

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CARDIOLOGIA E CIÊNCIAS
CARDIOVASCULARES

**INCIDÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL PELO
CONSUMO DE ÁLCOOL: É MODIFICÁVEL PELA RAÇA?**

André Avelino Steffens

Orientador: Professor Dr. **Flávio Danni Fuchs**

Co-orientadora: Professora Dra. **Leila Beltrami Moreira**

Dissertação apresentada no programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências
Cardiovasculares da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para obtenção do título de
Mestre

Porto Alegre, maio de 2005

S817i Steffens, André Avelino

Incidência de hipertensão arterial pelo consumo de álcool : é modificável pela raça? / André Avelino Steffens ; orientador Flávio Danni Fuchs ; co-orientadora Leila Beltrami Moreira. 2005. 63 f.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Porto Alegre, BR-RS, 2005.

1. Hipertensão : Etnologia : Epidemiologia 2. Consumo de bebidas alcoólicas 2. Grupos étnicos I. Fuchs, Flávio Danni II. Moreira, Leila Beltrami III. Título.

NLM: WG
340

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

[e1] Comentário:

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho as pessoas mais importantes da minha vida:

À minha esposa Vanessa, pela constante manifestação de amor, e pelo apoio seguro nas horas difíceis.

À minha filha Isadora, por compreender os momentos de ausência, e dar brilho aos meus dias.

À minha mãe Iria, pelo exemplo, e apoio incondicional.

Ao meu pai Hercilio (in memoriam) pelo exemplo de vida.

AGRADECIMENTOS

Aos professores deste curso de pós-graduação, pelo acolhimento e incentivo constante;

À professora Nadine Clausell, pelo incessante estímulo;

A todos participantes da coleta e análise dos dados do estudo.

À professora Sandra Costa Fuchs, pela orientação e análise de dados do estudo.

À professora Leila Beltrami Moreira, pelo incansável auxílio durante todas as fases do desenvolvimento deste estudo.

Ao professor Flávio Danni Fuchs, pelo essencial trabalho de orientação.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	1
1. INTRODUÇÃO	2
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	4
2.1 Doenças Cardiovasculares.....	4
2.2 Hipertensão Arterial Sistêmica	7
2.3 Consumo de Bebidas Alcoólicas.....	9
2.4 Associação entre Consumo de Álcool e Hipertensão Arterial.....	13
2. QUADRO CONCEITUAL	18
3. OBJETIVOS E HIPÓTESES	20
3.1 Objetivo Geral.....	20
3.2 Hipótese Operacional Primária.....	20
3.3 Hipóteses Operacionais Secundárias.....	20
4. REFERÊNCIAS	22
5. ARTIGO EM INGLÊS.....	32
5.1 Incidence of hypertension by alcohol consumption: is it modifiable by race?	33
6. ARTIGO EM PORTUGUÊS.....	45
6.1 Incidência de Hipertensão Arterial pelo Consumo de Álcool é modificável pela Raça?.....	46
7. COMENTÁRIOS FINAIS.....	58
8. ANEXOS.....	59
8.1 Anexo 1: Questionário CAGE.....	59
8.2 Anexo 2: 1: Concentração alcoólica dos diversos tipos de bebidas e unidades utilizadas.....	59
9. FIGURAS	19
9.1 Figura 1.....	19

LISTA DE ABREVIATURAS

AUDIT	Alcohol Use Disorders Identification Test
AVE:	Acidente Vascular Encefálico
CAGE:	Cut-down, Annoyed, Guilty, Eye-opener
DAC:	Doença Arterial Coronariana
DCV:	Doenças Cardiovasculares
DSM:	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
HAS:	Hipertensão Arterial Sistêmica
IMC:	Índice de massa corporal
MAPA:	Monitorização Arterial da Pressão Arterial
MAST:	Michigan Assessment-Screening Test
PAD:	Pressão Arterial Diastólica
PAS:	Pressão Arterial Sistólica
RC:	Razão de Chances
RR	Razão de risco
RS:	Rio Grande do Sul
SUS:	Sistema Único de Saúde
TWEAK:	Tolerance, Worried, Eye-opener, Amnesia, Cutdown

INTRODUÇÃO

Durante o último século, as doenças cardiovasculares (DCV) têm evoluído de doença relativamente infreqüente no mundo para principal causa de morbidade e mortalidade. Enquanto no início do século XX as DCV representavam menos que 10% das mortes em todo o mundo, no início do século XXI, representam cerca de metade a três quartos de todas as mortes no mundo desenvolvido e 25% no mundo em desenvolvimento, sendo 10,3% da prevalência global das doenças. Em 2020, as atuais cerca de 17 milhões de mortes anuais serão 25 milhões a cada ano e superarão as doenças infecciosas, aumentando as mortes e incapacitações¹⁻⁴.

A prevenção de fatores de risco cardiovascular é a melhor estratégia para frear este crescimento. Diversos fatores de risco foram identificados a partir de estudos em países desenvolvidos e têm sido confirmados nos países em desenvolvimento, como o Brasil. Entre eles, destaca-se a elevada prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS), importante fator de risco para doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular encefálico (AVE) e insuficiência cardíaca. O controle da hipertensão arterial reduz significativamente o risco cardiovascular e a mortalidade e envolve, além do tratamento farmacológico, mudanças de estilo de vida, incluindo a limitação no consumo de bebidas alcoólicas, considerado uma causa removível de HAS. A associação entre consumo de álcool e HAS tem sido confirmada em muitos estudos epidemiológicos e em alguns estudos de coorte. Porém, os mecanismos envolvidos ainda não estão bem esclarecidos e questiona-se o papel do uso crônico de álcool como agente causal ou marcador de um estilo de vida implicado em maior risco cardiovascular.

Na presente dissertação, discute-se a carga que as doenças cardiovasculares representam em termos de morbimortalidade e custos, apresentando-se dados epidemiológicos de HAS e

evidências de associação com consumo de álcool e, por fim, os resultados do estudo de coorte que teve como objetivo avaliar a associação de consumo de álcool com incidência de HAS nos diferentes estratos raciais em amostra representativa da população adulta de Porto Alegre.

1 REVISÃO DA LITERATURA

1.1 As Doenças Cardiovasculares

Embora seja alta a incidência de DCV desde meados dos anos 60, a mortalidade relativa por esta causa têm diminuído cerca de 50% em países industrializados incluindo os EUA, Finlândia e Austrália⁵ com declínio similar para AVE^{6,7}.

A prevenção dos fatores de risco constitui o principal fator para evitar ou adiar os danos nos órgãos-alvo⁸⁻¹³. Porém, os dados do EUROASPIRE II mostraram a permanência de fatores de risco em alto percentual nos pacientes acompanhados após hospitalização por doença cardíaca isquêmica¹⁴, elevando as taxas de morbidade e mortalidade além dos custos do tratamento.

No Reino Unido, em 2000, os custos diretos anuais para o cuidado dos pacientes com doença cardíaca isquêmica foram de 1,1 bilhão de libras, sendo os custos indiretos de perda de produtividade 3 ou 4 vezes maiores¹⁵.

A American Heart Association estima os custos diretos anuais da doença coronariana em US\$ 50,8 bilhões, AVE em US\$ 18,1 bilhões e hipertensão em US\$ 1,6 bilhões¹⁶. Ainda, a American Diabetes Association estimou os custos diretos desta doença em US\$ 91,8 bilhões em 2002, dos quais grande parcela foi devida a DCV¹⁷.

Nos EUA, em 1999, as doenças cardiovasculares representaram o grupo de diagnóstico mais comum entre todas as doenças registradas no momento da alta hospitalar¹⁸. Na América Latina, o crescimento esperado da mortalidade por AVE é de 138% para as mulheres e de 145% para os homens, em comparação a 28% e 56%, respectivamente, para os países desenvolvidos¹. Aspecto importante é a semelhança das tendências de mortalidade por infarto cerebral e cardiopatia isquêmica ao longo do século XX, sugerindo uma base etiopatogênica comum^{1,19}.

Em 1950, apenas 14,2% das mortes ocorridas nas capitais dos estados brasileiros eram atribuídas a doenças circulatórias, porém aumentaram para cerca de 32% em 1990. Além de

contribuírem de modo destacado para a mortalidade, estas doenças são causas frequentes de morbidade, implicando em 10,74 milhões de dias/ano de internação pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e representando a principal causa (16,2% do total) dos gastos em assistência médica²⁰. Em publicação baseada nos dados do censo brasileiro de 2000, Lotuffo e colaboradores confirmaram a alta incidência de acidentes vasculares na cidade de São Paulo²¹.

Desde há vários anos, os AVE representam a primeira causa de morte na maior parte do Brasil²². No ano de 2000, ocorreram no Brasil 12.426.137 internações hospitalares pelo SUS, que representam mais que 75% do total das hospitalizações do país. Entre estas, as DCV responderam por 12,2% das admissões hospitalares²³, que podem refletir a morbidade de muitos pacientes com hipertensão arterial e cardiopatia isquêmica, mas não a totalidade, pois não inclui os que não estão sendo diagnosticados e tratados.

No estado do Rio Grande do Sul (RS), os pacientes admitidos nos hospitais por doença circulatória ocupam 10,5 % de todos os leitos, representando 20% dos custos, cerca de 379 milhões de reais por ano²⁵. Estes custos são 82% maiores que a média de todos os custos por leito, por dia. Entre os indivíduos em idade laborativa deste estado, a taxa de admissão hospitalar por doença cardíaca e AVE é alta, com a média semelhante às demais doenças. Além disso, as taxas de morbidade ajustadas para a idade nesta população são 4 ou 5 vezes maiores que as taxas de mortalidade por DCV em trabalhadores do restante do país²⁵.

Este grupo expressa um aumento de 15% na taxa de mortalidade por DCV por década²⁶. Se as medidas de controle dos fatores de risco de DCV no Brasil propiciarem uma taxa de redução de 15% das mortes por década entre homens com 35 a 64 anos de idade, comparadas às taxas atuais, haverá um declínio de 15% no número de mortes por DCV na década de 2010²⁶. Isso levará a um declínio de 28% no número de mortes na década de 2020, e de 39% para 2030.

Entretanto, o denominador continuará aumentando devido aos fatores demográficos, o que implica em redução insignificante no número absoluto de mortes²⁶.

A associação entre elevação da pressão arterial e risco para doenças cardiovasculares e renais foi consistentemente demonstrada em metanálise de estudos de coortes que envolveram cerca de um milhão de indivíduos. Os riscos são proporcionais aos aumentos das cifras pressóricas, crescentes a partir de 115 mmHg na pressão sistólica ou 75 mmHg na diastólica, duplicando-se a cada aumento de 20 mmHg ou 10 mmHg, respectivamente²⁷.

Os riscos basais associam-se com a repercussão das elevações pressóricas, justificando a atual recomendação dos especialistas americanos que aborda tratamento mais intenso e precoce, principalmente aos pacientes de maior risco como idosos, diabéticos e acometidos por evento vascular²⁸.

A hipertensão arterial é mais prevalente em centros urbanos²⁹, sendo seu impacto nitidamente ligado ao grau de controle da mesma em cada região³⁰. Nos países em desenvolvimento, a prevalência de HAS é ao menos tão alta quanto nos países desenvolvidos, enquanto as taxas de controle são menores. Isto pode explicar as altas de taxas de AVE em relação às doenças cardíacas isquêmicas nestes países.

No Brasil, a exemplo de outros países ocidentais, a HAS é o maior fator de risco para doença cerebrovascular, presente em 85% destes pacientes³¹. Desde há cerca de 20 anos, a HAS como causa isolada, vem sendo a mais importante morbidade nas grandes cidades e é o mais potente dentre os fatores de risco conhecidos para as doenças cerebrovasculares^{22,32}, sendo precursor de 62% dos AVEs, 49% da doença coronária e 75% da insuficiência cardíaca congestiva³³.

1.2 A Hipertensão Arterial Sistêmica

A prevalência de HAS varia na dependência da definição utilizada. Usando a estrita definição de pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg, ou a pressão arterial diastólica (PAD) igual ou superior a 90 mmHg, a prevalência varia entre 4% em indivíduos com 18 a 29 anos de idade até 65% em indivíduos com mais de 80 anos de idade, na população norte-americana ³⁴.

Resultados de pesquisas nos EUA, utilizando os recentes critérios de pré-hipertensão do VII Joint (The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) ²⁸, definida como entre 120-139 mmHg (sistólica) ou 80-89 mmHg (diastólica), incluem um terço dos adultos americanos nesta categoria, e que 60% da população têm pré-hipertensão ou hipertensão. Os indivíduos com pré-hipertensão têm 1,65 vezes maior probabilidade de ter um fator de risco adicional para doença cardíaca ou AVE que pacientes normotensos. A pré-hipertensão contribuiu em 9,1% das mortes cardiovasculares naquele país, 6,5% da permanência domiciliar e 3,4% da permanência hospitalar a cada ano para pessoas entre 25 e 74 anos de idade ³⁵.

Mesmo dentro de pequenas regiões geográficas, é grande a variação dos níveis pressóricos. No Reino Unido, uma pesquisa de 24 grandes cidades mostrou variações de até 17/11 mmHg em média, entre elas. Esta diferença se evidencia melhor na comparação entre populações industrializadas e sociedades primitivas ³⁶.

Os homens apresentam prevalência global maior do que as mulheres até os 50 anos de idade, porém a prevalência é crescente com a idade em todos os estratos ³⁷. A população de raça negra tem prevalência de hipertensão mais elevada e mais grave ³⁷.

Entre as causas de aposentadoria por invalidez no Brasil, a HAS destaca-se em primeiro lugar, correspondendo a 20,4% delas³⁸. Os inquéritos populacionais realizados no Brasil registram alta prevalência da hipertensão arterial, variando entre 11% e 32,7 %³⁹⁻⁴⁴.

No estado do Rio Grande do Sul, em estudo epidemiológico baseado em entrevista domiciliar, encontrou-se prevalência de HAS de 14,4% (IC 95%: 12,3 a 14,4) e associação independente entre diferentes fatores e HAS. Os autores concluíram que a HAS no RS tem como fatores de risco associados idade, obesidade e dislipidemia. Houve associação limítrofe com o sexo masculino, porém diabete, fumo e condições econômicas não mostraram significância estatística⁴⁵.

O conhecimento da presença de HAS e o uso de medicação crescem paralelamente ao aumento da renda⁴⁶. Porém, nos países desenvolvidos, fatores de risco como hipertensão e obesidade também aumentam, possivelmente devido à dieta mais lipídica, salina e calórica, com consequente aumento do peso corpóreo, e redução da prática de exercício^{47,48}.

A HAS tem em sua etiologia a predisposição genética, fatores ambientais e individuais, como obesidade, ingestão de sal, distúrbios do sono e uso abusivo de bebidas alcoólicas além de uso de fármacos como os contraceptivos hormonais⁴⁹⁻⁵².

Desde há décadas, os ensaios clínicos vêm demonstrando a redução da morbi-mortalidade com o tratamento farmacológico anti-hipertensivo e, mais recentemente, mesmo em hipertensos leves³⁷. Contudo, as medidas não farmacológicas permanecem recomendadas como tratamento inicial nestes casos³⁷. Ainda que estas medidas tenham efeito anti-hipertensivo pequeno, poderiam ter repercussão apreciável na prevenção de doenças cardiovasculares, já que a hipertensão em estágios iniciais tem maior prevalência. Entre as medidas propostas, destaca-se a limitação no consumo de bebidas alcoólicas.

1.3 O consumo de bebidas alcoólicas

O consumo de álcool é a quarta causa de invalidez no mundo, sendo responsável por 15,8 milhões de indivíduos incapacitados anualmente, representando 3,3% do total de todas as causas, e 750.000 mortes anuais ².

O álcool etílico é disponível em várias formas e seu padrão de consumo é bastante variado nos diversos grupos populacionais. O consumo de bebidas alcoólicas é socialmente aceito e por vezes estimulado em muitos países, embora seja rejeitado quando acima dos padrões considerados normais. A dificuldade está em definir qual é o padrão aceitável de consumo de álcool e para quais indivíduos estes padrões se aplicam sob aspecto social, cultural, psicológico, racial, e seu impacto sobre a saúde.

A aferição da quantidade de álcool consumida é imprecisa ao se considerar as médias de consumo em cada país. Como exemplo, pode-se citar a África do Sul, onde o consumo per capita de álcool em adultos é de 7,72 litros anuais. Porém, como a maioria dos adultos sul-africanos de raça negra é abstêmia a média anual entre os consumidores é próxima de 20 litros de álcool absoluto ⁵³.

Embora o consumo de álcool esteja decrescendo na maioria dos países desenvolvidos, seu aumento é observado em muitos dos países em desenvolvimento e em alguns europeus ⁵³.

Influências culturais incluem-se entre os determinantes do consumo de álcool. Em regiões como a Ilha de Papua (Nova Guiné), o objetivo do consumo masculino de bebidas alcoólicas é a embriaguez, sendo a média de 10 drinques por ocasião ⁵³.

Em países como Itália ou Espanha, grandes bebedores tendem a diluir o consumo durante a semana, reduzindo o risco agudo do álcool, mas não suas conseqüências crônicas. Em contraste, na Irlanda e Reino Unido é mais incidente o consumo agudo (*binge drinking*) ⁵³.

Ainda que haja tendência à redução do consumo de álcool entre os jovens nos EUA, estes consomem mais álcool que o restante da população, principalmente consumo excessivo e irregular, como no padrão *binge drinking*², definido como a ingestão de 5 drinques para homens ou 4 drinques para mulheres, em uma ocasião. O consumo vem aumentando continuamente entre pessoas jovens no Japão e Coréia, sendo que mais que a metade dos indivíduos entre 13 e 17 anos de idade referiu consumo alcoólico. Em países como Brasil e Chile, o consumo de álcool entre todos jovens, incluindo as mulheres, está aumentando⁵³.

A influência religiosa é fator importante na restrição ao uso de álcool. Enquanto em regiões de influência islâmica o consumo é extremamente baixo, em regiões com predomínio budista, como Tailândia, é mais comum o consumo de álcool, porém em menores quantidades: apenas 2,2% bebem diariamente. Também na região mediterrânea Oriental, sob forte influência islâmica, o consumo de álcool é baixo, com a exceção das nações com Cristianismo predominante ou grandes populações de trabalhadores estrangeiros. No Marrocos e Sudão, as influências européias ou americanas estão contribuindo para o consumo de álcool crescente entre bebedores mais jovens⁵³.

Ainda, a renda populacional influencia o consumo de bebidas alcoólicas. No Japão, observa-se relação entre rendas ascendentes e prevalência crescente de consumo de álcool. Desde a década de oitenta, o consumo entre os homens aumentou cerca de 15 vezes e triplicou entre as mulheres⁵³.

Os homens têm mais chances de beber grandes quantidades de álcool regularmente que as mulheres, notadamente nos países em desenvolvimento onde estas são de 3 a 16 vezes mais elevadas. Eles refletem as conseqüências diretas do consumo de bebidas alcoólicas, enquanto as mulheres sofrem os efeitos indiretos como violência, pobreza doméstica e abandono^{2,53}.

As conseqüências do consumo de álcool, como a psicose alcoólica, síndrome de dependência de álcool, abuso de álcool, polineuropatia alcoólica, cardiomiopatia alcoólica, gastrites alcoólicas, cirrose alcoólica, toxicidade de etanol e toxicidade de metanol, somam-se às complicações secundárias como varizes de esôfago, cirrose não especificada, pancreatite crônica, acidentes de trânsito, quedas, incêndios, afogamentos, suicídio e homicídio. Ainda, podem comprometer indivíduos não usuários, como as vítimas de acidentes de automóvel, de violência, ou de conflitos familiares ⁵³.

Aspectos significantes relacionados ao excessivo consumo de álcool incluem alta taxa de co-morbidades, com conseqüências em saúde, trabalho, relações sociais e estado psicológico, e uma associação positiva com todas as causas de mortalidade ⁵⁴. Em algumas regiões da Europa, o alto consumo de álcool está contribuindo para o declínio na estimativa de vida masculina ⁵³.

O consumo de bebidas alcoólicas em quantidades médias superiores a 30 g de etanol está associado ao aumento de risco devido às complicações cardiovasculares. Contudo, não está estabelecido o limiar de consumo que se traduz em risco para a saúde, uma vez que também é dependente de outros fatores além da quantidade de etanol ingerido.

Também não está estabelecida a associação de um determinado nível de consumo com dependência do álcool. Conforme o DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, editado pela American Psychological Association), o diagnóstico de dependência ao álcool é feito na presença de pelo menos três entre nove critérios diagnósticos e o abuso é definido por um padrão de mal-adaptação do uso de substância, indicado por pelo menos um entre dois critérios ⁵⁵.

Os transtornos decorrentes do uso de álcool são classificados de acordo com o padrão em que a substância é utilizada, segundo o DSM-IV. O termo transtorno por uso de álcool subdivide-se em dependência, abuso, intoxicação e abstinência. Diferente dos critérios para dependência de

substância, os critérios para abuso não incluem tolerância, abstinência ou um padrão de uso compulsivo. Ao invés disso, incluem apenas as conseqüências prejudiciais do consumo repetido⁵⁵.

Um padrão mal-adaptado do consumo de bebidas alcoólicas pelo indivíduo leva ao abuso de álcool, que ao desenvolver tolerância, abstinência ou uso compulsivo, passará a preencher os critérios de dependência⁵⁶.

Sociedades que têm apenas embriaguez como problema, necessariamente têm frequência considerável de abuso de álcool, mas nem sempre de dependência. Ambos, abuso de álcool e dependência, são classificados como doença⁵⁶.

Embora alguns autores repliquem a validade de questionários auto-aplicados⁵⁷ para a identificação de tais transtornos, existem diversos instrumentos sob a forma de questionários, amplamente utilizados e com graus de sensibilidade, especificidade e praticidade variados⁵⁸. Dentre esses questionários, os mais utilizados são: AUDIT, TWEAK, MAST e CAGE. Cada um deles tem sua particularidade. Os questionários TWEAK e AUDIT apresentaram bom resultado em populações específicas de mulheres⁵⁹ e o questionário CAGE é o mais utilizado em estudos populacionais⁶⁰, sendo composto por quatro questões, com boa sensibilidade (74 a 88%) e especificidade (83 a 91%), podendo ser usado como método de triagem^{61,62} (Anexo 1).

Segundo Lima⁶³, 13,8% dos adultos norte-americanos fizeram uso abusivo de álcool ou tiveram dependência algum dia nas suas vidas e, em hospitais gerais, a prevalência alcança 25% dos pacientes adultos internados⁶³. Aproximadamente metade dos homens e um terço das mulheres norte-americanas já engajaram num padrão arriscado de consumo de álcool, seja esporádico ou diário. Os transtornos por uso de álcool afetam cinco vezes mais os homens e mais precocemente que as mulheres, embora estas desenvolvam progressão mais rápida da doença. O consumo de álcool inicia-se cada vez mais cedo e o risco de dependência tem aumentado. O

padrão de uso de álcool e dependência entre as mulheres tem-se tornado semelhantes aos dos homens em algumas comunidades mais desenvolvidas ⁶⁴.

Estudo de base populacional realizado em Porto Alegre mostrou que 15,5% da população adulta consumia bebidas alcoólicas abusivamente (mais que 30 g/ dia), e 9,3% apresentava CAGE positivo ⁶⁵.

Em recente estudo transversal, com base populacional da cidade de Pelotas - RS, que incluiu 2177 indivíduos adultos, a prevalência de consumo abusivo de álcool foi de 14,3%, sendo 29,2% para os homens e 3,7% para as mulheres ⁶⁶.

A definição para o padrão *binge drinking* ⁶⁷⁻⁷⁰ mais comumente adotada é a de consumo de 5 drinques ou mais para homens e 4 ou mais drinques para mulheres, por ocasião. Porém, embora o termo indique um padrão de consumo, não especifica quantidade de álcool consumida, pois não define a duração da ocasião, nem a concentração alcoólica dos drinques, permitindo ampla variação de consumo dentro da mesma classificação ^{71,72}. O estudo de Seppä e colaboradores ⁷³ mostrou que as importantes e agudas elevações da pressão arterial entre os jovens com este padrão de consumo, podem aumentar o risco de AVE, os quais são crescentes nesta população, durante os finais de semana.

1.4 Associação Entre Álcool e Hipertensão Arterial Sistêmica

A associação entre álcool e hipertensão arterial foi descrita em 1915 por Lian⁷⁴, mas apenas em 1977 Klatsky e colaboradores⁷⁵ documentaram-na em uma grande população. Esta associação tem sido vista em estudos populacionais⁷⁶, estimando-se que seja responsável por cerca de 10 a 30% dos casos de hipertensão arterial⁷⁷⁻⁸⁰. Nos estudos transversais, mais freqüentemente é observada relação linear^{51, 81-92}, a partir de um limiar de consumo, com particular elevação da pressão sistólica^{28, 37, 57, 93}, ou elevações pressóricas mesmo com consumo leve de álcool⁵⁷ e, às vezes, em curva J, com pequena redução na prevalência de HAS entre indivíduos que consomem menos que dois drinques (30 g) por dia em relação aos abstêmios^{75, 94-104}.

Segundo alguns autores, os ex-bebedores deveriam ser excluídos das análises comparativas com consumo de bebidas alcoólicas, por introduzirem possíveis fatores de confusão. Em uma coorte de homens entre 40 e 59 anos de idade, seguidos por cinco anos, ex-bebedores apresentavam maior prevalência de doenças diversas tais como HAS, úlcera péptica, diabetes melito, colecistopatias, bronquite, angina e infarto do miocárdio. Ainda, apresentavam maiores taxas de tratamento médico e se consideravam mais doentes em relação aos bebedores¹⁰⁵.

No Brasil, estudos com metodologia diversa impedem sua comparação direta¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Na cidade de Pelotas - RS, um estudo mostrou associação bruta de frequência de consumo de álcool com HAS, com menor prevalência entre os que bebiam 1 a 2 vezes por semana, porém na análise multivariada, que considerou uso ou não de álcool, não houve associação¹⁰⁹.

Na cidade de Porto Alegre - RS, verificou-se associação linear e contínua do consumo habitual de álcool com a pressão arterial sistólica e diastólica, ajustados por idade e índice de massa corporal¹¹⁰. No estudo de Moreira e colaboradores⁵¹, além de associação curvilínea, os indivíduos que haviam consumido bebidas alcoólicas 13 a 23 horas antes da medida da PA

apresentavam razão de chances 2,6 vezes maior de estarem hipertensos quando comparados com aqueles que consumiram bebidas mais de 24 horas antes da aferição da PA.

Homens que consumiam 1 a 2 drinques por dia ¹¹¹⁻¹¹⁶ e mulheres que bebiam a metade desta quantia ¹¹⁷ não apresentaram elevações significativas na pressão arterial. Na coorte de Framingham, Gordon e colaboradores ⁹⁶ observaram redução quando comparados a abstêmios, concordando com os resultados em curva J observados em alguns estudos transversais.

A relação causal entre consumo de álcool e níveis pressóricos foi reforçada por estudos de coorte ^{96,112-114,118,119} que relatam aumento da pressão arterial a partir do consumo diário médio de 30 g de álcool, porém, ainda são discordantes em relação ao consumo moderado.

Em recente estudo de coorte que avaliou 8334 indivíduos adultos, americanos, seguidos por seis anos, com consumo de álcool aferido por questionário, houve risco aumentado de hipertensão arterial entre aqueles que consumiam grandes quantidades de álcool (≥ 30 g/ dia) comparado com os que não consumiam álcool, independente do tipo de bebida consumida ⁵². A exposição ao álcool foi calculada pela média entre o consumo relatado nas duas primeiras visitas, e a análise foi estratificada por sexo e cor (brancos ou negros). Mulheres brancas e homens negros que consumiam a partir de 210g de álcool por semana apresentaram maior incidência de hipertensão do que abstêmios (RR ajustada 2,02; IC 95%: 1,08 a 3,79; e 2,31; IC 95%: 1,11 a 4,86, respectivamente), assim como os homens negros que consumiam até 209 g/semana (RR 1,71; IC 95% 1,11 a 2,64). Considerando toda a amostra, o consumo de ≥ 210 g/semana associou-se positivamente com incidência de HAS (RR 1,47; IC 95%: 1,15 a 1,89), independentemente da raça, idade, IMC, educação, atividade física e diabete. O risco atribuível bruto de desenvolver hipertensão entre os indivíduos expostos a >30 g/álcool/dia foi 17,1%. A análise dos níveis de pressão arterial sistólica e diastólica evidenciou comportamento similar de ambas para as mulheres brancas e da diastólica para os homens brancos, sendo os níveis inferiores associados

com baixo consumo e os maiores, com alto consumo. Entre homens negros, as pressões sistólica e diastólica já se elevaram com baixo consumo, sendo a elevação mais acentuada que para os brancos. Os resultados deste estudo sugerem que o risco propiciado pelo consumo de álcool possa ser modificado pela raça ou ser um marcador de risco relacionado ao estilo de vida e padrão atual de consumo.

O padrão de consumo de bebidas alcoólicas está também relacionado com fatores sociais e culturais, além da etnia. Coortes realizadas no Japão, com diferentes populações, entre elas indivíduos jovens ¹²⁰, de meia-idade ^{121, 122}, com índice de massa corpórea inferior a 24,2 Kg/m² ¹²³, também mostraram associação entre consumo elevado de álcool e hipertensão arterial, porém com efeitos mais marcados que em outras raças e desencadeados com doses menos elevadas, como 18 ml diários de etanol para homens ¹²².

Em intervenções de redução de consumo de álcool observou-se diminuição da pressão arterial ^{124- 130} e novamente elevação da mesma com a reintrodução do álcool ^{129, 130}, mostrando a reversibilidade dos efeitos do álcool na pressão arterial. Estas respostas são observadas em cerca de duas semanas, devido aos efeitos transitórios de curto prazo do álcool.

Em estudos de intervenção realizados em indivíduos jovens, com a pressão arterial aferida por MAPA (Monitorização Arterial da Pressão Arterial), observou-se efeito bifásico (hipotensor imediato e pressor tardio) após a ingestão de álcool ¹³¹, resultado encontrado também em outros ensaios clínicos com diferentes populações ^{132- 134}, mas não em sua totalidade ^{135, 136}.

Outros aspectos da relação entre consumo de álcool e hipertensão arterial ainda não foram bem esclarecidos, entre eles a importância do padrão de consumo de álcool, como o *binge drinking* ¹³⁷. Apesar da possibilidade de ocorrer consumo de maior quantidade de álcool associada a este padrão, parece haver associação independente com hipertensão arterial ¹³⁷. Entre outros aspectos, as diferentes metodologias e populações podem explicar a diversidade dos

resultados destas análises ^{52, 138}. Estes estudos mostram os efeitos benéficos do consumo moderado de diversos tipos de bebidas alcoólicas ¹¹⁸, principalmente de vinho ¹¹⁹, porém a ingestão alcoólica sem alimentos aumenta o risco de HAS ¹¹⁸.

Segundo alguns autores, a meta de redução de bebidas alcólicas para a maioria dos indivíduos que consomem álcool deve ser limitada em 30 g de álcool/ dia, contidas em 600 ml de cerveja (5% de álcool) ou 250 ml de vinho (12% de álcool) ou 60 ml de destilados (uísque, vodka, aguardente, com 50% de teor alcoólico) (Anexo 2). Este limite deve ser reduzido pela metade para homens de baixo peso, mulheres, indivíduos com sobrepeso e/ou triglicérides elevados. Aos indivíduos que não conseguem se enquadrar nestes limites, recomenda-se o total abandono do consumo de bebidas alcoólicas. Esta limitação de consumo pode representar uma redução de 2 a 4 mmHg na pressão sistólica ^{28, 57, 139}.

Reduções médias na pressão sistólica e diastólica de 3,3 mmHg e 2,0 mmHg, respectivamente, projetam redução de 6% no risco de doença coronariana e de 15% no risco de AVE¹⁴⁰, ratificando a importância das medidas não-farmacológicas, como a moderação do consumo de bebidas alcoólicas, para redução da pressão arterial.

2 QUADRO CONCEITUAL

A pressão arterial é uma característica biológica determinada pela interação de diversos fatores:

Biológicos ou individuais: idade, obesidade, predisposição genética e algumas doenças.

Sócio-econômicos: renda, escolaridade, profissão, classe social e cor.

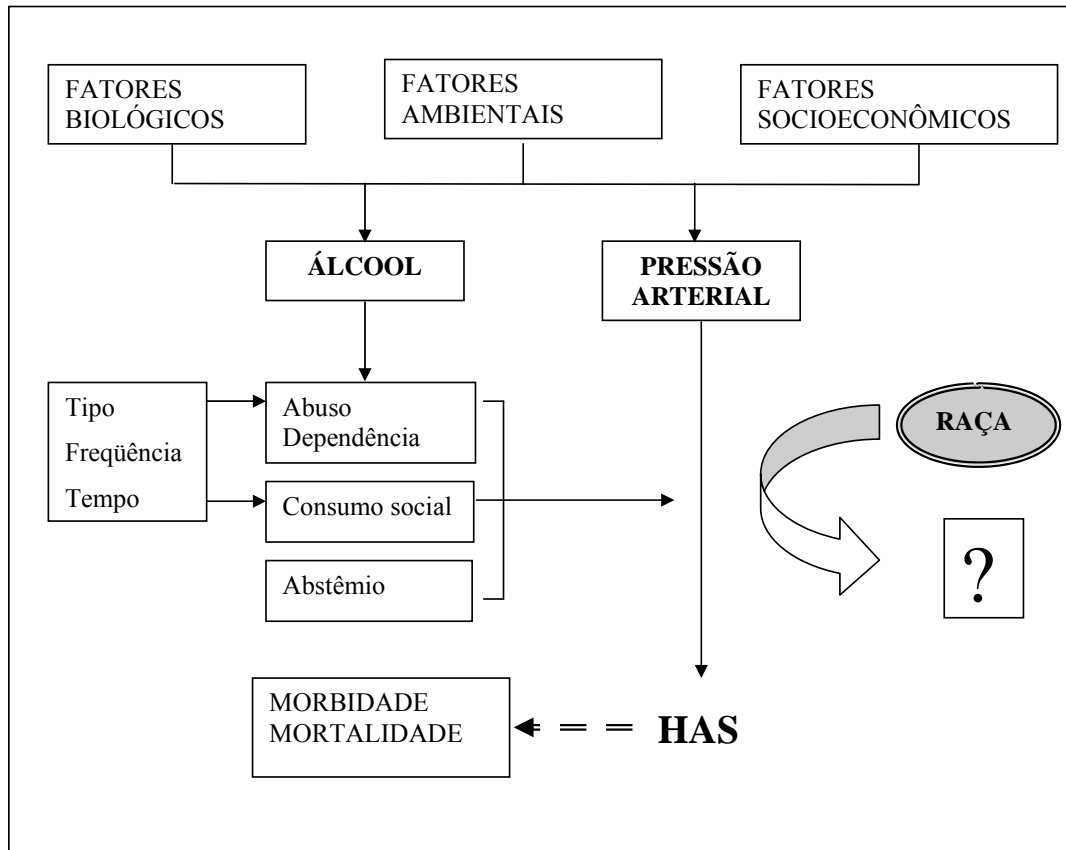
Ambientais: hábitos alimentares, em especial consumo de sal de cozinha, atividade física, estresse, tabagismo e uso de bebidas alcoólicas.

O grau de exposição ao álcool é variável quanto à quantidade e frequência de consumo, com padrões considerados sociais, abusivos e de dependência, segundo as suas conseqüências sobre o indivíduo. As relações com o álcool por sua vez, são resultantes de fatores individuais, sócio-econômicos e ambientais, muitos deles também relacionados com a pressão arterial, constituindo-se em fatores de confusão da associação entre álcool e HAS.

Os resultados conflitantes sobre mecanismos e efeitos do álcool sobre a pressão arterial, especialmente provenientes de estudos observacionais, poderiam ser explicados pela interação com outras variáveis, obscurecendo ou modificando o efeito do álcool sobre a pressão arterial.

Recentemente, observou-se que americanos de ascendência africana são mais suscetíveis à elevação de pressão arterial pelo consumo de álcool. Com isto, abre-se a questão: o risco de hipertensão atribuído ao consumo de álcool é modificado pela raça? Seria devido à suscetibilidade genética ou diferenças no estilo de vida? (figura 1)

Figura 1. Quadro conceitual: interrelações entre consumo de álcool, pressão arterial e cor.



3 Objetivos e hipóteses

3.1 Objetivo geral

Avaliar a associação entre o consumo de álcool e a incidência de hipertensão arterial sistêmica em uma amostra representativa de adultos de Porto Alegre.

3.2 Hipóteses operacionais primárias:

1. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica, entre os indivíduos que consomem menos de 30g de álcool/dia e 30g ou mais em relação aos abstêmios, é igual a 1.
2. A variação das pressões arteriais diastólica e sistólica finais em relação às basais, entre os indivíduos abstêmios e os que consomem menos de 30g de álcool/dia e 30g ou mais, é igual.
3. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre os indivíduos expostos a *binge drinking* nos últimos 30 dias e os não expostos é igual a 1.
4. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre indivíduos CAGE positivo e CAGE negativo é igual a 1.

3.3 Hipótese operacionais secundárias:

1. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre indivíduos brancos e não brancos abstêmios é igual a 1.
2. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre indivíduos brancos e não-brancos que consomem menos de 30g de álcool/dia é igual a 1.
3. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre indivíduos brancos e não-brancos que consomem a partir de 30g de álcool/dia é igual a 1.

4. A variação das pressões arteriais diastólica e sistólica finais em relação às basais, entre indivíduos brancos e não-brancos abstêmios é igual.
5. A variação das pressões arteriais diastólica e sistólica finais em relação às basais, entre indivíduos brancos e não-brancos que consomem menos de 30g de álcool/dia é igual.
6. A variação das pressões arteriais diastólica e sistólica finais em relação às basais, entre indivíduos brancos e não-brancos que consomem a partir de 30g de álcool/dia é igual.
7. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre os indivíduos brancos expostos a binge drinking e não expostos é igual a 1.
8. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre os indivíduos não brancos expostos a binge drinking e não expostos é igual a 1.
9. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre os indivíduos brancos CAGE positivo e CAGE negativo é igual a 1.
10. A razão de risco de hipertensão arterial sistêmica entre os indivíduos não-brancos CAGE positivo e CAGE negativo é igual a 1.

1.5 REFERÊNCIAS:

1. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, et al. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104: 2746-2753.
2. The WHO. The World Health Report 2002: Reducing Risks and Promoting Healthy Life Geneva: The WHO, 2002. http://www.who.int/whr/2002/en/summary_riskfactors_chp4.pdf
3. Mathers CD, Stein C, Fat Ma D, et al. Global Burden of Disease 2000. Version 2: methods and results. Geneva: The WHO, 2002. <http://www.who.int/evidence/bod>
4. The WHO. Integrated Management of Cardiovascular Risk: Report of the WHO Meeting. Geneva: The WHO, 2002. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/media/en/635.pdf
5. Dobson AJ, Gibberd RW, Wheeler DJ, et al. Age-specific trends in mortality from ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Australia. *Am J Epidemiol* 1981;113: 404-412.
6. Thom TJ. Stroke mortality trends. An international perspective. *Ann Epidemiol* 1993; 3: 509-518.
7. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, et al. Global burden of cardiovascular diseases: Part II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001; 104: 2855-64.
8. UK Prospective Diabetes Group (UKPDS). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53.
9. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
10. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1997; 278: 212-6.
11. Whisnant J. The decline of stroke. *Stroke* 1984;15:160-8.
12. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized clinical trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors in mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273:1450-6.

13. Shibata MC, Flather MD, Wang D. Systematic review of the impact of beta-blockers on mortality and hospital admissions in heart failure. *Eur J Heart* 2001; 3: 351-7.
14. EUROASPIRE I and II Group. Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries. *Lancet* 2001; 357: 995-1001.
15. Liu JLY, Maniadakis N, Gray A, et al. The economic burden of coronary heart disease in the UK *Heart* 2002; 88: 597-603.
16. Thompson D, Wolf AM. The medical-care cost burden of obesity. *Obesity review* 2001; 2:189-97.
17. American Diabetes Association: Direct costs of diabetes. <http://www.diabetes.org/diabetes-statistics/cost-of-diabetes-in-us.jsp>. Acessado: 8 de maio de 2005.
18. American Heart Association: Heart and Stroke Update 2002. <http://www.americanheart.org/presenter>. Acessado em 8 de maio de 2005.
19. Lawlor DA, Smith GD, Leon DA, et al. Secular Trends in Mortality Subtype in 20th Century: A Retrospective Analysis. *Lancet* 2002; 360: 1818-23.
20. Lotufo PA, Lolio CA. Velhos e Novos males da Saúde no Brasil: A evolução do país e de suas doenças. Ed Hucitec- NUPENS/ USP: São Paulo, 1995; 279-88.
21. Lotufo PA, Bensenor IM. Stroke mortality in São Paulo (1997-2003): a description using the Tenth Revision of the International Classification of Diseases. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62: 1008-11.
22. Lessa I, Mendonça GAS, Teixeira MTB. Doenças crônicas não-transmissíveis no Brasil: dos fatores de risco ao impacto social. *Bol Ofic Sanit Panam* 1996;120: 369-413.
23. FUNASA/ Ministério da Saúde: Sistema de Informação de Mortalidade. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/sim/obtmmap.htm>. Acessado em 18 de setembro de 2004.
24. Mansur AP, Souza MF, Timermann A, et al. Trends of the risk of death due to circulatory, cerebrovascular, and ischemic heart diseases in 11 Brazilian capitals from 1980 to 1998. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79(3): 269- 84.
25. Ministério da Saúde do Brasil. <http://www.datasus.gov.br>. 2003 Acessado em 12 de outubro de 2004.
- 26 . 2003 World Development Indicators CD-ROM, World Bank. <http://devdata.worldbank.org/hnpstats/deaselection.asp>

27. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. 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.
28. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure- The JCN 7 Report. *JAMA* 2003; 289: 2560- 72.
29. Singh RB, Sharma JP, Rastogi V, et al. Prevalence of coronary artery disease and coronary risk factors in rural and urban populations of north India. *Eur Heart J* 1997; 18: 1728-35.
30. Van den Hoogen PC, Feskens EJ, Nagelkerke NJ, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. Seven Countries Study Research Group. *N Engl J Med* 2000; 342: 1-8.
31. Roman GC, Gibbs CJ. Neuroepidemiology of stroke in Brazil. *Neuroepidemiology: An International Perspective. New Issues in Neurosciences* 1991; 3: 448-51.
32. Rezende EM, Sampaio IB, Ishitani LH. Multiple causes of death due to non-communicable diseases: a multidimensional analysis. *Cad Saúde Publica*, 2004; 20(5): 1223-31.
33. Wald NJ, Law MR. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80%. *BMJ* 2003; 326: 1419-24.
34. Working Group on Primary Prevention of Hypertension. National high blood pressure education program working group report on primary prevention of hypertension. *Arch Intern Med* 1993;153:186-208.
35. Wang Y, Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the New Joint National Committee Guidelines. *Arch Intern Med* 2004;164: 2126-34
36. Shaper AG, Ashby D, Pollock SJ. Blood pressure and hypertension in middle aged British men. *J Hum Hypertens* 1988;2: 71-8.
37. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82 (supl IV).
38. Medina MCG. A aposentadoria por invalidez no Brasil. São Paulo, 1986. [Dissertação de Mestrado, Faculdade de Saúde Pública da USP].
39. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre. Estudo de base populacional. *Arq Bras Cardiol* 1995; 63: 473-9.
40. Klein CH, Souza NA, Nogueira AR, et al. Hypertension in Ilha do Governador, Rio de Janeiro, Brazil. II. Prevalence. *Cad Saúde Públ* 1995; II: 389-94.

41. Ayres JE. Prevalence of arterial hypertension in Piracicaba City. *Arq Bras Cardiol* 1991; 57: 33-6.
42. Achutti A, Medeiros AB. Hipertensão arterial no Rio Grande do Sul. *B da Saúde da SSMA-RS* 1985; 12:2-72.
43. Klein CH, Araújo JW. Fumo, bebida alcoólica, migração, instrução, ocupação, agregação familiar e pressão arterial em Volta Redonda, Rio de Janeiro. *Cad Saúde Públ* 1985; 1:160-76.
44. Lolio CA. Prevalência de hipertensão arterial em Araraquara. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55:167-73 .
45. Gus I, Gus M, Fischmann A, et al. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78:478-90.
46. Steyn K, Gaziano TA, Bradshaw D, et al. Hypertension in South African adults: results from the Demographic and Health Survey, 1998. *J Hypertens* 2001; 19:1717-25.
47. Dobson AJ, Gibberd RW, Wheeler DJ, et al. Age-specific trends in mortality from ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Australia. *Am J Epidemiol* 1981;113: 404-12.
48. Popkin BM, Horton S, Kim S, et al. Trends in diet, nutritional status, and diet-related noncommunicable diseases in China and India: the economic costs of the nutrition transition. *Nutr Ver* 2001; 59: 379-90.
49. Gus M, Moreira LB, Pimentel M, et al. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70:111-4.
50. Moraes RS, Fuchs FD, Costa FD, et al. The influence of familial predisposition to hypertension on the association between urinary sodium excretion and blood pressure in a population-based sample of young adults. *Braz J Med Biol Res* 2000; 33: 799-803.
51. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, et al. Alcohol intake and blood pressure: the importance of time elapsed since last drink. *J Hypertens* 1998; 16:175-80.
52. Fuchs FD, Chambless LE, Whelton PK, et al. Alcohol consumption and the incidence of hypertension: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension* 2001; 37:1242-50.
53. Global Status Report on Alcohol. Management of substance dependence non-communicable diseases. World Health Organization 2001. www.who.int/entity/substance_abuse/publications/en/globalstatussummary.pdf
54. Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Alcohol consumption and mortality among women. *N Eng J Med* 1997; 332: 1245- 1250.

55. American Psychological Association. DSM IV Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. 4ª Ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995.
56. Filho, GJP. Debate on the paper by Delma Pessanha Neves. *Cad Saúde Pùb* 2004; 20: 30-31.
57. MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 1997; 9:111-21.
58. National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism. Assessing alcohol problems: a guide for clinicians and researchers. Washington DC: National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism; 1992.
59. Bradley KA, Boyd-Wickizer J, Powell SH, et al. Alcohol screening questionnaires in women: a critical review. *JAMA* 1998; 280:166-71.
60. O'Connell H, Chin AV, Hamilton F, et al. A systematic review of the utility of self-report alcohol screening instruments in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19:1074-86.
61. Liskow B, Campbell J, Nickel EJ, et al. Validity of the CAGE questionnaire in screening for alcohol dependence in a walk-in (triage) clinic. *J Stud Alcohol* 1995; 56: 277-81.
62. Masur J, Capriglione MJ, Monteiro MG, et al. Detecção precoce do alcoolismo em clínica médica através do questionário CAGE: utilidade e limitações. *Rev Bras Psiquiatr* 1985; 34: 31-4.
63. Lima MS, Soares BGO, Farrel M. Psychosocial interventions for alcohol use disorders. Protocol for a Cochrane Review. The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Oxford: Update Software.
64. Mersy DJ. Recognition of alcohol and substance abuse. *Am Fam Physician* 2003; 67:1529-32.
65. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. *J Stud Alcohol* 1996; 57: 253- 9.
66. Costa JSD, Silveira MF, Gazalle FK, et al. Consumo abusivo de álcool e fatores associados: estudo de base populacional. *Ver Saúde Publica* 2004,38(2): 284- 91.
67. Perkins HW, Linkenbach J, Dejong W. Estimated blood alcohol levels reached by "binge" and "nonbinge" drinkers: a survey of young adults in Montana. *Psychol Addict Behav* 2001; 15: 317-20.
68. Hansagi H, Romelsjo A, Verdier GM, et al. Alcohol consumption and stroke mortality: 20-year follow-up of 15,077 men and women. *Stroke* 1995; 26: 1768-73.
69. Farchi G, Fidanza F, Giampaoli S, et al. Alcohol and survival in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 667-71.

70. Wechsler H, Dowdell G, Davenport A, et al. A gender-specific measure of binge drinking among college students. *Am J Public Health* 1995; 85: 982-5.
71. Wechsler H, Austin SB. Binge drinking: the five/four measure. *J Stud Alcohol* 1998; 59:122-4.
72. Naimi T, Brewer B, Mokdad A, et al. Binge drinking among U.S. adults. *JAMA* 2003; 289: 70-5.
73. Seppä K, Sillanaukee P. Binge drinking and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 1999; 33: 79-82.
74. Lian C. L'alcoolisme, cause d'hypertension artérielle. *Bull Acad. Méd* 1915; 74: 525-28.
75. Klatsky AL, Friedmann GD, Siegelaub AB, et al. Alcohol consumption and blood pressure. *N Eng J Med* 1977; 296: 1194-200.
76. Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, et al. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension* 1996; 27: 1065-72.
77. Mathews, JD. Alcohol and hypertension. *Aust N Z J Med* 1979; 9: 124- 8.
78. Lang T, Degoulet P, Aime F, et al. Relationship between alcohol consumption and hypertension prevalence and control in a french population. *J Chron Dis* 1987; 40: 713-20.
79. Mathews JD. Alcohol use, hypertension and coronary heart disease. *Clin Sci Mol Med* 1976; 51: 661s-63s.
80. MacMahon S. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 1987; 9:111-21.
81. Fortman SP, Haskell WL, Vranizan K, et al. The association of blood pressure and dietary alcohol: differences by age, sex, and estrogen use. *Am J Epidemiol* 1983;118: 497-507.
82. Dyer AR, Cutter GR, Liu K, et al. Alcohol intake and blood pressure in young adults: the CARDIA Study. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 1-13.
83. Strogatz DS, James SA, Haines PS, et al. Alcohol consumption and blood pressure in black adults: the Pitt Count Study. *Am J Epidemiol* 1991;133: 442-50.
84. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationships between alcoholic beverages use and other traits to blood pressure: a new Kaiser-Permanent Study. *Circulation* 1986; 73: 628-36.
85. Lang T, Degoulet P, Aime F, et al. Relationship between alcohol consumption and hypertension prevalence and control in a French population. *J Chronic Dis* 1987; 40: 713-20.

86. Trevisan M, Krogh V, Farinara E, et al. Alcohol consumption, drinking pattern and blood pressure: analysis of data from the Italian National Research Council Study. *Int J Epidemiol* 1987; 16: 520–27.
87. Keil U, Chambless L, Filipiak B, et al. Alcohol and blood pressure and its interaction with smoking and other behavioural variables: results from the MONICA Augsburg Survey 1984–1985. *J Hypertens* 1991;9: 491–8.
88. MacMahon SW, Blacket RB, Macdonald GJ, et al. Obesity, alcohol consumption and blood pressure in Australian men and women: the National Heart Foundation of Australia Risk Factor Prevalence Study. *J Hypertens* 1984; 2: 85–91.
89. Bulpitt CJ, Shipley MJ, Semmence A. The contribution of a moderate intake of alcohol to the presence of hypertension. *J Hypertens* 1987; 5: 85–91.
90. Criqui MH, Wallace RB, Mishkel M, et al. Alcohol consumption and blood pressure: the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Hypertension* 1981; 3: 557–65.
91. Klag MJ, Moore RD, Whelton PK, et al. Alcohol consumption and blood pressure: a comparison of native Japanese to American men. *J Clin Epidemiol* 1990; 43:1407–14.
92. Klag M, He J, Whelton PK, et al. Alcohol use and blood pressure in an unacculturated society. *Hypertension* 1993; 22: 365–70.
93. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers. *Am Cardiol* 1990; 66: 1237- 42.
94. Shaper AG, Wannamethee G, Whincup P. Alcohol and blood pressure in middle-aged British men. *J Hum Hypertens* 1988; 2:71-8.
95. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, et al. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med* 2004 May; 38: 613-9.
96. Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, blood pressure, blood lipids and uric acid: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 1983; 143:1366–74.
97. Weissfeld LJ, Johnson EH, Brock BM, et al. Sex and age interactions in the association between alcohol and blood pressure. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 559–69.
98. Moore RD, Levine DM, Southard J, et al. Alcohol consumption and blood pressure in the 1982 Maryland Hypertension Survey. *Am J Hypertens* 1990; 3:1- 7.
99. Gilman MW, Cook NR, Evans DA, et al. Relationship of alcohol intake with blood pressure in young adults. *Hypertension* 1995; 25:1106–10.

100. Jackson R, Stewart A, Beaglehole R, et al. Alcohol consumption and blood pressure. *Am J Epidemiol* 1985; 122: 1037–44.
101. Harburg E, Ozgoren F, Hawthorne VM, et al. Community norms of alcohol usage and blood pressure: Tecumseh, Michigan. *Am J Public Health* 1980; 70: 813–20.
102. Maheswaran R, Gill JS, Davies P, Beevers DG. High blood pressure due to alcohol: a rapidly reversible effect. *Hypertension* 1991; 17: 787–92.
103. Keil U, Chambless L, Remmers A. Alcohol and blood pressure: results from the Luebeck Blood Pressure Study. *Prev Med* 1989;18:1-10.
104. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, et al. Effects of chronic alcohol consumption on lipid levels, inflammatory and haemostatic factors in the general population: the “ATTICA” Study. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10: 355–62.
105. Wannamethe G, Shaper AG. Men who do not drink: A report from the British Regional Heart Study. *Intern J Epidemiol* 1988; 17: 307-16.
106. Masur J, Laranjeira R, Ciongoli N, et al. Hipertensão e Alcoolismo. *Rev Assoc Med. Bras* 1980; 26: 86-8.
107. Coutinho ESF. Alcoolismo e problemas relacionados, dificuldades na implementação de estudos de prevalência. *Cad Saúde Publica* 1992; 8:22-29.
108. Antonello ICF. Estudo das variações da pressão arterial de alcoolistas crônicos internados para tratamento de desintoxicação em hospital psiquiátrico. Dissertação de mestrado em Nefrologia - Porto Alegre. Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1984.
109. Piccini RX, Victora CG. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. *Rev Saúde Púb* 1994; 28: 261-7.
110. Soibelman M. Associação do consumo de bebidas alcoólicas e pressão arterial em Porto Alegre-RS. Dissertação de mestrado em Medicina - Porto Alegre. Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1995. 136 p. 52.
111. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 1992; 86: 1475- 84.
112. Dyer AR, Stamler J, Paul O, et al. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality: the Chicago experience. *Circulation* 1981; 64 (suppl III): III-20–III-27.

113. Kromhout D, Bosschieter EB, Coulander CL. Potassium, calcium, alcohol intake and blood pressure: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr* 1985; 41:1299–304.
114. Gordon T, Doyle JT. Alcohol consumption and its relationship to smoking, weight, blood pressure, and blood lipids: the Albany Study. *Arch Intern Med* 1986; 146: 262–5.
115. Toffler OB, Woodings TL. A 13-years follow-up of social drinkers. *Med. J. Aust* 1981; 2: 479- 81.
116. Kozararevik D, Vojvodic N, Dawber T, et al. Frequency alcohol consumption and morbidity and mortality. *Lancet* 1980; 1: 613- 6.
117. Witterman JC, Willet WC, Stampfer MJ, et al. Relation to moderate alcohol consumption and risk of systemic hypertension in women. *Am J Cardiol* 1990; 65: 633–7.
118. Stranges S, Wu T, Dorn JM, et al. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population-based study. *Hypertension*. 2004; 44: 813-9.
119. Renaud SC, Gueguen R, Conard P, et al. Moderate wine drinkers have lower hypertension-related mortality: a prospective cohort study in French men. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 621- 5.
120. Nakanishi N, Makino K, Nishina K, et al. Relationship of light to moderate alcohol consumption and risk of hypertension in Japanese male Office workers. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26: 988- 94.
121. Ohmori S, Kiyohara Y, Kato I, et al. Alcohol intake and future incidence of hypertension in a general Japanese population: the Hisayama study. *Alcohol Clin Res* 2002; 26: 1010- 6.
122. Okubo Y, Suwazono Y, Kobayashi E, et al. Alcohol consumption and blood pressure change: 5- year follow-up study of the association in normotensive workers. *J Hum Hyperten* 2001; 15: 367- 72.
123. Nakanishi N, Yoshida H, Nakamura K, et al. Alcohol consumption and risk for hypertension in middle-aged Japanese men. *J Hypertens* 2001; 19: 851- 5.
124. Ashley MJ, Rankin JG. Alcohol consumption and hypertension--the evidence from hazardous drinking and alcoholic populations. *Aust. N.Z.J. Med* 1979; 9: 201- 6.
125. Bannan LT, Potter JF, Beevers DG, et al. Effect of alcohol withdrawal on blood pressure, plasma renin activity, aldosterone, cortisol and dopamine beta-hydroxylase. *Clin Sci* 1984; 66: 659-63.
126. Ueshima H, Mikawa K, Baba S, et al. Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensive men. *Hypertension* 1993; 21: 248-52.

127. Maheswaran R, Beevers M, Beevers DG. Effectiveness of advice to reduce alcohol consumption in hypertensive patients. *Hypertension* 1992; 19: 79-84.
128. Potter JF, Beevers DG. Pressor effect of alcohol in hypertension. *Lancet* 1984; 21:119-22.
129. Saunders JB, Beevers DG, Paton A. Alcohol-induced hypertension. *Lancet* 1981; 26: 653-6.
130. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R, et al. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men. A randomized controlled trial. *Hypertension* 1985; 7: 707-13.
131. Rosito GA, Fuchs FD, Duncan BB. Dose-dependent biphasic effect of ethanol on 24 h blood pressure in normotensive subjects. *Am J Hypertens* 1999; 12 (2 Pt 1): 236-40.
133. Howes LG, Krum H, O'Callaghan P, et al. Twenty-four hour ambulatory blood pressure profiles following regular alcohol consumption. *Am. J. Hypertens* 1992; 5: 771- 4.
133. Abe H, Kawano Y, Kojima S, et al. Biphasic effects of repeated alcohol intake on 24-hour blood pressure in hypertensive patients. *Circulation* 1994; 89: 2626- 33.
134. Schanall PL, Schwartz JE, Landsbergis PA, et al. Relation between job strain, alcohol, and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 1992; 19: 488- 94.
135. O'Callaghan CJ, Phillips PA, Krum H, et al. The effects of short-term alcohol intake on clinic and ambulatory blood pressure in normotensive "social" drinkers. *Am J Hypertens* 1995; 8: 572- 7.
136. Aguilera MT, De la Sierra A, Coca A, et al. Effect of alcohol abstinence on blood pressure. Assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1999; 33: 653-7.
137. Beilin LJ, Puddey IB. Alcohol and hypertension. *Clin Exp Hypertens* 1992; 14:119-38.
138. Satre DD, Arean PA. Effects of gender, ethnicity, and medical illness on drinking cessation in older primary care patients. *J Aging Health* 2005; 17: 70- 84.
139. Krauss RM, Eckel RH, Appel LJ, et al. *AJHA Dietary - Guidelines : revision 2000: A Statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association.* *Stroke* 2000; 31: 2751-66.
140. Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38: 1112-7.

ARTIGO EM INGLES

**INCIDENCE OF HYPERTENSION BY ALCOHOL CONSUMPTION: IS IT
MODIFIABLE BY RACE?**

Artigo submetido ao *Journal of Hypertension*

**INCIDENCE OF HYPERTENSION BY ALCOHOL CONSUMPTION: IS IT
MODIFIABLE BY RACE?**

André Avelino Steffens¹, Leila Beltrami Moreira², Mário Wiehe¹, Miguel Gus¹, Sandra Costa Fuchs³, Flávio Danni Fuchs¹.

Short title: Alcohol, race and hypertension

From the ¹Divisions of Cardiology and ²Clinical Pharmacology, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, and ³Department of Social Medicine, UFRGS

Corresponding author:

*André Avelino Steffens
Serviço de Cardiologia
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Ramiro Barcelos, 2350
90.035-003, Porto Alegre, RS, Brazil
Phone/FAX: +5551-2101-8420
E-mail: steffens.sul@terra.com.br*

Abstract

The association between alcoholic beverage consumption and incidence of hypertension may be dependent of the pattern of consumption and race. In a population-based cohort study, 1089 adults, interviewed at home, had BP and anthropometric measurements carried out according to standardized recommendations. Alcohol consumption was ascertained by an amount-frequency questionnaire. Binge drinking was defined by consumption of 5 or more drinks in one occasion for male or 4 drinks for women, and abuse of alcohol by consumption of 30 or more grams per day in men or 15 g or more in women. Interviewers classified the skin color of participants in white and non-white. Incident cases of hypertension were characterized by BP \geq 140/90 mmHg or use of hypertension medication. Hazard ratios (HR) were computed in a Cox model. Among 589 normotensive individuals in the baseline visit, 127 incident cases of hypertension were identified, after a follow up of 5.6 ± 1.1 years. Binge drinking and alcohol dependency (CAGE) were not associated with the incidence of hypertension. Adjusted (age, education) HR for the incidence of hypertension (95% CI) was significant only for non-white individuals who consumed 30 g or more of ethanol per day: 7.3 (1.4 to 39.3). Systolic blood pressure of black abusers increased 16.1 ± 3.5 , in comparison with 4.9 ± 1.5 mmHg among white abusers ($P = 0.004$). Individuals with an African ancestry, who consumed larger amounts of ethanol, were at higher risk of developing hypertension. This risk was not explained by binge drinking or addiction to alcohol.

Key words: alcohol consumption, race, binge drinking, addiction, blood pressure, hypertension

Grant CNPq, FAPERGS

In most epidemiological studies, individuals who drink moderately have lower incidence of cardiovascular disease. The epidemiological evidence comes along with the demonstration of beneficial effects of alcohol or other wine products on some mediators of cardiovascular disease. Not all epidemiological studies, however, have showed a cardiovascular protection derived from the moderate consumption of alcoholic beverages. In African-Americans this amount of consumption was associated with an increased risk for coronary heart disease incidence (1). The observational design of studies showing beneficial effect of alcoholic beverages precluded the full control of confounding by a healthier lifestyle of moderate drinkers. In addition, other negative cardiovascular effects of alcohol could nullify its beneficial effects. Among the harmful effects of alcoholic beverages is their blood pressure raising effect. Drinkers of alcoholic beverages have higher blood pressure (2) or are at higher risk for developing hypertension (3). The evidence from epidemiological studies was corroborated by human experimental studies, which have shown that alcohol ingestion increases blood pressure (4), and withdrawing of alcoholic beverages lowers blood pressure (5).

Some aspects of the alcohol-blood pressure relationship were not fully elucidated. Reports suggested that is not the amount of alcohol but the pattern of consumption, such as binge drinking, that may carry on the risk for blood pressure raising (6). The possibility that drinkers with an African ancestry may be at higher risk of developing hypertension was described in the ARIC cohort (3) but was not replicated in other studies. We investigated the longitudinal association between the consumption of alcoholic beverages and the incidence of hypertension in a population-based cohort, exploring the influence of race or pattern of consumption of alcoholic beverages.

Methods

Baseline data collection of this study has been described elsewhere (2,7,8). In brief, 1091 individuals, identified through cross-sectional, population-based, multi-stage probability sampling, were interviewed at home, after obtaining informed consent. Assessment of demographic data, education (number of years at school), cigarette smoking, presence of cardiovascular disease, diabetes, or other diseases diagnosed by a physician, per capita income, and other characteristics, was done with a structured and pre-tested questionnaire. Sitting blood pressure was measured after 5 min of rest using aneroid sphygmomanometers, according to standardized recommendations (9). Anthropometric measurements were carried out with participants wearing light clothing and no shoes. The interviewers classified the skin color of participants in white and non-white. The usual daily alcohol intake in a typical week over the previous six months was determined through the quantity-frequency method, based on the kind of beverage consumed. Men consuming 30 g of ethanol or more per day and women consuming 15 g of ethanol per day were classified as abusers. Those drinking less than that amount of ethanol were classified as social drinkers. Binge drinking was defined by the consumption of 5 or more drinks in one occasion for male or 4 drinks for women in the last month. The pattern of dependency to ethanol was investigated through the CAGE questionnaire. The comparison group included never drinkers. Follow-up data were obtained in another visit, 5.6 ± 1.1 years apart from the first visit. A new questionnaire was applied and the measurements carried out at the baseline visit were repeated. Incident cases of hypertension were defined as systolic blood pressure of at least 140 mmHg or diastolic at least 90 mmHg or use of blood pressure-lowering drugs. Data were described in terms of mean \pm SD or frequency and percentage. Multiple linear regression models were employed to analyse the variation of blood pressure between the baseline and

follow-up visits, including baseline blood pressure and age as covariates. Cox proportional hazards models were used to explore the relation between alcohol consumption at baseline and the incidence of hypertension, adjusting for confounding. The sample size was calculated to test hypotheses explored in the cross-sectional survey (2). Therefore, the study was not powered to investigate the longitudinal associations, and their findings should be taken as rough estimates of real risks. The sample finally studied had a power of 80% to detect an increasing of 60% in the incidence of hypertension among abusers of ethanol. Analyses were conducted in the full cohort and stratified by the skin color of the participants.

Results

Among 765 individuals with normal blood pressure at visit 1, 589 (77%) were evaluated at visit 2, being 43.3% men and 90% whites. Table 1 presents the distribution of some characteristics of the whole sample and in participants stratified by the skin color. More non-white individuals were smokers and had problems with alcohol (abusive consumption and CAGE positive) than whites. After a mean follow up of 5.6 ± 1.1 years, 127 incident cases of hypertension were identified. Table 2 presents the hazard ratios for the incidence of hypertension by pattern of consumption in whites and non-whites, showing that abuse of alcohol in non-white individuals was a risk factor for the incidence of hypertension.

Table 3 presents the variation of systolic and diastolic blood pressure by the pattern of consumption of alcoholic beverages. Blood pressure increased in whites and non-whites in all categories of alcohol consumption, but tended to increase more in non-white individuals who abused from alcoholic beverages.

Discussion

In this cohort study of a population-based sample of normotensive individuals, the consumption of alcoholic beverages was not associated with the incidence of hypertension. In analysis stratified by the skin color of the participants, however, non-white individuals who consumed large daily amounts of ethanol (30 g or more for men or 15 g or more for women) were at higher risk of developing hypertension. To our knowledge, this is the first study that replicated the findings of the ARIC cohort for individuals with an African ancestry (3). The absence of association between the consumption of higher amounts of alcoholic beverages and the incidence of hypertension in whites was unexpected, since this has been a consistent finding of cross-sectional (2, 10-13) and longitudinal studies (3, 14-16). In the ARIC cohort, whites were at lower risk than blacks of developing alcohol-associated hypertension (3). The null association in white individuals may be a chance finding, or the alcohol-blood pressure relationship may be more dependent of the current pattern of consumption (a post-effect occurring after acute ingestion). Binge drinking was not associated with a higher risk of hypertension in this study.

The mechanisms of the blood pressure raising effect of alcoholic beverages were not fully elucidated (17). In a recently published experiment, Zilkens et al (18) demonstrated that blood pressure increases with the daily consumption of 39 to 41 grams of ethanol carried on indistinctly by wine or beer. Other components of wine were not able to counteract the detrimental effects of ethanol over blood pressure. Ethanol probably has a dual effect of on blood pressure regulation. Epidemiological (2) and experimental (19,20) studies have demonstrated that the ingestion of alcohol is associated with an immediate decreasing of blood pressure (an effect typical of vasodilators), which is followed by a rebounding elevation of blood pressure. A centrally mediated sympathetic activation could be responsible for the rebounding effect (21).

Individuals with African ancestry are at higher risk of developing hypertension in the USA (22-25) and there is evidence that they are more susceptible to sodium overload (26,27). The possibility that a similar susceptibility occurs in the case of alcohol exposition should be confirmed in experimental models. The possibility that the alcohol-hypertension association in black individuals could be ascribed to unmeasured confounders should also be considered.

In conclusion, we demonstrated that Brazilian individuals with an African ancestry are at higher risk of developing hypertension when consuming larger daily amounts of ethanol. The possibility that this risk may be secondary to a race-specific sensibility to ethanol should be investigated in experimental studies.

Perspectives: there is a common sense expectation that the consumption of low amount of alcoholic beverages, particularly wine, is beneficial for the cardiovascular system. This idea is counteracted by the evidence that alcohol, and not other components of alcoholic beverages, increases blood pressure. Black people may be at particular risk of having a blood pressure increasing when consuming alcoholic beverages, a finding from the ARIC cohort that was replicated in this study. Physicians should caution their patients about the blood pressure risks of consuming alcoholic beverages, particularly black people.

References

1. Fuchs FD, Chambless LE, Folsom AR, Eigenbrodt ML, Duncan BB, Gilbert A, Szklo M. Association between Alcoholic Beverage Consumption and Incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 466–474.
2. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Duncan BB. Alcohol intake and blood pressure: the importance of time elapsed since last drink. *J Hypertens* 1998; 16:175-80.
3. Fuchs FD, Chambless LE, Whelton PK, Nieto FJ, Heiss G. Alcohol consumption and the incidence of hypertension: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension* 2001; 37:1242-50.
4. Beilin LJ, Puddey IB, Burke V. Lifestyle and hypertension. *Am J Hypertens* 1999; 12:934-45.
5. 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; 38:1112-7.
6. Seppä K, Sillanaukee P. Binge drinking and Ambulatory Blood Pressure. *Hypertension* 1999; 33:79-82.
7. Moraes RS, Fuchs FD, Moreira LB, Wiehe M, Pereira GM, Fuchs SC. Risk factors for cardiovascular disease in a Brazilian population-based cohort study. *Int J Cardiol.* 2003; 90:205-11.
8. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Silva ALF, Albert F, Fuchs FD. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypert* 2004; 17:50-3.
9. The 1988 report of the Joint National Committee on detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148:1023- 38.
10. Dyer AR, Cutter GR, Liu K, Armstrong MA, Friedman GD, Hughes GH, Dolce JJ, Raczynski J, Burke G, Manolio T. Alcohol intake and blood pressure in young adults: the CARDIA Study. *J Clin Epidemiol.* 1990; 43:1–13.
11. Maheswaran R, Gill JS, Davies P, Beevers DG. High blood pressure due to alcohol: a rapidly reversible effect. *Hypertension.* 1991; 17:787–92.
12. Keil U, Chambless L, Filipiak B, Härtel U. Alcohol and blood pressure and its interaction with smoking and other behavioural variables: results from the MONICA Augsburg Survey 1984–1985. *J Hypertens.* 1991;9:491–8.
13. Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB, Gérard MJ. Alcohol consumption and blood pressure: Kaiser-Permanent Multiphasic Health Examination Data. *N Engl J Med.* 1977; 296:1194–2000.
14. Reed K, McGee D, Katsuhiko Y. Biological and social correlates of blood pressure among Japanese people in Hawaii. *Hypertension.* 1982; 4:406–14.
15. Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, blood pressure, blood lipids and uric acid: the Framingham Study. *Arch Intern Med.* 1983; 143:1366–74.
16. Dyer AR, Stamler J, Paul O, Berkson DM, Shekelle RB, Lepper MH, McKean H, Lindberg HA, Garside D, Tokich T. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality: the Chicago experience. *Circulation.* 1981; 64(suppl III): 20–27.
17. Fuchs FD. Vascular effects of alcoholic beverages: is it only alcohol that matters? *Hypertension.* 2005; 45: 851-2.

18. Zilkens RR, Burke V, Hodgson JM, Barden A, Beilin LJ, Puddey IB. Both red wine and beer elevate blood pressure in normotensive men. *Hypertension*. 2005; 45: 874-9.
19. Rosito GA, Fuchs FD, Duncan BB. Dose-dependent biphasic effect of ethanol on 24-h blood pressure in normotensive subjects. *Am J Hypertens*. 1999; 12:236-40.
20. Kawano Y, Abe H, Kojima S, et al. Acute depressor effect of alcohol in patients with essential hypertension. *Hypertension* 1992; 20: 219-26.
21. Randin D, Vollenweider P, Tappy L, Jequier E, Nicod P, Scherrer U. Suppression of alcohol-induced hypertension by dexamethasone. *N Engl J Med*. 1995; 332:1733-7.
22. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, Adeyemo A, Banegas JR, Forrester T, et al. An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. *BMC Med*. 2005, 3:2.
23. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Biampaoli S, Hense H, Joffres M, et al. Hypertension and blood pressure level in six European countries, Canada and the US. *JAMA* 2003, 289:2363-2369.
24. Victor RG, Haley RW, Willett DL, Peshock RM, Vaeth PC, Leonard D, et al, Dallas Heart Study Investigators: The Dallas Heart Study: a population-based probability sample for the multidisciplinary study of ethnic differences in cardiovascular health. *Am J Cardiol* 2004, 93:1473-80.
25. 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-sectioned data. *J Human Hypert* 2003, 17:523-34.
26. Forrester T, Adeyemo A, Soarres-Wynter S, Sargent L, Bennett F, Wilks R, et al. A randomized trial on sodium reduction in two developing countries. *J Hum Hypert* 2005, 19: 55-60.
27. Cooper R, Rotimi C, Ataman S, McGee D, Osotimehin B, Kadir S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin. *Am J Public Health*. 1997; 87:160-8.

Table 1. Characteristics of the population, stratified by the color of skin (Means \pm SD or n [%] when appropriate)

	Whole sample 589	Whites N = 532	Non-whites 57
Age	38.5 \pm 14.7	38.7 \pm 15.0	36.8 \pm 12.6
Years at school	8.7 \pm 3.7	8.9 \pm 3.7	7.1 \pm 3.2
Smokers			
Current	216 (36.7)	184 (34.6)	32 (56.1)
Previous	89 (15.1)	86 (16.2)	3 (5.3)
No	284 (48.2)	262 (49.2)	22 (38.6)
Alcohol consumption (g / dia)	18.4 \pm 58.8	17.3 \pm 56.7	29.2 \pm 75.5
Pattern of consumption			
Abstemious	183 (31.1)	163 (30.6)	20 (35.1)
Social	309 (52.5)	287 (53.9)	22 (38.6)
Abuse *	97 (16.5)	82 (15.4)	15 (26.3)
BMI (kg/m ²)	24.5 \pm 4.3	24.4 \pm 4.2	25.1 \pm 5.0
Waist (cm)	82.9 \pm 3.7	82.9 \pm 11.1	82.9 \pm 13.3
Systolic blood pressure (mm Hg)	117.8 \pm 11.5	117.9 \pm 11.5	116.9 \pm 11.9
Diastolic blood pressure (mm Hg)	72.6 \pm 9.4	72.5 \pm 9.4	72.7 \pm 8.9
Binge drinking	32 (5.4)	29 (5.5)	3 (5.3)
Cage (at least 2 positive answers)	50 (8.5)	40 (7.5)	10 (17.5)
Pre-hipertension	301 (51.1)	272 (51.1)	29 (50.9)

* Male \geq 30 g/day; Female \geq 15 g/day

Table 2. Risk ratios (95% CI) for developing hypertension according to the amount and pattern of alcoholic beverages consumption*

	Whole sample	Whites	Non-whites
Abuse†	1.1 (0.7-1.9)	0.8 (0.4-1.5)	7.3 (1.4-39.3)
Social	1.2 (0.8-1.8)	1.1 (0.8-1.8)	2.1 (0.3-13.5)
CAGE positive	0.9 (0.5-1.7)	0.7 (0.4-1.5)	1.7 (0.5-6.0)
Binge drinking	0.5 (0.2-1.5)	0.5 (0.2-1.6)	‡

* adjusted for age and education

† Male ≥ 30 g/day; Female ≥ 15 g/day

‡ Few individuals exposed

Table 3. Variation of systolic and diastolic blood pressure by amount of alcoholic beverages consumed in individuals stratified by the color of skin (adjusted* means \pm SE)

Blood Pressure	Alcohol Consumption	Group	Baseline	Follow-up	Delta adjusted \pm SE *	P
DBP	Abstemious	Non-whites	71.7 \pm 9.7	76.2 \pm 7.9	3.6 \pm 2.3	0.954
		Whites	73.0 \pm 9.1	76.6 \pm 10.9	3.7 \pm 0.8	
	Social drinkers	Non-whites	70.0 \pm 8.7	76.4 \pm 11.7	5.4 \pm 2.3	0.717
		Whites	72.1 \pm 9.7	76.5 \pm 11.7	4.5 \pm 0.6	
	Abusers	Non-whites	78.1 \pm 5.8	85.6 \pm 11.7	9.7 \pm 2.7	0.082
		Whites	73.0 \pm 8.9	77.9 \pm 10.9	4.5 \pm 1.1	
SBP	Abstemious	Non-whites	117.5 \pm 12.4	123.8 \pm 14.1	8.1 \pm 3.6	0.943
		Whites	116.9 \pm 12.2	125.5 \pm 17.6	8.3 \pm 1.2	
	Social drinkers	Non-whites	113.6 \pm 12.3	124.3 \pm 20.0	8.7 \pm 3.2	0.289
		Whites	118.3 \pm 11.2	123.3 \pm 16.7	5.1 \pm 0.9	
	Abusers	Non-whites	120.8 \pm 9.6	135.9 \pm 19.0	16.1 \pm 3.5	0.004
		Whites	118.3 \pm 10.7	123.4 \pm 13.4	4.9 \pm 1.5	

* Adjusted for the correspondent baseline blood pressure and age

ARTIGO EM PORTUGUÊS

**INCIDÊNCIA DE HIPERTENSÃO PELO CONSUMO DE ÁLCOOL: É MODIFICÁVEL
PELA RAÇA?**

Submetido ao *Journal of Hypertension*

Incidência de Hipertensão pelo Consumo de Álcool: È Modificável pela Raça?

André Avelino Steffens¹, Leila Beltrami Moreira², Mário Wiehe¹, Miguel Gus¹, Sandra Costa Fuchs³, Flávio D. Fuchs¹

Serviços de Cardiologia e Farmacologia Clínica do Hospital das Clínicas de Porto Alegre, e Departamento de Medicina Social, UFRGS.

Endereço para correspondência:

Dr. André Avelino Steffens
Serviço de Cardiologia
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Ramiro Barcelos, 2350
90.035-003, Porto Alegre, RS, Brazil
Phone/FAX: +5551-2101-8420
E-mail: steffens.sul@terra.com.br

Resumo

A associação entre consumo de bebidas alcoólicas e a incidência de hipertensão pode ser dependente do padrão de consumo e raça. Em um estudo de coorte de base populacional, foram entrevistados no domicílio 1089 adultos, selecionados ao acaso. A pressão arterial e medidas antropométricas foram aferidas de acordo com recomendações padronizadas. A quantidade de álcool consumida foi avaliada por um questionário de quantidade-freqüência. *Binge drinking* foi definido pelo consumo de 5 ou mais drinques em uma ocasião para homens ou 4 drinques para mulheres, e abuso de álcool, por consumo de 30 ou mais gramas por dia em homens ou 15 g ou mais em mulheres. Os entrevistadores classificaram a cor da pele dos participantes em brancos e não-brancos. Casos incidentes de hipertensão foram caracterizados por PA \geq 140/90 mmHg ou uso de medicamento anti-hipertensivo. A razão de risco (RR) para incidência de hipertensão arterial foi computada em modelo de Cox. Entre os 589 indivíduos normotensos na entrevista basal, foram identificados 127 casos incidentes de hipertensão, após um seguimento de $5,6 \pm 1,1$ anos. Não houve associação de *binge drinking* e dependência de álcool (CAGE) com a incidência de hipertensão. A RR ajustada (idade, educação) para a incidência de hipertensão (IC 95%) foi significativa apenas para indivíduos não-brancos que consumiam 30 g ou mais de etanol por dia: 7,3 (1,4 - 39,3). A pressão arterial sistólica aumentou entre os abusadores não brancos $16,1 \pm 3,5$ mmHg, em comparação com $4,9 \pm 1,5$ mmHg entre os abusadores brancos ($P= 0,004$). Indivíduos com ancestrais africanos que consumisam grandes quantidades de álcool apresentaram maior risco de desenvolverem hipertensão arterial. Este risco não foi explicado por *binge drinking* ou dependência de álcool.

Palavras chaves: consumo de álcool, raça, binge drinking, dependência, pressão arterial, hipertensão arterial sistêmica.

Apoio: CNPq, FAPERGS

Na maioria dos estudos epidemiológicos, indivíduos que bebem moderadamente têm menor incidência de doença cardiovascular. A evidência epidemiológica procede da demonstração de efeitos benéficos de álcool ou outros produtos de vinho em alguns mediadores de doença cardiovascular. Porém, nem todos os estudos epidemiológicos têm mostrado proteção cardiovascular derivada do consumo moderado de bebidas alcoólicas. Em afro-americanos esta quantidade de consumo foi associada com aumento de risco para incidência de doença coronária (1). O desenho observacional de estudos que demonstraram efeitos benéficos das bebidas alcoólicas impediu o total controle de fatores de confusão como um estilo de vida mais saudável entre os bebedores moderados. Além disso, outros efeitos cardiovasculares negativos do álcool poderiam anular estes efeitos benéficos. Entre os efeitos prejudiciais de bebidas alcoólicas está a elevação da pressão arterial. Consumidores de bebidas alcoólicas apresentam pressão arterial mais elevada (2) ou risco maior para desenvolverem hipertensão arterial (3). A evidência de estudos epidemiológicos foi corroborada por estudos experimentais em humanos, os quais têm demonstrado que a ingestão de álcool aumenta (4) e a sua retirada reduz a pressão arterial (5).

Alguns aspectos da relação entre álcool e pressão arterial não foram elucidados completamente. Alguns estudos sugerem que não é a quantidade de álcool mas o padrão de consumo, como *binge drinking*, que pode aumentar o risco para elevação da pressão arterial (6). A possibilidade que os bebedores com ascendência africana possam estar sob maior risco de desenvolver hipertensão foi descrito na coorte de ARIC (3), mas não foi reproduzido em outros estudos. Nós investigamos a associação longitudinal entre o consumo de bebidas alcoólicas e a incidência de hipertensão em uma coorte de base populacional, explorando a influência de raça ou padrão de consumo de bebidas alcoólicas.

Métodos

A coleta dos dados basais deste estudo foi descrita previamente (2,7,8). Em resumo, 1091 indivíduos, identificados por amostragem aleatória em estágios múltiplos e de base populacional, foram entrevistados no domicílio, após obtenção de consentimento informado. A aferição dos dados demográficos, educação (número de anos na escola), tabagismo, presença de doença cardiovascular, diabetes ou outras doenças diagnosticadas por médico, renda *per capita* e outras características, foi realizada através de questionário estruturado e pré-testado. A pressão arterial foi aferida na posição sentada, após 5 minutos de repouso, com esfigmomanômetro aneróide e seguindo recomendações padronizadas (9). Medidas antropométricas foram realizadas com os participantes usando roupa leve e sem sapatos. Os entrevistadores classificaram a cor da pele dos participantes em brancos e não-brancos. O consumo diário habitual de álcool em uma semana típica durante os seis meses prévios foi determinado pelo método de quantidade-freqüência, baseado no tipo de bebida consumida. Homens que consumiam a partir de 30 g de álcool por dia e mulheres que consumiam a partir de 15 g de álcool por dia foram classificados como abusadores. Os indivíduos que bebiam menos que aquela quantidade de álcool foram classificados como bebedores sociais. *Binge drinking* foi definido pelo consumo de 5 ou mais drinques em uma ocasião para homens ou 4 drinques para mulheres, no último mês. O padrão de dependência de álcool foi investigado pelo questionário de CAGE. O grupo controle incluiu indivíduos que nunca haviam bebido. Foram obtidos dados de seguimento em nova visita, $5,6 \pm 1,1$ anos após a primeira. Um novo questionário foi aplicado e as medidas realizadas na primeira visita foram repetidas. Casos incidentes de hipertensão foram definidos como pressão arterial sistólica de pelo menos 140 mmHg ou diastólica de pelo menos 90 mmHg ou uso de anti-hipertensivos. Os dados foram descritos em termos de média \pm DP ou freqüência e percentagem. Foram empregados modelos de regressão linear múltipla para analisar a variação da pressão

arterial entre a visita inicial e a do seguimento, incluindo a pressão arterial basal e a idade como covariáveis. Modelos de risco proporcional de Cox foram usados para explorar a relação entre consumo de álcool aferido no registro basal e a incidência de hipertensão, ajustados para fatores de confusão. O tamanho de amostra foi calculado para testar hipóteses exploradas na coleta transversal (2). Portanto, o estudo não tinha poder estatístico para investigar associações longitudinais e os resultados devem ser tomadas como estimativas grosseiras de riscos reais. A amostra final estudada conferiu poder de 80% para detectar aumento de 60% na incidência de hipertensão entre os abusadores de álcool. As análises foram conduzidas em toda a coorte, e estratificadas pela cor da pele dos participantes

Resultados

Entre 765 indivíduos com pressão arterial normal na visita 1, 589 (77%) foram avaliados na visita 2, sendo 43,3% homens e 90% brancos. A tabela 1 apresenta a distribuição de algumas características da amostra total e nos participantes estratificados pela cor da pele. Maior proporção de indivíduos não-brancos eram fumantes e tinham problemas com álcool (consumo abusivo e CAGE positivo), que brancos. Após seguimento médio de $5,6 \pm 1,1$ anos, foram identificados 127 casos incidentes de hipertensão. A tabela 2 apresenta a razão de risco para a incidência de hipertensão por padrão de consumo em brancos e não-brancos, sendo o abuso de álcool em indivíduos não-brancos fator de risco para a incidência de hipertensão.

A tabela 3 apresenta a variação de pressão sistólica e diastólica pelo padrão de consumo de bebidas alcoólicas. A pressão arterial aumentou em brancos e não-brancos em todas as categorias de consumo de álcool, mas teve tendência a aumentar mais em indivíduos não-brancos que abusaram de bebidas alcoólicas.

Discussão

Neste estudo de coorte de indivíduos normotensos, selecionados na população geral, o consumo de bebidas alcoólicas não foi associado com a incidência de hipertensão. Na análise estratificada pela cor da pele dos participantes, porém, indivíduos não-brancos que consumiam grandes quantidades diárias de álcool (30 g ou mais para homens ou 15 g ou mais para mulheres) tiveram maior risco de desenvolver hipertensão arterial. Ao nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que reproduziu os resultados da coorte de ARIC para indivíduos com ascendência africana (3). A ausência de associação entre o consumo de quantidades maiores de bebidas alcoólicas e a incidência de hipertensão em brancos era inesperada, desde que este foi um achado consistente nos estudos transversais (2, 10-13) e longitudinais (3, 14-16). Na coorte do ARIC, os indivíduos brancos tinham menor risco que os não-brancos de desenvolverem hipertensão associada ao álcool (3). A associação nula em indivíduos brancos pode ser um achado casual ou a relação entre consumo de álcool e pressão arterial pode estar mais dependente do padrão atual de consumo (pós-efeito ocorrendo após a ingestão aguda de álcool). *Binge drinking* não foi associado com maior risco de hipertensão neste estudo.

Os mecanismos que envolvem o efeito das bebidas alcoólicas na elevação da pressão arterial não foram completamente elucidados (17). Em experimento recentemente publicado, Zilkens e col. (18) demonstraram que o aumento de pressão arterial com o consumo diário de 39 a 41 gramas de álcool ocorria indistintamente com uso de vinho ou cerveja. Outros componentes de vinho não puderam antagonizar os efeitos prejudiciais do álcool na pressão arterial. O etanol provavelmente tem duplo efeito na regulação da pressão arterial. Estudos epidemiológicos (2) e experimentais (19,20) têm demonstrado que a ingestão de álcool é associada com redução imediata de pressão arterial (um efeito típico de vasodilatadores) que é seguido por um rebote,

com elevação de pressão arterial. A ativação simpática central poderia ser responsável pelo efeito de rebote (21).

Indivíduos com ascendência africana apresentam maior risco de desenvolver hipertensão nos E.U.A. (22-25) e há evidência de que eles são mais suscetíveis a sobrecarga de sódio (26,27). A possibilidade que uma suscetibilidade semelhante ocorra no caso de exposição ao álcool deveria ser confirmada em modelos experimentais. Também deveria ser considerada a possibilidade de confusão por outros fatores na associação entre álcool e hipertensão em indivíduos não-brancos.

Em conclusão, nós demonstramos que os indivíduos brasileiros de ascendência africana apresentam maior risco de desenvolverem hipertensão arterial ao consumirem maiores quantidades diárias de álcool. A possibilidade deste risco ser secundário a uma sensibilidade racial específica para álcool deveria ser investigado em estudos experimentais.

Perspectivas:

Há um senso comum que o consumo de baixa quantidade de bebidas alcoólicas, particularmente vinho, é benéfico para o sistema cardiovascular. Esta idéia é contrariada pela evidência de que o álcool, e não outros componentes das bebidas alcoólicas, aumenta a pressão arterial. Indivíduos de ascendência africana estão sob particular risco de elevação da pressão arterial ao consumirem bebidas alcoólicas, um achado da coorte de ARIC que foi reproduzida neste estudo. Os médicos deveriam esclarecer seus pacientes sobre os riscos de elevação da pressão arterial ao consumirem bebidas alcoólicas, particularmente aqueles de ascendência africana.

Referências

1. Fuchs FD, Chambless LE, Folsom AR, Eigenbrodt ML, Duncan BB, Gilbert A, Szklo M. Association between Alcoholic Beverage Consumption and Incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 466–474.
2. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Duncan BB. Alcohol intake and blood pressure: the importance of time elapsed since last drink. *J Hypertens* 1998; 16:175-80.
3. Fuchs FD, Chambless LE, Whelton PK, Nieto FJ, Heiss G. Alcohol consumption and the incidence of hypertension: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension* 2001; 37:1242-50.
4. Beilin LJ, Puddey IB, Burke V. Lifestyle and hypertension. *Am J Hypertens* 1999; 12:934-45.
5. 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; 38:1112-7.
6. Seppä K, Sillanaukee P. Binge drinking and Ambulatory Blood Pressure. *Hypertension* 1999; 33:79-82.
7. Moraes RS, Fuchs FD, Moreira LB, Wiehe M, Pereira GM, Fuchs SC. Risk factors for cardiovascular disease in a Brazilian population-based cohort study. *Int J Cardiol.* 2003; 90:205-11.
8. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Silva ALF, Albert F, Fuchs FD. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypert* 2004; 17:50-3.
9. The 1988 report of the Joint National Committee on detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1988; 148:1023- 38.
10. Dyer AR, Cutter GR, Liu K, Armstrong MA, Friedman GD, Hughes GH, Dolce JJ, Raczynski J, Burke G, Manolio T. Alcohol intake and blood pressure in young adults: the CARDIA Study. *J Clin Epidemiol.* 1990; 43:1–13.
11. Maheswaran R, Gill JS, Davies P, Beevers DG. High blood pressure due to alcohol: a rapidly reversible effect. *Hypertension.* 1991; 17:787–92.
12. Keil U, Chambless L, Filipiak B, Härtel U. Alcohol and blood pressure and its interaction with smoking and other behavioural variables: results from the MONICA Augsburg Survey 1984–1985. *J Hypertens.* 1991;9:491–8.
13. Klatsky AL, Friedman GD, Siegelau AB, Gérard MJ. Alcohol consumption and blood pressure: Kaiser-Permanent Multiphasic Health Examination Data. *N Engl J Med.* 1977; 296:1194–2000.
14. Reed K, McGee D, Katsuhiko Y. Biological and social correlates of blood pressure among Japanese people in Hawaii. *Hypertension.* 1982; 4:406–14.
15. Gordon T, Kannel WB. Drinking and its relation to smoking, blood pressure, blood lipids and uric acid: the Framingham Study. *Arch Intern Med.* 1983; 143:1366–74.
16. Dyer AR, Stamler J, Paul O, Berkson DM, Shekelle RB, Lepper MH, McKean H, Lindberg HA, Garside D, Tokich T. Alcohol, cardiovascular risk factors and mortality: the Chicago experience. *Circulation.* 1981; 64(suppl III): 20–27.

17. Fuchs FD. Vascular effects of alcoholic beverages: is it only alcohol that matters? *Hypertension*. 2005; 45: 851-2.
18. Zilkens RR, Burke V, Hodgson JM, Barden A, Beilin LJ, Puddey IB. Both red wine and beer elevate blood pressure in normotensive men. *Hypertension*. 2005; 45: 874-9.
19. Rosito GA, Fuchs FD, Duncan BB. Dose-dependent biphasic effect of ethanol on 24-h blood pressure in normotensive subjects. *Am J Hypertens*. 1999; 12:236-40.
20. Kawano Y, Abe H, Kojima S, et al. Acute depressor effect of alcohol in patients with essential hypertension. *Hypertension* 1992; 20: 219-26.
21. Randin D, Vollenweider P, Tappy L, Jequier E, Nicod P, Scherrer U. Suppression of alcohol-induced hypertension by dexamethasone. *N Engl J Med*. 1995; 332:1733-7.
22. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, Adeyemo A, Banegas JR, Forrester T, et al. An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. *BMC Med*. 2005, 3:2.
23. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Biampaoli S, Hense H, Joffres M, et al. Hypertension and blood pressure level in six European countries, Canada and the US. *JAMA* 2003, 289:2363-2369.
24. Victor RG, Haley RW, Willett DL, Peshock RM, Vaeth PC, Leonard D, et al, Dallas Heart Study Investigators: The Dallas Heart Study: a population-based probability sample for the multidisciplinary study of ethnic differences in cardiovascular health. *Am J Cardiol* 2004, 93:1473-80.
25. 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-sectioned data. *J Human Hypert* 2003, 17:523-34.
26. Forrester T, Adeyemo A, Soarres-Wynter S, Sargent L, Bennett F, Wilks R, et al. A randomized trial on sodium reduction in two developing countries. *J Hum Hypert* 2005, 19: 55-60.
27. Cooper R, Rotimi C, Ataman S, McGee D, Osotimehin B, Kadiri S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin. *Am J Public Health*. 1997; 87:160-8.

Tabela 1. Características da população, estratificada pela cor da pele (Média ± DP or n [%] quando apropriado).

	Amostra total 589	Brancos N = 532	Não brancos 57
Idade	38,5 ± 14,7	38,7 ± 15,0	36,8 ± 12,6
Anos na escola	8,7 ± 3,7	8,9 ± 3,7	7,1 ± 3,2
Fumantes			
Atuais	216 (36,7)	184 (34,6)	32 (56,1)
Prévios	89 (15,1)	86 (16,2)	3 (5,3)
Não	284 (48,2)	262 (49,2)	22 (38,6)
Consumo de álcool (g /dia)	18,4 ± 58,8	17,3 ± 56,7	29,2 ± 75,5
Padrão e consumo			
Abstêmios	183 (31,1)	163 (30,6)	20 (35,1)
Social	309 (52,5)	287 (53,9)	22 (38,6)
Abuso *	97 (16,5)	82 (15,4)	15 (26,3)
IMC (kg/m ²)	24,5 ± 4,3	24,4 ± 4,2	25,1 ± 5,0
Cintura (cm)	82,9 ± 3,7	82,9 ± 11,1	82,9 ± 13,3
Pressão arterial sistólica (mm Hg)	117,8 ± 11,5	117,9 ± 11,5	116,9 ± 11,9
Pressão arterial diastólica (mm Hg)	72,6 ± 9,4	72,5 ± 9,4	72,7 ± 8,9
Binge drinking	32 (5,4)	29 (5,5)	3 (5,3)
Cage (≥2 respostas positivas)	50 (8,5)	40 (7,5)	10 (17,5)
Pré-hipertensão	301 (51,1)	272 (51,1)	29 (50,9)

* Homens ≥30 g/dia; Mulheres ≥ 15 g/dia

Tabela 2. Razão de risco (IC 95%) para desenvolvimento de hipertensão de acordo com a quantidade e padrão de consumo de bebidas alcoólicas*

	Amostra total	Branco	Não-branco
Abuso†	1,1 (0,7-1,9)	0,8 (0,4-1,5)	7,3 (1,4-39,3)
Social	1,2 (0,8-1,8)	1,1 (0,8-1,8)	2,1 (0,3-13,5)
CAGE positivo	0,9 (0,5-1,7)	0,7 (0,4-1,5)	1,7 (0,5-6,0)
Binge drinking	0,5 (0,2-1,5)	0,5 (0,2-1,6)	‡

* ajustado para idade e educação

† Homens ≥ 30 g/dia; Mulheres ≥ 15 g/dia

‡ Poucos indivíduos expostos

Tabela 3. Variação da pressão arterial sistólica e diastólica segundo a quantidade de bebida alcoólica consumida, estratificada pela cor da pele dos indivíduos (ajustado* média \pm SE)

Pressão Arterial	Consumo de Álcool	Grupo	Basal	Seguimento	Delta ajustado \pm SE *	P
PAD	Abstêmios	Não-brancos	71,7 \pm 9,7	76,2 \pm 7,9	3,6 \pm 2,3	0,954
		Branco	73,0 \pm 9,1	76,6 \pm 10,9	3,7 \pm 0,8	
	Bebedores	Não-brancos	70,0 \pm 8,7	76,4 \pm 11,7	5,4 \pm 2,3	0,717
		Branco	72,1 \pm 9,7	76,5 \pm 11,7	4,5 \pm 0,6	
	Abusadores	Não-brancos	78,1 \pm 5,8	85,6 \pm 11,7	9,7 \pm 2,7	0,082
		Branco	73,0 \pm 8,9	77,9 \pm 10,9	4,5 \pm 1,1	
PAS	Abstêmios	Não-brancos	117,5 \pm 12,4	123,8 \pm 14,1	8,1 \pm 3,6	0,943
		Branco	116,9 \pm 12,2	125,5 \pm 17,6	8,3 \pm 1,2	
	Bebedores	Não-brancos	113,6 \pm 12,3	124,3 \pm 20,0	8,7 \pm 3,2	0,289
		Branco	118,3 \pm 11,2	123,3 \pm 16,7	5,1 \pm 0,9	
	Abusadores	Não-brancos	120,8 \pm 9,6	135,9 \pm 19,0	16,1 \pm 3,5	0,004
		Branco	118,3 \pm 10,7	123,4 \pm 13,4	4,9 \pm 1,5	

* Ajustado para a correspondente pressão arterial e idade de base

COMENTÁRIOS FINAIS

Este estudo oportunizou a análise longitudinal de uma população local, contribuindo com o avanço do conhecimento sobre significantes questões relacionadas ao desenvolvimento de hipertensão arterial, importante e freqüente fator de risco para doenças cardiovasculares na nossa população.

A associação de consumo de álcool com o desenvolvimento de hipertensão arterial já foi bem definida em estudos transversais e alguns longitudinais, incluindo populações brasileiras. Porém, nossos resultados não confirmaram esta associação na população adulta de Porto Alegre, provavelmente pelo reduzido número de participantes normotensos identificados no estudo transversal, conferindo baixo poder para uma análise longitudinal.

Embora estes resultados necessitem ser vistos com cautela, reproduzem pela primeira vez, ao nosso conhecimento, os resultados do recente estudo ARIC, mostrando uma importante contribuição da ascendência africana para o desenvolvimento de hipertensão arterial em indivíduos que consomem bebidas alcoólicas. O risco de desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica parece ser mais acentuado não só entre os abusadores não-brancos em relação aos brancos, mas também com consumo social de álcool, independentemente do padrão *binge drinking* ou tipos de bebidas alcoólicas.

Novos estudos devem ser desenvolvidos para melhor esclarecer os fatores de confusão que podem envolver estes resultados, como as condições sócio-econômicas e estilo de vida, e contribuir para o melhor entendimento das causas da hipertensão arterial.

ANEXOS

Anexo 1. Questionário CAGE

1. Alguma vez o Sr. (a) sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida ou parar de beber? (cut-down)
2. As pessoas o (a) aborrecem porque criticam seu modo de beber? (annoyed)
3. O Sr. (a) se sente culpado (a) pela maneira com que costuma beber? (guilty)
4. O Sr. (a) costuma beber pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca? (eye-opener)

Anexo 2. Concentração alcoólica dos diversos tipos de bebidas e unidades utilizadas

BEBIDA	TEOR ALCOÓLICO (%)	UNIDADE				
		Martelo/ Cálice	Copo	Dose	Garrafa/ litro	Lata
Cerveja	5	-	200	-	600	350
Cachaça	50	100	200	40	680	-
Vinho	11	-	200	-	720	-
Uísque	45	-	-	40	1000	-
Vodca	50	-	-	40	1000	-
Drinque forte	40	100	200	40	900	-
Drinque suave	8	100	200	40	1000	-

1 ml = 0,8 g de álcool