada como tendo concluído o primeiro grau, o segundo grau e o nível superior. A variável raça foi agrupada como branca, negra, oriental e outras. A atividade física foi categorizada como sedentário, praticar alguma atividade física 1, 2 a 3 ou mais de 4 dias por semana. A ingestão de bebida alcoólica foi agrupada como uso diário, 3 a 6 vezes na semana, 1 a 2 vezes na semana ou raramente/nunca. O consumo de cigarros foi agrupado como nunca utilizou, ex-fumante, < de 10, de 11 a 20, de 21 a 30 e mais de 30 cigarros por dia. O turno de trabalho foi avaliado como exercer suas atividades apenas pela manhã, apenas à tarde, apenas à noite ou pela manhã e à tarde.

Em seguida, modelos de regressão logística univariados foram construídos para estimar a associação bruta entre a HAS e cada um dos indicadores antropométricos (IMC e cintura abdominal). Esses modelos produziram razões de chance, com os correspondentes intervalos de confiança de 95%, que quantificaram a associação dos indicadores antropométricos com a HAS. A seguir, todas as potenciais variáveis de confusão, cujas associações com a HAS apresentaram valores de $p < 0,2$ no teste qui-quadrado, foram introduzidas nesses modelos uma a uma e foram mantidas nos modelos finais todas as variáveis que determinaram variações nas razões de chance brutas de pelo menos 10% (ajust 1). Foi verificada também a ocorrência de interações entre essas variáveis.

Para se estudar o efeito específico da gordura abdominal sobre a HAS foram construídos modelos de regressão logística univariados ajustados para o IMC e para se estudar o efeito específico da gordura não visceral sobre a HAS foram construídos modelos de regressão logística univariados ajustados para a cintura abdominal (ajust 2).

Levando-se em conta as frequências das categorias de IMC e de cintura abdominal na população estudada, bem como suas respectivas razões de chance ajustadas, foram calculadas aproximações dos riscos atribuíveis populacionais associados a “valores elevados” de IMC e cintura abdominal, de forma a se obter uma medida aproximada da importância de cada categoria de IMC e de cintura abdominal na ocorrência de HAS. Foram calculados os valores de risco para o excesso de peso global ($IMC \geq 22,5$) e também para subdivisões em categorias de IMC, a saber: 22,5 a 24,9, 25 a 29,9 e ≥ 30 . O mesmo procedimento foi adotado com a cintura abdominal, sendo calculados os riscos para medidas de cinturas ≥ 94 cm nos homens com subdivisões em 94 a 101,9 e ≥ 102 cm e para as mulheres valores de cintura ≥ 80 e subdivisões em 80 a 87,9 e ≥ 88 cm. Dessa forma, foram calculados os riscos atribuíveis populacionais iniciais (M_0) de IMC e de cintura abdominal e a seguir os riscos atribuíveis populacionais obtidos com a eliminação teórica da categoria de “valor elevado”, ou seja, a fração da prevalência da HAS que seria abolida com a transformação desses “valores elevados” em “valores normais” de IMC e de cintura abdominal (M_1), segundo a fórmula:

$$\frac{M_0 - M_1}{M_0} \times 100$$

onde: $M_0 = a_0 \times RCa + b_0 \times RCb + c_0 \times RCc$ e

$$M_1 = a_1 \times RCa + b_1 \times RCb + c_1 \times RCc$$

sendo a_0 , b_0 e c_0 as frequências iniciais das categorias de IMC e de cintura abdominal na população, RCa , RCb e RCc as razões de chance ajustadas para HAS de cada categoria de IMC e cintura abdominal e a_1 , b_1 e c_1 as frequências esperadas das categorias de IMC e de cintura abdominal no caso da eliminação de “valores elevados” e de sua substituição por valores correlatos “normais” (MONTEIRO et al 1990).

Para a análise dos dados foi utilizado o programa de estatística SPSS versão 10.0 para *Windows*. Dada às diferenças entre os sexos na associação entre as variáveis estudadas com HAS, todas as análises foram feitas por categoria de gênero.

As diferenças na distribuição das variáveis observadas entre as populações masculinas e femininas foram apuradas por meio do teste qui-quadrado, considerando-se significativos valores de $p < 0,05$. Foi utilizado o mesmo teste e o mesmo critério de significância no estudo das associações da HAS com as variáveis antropométricas e com as variáveis de confusão, além de serem apuradas também as evidências de tendência linear. Nos casos onde foi necessário, em função da limitação do teste estatístico utilizado (qui-quadrado), as categorias foram agrupadas de modo a evitar caselas vazias ou com frequências abaixo de 3%. Dessa forma, as categorias da variável raça foram agrupadas em branca e não branca e da variável turno de trabalho em diurno e noturno. Nos modelos de regressão logística, foram apuradas as evidências de tendência linear, sendo considerados significativos valores de $p < 0,05$.

4.5 Aspectos éticos

O presente estudo foi submetido à avaliação do Departamento de Medicina do Trabalho do Hospital Israelita Albert Einstein e do Instituto de Ensino e Pesquisa do mesmo hospital tendo recebido parecer favorável (anexo 6).

O estudo também foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Saúde Pública da USP, tendo recebido sua aprovação (anexo 7).

Todos os funcionários foram informados sobre o conteúdo da pesquisa e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 8).

5. Resultados

5.1 Descrição da população segundo todas variáveis de interesse:

As tabelas 2 a 4 analisam a distribuição de todas as variáveis de interesse, que foram agrupadas como variáveis antropométricas (IMC e cintura abdominal), sócio-demográficas (idade, raça, escolaridade e turno de trabalho) e comportamentais (tabagismo, consumo de bebida alcoólica, nível de atividade física).

Em relação aos indicadores antropométricos, os homens apresentaram níveis de excesso de peso 1,5 vez maior que as mulheres (52,5% versus 35,3%). Já em relação ao excesso de gordura abdominal, medido através da medida da cintura abdominal, as mulheres apresentaram níveis 1,5 vez superior quando comparadas com os homens (37,5% versus 55,4%).

A população de estudo foi composta por adultos jovens, sendo que a maioria dos indivíduos esteve concentrada na faixa de 18 a 34 anos (idade média 33,1 anos) e houve uma predominância do sexo feminino a partir da idade de 35 anos. A raça branca predominou sobre todas as outras etnias, sendo discretamente maior no sexo feminino. Em relação à escolaridade houve uma predominância de indivíduos com segundo grau completo, sendo que mulheres apresentaram uma proporção maior da categoria nível superior. Em relação ao turno de trabalho, a maioria dos funcionários desenvolvia suas atividades durante o dia e não houve diferenças entre a distribuição por período de trabalho entre homens e mulheres. A maioria dos funcionários mostrou um nível de atividade física baixo, sendo que mulheres apresentaram níveis de sedentarismo maiores dos que homens. Proporcionalmente, mulheres referiam consumir menor quantidade de bebidas alcoólicas e eram maioria entre os que referiam nunca terem fumado.

Tabela 2: Distribuição (%) das variáveis antropométricas segundo sexo. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Sexo		Total
		Masculino	Feminino	
		n (%)	n (%)	n (%)
IMC	< 22,5	151 (21,3)	303 (34,6) *	454 (28,7)
	22,5 a 24,9	185 (26,2)	264 (30,1)	449 (28,3)
	25 a 29,9	291 (41,2)	227 (25,9)	518 (32,7)
	≥ 30	80 (11,3)	83 (9,4)	163 (10,3)
Cintura abdominal	Normal	442 (62,5)	391 (44,6) *	833 (52,6)
	Intermediária	162 (22,9)	279 (31,8)	441 (27,8)
	Alta	103 (14,6)	207 (23,6)	310 (19,6)
Total		707 (100)	877 (100)	1584 (100)

* $p < 0,05$ - teste qui-quadrado na comparação da distribuição entre os sexos

Tabela 3: Distribuição (%) das variáveis sócio-demográficas segundo sexo. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Sexo		Total n (%)
		Masculino n (%)	Feminino n (%)	
Idade (anos)	18 a 24	122 (17,3)	181 (20,6) *	303 (19,1)
	25 a 29	169 (23,9)	164 (18,7)	333 (21,0)
	30 a 34	162 (22,9)	139 (15,9)	301 (19,0)
	35 a 39	116 (16,4)	158 (18,0)	274 (17,3)
	40 a 44	70 (9,9)	101 (11,5)	171 (10,8)
	45 a 49	44 (6,2)	78 (8,9)	122 (7,7)
	50 a 64	24 (3,4)	56 (6,4)	80 (5,1)
Raça	Branca	570 (80,6)	738 (84,2) *	1308 (82,6)
	Negra	102 (14,4)	95 (10,8)	197 (12,4)
	Oriental	7 (0,1)	20 (2,3)	27 (1,7)
	Outras	28 (3,9)	24 (2,7)	52 (3,3)
Escolaridade	1º grau	132 (18,7)	128 (14,6) *	260 (16,4)
	2º grau	381 (53,9)	391 (44,6)	772 (48,7)
	Superior	194 (27,4)	358 (40,8)	552 (34,9)
Turno de Trabalho	Manhã	172 (24,3)	225 (25,7)	397 (25,1)
	Tarde	130 (18,4)	179 (20,4)	309 (19,5)
	Noite	93 (13,2)	86 (9,8)	179 (11,3)
	Manhã e Tarde	312 (44,1)	387 (44,1)	699 (44,1)
Total		707 (100)	877 (100)	1584 (100)

* $p < 0,05$ - teste qui-quadrado na comparação da distribuição entre os sexos

Tabela 4: Distribuição (%) das variáveis comportamentais segundo sexo. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Sexo		Total
		Masculino	Feminino	
		n (%)	n (%)	n (%)
Atividade física (dias por semana)	< 1	382 (54,0)	635 (72,4) *	1017 (64,2)
	1	119 (16,8)	61 (7,0)	180 (11,3)
	2 a 3	140 (19,8)	128 (14,6)	268 (17,0)
	≥ 4	66 (9,4)	53 (6,0)	119 (7,5)
Consumo de bebidas Alcoólicas (vezes por semana)	< 1	524 (74,1)	805 (91,8) *	1329 (83,9)
	1 a 2	159 (22,5)	69 (7,9)	228 (14,4)
	3 a 6	21 (3,0)	3 (0,3)	24 (1,5)
	≥ 7	3 (0,4)	--	3 (0,2)
Tabagismo (cigarros por dia)	Nunca	451 (63,8)	631 (72,0) *	1082 (68,3)
	Ex-fumante	123 (17,4)	116 (13,2)	239 (15,1)
	< 10	70 (9,9)	86 (9,8)	156 (9,8)
	10 a 19	49 (6,9)	30 (3,4)	79 (5,0)
	20 a 29	4 (0,6)	2 (0,2)	6 (0,4)
	≥ 30	1 (0,1)	--	1 (0,1)
	Passivo	9 (1,3)	12 (1,4)	21 (1,3)
Total		707 (100)	877 (100)	1584 (100)

* p < 0,05 - teste qui-quadrado na comparação da distribuição entre os sexos

5.2 Descrição da população segundo a pressão arterial e o uso de medicamentos anti-hipertensivos.

A tabela 5 mostra a distribuição da população segundo os níveis de pressão arterial e o uso de medicamentos anti-hipertensivos. A prevalência geral de HAS foi de 18,9%, sendo 26,9% no sexo masculino e 12,5% no sexo feminino.

A maioria dos indivíduos (83,2%) apresentou valores normais de pressão arterial, sendo que nesse grupo em torno de 3% estavam em uso de medicamentos anti-hipertensivos. No grupo dos indivíduos com níveis de pressão arterial considerado excessivo (16,8%), em torno de 17% estavam em uso de medicamentos anti-hipertensivos.

Tabela 5: Prevalência (%) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo o uso de medicamentos anti-hipertensivos e sexo. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Pressão Arterial (mmHg)		Total n (%)
		< 140 x 90 n (%)	≥ 140 x 90 n (%)	
Uso de medicamentos anti-hipertensivos	Sim	34 (2,6)	46 (17,3)	80 (5,1)
	Não	1284 (97,4)	220 (82,7)	1504 (94,9)
Sexo	Masc	528 (40,1)	179 (67,3)	707 (44,6)
	Fem	790 (59,9)	87 (32,7)	877 (55,4)
Total		1318 (100)	266 (100)	1584 (100)
Pressão arterial 140 x 90 mmHg e/ou uso de medicamentos anti-hipertensivos				300 (18,9)

5.3 Associação bivariada entre indicadores antropométricos e Hipertensão Arterial Sistêmica:

A tabela 6 apresenta a prevalência de HAS segundo os indicadores antropométricos em homens e mulheres.

A obesidade geral, inferida pelo IMC, e a obesidade abdominal, inferida pela medida da cintura abdominal, estiveram significativamente e linearmente associadas com a HAS, em ambos os sexos. No sexo masculino os indivíduos com maior excesso de peso ($IMC \geq 30$) apresentaram prevalências de HAS 5,5 vezes maiores quando comparados com os indivíduos de peso normal ($IMC < 22,5$), sendo que no sexo feminino esses valores foram 9,5 vezes maiores. De forma semelhante, comparando-se o primeiro com o último quartil de IMC, a prevalência de HAS foi superior em quase 5 vezes no sexo masculino e em quase 7 vezes no sexo feminino. Em relação à adiposidade abdominal, as mulheres com cintura abdominal normal, tanto nos níveis de corte usual (cintura < 80 cm) como na divisão em quartis (1º quartil), apresentaram uma prevalência de HAS quase 6 vezes menores quando comparadas com seus pares com excesso de gordura abdominal (cintura ≥ 88 cm ou último quartil). Nos homens esses valores variaram de 3 a quase 4,5 vezes. Essas comparações mostram que o excesso de peso, tanto global quanto abdominal, influenciou de forma mais importante a ocorrência de HAS no sexo feminino.

Tabela 6: Prevalência (%) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo indicadores antropométricos em homens e mulheres. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Homens %	p	Mulheres %	p
IMC	< 22,5	10,6	< 0,01*	4,6	< 0,01*
	22,5 a 24,9	20,0		9,1	
	25 a 29,9	30,9		15,9	
	≥ 30	58,8		43,4	
Quartis de IMC	1	10,2	< 0,01*	4,1	< 0,01*
	2	21,5		7,8	
	3	27,1		10,5	
	4	48,6		27,7	
Cintura abdominal	Normal	17,9	< 0,01*	5,4	< 0,01*
	Intermediária	32,7		8,6	
	Alta	56,3		31,4	
Quartis de cintura abdominal	1	11,2	< 0,01*	5,0	< 0,01*
	2	20,9		5,3	
	3	26,2		10,0	
	4	48,9		28,8	

p - teste qui-quadrado

* tendência linear

5.4 Associação bivariada entre potenciais variáveis de confusão, para a associação entre HAS e indicadores antropométricos, e Hipertensão Arterial Sistêmica:

As tabelas 7 a 9 mostram a associação entre as variáveis sócio-demográficas (idade, raça, escolaridade e turno de trabalho) e comportamentais (tabagismo, consumo de bebida alcoólica, nível de atividade física) com a HAS.

Foi observada uma associação entre o aumento da idade e a prevalência de HAS em ambos os sexos. Mulheres mais jovens (18 a 24 anos) apresentaram prevalências de HAS quase 17 vezes menores que as mais idosas (50 a 64 anos), enquanto que em homens essa mesma comparação mostrou valores de apenas 2 vezes. A etnia esteve associada com a prevalência de HAS, sendo maior nos indivíduos da raça não branca quando comparados com a raça branca, atingindo a significância estatística apenas em mulheres. Em relação ao nível educacional, mulheres apresentaram uma clara diferença em relação aos homens na determinação da HAS: a categoria de maior instrução em mulheres (nível superior) apresentou prevalência de HAS quase 5 vezes menor quando comparada com a categoria de menor instrução (primeiro grau), sendo que em homens não foram observadas associações com essa variável. O turno de trabalho se associou com a determinação da HAS, sendo que aqueles indivíduos que desenvolviam suas atividades no período noturno apresentaram uma prevalência maior de HAS quando comparados com aqueles que desenvolviam suas atividades durante o dia, apesar de que a significância estatística só foi conseguida no sexo masculino. O nível de atividade física não mostrou qualquer associação com o desenvolvimento da HAS em ambos os sexos. Houve uma tendência de aumento da prevalência de HAS em homens que informaram consumir bebidas alcoólicas quando comparados com os que informavam raramente ou nunca consumirem, porém não atingindo a significância estatística. Em mulheres o consumo de bebidas alcoólicas não influenciou a ocorrência de HAS. O consumo de cigarros se associou com níveis mais baixos de prevalência de HAS em mulheres quando comparadas com ex-fumantes e que nunca fumaram, sem ter atingido a significância estatística. Em homens não foram observadas associações com essa variável.

Tabela 7: Prevalência (%) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo variáveis demográficas em homens e mulheres. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Homens %	p	Mulheres %	p
Idade (anos)	18 a 24	20,5		3,3	
	25 a 29	23,1		6,1	
	30 a 34	21,6	< 0,01*	7,9	< 0,01*
	35 a 39	31,0		13,9	
	40 a 44	38,6		11,9	
	45 a 49	40,9		23,1	
	50 a 64	41,7		55,4	
Raça	branca	25,6	0,13	11,5	0,02
	não branca	32,3		19,3	

p - teste qui-quadrado

* tendência linear

Tabela 8: Prevalência (%) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo variáveis socioeconômicas em homens e mulheres. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Homens %	p	Mulheres %	p
Escolaridade	1º grau	28,0	0,9	27,3	< 0,01*
	2º grau	27,0		13,8	
	superior	25,8		5,9	
Turno de Trabalho	Diurno	24,8	< 0,01	11,9	0,09
	Noturno	40,9		18,6	

p - teste qui-quadrado

* tendência linear

Tabela 9: Prevalência (%) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo variáveis comportamentais em homens e mulheres. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	Homens		Mulheres	
		%	p	%	p
Atividade física (dias / semana)	< 1	27,0		12,3	
	1	26,9	0,97	14,8	0,87
	2 - 3	25,7		11,7	
	≥ 4	28,8		15,1	
Consumo de bebidas alcoólicas (vezes / semana)	< 1	25,0	0,07	12,8	0,6
	≥ 1	32,2		9,7	
Tabagismo (cigarros / dia)	Nunca	27,0		12,6	
	Ex-fumante	26,0	0,96	16,4	0,34
	< 10	25,7		8,1	
	≥ 10	29,6		9,4	

p - teste qui-quadrado

5.5 Análise múltipla entre os indicadores antropométricos e a Hipertensão Arterial Sistêmica:

As tabelas 10 a 13 apresentam as razões de chance (RC) com seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC), calculadas através de modelos de regressão logística, que quantificaram a associação entre os indicadores antropométricos (IMC e cintura abdominal) e HAS por sexo. Entre as potenciais variáveis de confusão, a escolaridade e idade foram incluídas no modelo final em mulheres (ajust 1), por terem causado variação nas razões de chance brutas maior do que 10%, além de não termos evidenciado interações entre essas variáveis. Em homens, nenhuma das variáveis foi incluída, utilizando-se o mesmo critério. Um segundo ajuste foi realizado utilizando a cintura abdominal quando o modelo analisado foi o IMC e vice-versa (ajust. 2).

Em geral, em homens e mulheres, as razões de chance para a ocorrência de HAS apresentaram valores maiores quando utilizamos os níveis usuais de corte para o IMC quando comparadas com a divisão interna em quartis. Nas mulheres, após a correção para as variáveis de confusão, houve uma diminuição dos valores das razões de chance. E que se acentuou em ambos os sexos após o controle para a cintura abdominal; entretanto, as tendências lineares permaneceram significantes. Essa mesma tendência de atenuação dos valores das razões de chance foi observada nos modelos que analisavam a cintura abdominal após a correção para o IMC, mantendo-se porém as tendências lineares significativas, exceto na distribuição por quartis no sexo feminino. As mulheres apresentaram valores maiores de razões de chance brutas nos modelos que analisavam tanto o IMC quanto a cintura abdominal quando comparadas com os homens. Porém após os ajustes, esses valores permaneceram mais altos no sexo masculino.

Tabela 10: Razões de chance (RC) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo IMC e quartis de IMC no sexo masculino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001.

Variável	Categoria	RC bruta	IC	RC ajust. 2	IC
IMC	< 22.5	1*		1*	
	22,5 a 24,9	2,1	1,1 - 4,0	2,1	1,1 - 3,9
	25 a 29,9	3,8	2,1 - 6,7	2,8	1,5 - 5,3
	≥ 30	12,0	6,1 - 23,8	5,0	2,1 - 12,1
Quartis de IMC	1	1*		1*	
	2	2,4	1,3 - 4,4	2,4	1,3 - 4,3
	3	3,3	1,8 - 5,9	2,8	1,5 - 5,3
	4	8,3	4,7 - 14,7	4,7	2,2 - 9,8

* p de tendência linear < 0,01

RC ajust.2: RC bruta ajustada para cintura abdominal

IC - Intervalo de confiança

Tabela 11: Razões de chance (RC) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo IMC e quartis de IMC no sexo feminino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001:

Variável	Categoria	RC bruta (IC)	RC ajust. 1 (IC)	RC ajust. 2 (IC)
IMC	< 22,5	1*	1*	1*
	22,5 a 24,9	2,1 (1,0 - 4,1)	1,6 (0,8 - 3,3)	1,5 (0,7 - 3,3)
	25 a 29,9	3,9 (2,0 - 7,4)	2,3 (1,1 - 4,7)	1,6 (0,7 - 3,8)
	≥ 30	15,8 (7,9 - 31,5)	8,7 (4,1 - 18,5)	4,2 (1,5 - 11,5)
Quartis de IMC	1	1*	1*	1
	2	2,0 (0,9 - 4,5)	1,7 (0,7 - 3,9)	1,7 (0,7 - 4,1)
	3	2,7 (1,2 - 6,1)	1,8 (0,8 - 4,1)	1,5 (0,6 - 3,9)
	4	9,0 (4,3 - 18,6)	4,7 (2,1 - 10,3)	2,4 (0,9 - 6,5)

* p de tendência linear < 0,01

RC ajust.1: RC bruta ajustada para idade e escolaridade

RC ajust.2: RC ajust.1 ajustada para idade, escolaridade e cintura abdominal

IC - Intervalo de confiança

Tabela 12: Razões de chance (RC) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo cintura abdominal e quartis de cintura abdominal no sexo masculino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001:

Variável	Categoria	RC bruta	IC	RC ajust 2	IC
Cintura Abdominal (cm)	< 94	1*		1*	
	94 a 101,9	2,2	1,5 - 3,4	1,5	0,9 - 2,4
	≥ 102	5,9	3,7 - 9,4	2,8	1,5 - 5,5
Quartis de cintura abdominal	1	1*		1*	
	2	2,1	1,2 - 3,8	1,6	0,8 - 3,0
	3	2,8	1,6 - 5,1	1,7	0,8 - 3,6
	4	7,5	4,3 - 13,2	3,4	1,6 - 7,3

* p de tendência linear < 0,01

RC ajust.2: RC bruta ajustada para IMC

IC - Intervalo de confiança

Tabela 13: Razões de chance (RC) de Hipertensão Arterial Sistêmica segundo cintura abdominal e quartis de cintura abdominal no sexo feminino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001:

Variável	Categoria	RC Bruta (IC)	RC ajust. 1 (IC)	RC ajust. 2 (IC)
	< 80	1*	1*	1**
Cintura Abdominal (cm)	80 a 87,9	1,7 (0,9 - 3,0)	1,1 (0,6 - 2,1)	0,9 (0,4 - 1,9)
	≥ 88	8,1 (4,7 - 13,7)	4,2 (2,4 - 7,6)	2,2 (1,0 - 5,0)
	1	1*	1*	1
Quartis de cintura abdominal	2	1,0 (0,4 - 2,5)	0,8 (0,3 - 1,9)	0,7 (0,3 - 1,7)
	3	2,1 (1,0 - 4,4)	1,3 (0,6 - 2,8)	0,9 (0,4 - 2,3)
	4	7,6 (3,9 - 14,9)	3,6 (1,7 - 7,5)	1,6 (0,6 - 4,3)

* p de tendência linear < 0,01 - ** p de tendência linear < 0,05

RC ajust.1: RC bruta ajustada para idade e escolaridade

RC ajust.2: RC ajust.1 ajustada para idade, escolaridade e IMC

IC - Intervalo de confiança

5.6 Risco Atribuível Populacional

As tabelas 14 a 17 apresentam as aproximações dos valores de risco atribuível populacional de HAS devido ao excesso de peso e ao excesso de adiposidade abdominal por sexo. Foram calculados os valores de risco para o excesso de peso global ($IMC \geq 22,5$) e também para subdivisões em categorias de IMC, a saber: 22,5 a 24,9, 25 a 29,9 e ≥ 30 . O mesmo procedimento foi adotado com a cintura abdominal, sendo calculados os riscos para medidas de cinturas ≥ 94 cm nos homens com subdivisões em 94 a 101 e ≥ 102 cm e para as mulheres com valores de cintura

≥ 80 e subdivisões em 80 a 87 e ≥ 88 cm. As razões de chance utilizadas foram ajustadas para idade e escolaridade nas mulheres (RC ajust).

Em homens, quase 3/4 da carga total do risco atribuível populacional para HAS pôde ser atribuída ao excesso de peso, enquanto que nas mulheres esses valores foram pouco maiores que a metade da carga total. Em ambos os sexos, a maior parte desse risco se concentrou na faixa de IMC ≥ 30 e a faixa de peso considerada atualmente como de peso normal (IMC de 22,5 a 25) já apresentou, apesar de pequena monta, um risco para o desenvolvimento da HAS em ambos os sexos.

A obesidade abdominal contribuiu de modo semelhante na carga total de risco populacional para HAS em ambos os sexos. Porém, homens e mulheres diferiram bastante na distribuição desse risco: aproximadamente 2/3 desse risco se concentrou na categoria de maior obesidade abdominal nos homens, enquanto que nas mulheres a concentração nesta categoria foi em torno de 95%.

De modo geral, o excesso de peso inferido pelo IMC contribuiu de forma mais importante na carga total de risco para o desenvolvimento de HAS em ambos os sexos, quando comparado com o excesso de gordura abdominal, inferido pela medida da cintura abdominal.

Tabela 14: Risco Atribuível Populacional (RAP%) de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de IMC $\geq 22,5$ no sexo masculino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001:

Variável	Categoria	Frequência %	RC bruta	RAP %
IMC	22,5 a 24,9	26,2	2,1	8
	25 a 29,9	41,2	3,8	31
	≥ 30	11,3	12,0	34
	$\geq 22,5$	78,7	3,8	73

Tabela 15: Risco Atribuível Populacional (RAP%) de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de cintura abdominal ≥ 94 cm no sexo masculino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001:

Variável	Categoria	Frequência %	RC bruta	RAP %
Cintura abdominal (cm)	94 a 101,9	22,9	2,2	14
	≥ 102	14,6	5,9	36
	≥ 94	37,5	3,3	50

Tabela 16: Risco Atribuível Populacional (RAP%) de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de IMC $\geq 22,5$ no sexo feminino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001:

Variável	Categoria	Frequência %	RC ajust.	RAP %
IMC	22,5 - 24,9	30,1	1,6	8
	25 - 29,9	25,9	2,3	15
	≥ 30	9,4	8,7	32
	$\geq 22,5$	65,4	2,6	55

RC ajust.: Razão de chance bruta ajustada para idade e escolaridade

Tabela 17: Risco Atribuível Populacional (RAP%) de Hipertensão Arterial Sistêmica devido à valores de cintura abdominal ≥ 80 cm no sexo feminino. Funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, 2001:

Variável	Categoria	Frequência %	RC ajust.	RAP %
Cintura abdominal (cm)	80 a 87,9	31,8	1,1	2
	≥ 88	23,6	4,2	42
	≥ 80	55,4	2,2	44

RC ajust.: Razão de chance bruta ajustada para idade e escolaridade

6. Discussão

6.1 Análise dos dados e comparação com a literatura

A prevalência de HAS na amostra populacional estudada (18,9%) se mostrou menor que as estimativas populacionais brasileiras de 22,3% a 43,9% (FREITAS et al 2001; FUCHS et al 1995; LOLIO 1990; MARTINS et al 1997; REGO et al 1990; AYRES 1991). Em relação aos trabalhadores da saúde, os dados da literatura são bastante variados, o que dificulta algum tipo de comparação (FACCI et al 1986, DIOGUARDI et al 1994, VALLES et al 1997, AQUINO et al 2001, MION et al 2004). Homens apresentaram uma prevalência maior de HAS que mulheres (26,9% e 12,5%, respectivamente), o que vai de encontro aos estudos da literatura que têm mostrado prevalências maiores da doença no sexo masculino.

As prevalências de sobrepeso e obesidade foram de 52,5% e 11,3% em homens e 35,3% e 9,4% em mulheres, respectivamente. Esses valores se encontram acima dos descritos para população brasileira para o sexo masculino (38,5% e 7%) e abaixo para o sexo feminino (39% e 12,4%) (MONTEIRO e CONDE 1999, MONTEIRO 2001).

A prevalência de obesidade abdominal apresentou níveis de 14,6% em homens e 23,6% em mulheres. Esses valores se encontram compatíveis aos descritos na literatura brasileira em relação aos homens e pouco acima em relação às mulheres: Souza et al encontraram valores de obesidade abdominal de 15,2% e 20,2% em homens e mulheres, respectivamente (SOUZA et al 2003). Porém, comparados com os dados da literatura internacional, os valores encontrados apresentam níveis menores: Okosun et al encontraram valores da ordem de 27,1% e 43,2% em homens e mulheres norte-americanos, respectivamente (OKOSUN et al 1999).

Foram reforçados os dados da literatura na associação da HAS com idade, raça e turno de trabalho, embora nem sempre atingindo o nível de significância estatística. A ingestão de bebidas alcoólicas esteve associada com a HAS apenas nos

homens e sem atingir o nível de significância, talvez devido à baixa frequência encontrada no consumo de bebidas alcoólicas no sexo feminino. Em relação ao tabagismo, não foram demonstradas relações com a HAS em ambos os sexos, talvez também devido à baixa frequência encontrada no consumo de cigarros na população estudada. Em relação à atividade física, não foi demonstrada qualquer associação com a HAS, o que deve ser decorrente ao alto índice de sedentarismo na população estudada, da forma como foi categorizada a variável e da baixa capacidade discriminativa do questionário no levantamento da atividade física despendida diariamente. Não foi determinado o motivo de se ter encontrado uma relação entre escolaridade e HAS apenas no sexo feminino.

Nos modelos de regressão logística para a ocorrência de HAS, o IMC, utilizando os níveis de corte usuais, apresentou-se como fator de risco mais importante no sexo feminino, sendo que a razão de chance bruta foi em torno de 16 vezes maior em mulheres com $IMC \geq 30$ quando comparadas com mulheres de peso normal ($IMC < 22,5$), enquanto que em homens esse valor foi 12 vezes superior. Após os ajustes realizados no sexo feminino, houve modificações, sendo que, as razões de chance passaram a apresentar níveis maiores no sexo masculino. Neste aspecto, esses dados diferem dos da literatura, que têm demonstrado razões de chance ajustadas maiores na determinação da HAS no sexo feminino (MUST et al 1999, BROWN et al 2000, OKOSUN et al 2001b). Os valores de razões de chance de excesso de peso se encontram acima do descrito na literatura, provavelmente devido ao fato de se ter utilizado como parâmetro de normalidade para comparações a categoria de IMC de $< 22,5$. O excesso de peso, na divisão por quartis, representou uma influência semelhante sobre a HAS em ambos os sexos, sendo que as razões de chance foram de 8 a 9 vezes maior na comparação entre o primeiro com o último quartis. Diferentemente do sexo feminino, foi possível demonstrar que o excesso de peso já se apresenta como fator de risco para o desenvolvimento da HAS a partir do IMC de 22,5 no sexo masculino. Esse dado está de acordo em parte com o encontrado por SANCHEZ e CASTILLO, que demonstraram que o IMC se apresenta como fator de risco para o desenvolvimento da HAS a partir do nível 22 em ambos os sexos (SANCHEZ e CASTILLO 2003).

De nosso conhecimento, este é o primeiro estudo a fazer o ajuste do IMC pela medida da cintura abdominal. Após este ajuste, houve uma redução importante das razões de chance para a associação com a HAS (redução em torno de 60% em relação ao IMC e de quase 45% em relação aos quartis de IMC no sexo masculino e em torno de 50% em relação ao IMC e os quartis de IMC no sexo feminino), porém as significâncias das tendências lineares das associações se mantiveram, exceto na divisão por quartis no sexo feminino, demonstrando que o excesso de tecido adiposo global exerce uma influência na determinação da HAS independente da adiposidade abdominal.

A obesidade abdominal (níveis de corte usuais) apresentou uma influência maior na ocorrência de HAS nas mulheres, sendo que, a razão de chance bruta foi em torno de 6 vezes maior na comparação entre homens com cintura abdominal normal (< 94 cm) e homens com cintura abdominal ≥ 102 cm; em mulheres esse valor foi em torno de 8 vezes maior. Após os ajustes realizados nas mulheres, houve modificações, sendo que, os homens passaram a apresentar valores de razão de chance maiores que as mulheres. Os valores de razão de chance de 5,9 em homens e 4,2 em mulheres se encontram acima dos demonstrados por OKOSUN et al, que encontrou valores de 1,97 e 3,25 em homens e mulheres, respectivamente (OKOSUN et al 2001b). Já HAN et al mostrou valores de razões chance ajustadas menores em homens (4,03) e semelhantes em mulheres (4,23) (HAN et al 1995). Da mesma forma, na comparação entre o primeiro e último quartil, os valores de razão de chance foram semelhantes quando se compararam homens e mulheres (em torno de 7,5 vezes); após os ajustes realizados no sexo feminino, os homens passaram a apresentar valores maiores de razões de chance. Os valores observados de 7,5 em homens e 3,6 em mulheres se encontram em níveis maiores aos descritos no estudo de Okosun et al, que encontraram valores de 2,35 e 2,34 para o sexo masculino e feminino, respectivamente (OKOSUN et al 1998).

Após o ajuste para o IMC, houve uma diminuição importante dos valores das razões de chance para a ocorrência HAS devido a níveis elevados de cintura

abdominal, utilizando os níveis de corte usuais em ambos os sexos: redução em torno de 50% em ambos os sexos, porém ainda mantendo as tendências lineares significativas. Não encontramos estudos na literatura que tivessem feito análise semelhante para comparações. Mesma tendência importante de redução nos valores de razões de chance (de 7,5 para 3,4 em homens e de 3,6 para 1,6 nas mulheres, sendo em torno de 55% em ambos os sexos) também foi observada na divisão por quartis de cintura abdominal. Na literatura, de nosso conhecimento, há apenas um estudo que analisou a influência da obesidade abdominal na determinação da HAS após ajuste para o IMC, porém utilizando as categorias de quintis e não de quartis: Harris et al mostraram que a razão de chance entre o primeiro e último quintis de cintura abdominal em homens, que era de 3,06, passou a 1,33 após ajuste para o IMC. Em mulheres esses valores passaram de 5,4 para 3,04 (HARRIS et al 2000). Dessa forma foi possível se demonstrar que o excesso de adiposidade abdominal exerce influência na determinação da HAS independente da adiposidade global.

De modo geral, o excesso de tecido adiposo global, inferido pelo IMC, contribuiu de forma mais importante para a ocorrência de HAS do que o excesso de tecido adiposo abdominal, inferido pela medida da cintura abdominal, em ambos os sexos e utilizando os níveis de corte usuais. Quando estratificados por quartis, os dois indicadores antropométricos se associaram com a HAS de forma semelhante.

Em homens, aproximadamente 3/4 da carga total das aproximações do RAP para HAS pôde ser atribuída ao excesso de peso, enquanto que em mulheres esses valores foram pouco maiores que a metade da carga total. Em ambos os sexos, a maior parte desse risco se concentrou na faixa de $IMC \geq 30$, porém as categorias de sobre peso e de obesidade apresentaram valores de carga de risco para HAS semelhantes em homens (31% e 34%), diferentemente do ocorrido em mulheres, sendo que nesse caso, o sobre peso contribuiu com uma carga de risco que foi aproximadamente a metade da categoria de obesidade (15% e 32%). Dessa forma a carga de risco para a ocorrência de HAS na categoria de sobre peso em homens foi aproximadamente 2 vezes maior que em mulheres. Foi demonstrado também que a faixa de peso considerada atualmente como peso normal (22,5 a 24,9) já apresentou,

apesar de pequena monta (8%), um risco para o desenvolvimento da HAS em ambos os sexos. Não encontramos na literatura estudos que tivessem feito análise semelhante para comparações.

A obesidade abdominal contribuiu de modo semelhante na carga total das aproximações do RAP para HAS em homens e mulheres (50% e 44%, respectivamente). Esses valores se encontram acima dos descritos na literatura: Okosun et al mostraram valores de 25% comparando homens com cintura abdominal $< e \geq 94$ cm e 29,8% em mulheres com cintura abdominal $< e \geq 80$ cm (OKOSUN et al 1998). Homens e mulheres diferiram na distribuição desse risco, sendo que, 2/3 desse risco se concentrou na categoria de maior obesidade abdominal nos homens, enquanto que nas mulheres a concentração nessa categoria foi em torno de 95%. Não encontramos na literatura estudos que tivessem feito análise semelhante que possibilitassem algum tipo de comparação.

Este estudo mostrou dados que, do nosso conhecimento, são inéditos na literatura:

- nos modelos de regressão logística de IMC e HAS, utilizar a cintura abdominal como ajuste, demonstrando o efeito independente do tecido adiposo global na ocorrência de HAS;
- nos modelos de regressão logística de cintura abdominal e HAS, utilizar o IMC como ajuste, demonstrando o efeito independente da adiposidade abdominal na ocorrência de HAS;
- as aproximações do RAP para HAS, demonstrando qual categoria de IMC e de cintura abdominal responde pela maior parte desse risco e que a categoria de IMC hoje em dia considerada como normal (22,5 a 25) já apresenta, apesar de pequena monta, risco para a ocorrência de HAS.

Dessa forma, este estudo, aliado aos dados já disponíveis na literatura, demonstrou quão importante é a associação entre o excesso de peso e a adiposidade abdominal e a HAS. Valores de razões de chance para a ocorrência de HAS em torno de 10 vezes superior quando se comparam os extremos das categorias de IMC nos níveis de corte usuais e em torno de 5 vezes quando se compararam os extremos das categorias de cintura abdominal nos níveis de corte usuais, aliado aos dados obtidos nas aproximações do RAP, demonstraram claramente que o excesso de tecido adiposo, global ou abdominal, se constituem fatores importantes na ocorrência da HAS.

6.2 Implicações para Saúde Pública

A epidemia atual de obesidade é causada em grande parte por um ambiente que promove o excesso de ingestão de calorias e desencoraja a atividade física (STORY e JEFFERY 2001).

Estratégias de intervenção engenhosas, facilmente compreensíveis e voltadas à população são necessárias para atenuar ou eventualmente reverter a atual tendência de aumento da prevalência da obesidade na maioria dos países. A tríade epidemiológica (hospedeiro, vetor, ambiente) tem provado ser um modelo robusto de explicação para outras doenças e pode ser aplicada também na obesidade. Estratégias de intervenção baseadas no hospedeiro são primariamente educacionais e essas tendem a ser mais efetivas entre as pessoas com maior poder sócio-econômico e educacional. O principal vetor para a alta ingestão de calorias são os alimentos altamente densos em termos energéticos, refrigerantes e grandes porções e para o baixo gasto energético são as máquinas que promovem a inatividade física. Estratégias de intervenção baseadas no vetor seriam aquelas que alterem a formulação dos alimentos e teriam um impacto significativo, particularmente influenciando os alimentos mais comuns consumidos em maior quantidade. E a principal força na determinação da epidemia de obesidade é o aumento dos ambientes obesogênicos. Existem várias estratégias de intervenção ambientais que

podem influenciar o ambiente físico, econômico, político e sócio-cultural, mas as evidências para essas potenciais intervenções são ainda escassas. As crianças deveriam ser a população com prioridade na intervenção e a melhoria em geral das condições sócio-econômicas das populações mais pobres, carentes e marginalizadas também seria uma estratégia central na prevenção da obesidade. Os principais locais de atuação para intervenção são as escolas, os lares, a vizinhança e os serviços médicos de atendimento primário da comunidade. Além disso, estratégias de intervenção que modificassem os macro-ambientes chaves teriam papel fundamental e adicional no controle da obesidade. São considerados macro-ambientes: o setor de transporte, o setor de infraestrutura, mídia e o setor alimentício (SWINBURN e EGGER 2002).

O balanço positivo crônico energético que leva a obesidade é aparentemente pequeno. É portanto paradoxal que a obesidade seja tão persistente e tão difícil de se tratar, porque, nos países ocidentais pelo menos, as causas da obesidade estão aparentes para todos (comer muito e se exercitar pouco). Para ajudar a explicar esse aparente paradoxo, Swinburn e Egger propuseram a hipótese de que vários círculos viciosos agem como aceleradores que mantêm ou mesmo aumentam o peso. Eles compararam essa situação como se fosse uma “locomotiva de ganho de peso”, que já apresenta uma inércia em direção a obesidade devido à ladeira do ambiente obesogênico, mas está se movendo mais rápido devido aos círculos viciosos que agem como aceleradores. Os freios que deveriam ser fortes o suficiente para diminuir a descida do “trem”, são fracos em comparação. Dessa forma teríamos:

- Ambiente obesogênico: conduz mais facilmente a escolhas menos saudáveis, o que resulta na ingestão de alimentos altamente energéticos e reduz a atividade física;
- Freios ineficientes:
 - o Social: estigma social (preguiça e gula),
 - o Pessoal: desconforto associado à redução de qualidade de vida,
 - o Cognitivo: conhecimento das causas do ganho de peso - comer muito e se exercitar pouco

- Fisiológico: redução do apetite, aumento da oxidação de tecido gorduroso, aumento do gasto energético, aumento da atividade do sistema nervoso simpático, aumento das concentrações de leptina, entre outros.
- Aceleradores (círculos viciosos):
 - inércia de movimento: o próprio excesso de peso sendo um incentivo a não feitura de atividade física,
 - disfunções mecânicas causadas pelo excesso de peso: artralgias, disfunção respiratória, etc,
 - disfunções psicológicas causadas pelo excesso de peso: depressão, baixa auto-estima, etc,
 - dieta: “novas dietas” e “dietas antigas” recicladas.

E para cada acelerador, os autores propõem potenciais formas de se quebrar esses ciclos viciosos para que, juntos com as estratégias de intervenção baseadas na tríade epidemiológica, possam contribuir a nível individual ou populacional com o controle da epidemia de obesidade e também portanto com o controle também das comorbidades associadas (SWINBURN e EGGER 2004).

No estudo MRFIT (Estudo de Intervenção para Múltiplos Fatores de Risco) cinco hábitos de vida, como ingesta alta de sal, alta ingesta de alimentos com alta relação sódio-potássio, alta ingesta de bebidas alcoólicas, ingesta calórica não balanceada e sedentarismo, foram identificados como fatores que influenciaram negativamente a pressão arterial (STAMLER et al 1996).

Dessa forma, alterações moderadas nesses fatores de forma combinada, além de estudos que visem o entendimento e as possíveis forma de controle do ganho de peso, seriam necessários de modo a evitarmos o aumento das comorbidades associadas à obesidade e seriam uma forma realística para contrabalançar a tendência esperada e já observada de aumento da prevalência de HAS (SACKS et al 2001, WHELTON et al 1998). Em particular, este estudo será utilizado como base dos

programas de promoção à saúde que deverão ser criados para os funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, na tentativa de amenizar as tendências crescentes de excesso de peso e de suas comorbidades associadas.

6.3 Limitações

Este estudo apresenta algumas limitações:

- por se tratar de um estudo transversal, não se pôde determinar a relação temporal entre o excesso de gordura corpórea e abdominal e a HAS. Porém, alguns estudos prospectivos vêm demonstrando que o acúmulo de gordura corporal e/ou abdominal precede a elevação da pressão arterial e o desenvolvimento de HAS (item 1.2);
- a coleta de dados feita via convite pode ter levado a um viés de seleção (voluntariedade). Apesar disso, considerando as variáveis analisadas (sexo, escolaridade e idade), não houve diferenças significativas entre as populações estudadas e não estudadas (tabela 1);
- a estimativa da gordura corporal e da gordura abdominal foi feita de forma indireta, através da utilização de medidas antropométricas (IMC e medida da cintura abdominal). Atualmente, estimativas mais precisas do conteúdo de gordura corpórea e abdominal são realizadas através do uso de métodos de imagem, como tomografia computadorizada ou densitometria. Porém, vários estudos comprovaram a alta correlação entre a quantidade de gordura corporal e esses indicadores antropométricos (LEAN et al 1995, HAN et al 1996, NIH 1998, JANSSEN et al 2002b, WANG et al 2003);
- foram considerados hipertensos todos os indivíduos com pressão arterial $\geq 140 \times 90$ mmHg. Dessa forma, o número de indivíduos realmente hipertensos pode ter sido superestimado, já que novas medidas da pressão arterial, em

pelo menos duas ou mais ocasiões, seriam necessárias para realmente estabelecer o diagnóstico de HAS (item 1.1);

- na análise da associação entre os indicadores antropométricos e a HAS não foram utilizados todos os possíveis fatores de confusão envolvidos na determinação da HAS. Isto se deve ao fato de que os dados que originaram esta dissertação foram obtidos de um rastreamento, realizado com os funcionários do Hospital Israelita Albert Einstein, que pretendeu obter informações a respeito, não de prevalências e fatores relacionados com HAS, mas dos principais fatores de risco cardiovasculares. Da mesma forma, esse rastreamento não pretendeu analisar a ocorrência de HAS em grupos específicos de trabalhadores (da saúde neste caso) e portanto não foram coletados variáveis de caráter ocupacional;
- a composição da população estudada apresentou características próprias (população jovem de um nível sócio-econômico médio-alto e trabalhadores de um hospital), o que impede que os resultados sejam inferidos como representativos de outros grupos populacionais. Cientes dessa limitação, não nos propusemos a analisar prevalências de obesidade, obesidade abdominal e HAS e sim a avaliar a relação entre essas variáveis.

7. Conclusão:

Foi possível demonstrar relações, independentes de potenciais fatores de confusão, entre a HAS e os indicadores antropométricos representados pelo IMC e pela medida da cintura abdominal. Essas relações se mantiveram significativas quando o IMC era ajustado pela medida da cintura abdominal e quando a cintura abdominal era ajustada pelo IMC, indicando que o excesso de tecido adiposo representa um risco para o desenvolvimento da HAS, independentemente de sua localização.

Foi possível demonstrar também que o excesso de tecido adiposo, tanto global quanto abdominal, responde por grande parte do RAP para a ocorrência de HAS. Níveis de IMC comumente considerados como normais (22,5 a 24,9), já apresentam, apesar de pequena monta, risco para o desenvolvimento de HAS.

8. Referências Bibliográficas:

Agyemang C, Bhopal RS. Is the blood pressure of South Asian adults in the UK higher or lower than that in European white adults? A review of cross-sectional data. **J Hum Hypertens.** 2002;16(11):739-51

Agyemang C, Bhopal R. Is the blood pressure of people from African origin adults in the UK higher or lower than that in European origin white people? A review of cross-sectional data. **J Hum Hypertens.** 2003;17(8):523-34

Alexander F. Emotional factors in essential hypertension. **Psychosom Med.** 1939(1):175-9

Alleman Y, Horber FF, Colombo M, Ferrari P, Shaw S, Jaeger P, et al. Insulin sensitivity and body fat distribution in normotensive offspring of hypertensive parents. **Lancet.** 1993;341:327-31

Alleman Y, Hutter D, Aeschbacher BC, Fuhrer J, Delacrétaz E, Weidmann P. Increased central body fat deposition precedes a significant rise in resting blood pressure in offspring of essential hypertensive parents. **J Hypertens.** 2001;19(12):2143-8

Allender PS, Cutler JA, Follmann D, et al. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. **Ann Intern Med.** 1996;124:825-31

Anonymus. Race, education and prevalence of hypertension. **Am J Epidemiol.** 1977;106(5):351-61

Antikainen R, Jousilahti P, Tuomilehto J. Systolic blood pressure, isolated systolic hypertension and risk of coronary heart disease, strokes, cardiovascular disease and all-cause mortality in the middle-aged population. **J Hypertens.** 1998;16(5):577-83

Antikainen RL, Jousilahti P, Vanhanen H, Tuomilehto J. Excess mortality associated with increased pulse pressure among middle-aged men and women is explained by high systolic blood pressure. **Hypertens.** 2000;18(4):417-23

Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. **N Engl J Med.** 1997;336:1117-24

Aquino EMLL, Magalhães LBNC, Araújo MJ, et al. Hipertensão arterial em trabalhadoras de enfermagem-padrão de ocorrência, diagnóstico e tratamento. **Arq Bras Cardiol.** 2001; 76:197-202

Arroyo P, Fernandez V, Avila-Rosas H. Overweight and Hypertension. **Hypertension.** 1997;30(3):646-55

Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. **Circulation.** 1992;86: 1475-84

Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, et al. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. **Hypertens.** 1996;27:1065-72

Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. **Journal of Hypertension.** 2003; 21(4):707-16

Ayres JE. Prevalence of hypertension in the city of Piracicaba. **Arq Bras Cardiol.** 1991;57:33-6

Baba S, Pan WH, Ueshima H, Ozawa H, Komachi Y, Stamler R, Ruth K, Stamler J. Blood pressure levels, related factors, and hypertension control status of Japanese and Americans. **J Hum Hypertens.** 1991;5(4):317-32

Backfan KD, Hamilton B. Uremia in acute glomerular nephritis; the cause and treatment in children. **Boston Med Surg J.** 1925;193:617-21

Bakx JC, Veldstra MI, van den Hoogen HM, Zielhuis GA, Thien T, van Weel C, van den Bosch WM. Blood pressure and cardiovascular morbidity and mortality in a Dutch population: the Nijmegen cohort study. **Prev Med.** 2001;32(2):142-7

Balentine D. A., Wiseman S. A., Bouwens L.C.M. The chemistry of tea flavonoids. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 1997;37:693-704

Bassett DR Jr, Fitzhugh EC, Crespo CJ, King GA, McLaughlin JE. Physical activity and ethnic differences in hypertension prevalence in the United States. **Prev Med.** 2002;34(2):179-86

Beatty OL, Harper R, Sheridan B, Atkinson AB, Bell PM. Insulin resistance in offspring of hypertensive parents. **Br Med J.** 1993;307:92-6.

Beegom R, Singh RB. Association of higher saturated fat intake with higher risk of hypertension in an urban population of Trivandrum in south India. **Int J Cardiol.** 1997;58:63-70

Beilin LJ, Burke V. Vegetarian diet components, protein and blood pressure: which nutrients are important? **Clin Exp Pharmacol Physiol.** 1995;22:195-8

Beilin LJ, Puddey IB, Burke V. Alcohol and hypertension--kill or cure? **J Hum Hypertens.** 1996;10 Suppl 2:S1-5

Bendixen H, Holst C, Sorensen TI, Raben A, Bartels EM, Astrup A. Major Increase in Prevalence of Overweight and Obesity between 1987 and 2001 among Danish Adults. **Obes Res.** 2004;12(9):1464-72

Berglund G, Wilhelmsen L. Factors related to blood pressure in a general population sample of Swedish men. **Acta Med Scand.** 1975;198:291-298

Bertrand CA, Pomper I, Hillman G, Duffy JC, Michell I. No relation between coffee and blood pressure. **N Engl J Med.** 1978;299:315-16

Bjorntorp P, Rosmond R. Neuroendocrine abnormalities in visceral obesity. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 2000;24 (suppl 2):S80-S85.

Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, Cooper KH. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. **JAMA.** 1984;252(4):487-90

Bingham SA, Vorster H, Jerling JC, et al. Effect of black tea drinking on blood lipids, blood pressure and aspects of bowel habit. **Br J Nutr.** 1997;78:41–55

Boegehold MA, Kotchen TA. Importance of dietary chloride for salt sensitivity of blood pressure. **Hypertension.** 1991;17(I Suppl):158-61

Bramlage P, Pittrow D, Wittchen HU, Kirch W, Boehler S, Lehnert H, Hoefler M, Unger T, Sharma AM. **Am J Hypertens.** 2004;17(10):904-10

Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. **Obes Res.** 2000;8(9):605-19

Bucher HC, Cook RJ, Guyatt GH, et al. Effects of dietary calcium supplementation on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. **JAMA.** 1996a;275:1016-22

Bucher HC, Guyatt GH, Cook RJ, et al. Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia: a meta-analysis of randomized controlled trials. **JAMA.** 1996b;275:1113-7

Burse RG. A cardiovascular study of shift workers with respect to coronary artery disease risk factor prevalence. **J Soc Occup Med.** 1990;40(2):65-7

Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe C. Prevalence of Hypertension in the US Adult Population. Results From the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. **Hypertension.** 1995;25:305-313

Calhoun DA, Bakir SE, Oparil S. Etiology and pathogenesis of essential hypertension. **Cardiology.** 2000;3.1-3.10

Cappuccio FP, Markandu ND, Beynon GW, et al. Lack of effect of oral magnesium on high blood pressure: a double blind study. **Br Med J.** 1985;291:235-38

Cappuccio FP, Siani A, Strazzullo P. Oral calcium supplementation and blood pressure: an overview of randomized controlled trials. **J Hypertens.** 1989;7:941-46

Cappuccio FP, Elliott P, Allender PS, Pryer J, Follman DA, Cutler JA. Epidemiologic association between dietary calcium intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. **Am J Epidemiol.** 1995;142: 935-45

Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho FF, Guimarães A, Lerário D, Ferreira SRG, Zanella MT. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de Hipertensão Arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. **Rev Assoc Med Bras.** 2003;49(3):306-11

Cercato C, Mancini MC, Arguello AMC, Passos VQ, Villares SMF, Halpern A. **Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo.** 2004;59(3):113-8

Chan DC, Watts GF, Barrett PH, Burke V. Waist circumference, waist-to-hip ratio and body mass index as predictors of adipose tissue compartments in men. **QJM.** 2003;96(6):441-7

Chan OY, Gan SL, Yeo MH. Study on the health of female electronics workers on 12 hour shifts. **Occup Med.** 1993;43(3):143-8

Charlson ME, Alderman M, Melcher L. Absenteeism and labelling in hypertensive subjects. Prevention of an adverse impact in those at high risk. **Am J Med.** 1982;73(2):165-70

Chaturvedi N, McKeigue PM, Marmot MG. Resting and ambulatory blood pressure differences in Afro-Caribbeans and Europeans. **Hypertension.** 1993;22(1):90-6

Chen Y, Rennie DC, Reeder BA. Age-related association between body mass index and blood pressure: the Humboldt Study. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 1995;19(11):825-31

Chobanian AV, Alexander RW. Exacerbation of Atherosclerosis by Hypertension: Potential Mechanisms and Clinical Implications. **Archives of Internal Medicine.** 1996;156(17):1952-56

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo Jr JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright Jr JT, Roccella EJ. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. **JAMA.** 2003;289(19):2560-71

Colhoun HM, Hemingway H, Poulter NR. Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. **J Hum Hypertens.** 1998;12(2):91-110

Collins R, Peto R, MacMahon S, Herbert P, Fieback NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. **Lancet.** 1990; 335:827-39

Cooper R, Rotimi C. Hypertension in blacks. **Am J Hypertens.** 1997;10(7 Pt1):804-12

Cordeiro R, Fischer FM, Lima Filho EC, Moreira Filho DC. Ocupação e hipertensão. **Rev Saúde Pública.** 1993;27(5)

Cox BD, Whichelow MJ, Ashwell M, Prevost AT, Lejeune SRE. Association of anthropometric indices with elevated blood pressure in British adults. **International Journal of Obesity.** 1997;21(8):674-80

Croog SH, Sudilovsky A, Levine S, Testa MA. Work performance, absenteeism and antihypertensive medications. **J Hypertens Suppl.** 1987;5(1):S47-54

Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. **N Engl J Med.** 1976;295: 573-77

Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Ascherio AL, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. **Circulation.** 1996;94:3246-50

Cushman WC. Alcohol consumption and hypertension. **J Clin Hypertens.** 2001;3(3):166-70

Cutler JA, Brittain E. Calcium and blood pressure. An epidemiologic perspective. **Am J Hypertens.** 1990;3(part 2):137S–146S

Cutler JA, Follmann D, Elliott P, Suh I. An overview of randomized trials of sodium restriction and blood pressure. **Hypertension.** 1991;17(Suppl I):I27-33

Davidson K, Jonas BS, Dixon KE, Markovitz JH. Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? Coronary Artery Risk Development in Young Adults. **Arch Intern Med.** 2000;160(10):1495-1500

Davis BR, Oberman A, Blafox MD, et al. Lack of effectiveness of a low-sodium/high-potassium diet in reducing antihypertensive medication requirements in overweight persons with mild hypertension. TAIM Research Group. Trial of Antihypertensive Interventions and Management. **Am J Hypertens.** 1994;7:926-32

Dioguardi GS, Pimenta J, Knoplic J, et al. Fatores de risco para doenças cardiovasculares em médicos. Dados preliminares do projeto VIDAM da Associação Paulista de Medicina. **Arq Bras Cardiol.** 1994;62:383-8

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 Relat Metab Disord.** 2002;26(1):48-57

Doyle DB, Lauterbach W, Samargo P, Robinson C, Ludwig W. Age- and sex-biased underdetection of hypertension in a rural clinic. **Fam Pract Res J.** 1991;11(4):395-404

Dyer AR, Stamler J, Shekelle RB, Schoenberger J. The relationship of education to blood pressure: findings on 40,000 employed Chicagoans. **Circulation.** 1976;54(6):987-92

Dyer AR, Stamler J, Paul O, Berkson DM, Shekelle RB, Lepper MH, et al. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality: the Chicago experience. **Circulation.** 1981;64:III-20-27

Dyer AR, Liu K, Walsh M, Kiefe C, Jacobs DR Jr, Bild DE. Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. **J Hum Hypertens.** 1999;13(1):13-21

Eliasson K, Rytting KR, Hylander B, Rossner S. A dietary fibre supplement in the treatment of mild hypertension. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **J Hypertens.** 1992;10:195-9

Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. **BMJ.** 1996;312:1249-53

Enzi G, Busetto L, Inelmen EM, Coin A, Sergi G. Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's 'De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata'. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 2003;27(4):534-5

Estryn-Behar M, Lang T, Peigne E, Masson A, Melonio G, Louet M. Epidemiology of cardiovascular risk factors in 1505 females working in hospitals. **Presse Med.** 1989;18(40):1960-4.

Evans JG, Rose G. Hypertension. **Br Med Bull.** 1971;27:37-42

Evdakov VA, Baida SM, Britov AN, Safronova MB, Grigor'eva NV. Effect of measures for the detection and long-term drug therapy of arterial hypertension on the morbidity and work capacity of industrial workers. **Biull Vsesoiuznogo Kardiolog Nauchn Tsentra AMN SSSR.** 1985;8(2):92-6.

Facci Jr C, Carvalho JJM, Facci A, et al. Prevalência de hipertensão arterial nos funcionários de um hospital geral. **Arq Bras Cardiol.** 1986;46:195-8

Fagard RH. Prescription and results of physical activity. **J Cardiovasc Pharmacol.** 1995;25 Suppl1:S20-7

Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The Burden of Adult Hypertension in the United States 1999 to 2000. **Hypertension**. 2004;44:398-404

Flack JM, Casciano R, Casciano J, Doyle J, Arikian S, Tang S, Arocho R. Cardiovascular disease costs associated with uncontrolled hypertension. **Manag Care Interface**. 2002;15(11):28-36

Flack JM, Ferdinand KC, Nasser SA. Epidemiology of hypertension and cardiovascular disease in African Americans. **J Clin Hypertens**. 2003;5(Suppl 1):5-11

Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. **Int J Obes Relat Metab Disord**. 1998;22(1):39-47

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. **JAMA**. 2002;288(14):1723-7

Fogari R, Zoppi A, Lusardi P, Marasi G, Villa G, Vanasia A. Cigarette smoking and blood pressure in a worker population: a cross-sectional study. **J Cardiovasc Risk**. 1996;3(1):55-9

Ford ES. Race, education and dietary cations: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. **Ethnicity Dis**. 1998;8:10-20.

Ford ES, Ali H. Mokdad and Wayne H. Giles. Trends in Waist Circumference among U.S. Adults. **Obesity Research**. 2003;11:1223-31

Freitas OC, Resende CF, Marques NJ et al. Prevalence of hypertension in the urban population of Catanduva in the State of São Paulo, Brazil. **Arq Bras Cardiol**. 2001;77(1):9-21

Friedman GD, Klatsky AL, Siegelaub AB. Alcohol intake and hypertension. **Ann Int Med.** 1983;98:846-49

Friedman R, Schwartz JE, Schnall PL, Landsbergis PA, Pieper C, Gerin W, Pickering TG. Psychological variables in hypertension: relationship to casual or ambulatory blood pressure in men. **Psychosom Med.** 2001;63(1):19-31

Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS et al. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre: estudo de base populacional. **Arq Bras Cardiol.** 1994;63:473-9

Galobardes B, Costanza MC, Bernstein MS, Delhumeau C, Morabia A. Trends in risk factors for lifestyle-related diseases by socioeconomic position in Geneva, Switzerland, 1993-2000: health inequalities persist. **Am J Public Health.** 2003;93(8):1302-9

Ghosh SK, Ekpo EB, Shah IU, Girling AJ, Jenkins C, Sinclair AJ. A double-blind, placebo-controlled parallel trial of vitamin C treatment in elderly patients with hypertension. **Gerontology.** 1994;40:268-72

Giannattasio C, Cattaneo BM, Mangoni AA, Carugo S, Stella ML, Failla M, et al. Cardiac and vascular structural changes in normotensive subjects with parental hypertension. **J Hypertens.** 1995;13:259-64

Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, BP, blood lipids and uric acid. **Arch Inter Med.** 1983;143:1366-74

Gottlieb S. Nearly a third of US adults have high blood pressure. **BMJ.** 2004;329:531

Graham HN. Green tea composition, consumption, and polyphenols chemistry. **Prev Med.** 1992;21:334-350

Grassi G, Seravalle G, Cattaneo BM, Bolla GB, Lanfranchi A, Colombo M, et al. Sympathetic activation in obese normotensive subjects. **Hypertension**. 1995;25:560-63

Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, et al. The influence of dietary and non-dietary calcium supplementation on blood pressure: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. **Am J Hypertens**. 1999;12(part 1):84-92

Grimm RH Jr, Neaton JD, Elmer PJ, et al. The influence of oral potassium chloride on blood pressure in hypertensive men on a low-sodium diet. **N Engl J Med**. 1990;322:569-74

Gruchow HW, Sobocinski KA, Barboriak JJ. Alcohol, nutrient intake and hypertension in US adults. **JAMA**. 1985;253:1567-70

Gustat J, Srinivasan SR, Elkasabany A, Berenson GS. Relation of self-rated measures of physical activity to multiple risk factors of insulin resistance syndrome in young adults: the Bogalusa Heart Study. **J Clin Epidemiol**. 2002;55(10):997-1006

Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener AL, Moraes RS, Fuchs FD. Association of various measurements of obesity and the prevalence of hypertension. **Arq Bras Cardiol**. 1998;70(2):111-4

Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Silva AF, Albers F, Fuchs FD. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. **Am J Hypertens**. 2004;17(1):50-3

Guyton AC. Blood pressure control - special role of the kidneys and body fluids. **Science**. 1991;252:1813-6

Ha M, Kim J, Park J, Chung HK. Blood pressure and heart rate variability in workers of 8-hour shifts. **J Hum Ergol.** 2001;30(1-2):229-33

Haapanen N, Miilunpalo S, Vuori I, Oja P, Pasanen M. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. **Int J Epidemiol.** 1997;26(4):739-47

Hajjar I, Kotchen TA. Trends in Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in the United States, 1988-2000. **JAMA.** 2003;290:199-206

Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. **J Hum Hypertens.** 1997;11(10):641-9

Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Caces E, Nivet H, Tichet J. The risk of hypertension in men: direct and indirect effects of chronic smoking. **J Hypertens.** 2002;20(2):187-93

Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. **BMJ.** 1995;311:1401-05

Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference as a screening tool for cardiovascular risk factors: evaluation of receiver operating characteristics (ROC). **Obes Res.** 1996;4(6):533-47

Hanneman RL. INTERSALT: Hypertension rise with age revisited. **Br Med J.** 1996;312:1283-84

Hansson L, Lloyd A, Anderson P, Kopp Z. Excess morbidity and cost of failure to achieve targets for blood pressure control in Europe. **Blood Press.** 2002;11(1):35-45

Harris MM, Stevens J, Thomas N, Schreiner P, Folsom AR. Associations of fat distribution and obesity with hypertension in a bi-ethnic population: the ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities Study. **Obes Res.** 2000;8(7):516-24

Hayashi T, Tsumura K, Suematsu C, et al.: Walking to work and the risk for hypertension in men. **Ann Intern Med.** 1999;130:21-6

Hayes, Sharonne N. MD; Taler, Sandra J. MD Hypertension in Women: Current Understanding of Gender Differences **Mayo Clinic Proced.** 1998;73(2):157-65

Haynes RB, Sackett DL, Taylor DW, Gibson ES, Johnson AL. Increased absenteeism from work after detection and labeling of hypertensive patients. **N Engl J Med.** 1978;299(14):741-4

He J, Whelton PK. Elevated systolic blood pressure as a risk factor for cardiovascular and renal disease. **J Hypertens Suppl.** 1999;17(2):S7-13

Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. **JAMA.** 2004;291(23):2847-50

Heitmann BL. Ten-year trends in overweight and obesity among Danish men and women aged 30-60 years. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 2000;24(10):1347-52.

Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. **Br J Nutr.** 2000;83 Suppl 1:S113-9

Hodgson JM, Puddey IB, Burke V, Beilin LJ, Jordan N. Effects on blood pressure of drinking green and black tea. **J Hypertens.** 1999;17:457-463

Hodgson TA, Cai L. Medical care expenditures for hypertension, its complications, and its comorbidities. **Med Care.** 2001;39:599–615

Hoes AW, Grobbee DE, Valkenburg HA, Lubsen J, Hofman A. Cardiovascular risk and all-cause mortality; a 12 year follow-up study in The Netherlands. **Eur J Epidemiol.** 1993;9(3):285-92

Horst K, Buxton RE, Robinson WD. The effect of the habitual use of coffee or decaffeinated coffee upon blood pressure and certain motor reactions of normal young men. **J Pharmacol Exp Ther.** 1934;52:322-37

Hory Y, Toyoshima H, Kondo T, Tamakoshi K, Yatsuya H, Zhu S, Kawamura T, Toyama J, Okamoto N. Gender and ages differences in lifestyle factors related to hypertension in middle aged civil service employees. **J Epidemiol.** 2003;13(1):38-47

Hu L. Medicinal Tea and Medicinal Syrup. Beijing, People's Republic of China: **Traditional Chinese Medicine Ancient Books Press**; 1986:1–2

INTERSALT Cooperative Research Group. INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium excretion. **Br Med J.** 1988;297:319–28

IOFT : Internacional Obesity Task Force – [Disponível em www.ioft.org]

Iribarren C, Luepker RV, McGovern PG, Arnett DK, Blackburn H. Twelve-year trends in cardiovascular disease risk factors in the Minnesota Heart Survey. Are socioeconomic differences widening? **Arch Intern Med.** 1997;157(8):873-81

Iso H, Terao A, Kitamura A, Sato S, Naito Y, Kiyama M, Tanigaki M, Iida M, Konishi M, Shimamoto T, et al. Calcium intake and blood pressure in seven Japanese populations. **Am J Epidemiol.** 1991;133(8):776-83

Jacobsen BK, Thelle DS. Risk factors for coronary heart disease and level of education. The Tromso Heart Study. **Am J Epidemiol.** 1988;127(5):923-32

Janin B, Francioli P, Bachmann C, Boulat O, Darioli R, Burnand B. Screening for cardiovascular disease risk factors among employees of a hospital. **Rev Epidemiol Sante Publique.** 1992;40(6):439-46

Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body Mass Index, Waist Circumference, and Health Risk Evidence in Support of Current National Institutes of Health Guidelines. **Arch Intern Med.** 2002a;162:2074-79.

Janssen I, Heymsfield SB, Allison DB, Kotler DP, Ross R. Body mass index and waist circumference independently contribute to the prediction of nonabdominal, abdominal subcutaneous, and visceral fat. **Am J Clin Nutr.** 2002b;75(4):683-8

Jee SH, He J, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: a meta-analysis of controlled clinical trials. **Hypertension.** 1999;33(2):647-52

Joffres MR, Reed DM, Yano K. Relation of magnesium intake and other dietary factors to blood pressure: the Honolulu heart study. **Am J Clin Nutr.** 1987; 45:469-75

Johnston ME, Gibson ES, Terry CW, Haynes RB, Taylor DW, Gafni A, Sicurella JI, Sackett DL. Effects of labelling on income, work and social function among hypertensive employees. **Chronic Dis.** 1984;37(6):417-23

Juhaeri SJ, Chambless LE, Tyroler HA, Rosamond W, Nieto FJ, Schreiner P, Jones DW, Arnett D. Associations between weight gain and incident hypertension in a bi-ethnic cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 2002;26(1):58-64

Julius S, Jamerson K, Mejia A, Krause L, Schork N, Jones K. The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk. Tecumseh Blood Pressure study. **J Ann Med Assoc.** 1990;264:354-358

Julius S, Valentini M, Palatini P. Overweight and hypertension: a 2-way street? **Hypertension.** 2000;35:807-13

Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, Dawber TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. **Ann Intern Med.** 1967;67:48-59

Kannel WB, Garrison RJ, Dannenberg AL. Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham Study. **Am Heart J.** 1993;125(4):1154-8

Kaplan MS, Nunes A. The psychosocial determinants of hypertension. **Nutr Metab Cardiovasc Dis.** 2003;13(1):52-9

Karlsen S, Primatesta P, McMum A. Blood Pressure. Chapter 7 In: Erens B, Primatesta P, Prior G. Health Survey for England-The Health of Minority Ethnic Groups '99. London, **The Stationary Office.** 2001:175-97

Keil U, Swales JD, Grobbee DE. Alcohol intake and its relation to hypertension. In Verschuren PM, ed. Health Issues Related to Alcohol Consumption. Washington, DC: **ILSI Press.** 1993:17-42

Keil U, Liese A; Filipiak B; Swales JD; Grobbee DE. Alcohol, blood pressure and hypertension. **Novartis Found Symp.** 1998;216:125-44; discussion 144-51

Kelley GA, Tran ZV. Aerobic exercise and normotensive adults: a meta-analysis. **Med Sci Sports Exerc.** 1995;27(10):1371-7

Kelley GA, Kelley KA, Tran ZV. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. **Prev Cardiol.** 2001;4(2):73-80

Kirchhoff M, Torp-Pedersen C, Hougaard K, Jacobsen TJ, Sjol A, Munch M, Tingleff J, Jorgensen T, Schroll M, Olsen ME. Casual blood pressure in a general Danish population: relation to age, sex, weight, height, diabetes, serum lipids and consumption of coffee, tobacco and alcohol. **J Clin Epidemiol.** 1994;47:469-74

Klag MJ, Moore RD, Whelton PK, Sakai Y, Comstock GW. Alcohol consumption and blood pressure: a comparison of native Japanese to American men. **J Clin Epidemiol.** 1990;43(12):1407-14

Klag MJ, Wang NY, Meoni LA, Brancati FL, Cooper LA, Liang KY, Young JH, Ford DE. Coffee intake and risk of hypertension: the Johns Hopkins precursors study. **Arch Intern Med.** 2002;162(6):657-62

Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationship between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser-Permanente study. **Circulation.** 1986;73:628-36

Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB, Gerard MJ. Alcohol consumption and blood pressure. Kaiser-Permanente multiphasic health examination data. **N Engl J Med.** 1977; 296:1194-1200

Klatsky AL. Alcohol and hypertension. In: Operil S, Weber M (editors). **Hypertension.** Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2000:211-20

Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular disease--more than one paradox to consider. Alcohol and hypertension: does it matter? Yes. **J Cardiovasc Risk.** 2003 Feb;10(1):21-4

Knutsson A, Akerstedt T, Jonsson BG. Prevalence of risk factors for coronary artery disease among day and shift workers. **Scand J Work Environ Health.** 1988;14(5):317-21

Kotchen TA, Kotchen JM. Dietary sodium and blood pressure: interactions with other nutrients. **Am J Clin Nutr.** 1997;65(2 Suppl):708S-711S

Krishna GG. Role of potassium in the pathogenesis of hypertension. **Am J Med Sci.** 1994;307(Suppl 1):S21-5

Kuhn G. Circadian rhythm, shift work, and emergency medicine. **Ann Emerg Med.** 2001;37(1):88-98

Lackland DT, Orchard TJ, Keil JE, Saunders DE Jr, Wheeler FC, Adams-Campbell LL, McDonald RH, Knapp RG. Are race differences in the prevalence of hypertension explained by body mass and fat distribution? A survey in a biracial population. **Int J Epidemiol.** 1992;21(2):236-45

Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure, and why). **J Hypertens.** 2001;19:523-28

Lang T, Degoulet P, Aime F, Fouriaud C, Jacquinet-Salord MC, Laprugne J, Main J, Oeconomos J, Phalente J, Prades A. Relation between coffee drinking and blood pressure: analysis of 6,321 subjects in the Paris region. **Am J Cardiol.** 1983;52(10):1238-42

Lang T, Pariente P, Salem G, Tap D. Social, professional conditions and arterial hypertension: an epidemiological study in Dakar, Senegal. **J Hypertens.** 1988;6(4):271-6

Lane D, Beevers DG, Lip GY. Ethnic differences in blood pressure and the prevalence of hypertension in England. **J Hum Hypertens.** 2002;16(4):267-73

Lahti-Koski M, Pietinen P, Männistö S, Vartiainen E. Trends in waist-to-hip ratio and its determinants in adults in Finland from 1987 to 1997. **Am J Clin Nutr.** 2000;72:1436-44

Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I-analysis of observational data among populations. **Br Med J.** 1991;302:811-14

Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **BMJ.** 1995;311:158-61

Lesniak KT, Dubbert PM. Exercise and hypertension. Current Opinion in **Cardiology.** 2001;16(6):356-59

Levenstein S, Smith MW, Kaplan GA. Psychosocial predictors of hypertension in men and women. **Arch Intern Med.** 2001;161(10):1341-6

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. **Lancet.** 2002; 360:1903-1913.

Lian C. L'alcoolisme, cause d'hypertension arterielle. **Bull Acad Med.** 1915;74:525–28.

Liese AD, Doring A, Hense HW, Keil U. Five year changes in waist circumference, body mass index and obesity in Augsburg, Germany. **Eur J Nutr.** 2001;40(6):282-8

Lind L, Lithell H, Pollare T, et al. Blood pressure response during long-term treatment with magnesium is dependent on magnesium status. A double-blind,

placebo-controlled study in essential hypertension and in subjects with high-normal blood pressure. **Am J Hypertens.** 1991;4:674–79

Lind L, Hanni A, Lithell H, Hvarfner A, Sorensen OH, Ljunghall S. Vitamin D is related to blood pressure and other cardiovascular risk factors in middle-aged men. **Am J Hypertens.** 1995;8:894-901

Lip GY, Beevers DG. Alcohol and cardiovascular disease--more than one paradox to consider. Alcohol and hypertension--does it matter? (no!). **J Cardiovasc Risk.** 2003;10(1):11-4

Liu K, Ruth KJ, Flack JM, Jones-Webb R, Burke G, Savage PJ, Hulley SB. Blood pressure in young blacks and whites: relevance of obesity and lifestyle factors in determining differences. The CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. **Circulation.** 1996;93(1):60-6

Liu L, Ikeda K, Sullivan DH, Ling W, Yamori Y. Epidemiological evidence of the association between dietary protein intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. **Hypertens Res.** 2002;25(5):689-95

Lloyd A, Schmieder C, Marchant N. Financial and health costs of uncontrolled blood pressure in the United Kingdom. **Pharmacoeconomics.** 2003;21(Suppl 1):33-41

Lolio Ca. Prevalência da hipertensão arterial em Araraquara. **Arq Bras Cardiol.** 1990;55:167-73

Lovat LB, Lu Y, Palmer AJ, Edwards R, Fletcher AE, Bulpitt CJ. Double-blind trial of vitamin C in elderly hypertensives. **J Hum Hypertens.** 1993;7:403-5

Ma J, Folsom AR, Melnick SL, et al. Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotis arterial wall

thickness: the ARIC Study. Atherosclerosis Risk in Communities Study. **J Clin Epidemiol.** 1995;48:927-40

MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. **Hypertension.** 1987; 9:111-21

MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. **Lancet.** 1990;335:765-74

Maheswaran R, Gill JS, Davies P, Beevers DG. High blood pressure due to alcohol. A rapidly reversible effect. **Hypertension.** 1991;17(6 Pt 1):787-92

Maier KW, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Artalejo FR, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F. Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada, and the United States **JAMA.** 2003;289:2363-69

Mäkynen H. Calcium Intake and Control of Arterial Tone in Experimental Hypertension. **Acta Universitatis Tamperensis**, Series A, No 493. Tampere, Finland: University of Tampere; 1991

Manhem K, Dotevall A, Wilhelmsen L, Rosengren A. Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Goteborg MONICA Study 1995. **J Cardiovasc Risk.** 2000;7(5):359-68

Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. **JAMA.** 1991;265:2226-8

Margetts BM. Vegetarian diet and blood pressure. In: Bursztyn P, ed. **Nutrition and blood pressure**. London: John Libbey;1987:5-15

Margetts BM, Jackson AA. Interaction between people's diet and their smoking habits. **BMJ**. 1993;307:1381-4

Mark AL, Correia M, Morgan DA, Shaffer RA, Haynes WG. State-of-the-art-lecture. Obesity-induced hypertension: new concepts from the emerging biology of obesity. **Hypertension**. 1999;33:537-41

Markovitz JH, Matthews KA, Kannel WB, Cobb JL, D'Agostino RB. Psychological predictors of hypertension in the Framingham Study. Is there tension in hypertension? **JAMA**. 1993;270(20):2439-43

Markovitz JH, Jonas BS, Davidson K. Psychologic factors as precursors to hypertension. **Curr Hypertens Rep**. 2001;3(1):25-32

Marmot MG, Elliott P, Shipley MJ, Dyer AR, Ueshima H, Beevers DG, et al. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. **BMJ**. 1994;308:1263-7

Martins D, Nelson K, Pan D, Tareen N, Norris K. The effect of gender on age related blood pressure changes and the prevalence of isolated systolic hypertension among older adults : data from NHANES III. **J Geriatr Specif Med**. 2001;4(3):10-3

Martins IS, Marucci MF, Velasquez-melendez G et al. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região Sudeste do Brasil. III - Hipertensão. **Rev Saúde Publica**. 1997;31(5):466-71

Martins IS, Marinho SP. The potencial of central obesity antropometric indicators as diagnostic tools. **Rev Saude Publica**. 2003;37(6):760-7

Masuo K, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML. Familial hypertension, insulin, sympathetic activity, and blood pressure elevation. **Hypertension**. 1998; 32:96-100

Mauny F, Viel JF, Roubaux F, Ratsimandresy R, Sellin B. Blood pressure, body mass index and socio-economic status in the urban population of Antananarivo (Madagascar). **Ann Trop Med Parasitol**. 2003;97(6):645-54

McCarron DA, Morris CD, Henry HJ, Stanton JL. Blood pressure and nutrient intake in the United States. **Science**. 1984;224:1392-8

McCarron DA. Role of adequate dietary calcium intake in the prevention and management of salt-sensitive hypertension. **Am J Clin Nutr**. 1997;65(2 Suppl):712S-716S

McCarron P, Smith GD, Okasha M. Secular changes in blood pressure in childhood, adolescence and young adulthood: systematic review of trends from 1948 to 1998. **J Hum Hypertens**. 2002;16(10):677-89

McKay DL, Blumberg JB. The role of tea in human health: an update. **J Am Coll Nutr**. 2002;21:1-13

Mendez, M A; Cooper, R; Wilks, R; Luke, A; Forrester, T. Income, education, and blood pressure in adults in Jamaica, a middle-income developing country. **Internacional Journal of Epidemiology**. 2003;32(3):400-8

Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CMT, et al. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. **JAMA**. 1996;275:1590-7

Mion Jr D, Pierin AM, Bambirra AP, Assuncao JH, Monteiro JM, Chinen RY, Coser

RB, Aikawa VN, Cacao FM, Hausen M, Vilibor MF, Aikawa NE, Konno SN, Coser RB. Hypertension in employees of a University General Hospital. **Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo**. 2004;59(6):329-36

Mizushima S, Tsuchida K, Yamori Y. Preventive nutritional factors in epidemiology: interaction between sodium and calcium. **Clin Exp Pharmacol Physiol**. 1999;7:573-5

Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. **JAMA**. 2003;289(1):76-9.

Montani JP, Antic V, Yang Z, Dulloo A. Pathways from obesity to hypertension: from the perspective of a vicious triangle. **Int J Obes Relat Metab Disord**. 2002;26 Suppl 2:S28-S38

Monteiro CA, Rea M, Victora C. Can infant mortality be reduced by promoting breastfeeding? **Health Policy and Planning**. 1990;5(1):23-9

Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 1999;43(3):186-94

Monteiro CA. As mudanças no comportamento da população obesa. **Revista da Abeso**. 2001;3:2-3

Monteiro CA. 39% dos paulistanos têm excesso de peso. **Folha de São Paulo**, São Paulo, 2004 mar 14; cad C7

Moore RD, Levine DM, Southard J, Entwisle G, Shapiro S. Alcohol consumption and blood pressure in the 1982 Maryland Hypertension Survey. **Am J Hypertens**. 1990;3(1):1-7

Moran JP, Cohen L, Greene JM, et al. Plasma ascorbic acid concentrations relate inversely to blood pressure in human subjects. **Am J Clin Nutr.** 1993; 57:213-7

Morikawa Y, Nakagawa H, Miura K, Ishizaki M, Tabata M, Nishijo M, Higashiguchi K, Yoshita K, Sagara T, Kido T, Naruse Y, Nogawa K. Relationship between shift work and onset of hypertension in a cohort of manual workers. **Scand J Work Environ Health.** 1999;25(2):100-4

Morikawa Y, Nakagawa H, Okayama A, Mikawa K, Sakata K, Miura K, Ishizaki M, Yoshita K, Naruse Y, Kagamimori S, Hashimoto T, Ueshima H. A cross-sectional study on association of calcium intake with blood pressure in Japanese population. **J Hum Hypertens.** 2002;16(2):105-10

Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. **Circulation.** 1993;88:523-33

Morris CD, Reusser ME. Calcium intake and blood pressure: epidemiology revisited. **Semin Nephrol.** 1995;15:490-5

Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. **Lancet.** 1997;349:1436-42

Must A, Spadano JMS, Coakley EHMA, Field AE, Colditz G, Dietz, William H. The Disease Burden Associated With Overweight and Obesity. **JAMA.** 1999;282(16):1523-9

Nakanishi N, Yoshida H, Nakamura K, Suzuki K, Tatara K. Alcohol consumption and risk for hypertension in middle-aged Japanese men. **J Hypertens.** 2001;19(5):851-5

Nakanishi N, Makino K, Nishina K, Suzuki K, Tatara K. Relationship of light to moderate alcohol consumption and risk of hypertension in Japanese male office workers. **Alcohol Clin Exp Res.** 2002;26(7):988-94

Nami R, Gallo V, Pavese G, Panza F, Gennari C. Antihypertensive activity of a vegetable fibre preparation: a preliminary, double-blind, placebo-controlled study. **Eur J Clin Nutr.** 1995;49(Suppl 1):S201-6

Nedic O, Filipovic D, Solak Z. Job stress and cardiovascular diseases with health workers. **Med Pregl.** 2001;54(9-10):423-31

Neel JV. The 'thrifty genotype' in 1998. **Nutr Rev.** 1999; 57:S2-S9

Neutel JM, Smith DH, Graettinger WF, Winer RL, Weber MA. Metabolic characteristics of hypertension: importance of positive family history. **Am Heart J.** 1993;126:924-9

NIH. National Heart, Lung and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. **Obes Res.** 1998;6(Suppl 2):S51–S210

Niskanen L, Laaksonen DE, Nyyssonen K, Punnonen K, Valkonen VP, Fuentes R, Tuomainen TP, Salonen R, Salonen JT. **Hypertension.** 2004; Published online before print October 18, 2004

Nurminen, ML; Korpela, R; Vapaatalo, H. Dietary factors in the pathogenesis and treatment of hypertension. **Annals of Medicine.** 1998;30(2):143-50

Nurminen ML, Niittynen L, Korpela R, Vapaatalo H. Coffee, caffeine and blood pressure: a critical review. **Eur J Clin Nutr.** 1999;53(11):831-9

Obarzanek E, Velletri PA, Cutler JA. Dietary protein and blood pressure. **JAMA**. 1996;275:1598-603

O'Brien E et al. Blood pressure devices : recommendations of the European Society of Hypertension. **BMJ**. 2001;322:531-6

Ohira T, Tanigawa T, Iso H, Odagiri Y, Takamiya T, Shimomitsu T, Hayano J, Shimamoto T. Effects of shift work on 24-hour ambulatory blood pressure and its variability among Japanese workers. **Scand J Work Environ Health**. 2000;26(5):421-6

Ohmori S; Kiyohara Y; Kato I; Kubo M; Tanizaki Y; Iwamoto H; Nakayama K; Abe I; Fujishima M. Alcohol intake and future incidence of hypertension in a general Japanese population: the Hisayama study. **Alcohol Clin Exp Res**. 2002;26(7):1010-6

Okosun IS, Cooper RS, Rotimi CN, Osotimehin B, Forrester T. Association of Waist Circumference with Risk of Hypertension and Type 2 Diabetes in Nigerians, Jamaicans, and African Americans. **Diabetes Care**. 1998;21:1836-42

Okosun IS, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. **J Hum Hypertens**. 1999;13(7):425-30

Okosun IS, Choi S, Dent MM, Jobin T, Dever GE. Abdominal obesity defined as a larger than expected waist girth is associated with racial/ethnic differences in risk of hypertension. **J Hum Hypertens**. 2001a;15(5):307-12

Okosun IS, Chandra KM, Choi S, Christman J, Dever GE, Prewitt TE. Hypertension and type 2 diabetes comorbidity in adults in the United States: risk of overall and regional adiposity. **Obes Res**. 2001b;9(1):1-9

Okubo Y, Miyamoto T, Suwazono Y, Kobayashi E, Nogawa K. Alcohol consumption and blood pressure in Japanese men. **Alcohol**. 2001;23(3):149-56

Omvik P. How smoking affects blood pressure. **Blood Pressure**. 1996;5:71-7

Onat A, Sansoy V. Systolic and diastolic blood pressure related to six other risk parameters in Turkish adults: strong correlation with relative weight. **Int J Cardiol**. 1998;28;63(3):295-303

Oparil S, Zaman A, Calhou DA. Pathogenesis of Hypertension. **Annals of Internal Medicine**. 2003;139:761-76

Oster P, Arab L, Schellenberg B, et al. Linoleic acid and blood pressure. **Prog Food Nutr Sci**. 1980;4:39-40

Overlack A, Ruppert M, Kolloch R, Kraft K, Stumpe KO. Age is a major determinant of the divergent blood pressure responses to varying salt intake in essential hypertension. **Am J Hypertens**. 1995;8:829-36

Padwal R, Straus SE, McAlister FA. Evidence based management of hypertension. Cardiovascular risk factors and their effects on the decision to treat hypertension: evidence based review. **BMJ**. 2001;322(7292):977-80

Paffenbarger RS Jr, Lee IM. Intensity of physical activity related to incidence of hypertension and all-cause mortality: an epidemiological view. **Blood Press Monit**. 1997;2(3):115-23.

Pan WH, Nanas S, Dyer A, Liu K, McDonald A, Schoenberger JA, Shekelle RB, Stamler R, Stamler J. The role of weight in the positive association between age and blood pressure. **Am J Epidemiol**. 1986;124(4):612-23

Panagiotakos BD, Chryschoou C, Pitsavos C, Menotti A, Dontas A, Skoumas J, Stefanadis C, Toutouzas P. Forty-years (1961–2001) of all-cause and coronary heart disease mortality and its determinants: the Corfu cohort from the Seven Countries Study. **Int. J. Cardiol.** 2003;90(1):73-9

Pardell H, Tresserras R, Armario P, Hernandez del Rey R. Pharmacoeconomic considerations in the management of hypertension. **Drugs.** 2000;59 Suppl 2:13-20

Pauletto P, Puato M, Caroli MG, et al. Blood pressure and atherogenic lipoprotein profiles of fish-diet and vegetarian villagers in Tanzania: the Lugalawa study. **Lancet.** 1996;348:784-8

Pearson JD, Morrell CH, Brant LJ, Landis PK, Fleg JL. Age associated changes in blood pressure in a longitudinal study of healthy men and women. **Gerontol A Biol Sci Med Sci.** 1997; 52(3):M177-83

Pereira MA, Folsom AR, McGovern PG, Carpenter M, Arnett DK, Liao D, Szklo M, Hutchinson RG. Physical activity and incident hypertension in black and white adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. **Prev Med.** 1999;28(3):304-12

Perez LH, Gutierrez LA, Vioque J, Torres Y. Relation between overweight, diabetes, stress and hypertension: a case-control study in Yarumal--Antioquia, Colombia. **Eur J Epidemiol.** 2001;17(3):275-80

Periti M, Salvaggio A, Quaglia G, Marzio LD. Coffee consumption and blood pressure: an Italian study. **Clin Sci.** 1987;72:443-7

Perloff D, Grim C, Flacj J, Frohlich Ed et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. **Circulation.** 1993;88:2460-70

Petri JC, O'Brien ET, Littler WA et al. Recommendations on blood pressure measurement. **Br Med J.** 1986;293:611-5

Piccini RX, Victora CG. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. **Rev. Saúde Pública.** 1994;28(4):261-7

Piegas LS, Avezum A, Pereira JC, Neto JM, Hoepfner C, Farran JA, Ramos RF, Timerman A, Esteves JP; AFIRMAR Study Investigators. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. **Am Heart J.** 2003;146(2):331-8

Pietinen P. Dietary fat and blood pressure. **Ann Med.** 1994;26:465-8

Pietinen P, Vartiainen E, Mannisto S. Trends in body mass index and obesity among adults in Finland from 1972 to 1992. **Int J Obes.** 1996;20:114-20

Polk BF, Harlan LC, Cooper SP, Stromer M, Ignatius J, Mull H, Blaszkowski TP. Disability days associated with detection and treatment in a hypertension control program. **Am J Epidemiol.** 1984;119(1):44-53

Popkin BM, Doak C. The obesity epidemic is a world wide phenomenon. **Nutrition Reviews.** 1998;56:106-14

Potter JF, Beeves DG. Pressor effect of alcohol in hypertension. **Lancet.** 1984;119-22

Poulter, Neil R. Independent effects of smoking on risk of hypertension: small, if present. **J Hypertens.** 2002;20(2):171-2

Primatesta P, Bost L, Poulter NR. Blood pressure levels and hypertension status among ethnic groups in England. **J Hum Hypertens.** 2000;14(2):143-8

Primatesta P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: evidence from the Health Survey for England. **Hypertension**. 2001;37:187-93

Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**. 2002; 360:1903-13

Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R, Rouse IR, Rogers P. Evidence of a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men: a randomized controlled trial. **Hypertension**. 1985;7:707-13

Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensives. **Lancet**. 1987; i:647-51

Rabbia F, Veglio F, Russo R, Schiavone D, Oliva S, Chiandussi L. Role of alcoholic beverages in essential hypertensive patients. **Alcohol and Alcoholism**. 1995;30:433-39

Raikkonen K, Matthews KA, Kuller LH. Trajectory of psychological risk and incident hypertension in middle-aged women. **Hypertension**. 2001;38(4):798-802

Rankinen T, Kim SY, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis. **Int J Obes Relat Metab Disord**. 1999;23(8) :801-9

Rego RA, Berardo FA, Rodrigues SS et al. Risk factors for chronic non-communicable diseases: a domiciliary survey in the municipality of São Paulo, SP(Brazil). Methodology and preliminary results. **Rev Saúde Pública**. 1990;24(4):277-85

Ribacke M, Tibblin G, Rosengren A, Eriksson H. Is hypertension changing? Blood pressure development in cohorts of 50-year-old men between 1963 and 1993. **Blood Press.** 1996;5(3):134-8

Rubba P, Mancini M, Fidanza F, et al. Adipose tissue fatty acids and blood pressure in middle-aged men from southern Italy. **Int J Epidemiol.** 1987;16:528-31

Ruiz de la Fuente Tirado S, Cortina Greus P, Alfonso Sanchez JL, Saiz Sanchez C, Sabater Pons A, Gonzalez Arraez JI, Cortes Vizcaino C. Job absenteeism and arterial hypertension: results of a hypertension control program. **Eur J Epidemiol.** 1992;8(5):660-5

Rutledge T, Hogan BE. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. **Psychosom Med.** 2002;64(5):758-66

Sabri MOD, Sampaio HAC, Silva MGC. Hipertensão e obesidade em um grupo populacional no Nordeste do Brasil. **Rev. Nutr.** 2002;15(2):139-47

Sacks FM. Dietary fats and blood pressure: a critical review of evidence. **Nutr Rev.** 1989;47:291-9

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. **N Engl J Med.** 2001;344:3-10

Sakata, K; Suwazono, Y; Harada, H; Okubo, Y; Kobayashi, E; Nogawa, K. The Relationship Between Shift Work and the Onset of Hypertension in Male Japanese Workers. **Journal of Occupational and Environmental Medicine.** 2003;45(9):1002-6

Salonen JT. Dietary fats, antioxidants and blood pressure. **Ann Med.** 1991;23:295-8

Salvaggio A, Periti M, Miano L, Zambelli C. Association between habitual coffee consumption and blood pressure levels. **J Hypertens.** 1990;8(6):585-90

Salvaggio A, Periti M, Quaglia G, Marzorati D, Tavanelli M. The independent effect of habitual cigarette and coffee consumption on blood pressure. **Eur J Epidemiol.** 1992;8(6):776-82

Sanchez-Castillo CP, Velazquez-Monroy O, Berber A, Lara-Esqueda A, Tapia-Conyer R, James WP; Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 Working Group. Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the Mexican National Health Survey 2000. **Obes Res.** 2003;11(3):442-51.

Seidell JC, Verschuren WM, Kromhout D. Prevalence and trends of obesity in The Netherlands 1987-1991. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 1995a;19(12):924-7

Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 1995b;19 Suppl 3:S1-S4

Schlamowitz P, Halberg T, Warnoe O, Wilstrup F, Rytting K. Treatment of mild to moderate hypertension with dietary fibre. **Lancet.** 1987;2:622-3

Sharma AM, Schorr U, Distler A. Insulin resistance in young salt-sensitive normotensive subjects. **Hypertension.** 1993;21:273-9

Sharma AM, Grassi G. Obesity and hypertension: cause or consequence? **Journal of Hypertension.** 2001;19:2125-6

Sharma AM, Engeli S, Pischon T. New developments in mechanisms of obesity-induced hypertension: role of adipose tissue. **Curr Hypertens Rep.** 2001;3:152-6

Shibashi F. Higher serum insulin level due to greater total body fat mass in offspring of patients with essential hypertension. **Diabetes Res Clin Pract.** 1993;20:63-8.

Shinn EH, Poston WS, Kimball KT, St Jeor ST, Foreyt JP. Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. **Am J Hypertens.** 2001;14(7 Pt 1):660-4

Shirlow MJ, Berry G, Stokes G. Caffeine consumption and blood pressure: an epidemiological study. **Int J Epidemiol.** 1988;17:90-7

Siani A, Strazzullo P, Giacco A, Pacioni D, Celentano E, Mancini M. Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication. **Ann Intern Med.** 1991;115:753-9

Sichieri R, Oliveira MC, Pereira RA. High prevalence of hypertension among Black and Mulatto women in a Brazilian survey. **Ethn Dis.** 2001;11(3):412-8

Silva MAD, Souza AGMR, Scargidsky H. Fatores de Risco para Infarto do Miocárdio no Brasil : Estudo FRICAS. **Arq Bras Cardiol.** 1998;71(5)

Sjol A, Thomsen KK, Schroll M. Secular trends in blood pressure levels in Denmark 1964-1991. **Int J Epidemiol.** 1998; 27(4):614-22

Smith WCS, Crombie IK, Tavendale RT, et al. Urinary electrolyte excretion, alcohol consumption, and blood pressure in the Scottish Heart Health Study. **Br Med J.** 1988;297:329-30

Sorel JE, Ragland DR, Syme SL, Davis WB. Educational status and blood pressure: the Second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980, and the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey, 1982-1984. **Am J Epidemiol.** 1992;135(12):1339-48

Souza LJ, Neto CG, Chalita FEB, Reis AFF, Bastos DA, Souto Filho JTD, Souza TF, Côrtes VA. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 2003;47(6):669-76

Stachenko SJ, Reeder BA, Lindsay E, Donovan C, Lessard R, Balram C. Smoking prevalence and associated risk factors in Canadian adults. **CMAJ.** 1992;146(11):1989-96

Stamler J, Caggiula A, Grandits GA, et al. Relationship to blood pressure of combinations of dietary macronutrients. Findings from the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). **Circulation.** 1996;94:2417-23

Stamler J, Elliott P, Kesteloot H, et al. Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure. Findings for 10,020 men and women in the INTERSALT study. **Circulation.** 1996;94:1629-34

Stensvold I, Tverdal A, Solvoll K, Foss OP. Tea consumption: relationship to cholesterol, blood pressure and coronary and total mortality. **Prev Med.** 1992;21:546–553

Story SAFM; Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. **Annual Review of Public Health.** 2001; **22:309-335**

Strandberg TE, Salomaa VV, Vanhanen HT, Pitkala K. Blood pressure and mortality during an up to 32-year follow-up. **J Hypertens.** 2001;19(1):35-9

Sulbaran T, Silva E, Calmon G, Vegas A. Epidemiologic aspects of arterial hypertension in Maracaibo, Venezuela. **J Hum Hypertens.** 2000;14Suppl 1:S6-S9

Suter PM. Potassium and hypertension. **Nutr Rev.** 1998;56:151-3

Suter, PM; Sierro, C; Vetter, W. Nutritional Factors in the Control of Blood Pressure and Hypertension. **Nutrition in Critical Care**. 2002;5(1):9-19

Swales JD. Dietary salt and blood pressure: the role of meta-analyses. **J Hypertens**. 1991;9(suppl 6):S42-S46.

Swales JD. Dietary sodium restriction in hypertension. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. **Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management**, Vol. II. New York: Raven Press; 1995:283-97

Swinburn B, Egger G. Preventive strategies against weight gain and obesity. **Obesity Reviews**. 2002;3(4):289

Swinburn B, Egger G. The runaway weight gain train: too many accelerators, not enough brakes. **BMJ**. 2004;329:736-39

Sytkowski PA, Kannel WB, D'Agostino RB. Changes in risk factors and the decline in mortality from cardiovascular disease. The Framingham Heart Study. **N Engl J Med**. 1990; 322(23):1635-41

Theorell T, Ahlberg-Hulten G, Jodko M, Sigala F, de la Torre B. Influence of job strain and emotion on blood pressure in female hospital personnel during workhours. **Scand J Work Environ Health**. 1993;19(5):313-8.

Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formighieri M, Crestani M, Gusso J. Prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica na População Urbana de Passo Fundo (RS). **Arq Bras Cardiol**. 1998;71(2):127-30

Tsuruta M, Adachi H, Hirai Y, Fujiura Y, Imaizumi T. Association between alcohol intake and development of hypertension in Japanese normotensive men: 12-year follow-up study. **Am J Hypertens.** 2000;13(5 Pt 1):482-7

Tuomilehto J, Elo J, Nissinen A. Smoking among patients with malignant hypertension. **BMJ.** 1982;1:1086

van den Elzen APM, Ridder MAJ, Grobbee DE, Hofman A, Witteman JCM, Uitterwaal CSPM. **Am J Hypertens.** 2004;(10):936-40

Van Leer EM, Seidell JC, Kromhout D. Differences in the association between alcohol consumption and blood pressure by age, gender, and smoking. **Epidemiology.** 1994;5(6):576-82

Vargas CM, Ingram DD, Gillum RF. Incidence of hypertension and educational attainment: the NHANES I epidemiologic followup study. First National Health and Nutrition Examination Survey. **Am J Epidemiol.** 2000;152(3):272-8

Vaillant GE, Gerber PD. Natural history of male psychological health, XIII: who develops high blood pressure and who responds to treatment. **Am J Psychiatry.** 1996;153(7 Suppl): 24-9

Velasquez-Melendez G, Kac G, Valente JG, Tavares R, Silva CQ, Garcia ES. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in Greater Metropolitan Belo Horizonte, Brazil. **Cad Saude Publica.** 2002;18(3):765-71

Valles M, Mate G, Bronsoms J, Campins M, Rosello J, Torquet P, Mauri JM. Prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors among hospital workers. **Med Clin (Barc).** 1997;108(16):604-7.

Wakabayashi K, Nakamura K, Kono S, Shinchu K, Imanishi K. Alcohol consumption and blood pressure: an extended study of self-defence officials in Japan. **Int J Epidemiol.** 1994;23(2):307-11

Wakabayashi K, Kono S, Shinchu K, Honjo S, Todoroki I, Sakurai Y, Umeda T, Imanishi K, Yoshizawa N. Habitual coffee consumption and blood pressure: A study of self-defense officials in Japan. **Eur J Epidemiol.** 1998;14(7):669-73

Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, Horlick M, Kotler D, Laferrère B, Mayer L, Pi-Sunyer FX, Pierson Jr RN. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. **American Journal of Clinical Nutrition.** 2003;77(2):379-84

Weinberger MH, Wagner UL, Fineberg NS. The blood pressure effects of calcium supplementation in humans of known sodium responsiveness. **Am J Hypertens.** 1993;6:799-805

Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. **Hypertension.** 1996; 27:481-90

Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. **JAMA.** 1997;277:1624-32

Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. **JAMA.** 1998;279:839-46

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organization. 1998 [Disponível em <http://www.who.int>]

WHO. The world health report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization. 2002a [Disponível em <http://www.who.int>]

WHO - Summary: surveillance of risk factors for noncommunicable diseases. The WHO STEPwise approach. Geneva, World Health Organization. 2002b [Disponível em <http://www.who.int>]

WHO - Expert consultation. Appropriate body mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. **Lancet**. 2004;363:157-63

Widman L, Wester PO, Stegmayr BK, et al. The dose-dependent reduction in blood pressure through administration of magnesium. A double blind placebo controlled cross-over study. **Am J Hypertens**. 1993;6:41-5

Willett W. Nutritional Epidemiology. **Oxford University Press**. 1990:1–396

Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, Sever PS, Thom SM. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV):summary. **BMJ**. 2004;328:634-40

Williams PT, Fortmann SP, Terry RB et al. Associations of dietary fat, regional adiposity, and blood pressure in men. **JAMA**. 1987;257:3251-6

Witteman JCM, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. **Circulation**. 1989;80:1320-7

Witteman JCM, Grobbee DE. Calcium and magnesium in hypertension: current evidence. **Magnes Bull**. 1990a;12:87-97

Witteman JCM, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Kok FJ, Sacks FM, et al. Relation of moderate alcohol consumption and risk of systemic hypertension in women. **Am J Cardiol**. 1990b;65:633-37

Witteman JCM, Grobbee DE, Derkx FHM, Bouillon R, de Bruijn, Hofman A. Reduction of blood pressure with oral magnesium supplementation in women with mild to moderate hypertension. **Am J Clin Nutr.** 1994;60:129-35

World Hypertension League: Measuring Your Blood Pressure [Disponível em www.mco.edu/org/whl]

Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension.** 2001;38(5):1112-7

Yamamoto ME, Applegate WB, Klag MJ, et al. Lack of blood pressure effect with calcium and magnesium supplementation in adults with high-normal blood pressure. Results from Phase I of the Trials of Hypertension Prevention (TOHP). Trials of Hypertension Prevention (TOHP) Collaborative Research Group. **Ann Epidemiol.** 1995;5:96-107

Yan LL, Liu K, Matthews KA, Daviglus ML, Ferguson TF, Kiefe CI. Psychosocial Factors and Risk of Hypertension: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. **JAMA.** 2003;290:2138-48

Yang C, Landau J. Effects of tea consumption on nutrition and health. **J Nutr.** 2000;130:2409–2412

Yang CY, Chiu HF. Calcium and magnesium in drinking water and the risk of death from hypertension. **Am J Hypertens.** 1999;12:894-99

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52

countries (the INTERHEART study): case-control study. **Lancet.** 2004;364(9438):937-52.

Zanchetti A., Cifkova R, Fagard R., Kjeldsen S., Mancia G., Poulter N., Rahn K.H., Rodicio J.L., Ruilope L.M., Staessen J., van Zwieten P., Waeber B., Williams B. 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. **Jornal of Hypertension.** 2003;21(6):1011-53

Zemel PC, Zemel MB, Urberg M, Douglas FL, Geiser R, Sowers JR. Metabolic and hemodynamic effects of magnesium supplementation in patients with essential hypertension. **Am J Clin Nutr.** 1990;51:665-9

Zhu S, ZiMian Wang, Stanley Heshka, Moonseong Heo, Myles S Faith, and Steven B Heymsfield. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. **Am J Clin Nutr.** 2002;76:743-9

9. Anexos

Anexo 1

Não Perca! Dia 05 de novembro

Estaremos realizando um encontro, no qual serão abordados temas importantes para a saúde do seu coração.

Local: Anfiteatro Albert Einstein - Unidade Morumbi

9h às 9h30	Abertura. Dr. Walter Antonio Melchior
9h30 às 10h30	A importância da prática de atividade física para a saúde. Dr. Turibio Leite de Barros Neto
10h30 às 10h50	Coffee Break.
11h às 11h20	As doenças que podem prejudicar o coração. Dr. Flávio Sarno
11h20 às 11h40	Alimentação na manutenção de um coração saudável. Sra. Lucy Uzelim (Nutricionista)
11h40 às 12h	Emoção e doenças do coração. Sra. Susan Sendyk (Psicóloga)
12h às 12h30	Apresentação de Iian Gong (Ginástica Oriental). Sr. Ricardo Luiz Silva
12h30 às 13h	Encerramento com sorteio de brindes.

PARTICIPE!

De 05 a 09 de novembro

Compareça a um dos nossos postos para:
**medir a Pressão Arterial,
dosar o Colesterol e a Glicemia.**

Durante esse período, teremos:

Dois Postos Fixos na Unidade Morumbi:
1º Subsolo e 2º andar, atendendo das 7h às 21h

Um Posto Volante que estará circulando nas Unidades:
Alphaville, Jardins, Paraisópolis e Morato
de 06 a 08/11, das 13h às 18h

PARTICIPE!

De 05 a 09 de novembro

Compareça a um dos nossos postos para:
**medir a Pressão Arterial,
dosar o Colesterol e a Glicemia.**

Durante esse período, teremos:

Dois Postos Fixos na Unidade Morumbi:
1º Subsolo e 2º andar, atendendo das 7h às 21h

Um Posto Volante que estará circulando nas Unidades:
Alphaville, Jardins, Paraisópolis e Morato
de 06 a 08/11, das 13h às 18h

Anexo 2

As doenças do coração, juntamente com as cerebrais, são as principais responsáveis pela mortalidade do mundo atual.

Por isso, a Medicina do Trabalho estará promovendo, para nossos funcionários, aqui no HIAE e em nossas unidades externas, nos dias 5 a 9 de novembro, a **SEMANA DO CORAÇÃO SAUDÁVEL**, onde faremos a medição da pressão arterial, checagem da frequência cardíaca, dosagem de colesterol e glicemia, aferição do peso, altura, cintura abdominal e será respondido um breve questionário, para que possamos extrair o risco de doenças cardiovasculares em nossa população.

No dia de abertura, dia 5/11, pela manhã, teremos palestras em nosso anfiteatro, com temas de interesse para a boa saúde do coração.

A participação de todos é de vital importância para o sucesso da campanha e os benefícios individuais virão com este sucesso.

Programe um horário para comparecer a um de nossos postos.
Verifique nossos cartazes.
Participe !!!

Lembramos que hoje é o último dia da " SEMANA DO CORAÇÃO SAUDÁVEL " onde os interessados poderão verificar a pressão arterial, frequência cardíaca, dosagem de colesterol e glicemia, peso, estatura e outros parâmetros, visando avaliar o seu risco cardiovascular.

Os postos estão localizados:

- no 1º subsolo - ao lado da Méd. Trabalho e próximo ao balcão da Droga Raia, das 12 às 21h;
- no corredor do 2º andar - próximo ao restaurante dos funcionários, das 7 às 21h.

ESPERAMOS A PRESENÇA DE TODOS!

Medicina do Trabalho
Gerência Executiva de RH

Anexo 3

36114		RISCO CARDIOVASCULAR			
INICIAIS <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		DRT <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>			
IDADE <input type="text"/> <input type="text"/>		SEXO ☐ MASC. ☐ FEM.			
ESCOLARIDADE ☐ 1º GRAU ☐ 2º GRAU ☐ SUPERIOR ☐ NÃO-ALFABETIZADO		HORÁRIO <input type="text"/> : <input type="text"/>			
PLANTÃO (Jornada de Trabalho) ☐ Manhã ☐ Tarde ☐ Noite ☐ 8 horas ☐ Folga		ENTREVISTADOR <input type="text"/> <input type="text"/>			
RAÇA ☐ BRANCA ☐ NEGRA ☐ ORIENTAL ☐ OUTRAS		DATA <input type="text"/> / <input type="text"/> / <input type="text"/>			
A - Antropometria 1-PESO <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Kg 2-ALTURA <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> cm 3-CINTURA/QUADRIL <input type="text"/> <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/> cm					
B - Fumo ☐ Nunca fumou ☐ de 21 a 30 cigarros por dia ☐ Ex-fumante (cachimbo, charuto) ☐ > 31 cigarros por dia ☐ < 10 cigarros por dia ☐ Fumante passivo ☐ de 11 a 20 cigarros por dia		C - Atividade Física ☐ Sedentário ☐ 1 vez por semana ☐ 2 a 3 vezes por semana ☐ > 4 vezes por semana			
D- Diabetes ☐ SIM ☐ NÃO SE SIM: ☐ ANTI-DIABÉTICO ORAL ☐ INSULINA ☐ AMBOS					
E - Hipertensão Arterial ☐ SIM ☐ NÃO (OU NÃO SABE) SE SIM, EM TRATAMENTO: ☐ SIM ☐ NÃO					
F - Bebida Alcoólica (qualquer quantidade) ☐ DIÁRIO ☐ 3 - 6 x SEM. ☐ 1 - 2 x SEM. ☐ RARAMENTE/NUNCA					
G -Antecedentes familiares <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;"> INSUF. CORON. / ANGINA/INFARTO/REVASC. MIOCÁRDIO ☐ PAI <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO ☐ MÃE <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO ☐ IRMÃO <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO </td> <td style="width: 50%;"> DIABETES NA FAMÍLIA (consangüinidade) ☐ SIM ☐ NÃO </td> </tr> </table>				INSUF. CORON. / ANGINA/INFARTO/REVASC. MIOCÁRDIO ☐ PAI <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO ☐ MÃE <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO ☐ IRMÃO <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO	DIABETES NA FAMÍLIA (consangüinidade) ☐ SIM ☐ NÃO
INSUF. CORON. / ANGINA/INFARTO/REVASC. MIOCÁRDIO ☐ PAI <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO ☐ MÃE <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO ☐ IRMÃO <input type="text"/> IDADE DE OCORRÊNCIA EVENTO	DIABETES NA FAMÍLIA (consangüinidade) ☐ SIM ☐ NÃO				
H - Medicções em uso _____ ; _____ ; _____					
I - Sinais Vitais <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;"> Pressão Arterial <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> X <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg </td> <td style="width: 50%;"> Pulso <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> bpm </td> </tr> </table>				Pressão Arterial <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> X <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg	Pulso <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> bpm
Pressão Arterial <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> X <input type="text"/> <input type="text"/> mmHg	Pulso <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> bpm				
J -Laboratório <table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;"> COLESTEROL <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> </td> <td style="width: 50%;"> GLICEMIA <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> </td> </tr> </table>				COLESTEROL <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	GLICEMIA <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
COLESTEROL <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	GLICEMIA <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>				

Anexo 4

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA
DIRETORIA DE SERVIÇOS E CORRELATOS
GERÊNCIA - GERAL DE CORRELATOS

C E R T I F I C A D O

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária CERTIFICA que o Produto Correlato abaixo indicado, é registrado de acordo com as leis em vigor no Brasil, e, por conseguinte com a sua comercialização autorizada em todo território brasileiro.

EMPRESA : SALVAPE PRODUTOS ORTOPEDICOS LTDA
CGC : 60.883.741/0001-90
Endereço: RUA TEIXEIRA MENDES, 140 CAMBUCI-SAO PAULO-SP
Nome Técnico : Monitor de Pressao Arterial Nao Invasiva
Nome Comercial : MONITOR DE PRESSAO ARTERIAL AUTOMATICO MICRO LIFE
Classe : 2
Local de fabricação : MICRO IDEA - TAIWAN
Registro nº : 10222460029
Data do Registro : 01/03/2000
Validade do Registro : 01/03/2005

Descrição da Apresentação:

Embalagem individual com 01 unidade, Modelo HS-03P

Composição do Produto:

Tamanho unico, monitor e bracedeira Tipo AC-1M (22-30cm) Tipo AC1-L (30-38cm)

Brasília, 09 de Março de 2000.

Cezar Luciano C. de Oliveira
Gerente do Equipamentos de Uso Medico
GGCOR/ANVS

Anexo 5

HOSPITAL DO RIM E HIPERTENSÃO

Fundação Oswaldo Ramos
Órgão Suplementar UNIFESP-EPM

Unidade Pública Federal, Decreto nº 95985 de 28/04/88
Unidade Pública Estadual, Lei nº 1.226 de 11/11/88
Unidade Pública Municipal, Decreto nº 23699 de 10/04/87
Certificado de Entidade de Fms I Hantropem - CN - S. Resolução nº 151 de 18/12/95

CERTIFICADO DE QUALIFICAÇÃO TÉCNICA

INSTRUMENTO: Monitor Digital e Automatizado de Pressão Arterial

MARCA E MODELO: Marca MICROLIFE® - Modelo BP 3BTO-A (Manguito)

FABRICANTE: Microlife – Hafnerwisenstrasse 4 – 9442 Berneck, Suíça

DISTRIBUIDOR NO BRASIL: SalvaPé Ltda – São Paulo, SP

CLASSIFICAÇÃO DE DESEMPENHO TÉCNICO: **AA**

Pelo presente, certificamos que o Monitor Digital e Automatizado de Pressão Arterial da marca MICROLIFE®, modelo BP3BTO-A (manguito) foi submetido à avaliação técnica de precisão de medidas, tendo como referencial o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio da marca Tycos®. A referida avaliação foi conduzida no Ambulatório de Hipertensão do Hospital do Rim e da Hipertensão da Fundação Oswaldo Ramos, órgão suplementar da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, segundo os protocolos internacionais da British Hypertension Society (BHS) e da American Association for Medical Instrumentation (AAMI). O desempenho técnico do referido instrumento recebeu avaliação AA, o que reflete o melhor grau de desempenho tanto para a medida da pressão sistólica, como da pressão diastólica, para uso hospitalar, domiciliar e ambulatorial.

São Paulo, 1º de novembro de 2001.

DRA. FRIDA L. PLAVNIK

Coordenadora do Estudo de Avaliação e Investigadora em Pesquisa Clínica
Hospital do Rim e de Hipertensão – UNIFESP – Escola Paulista de Medicina

Anexo 6

Anexo 7

Anexo 8

CONVITE À PARTICIPAÇÃO DE UM ESTUDO SOBRE RISCO CARDIOVASCULAR :

Estamos realizando um trabalho de pesquisa sobre os riscos a que o coração das pessoas está sujeito.

Para isso, gostaríamos de contar com a sua colaboração durante alguns minutos para responder a um questionário.

Serão feitas várias perguntas sobre diferentes aspectos de sua vida : seu peso, sua altura, o uso de cigarros, sua atividade física, seus antecedentes familiares, o uso ou não de medicações, além de realizarmos a medida da pressão arterial e da frequência cardíaca e também do colesterol e da glicemia através da retirada de uma gota de sangue de seu dedo através de uma punção com uma lanceta estéril.

Gostaríamos de deixar claro que esta pesquisa é independente de seu tratamento e em nada influenciará caso o(a) senhor(a) não estiver de acordo em participar.

Asseguramos que todas as informações prestadas pelo(a) senhor(a) são sigilosas e serão utilizadas somente para pesquisas. A divulgação das informações serão anônimas e em conjunto com as resposta de um grupo de pessoas.

Caso o senhor concorde, poderemos passar as informações obtidas a partir desta pesquisa para o seu médico e isto poderá auxiliá-lo na compreensão de seu caso.

Se você tiver alguma pergunta a fazer antes de decidir, sinta-se a vontade para fazê-la.

Data : _____ / _____ / _____

Nome do entrevistado :

Assinatura :

Nome do entrevistador :

Assinatura :