

OLÍMPIO PEREIRA DE MELO NETO

**HIPERTENSÃO ARTERIAL EM OURO PRETO (MG):
AVALIAÇÃO DA TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA E DE
FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES.**

**Universidade Federal de Ouro Preto
Núcleo de Pesquisas em Ciências Biológicas
Ouro Preto, dezembro de 2006**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
NÚCLEO DE PESQUISAS EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

HIPERTENSÃO ARTERIAL EM OURO PRETO (MG):
AVALIAÇÃO DA TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA E DE
FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES.

Autor: Olímpio Pereira de Melo Neto

Orientadora: Profa. Dra. Andrea Grabe Guimarães

Co-Orientador: Prof. Dr. George Luiz Lins Machado Coelho

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação do Núcleo de Pesquisas em Ciências Biológicas da Universidade Federal de Ouro Preto, como requisito parcial para a obtenção do Título de Mestre em Ciências Biológicas.

Ouro Preto, dezembro de 2006

Dedico este trabalho à minha mãe, Adelia, por todo seu amor incondicional, dedicação, compreensão, incentivo e apoio constante e a meu pai, Alair, *in memoriam*.

Agradecimentos

À orientadora, professora Andrea Grabe Guimarães, por todos os ensinamentos, paciente orientação, confiança, incentivo e compreensão na realização deste trabalho e, principalmente, pelo exemplo de profissionalismo e competência.

Ao co-orientador, professor George Luiz Lins Machado Coelho, pelos ensinamentos e empenho na realização do Projeto Corações de Ouro Preto.

À professora Elza Conceição de O. Sebastião, pela colaboração na elaboração do questionário de utilização de medicamentos.

Ao Laboratório Piloto de Análises Clínicas (LAPAC) da Escola de Farmácia (UFOP) pela realização dos exames laboratoriais, de modo especial aos professores Roney Luiz de Carvalho Nicolato e Angélica Alves Lima.

À professora Sílvia Nascimento de Freitas, pela avaliação nutricional dos entrevistados do projeto.

À Sylvania Ferreira, pela organização dos dados clínicos e comportamentais.

Aos alunos dos cursos de Farmácia (UFOP), Nutrição (UFOP) e Medicina (UFMG e Ciências Médicas), pela realização da coleta de dados.

À reitoria da UFOP, Secretaria Municipal de Saúde de Ouro Preto, UNIMED Inconfidentes, ALCAN Alumínios do Brasil, pelo apoio logístico e financeiro ao projeto.

A todos os entrevistados do Projeto Corações de Ouro Preto que muito contribuíram aceitando e se disponibilizaram para que fossem coletados todos os dados do projeto.

À minha família, em especial aos meus irmãos Karlla, Alisson, Bruno e cunhado Flávio, pelo apoio e incentivo.

Ao professor Elio Hideo Babá, pelo incentivo na realização da pós-graduação.

A todos da Farmácia Dom Bosco, em especial à Regina, pela compreensão e apoio.

A Deus presença constante...

Resumo

Resumo

A hipertensão arterial é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e pode ocorrer associada a outros fatores de risco que são independentemente associados a doenças cardiovasculares como os fatores sócio-demográficos, comportamentais e clínicos. Eficientes medidas terapêuticas não farmacológicas e farmacológicas para o tratamento da hipertensão arterial podem ser adotadas. Entretanto, baixos percentuais de controle da pressão arterial têm sido encontrados entre os hipertensos no Brasil e no mundo. No presente trabalho foi realizado estudo transversal de amostragem aleatória ($n = 928$) que teve como objetivo a avaliação dos indivíduos da cidade de Ouro Preto, Minas Gerais, quanto à terapêutica farmacológica e à associação de fatores de risco para doenças cardiovasculares. A prevalência da hipertensão arterial foi de 48,4 %, sendo considerado como hipertensos aqueles indivíduos que estavam com a pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica maior ou igual a 90 mmHg, e indivíduos com os valores da pressão arterial sistólica e diastólica inferiores, estando em uso de medicamentos anti-hipertensivos. O maior percentual de hipertensos foi classificado no estágio leve da hipertensão arterial (43,3 %), seguido pelo estágio moderado (27,3 %) e grave (19,8 %). Entre os entrevistados, 25,6 % eram hipertensos não faziam uso de medicamentos anti-hipertensivos. O tratamento com anti-hipertensivos era realizado por 47,1 % dos hipertensos, sendo que apenas 9,6 % dos hipertensos obtinham o controle pressórico. A classe de anti-hipertensivos mais utilizada foram os diuréticos (71,2 %), sendo a hidroclorotiazida o fármaco mais utilizado. A associação de dois fármacos anti-hipertensivos foi o segundo regime terapêutico mais utilizado, sendo a associação de diurético mais α e/ou β -bloqueadores a mais utilizada e, entre estes, a hidroclorotiazida associada ao propranolol foram os fármacos mais frequentemente utilizados associados. A hipertensão arterial foi mais prevalente entre os hipertensos do sexo masculino, entre os indivíduos pertencentes à faixa etária de 40 e 59 anos, entre os hipertensos que possuem a cor da pele não branca, entre os hipertensos com baixa escolaridade e entre os hipertensos pertencentes às classes econômicas inferiores. O tabagismo e o etilismo foram mais prevalentes entre os hipertensos não tratados para hipertensão arterial. O maior percentual de hipertensos foi categorizado no grupo de sedentários. A

hiperglicemia apresentou uma prevalência de 23,8 % entre os hipertensos e a dislipidemia de 53,4 %, sendo ambas mais prevalentes entre os hipertensos que usam anti-hipertensivos para controle da pressão arterial. O uso de diuréticos apresentou uma associação significativa com a dislipidemia. A hipertensão arterial foi mais prevalente entre os indivíduos com sobrepeso corporal (39,2 %) e entre os indivíduos portadores de obesidade abdominal (43,3 %), e em relação a estes últimos, o maior percentual não conseguia obter o controle pressórico com o tratamento anti-hipertensivo. O maior percentual de hipertensos do sexo feminino foi observado entre as não usuárias de anticoncepcionais e fármacos da terapêutica de reposição hormonal.

Palavras-chave: Hipertensão arterial, tratamento, anti-hipertensivos, fatores de risco cardiovasculares.

Abstract

Abstract

Hypertension is one of the main risk factors for cardiovascular diseases and may occur associated with other risk factors that are independently associated with cardiovascular diseases such as social-demographic, behavior and clinical factors. Measures of non-pharmacological and pharmacological therapeutics to treat hypertension are available, despite poor blood pressure control in hypertensive subjects. The present study was conducted using an aleatory sample in a transversal study in order to assess hypertensive subjects from Ouro Preto city, Minas Gerais, evaluating pharmacological therapy and risk factors for cardiovascular diseases. The prevalence of hypertension was 48,4 %, considering hypertensive those subjects who had systolic blood pressure higher or equal to 140 mmHg and/or diastolic blood pressure higher or equal to 90 mmHg, and subjects with controlled systolic and diastolic blood pressure, using some antihypertensive medication. The highest percentual of hypertensive patients was included in the lower level stage of hypertension (43,3 %), followed by moderate level stage (27,3 %) and higher level stage (19,8 %). The pharmacological treatment with antihypertensive were used for 47,1 % of hypertensive patients, but only 9,6 % presented blood pressure control and 52,9 % did not received any antihypertensive drug. Diuretic were the most used antihypertensive class (71,2 %) and hydrochlorothiazide was the most used drug. The association of two antihypertensive drugs was second used antihypertensive therapy and the diuretic associated with α and/or β -blockers the most used and, among these, the associated hydrochlorothiazide to propranolol was the most frequent. Hypertension was more prevalent among male, among subjects between 40 and 59 years old, among subjects declared to have not white skin, among subjects in lower educational graduation level and among lower economic classes. Smoking and drinking habits were more prevalent among hypertensive subjects without treatment for arterial hypertension. Most hypertensive subjects were categorized in the physical inactivity group. The hyperglycemia showed a prevalence of 23,8 % among hypertensive subjects and the dyslipidemia 53,4 %, and both of them more prevalent among hypertensive subjects that used antihypertensive drugs to control blood pressure. The use of diuretics showed a significant association with dyslipidemia.

Hypertension was more prevalent among subjects with overweight (39,2 %) and among subjects with abdominal obesity (43,3 %), and the last had this higher percentual of not lacking obtained of blood pressure control with pharmacological treatment. A higher hypertensive percentual was observed among woman who did not use contraceptives and hormone replacement therapy drugs.

Keywords: Arterial hypertension, treatment, antihypertensive, cardiovascular risk factors.

Lista de Tabelas

Tabela 1: Densidade domiciliar por setor censitário na cidade de Ouro Preto.....	25
Tabela 2: Risco de sedentarismo de acordo com atividade física.....	30
Tabela 3: Classificação diagnóstica da pressão arterial em indivíduos com idade superior a 18 anos.....	31
Tabela 4: Valores da pressão arterial em adolescentes de 15 a 18 anos.....	31
Tabela 5: Valores de referência dos lípides para indivíduos com idade superior a 20 anos.....	33
Tabela 6: Valores de referência de lípidos entre 2 a 19 anos.....	33
Tabela 7: Classificação do índice de massa corporal de adolescentes.....	33
Tabela 8: Classificação geral de fármacos.....	35
Tabela 9: Subclassificação dos fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular (classe 1).....	35
Tabela 10: Subclassificação dos fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino (classe 2).....	36
Tabela 11: Características sócio-demográficas da amostra da população de Ouro Preto (n=928).....	43
Tabela 12: Características comportamentais da amostra da população de Ouro Preto (n=928).....	44
Tabela 13: Características clínicas da amostra da população de Ouro Preto(n=928).....	45
Tabela 14: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados, estratificados por classe terapêutica de medicamentos utilizados (n = 925).....	48
Tabela 15: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam uma subclasse de fármacos que atua sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).....	49
Tabela 16: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam duas subclasses de fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).....	49
Tabela 17: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam três subclasses de fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).....	50
Tabela 18: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam quatro subclasses de fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).....	51

Tabela 19: Frequência relativa entre 219 entrevistados que utilizavam fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular estratificados por subclasses terapêuticas, independente de associação terapêutica.	51
Tabela 20: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam uma subclasse terapêutica de fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino, classe 2 (n = 202).	53
Tabela 21: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam duas subclasse terapêuticas de fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino, classe 2 (n = 202).	54
Tabela 22: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam três subclasse terapêuticas de fármacos que atua sobre o metabolismo e sistema endócrino, classe 2 (n = 202).	54
Tabela 23: Frequência relativa dos 202 entrevistados que utilizavam fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino estratificado por subclasses terapêuticas, independente de associação terapêutica.	55
Tabela 24: Estratificação da amostra utilizando a pressão arterial associada ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial (n=928).....	59
Tabela 25: Grupos de hipertensos, estratificados de acordo com a classificação da pressão arterial de acordo com III Consenso Brasileiro de Hipertensão (n=450).	59
Tabela 26: Distribuição dos hipertensos quanto à utilização de subclasses de fármacos anti-hipertensivos e quanto à classificação da pressão arterial de acordo com III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial.....	60
Tabela 27: Prevalência da distribuição segundo o sexo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	63
Tabela 28: Prevalência de faixa etária nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	63
Tabela 29: Prevalência da cor da pele nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	64
Tabela 30: Prevalência de grau de escolaridade nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	64
Tabela 31: Prevalência das classes econômicas nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	65
Tabela 32: Prevalência de tabagismo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	67
Tabela 33: Prevalência de etilismo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	67
Tabela 34: Prevalência de sedentarismo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	68

Tabela 35: Prevalência dos níveis glicêmicos nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	71
Tabela 36: Prevalência dos níveis de colesterol total nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	71
Tabela 37: Prevalência dos níveis de HDL-c nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	72
Tabela 38: Prevalência dos níveis de LDL-c nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	72
Tabela 39: Prevalência dos níveis de triglicerídeos nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	73
Tabela 40: Prevalência de dislipidemia nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	73
Tabela 41: Prevalência da obesidade corporal nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	74
Tabela 42: Prevalência de obesidade abdominal nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.....	74
Tabela 43: Prevalência do uso de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal pelas mulheres hipertensas nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	76
Tabela 44: Prevalência do uso de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal pelas mulheres hipertensas da amostra populacional de Ouro Preto.	76
Tabela 45: Prevalência do uso de fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.	77
Tabela 46: Prevalência do uso de fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides na amostra da população de Ouro Preto.....	77
Tabela 47: Prevalência de hiperglicemia entre os usuários de fármaco da subclasse de diurético pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.....	79
Tabela 48: Prevalência de hiperglicemia entre os usuários de fármaco da subclasse de β -bloqueador pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.	79
Tabela 49: Prevalência de hiperglicemia entre as usuárias de fármaco da subclasse de anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica de reposição hormonal pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.	80
Tabela 50: Prevalência de hiperglicemia entre os usuários de fármaco da classe de fármaco que atua na dor e inflamação e fármaco autacóide pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.....	80

Tabela 51: Prevalência de dislipidemia entre os usuários de fármaco da subclasse de diurético pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.....	82
Tabela 52: Prevalência de dislipidemia entre os usuários de fármaco da subclasse de α e/ou β -bloqueador pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.	82
Tabela 53: Prevalência de dislipidemia entre as usuárias de fármaco da subclasse de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.....	83
Tabela 54: Prevalência de dislipidemia entre os usuários de fármaco da classe de fármaco que atua na dor e inflamação e fármaco autacóide pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.....	83

Lista de Abreviaturas

AINEs – Antiinflamatórios não esteroidais

HDL-c – Lipoproteína de alta densidade

IECA – Inibidores da enzima conversora de angiotensina

IMC – Índice de massa corporal

LDL-c – Lipoproteína de baixa densidade

PAS – Pressão arterial sistólica

PAD – Pressão arterial diastólica

Sumário

Resumo	Erro! Indicador não definido.
Abstract	VIII
Lista de Tabelas.....	XI
Lista de Abreviaturas.....	XV
Introdução	1
1. Introdução Geral.....	2
2. Revisão da Literatura.....	4
2.1. Hipertensão Arterial.....	4
2.2. Fatores de Risco.....	7
2.2.1. Características Sócio-demográficas	8
2.2.2. Características Comportamentais.....	9
2.2.2.1. Tabagismo.....	9
2.2.2.2. Etilismo.....	10
2.2.2.3. Sedentarismo.....	11
2.2.3. Características Clínicas	12
2.2.3.1. Hiperglicemia.....	12
2.2.3.2. Dislipidemias	13
2.2.3.3. Obesidade.....	13
2.3. Uso de Medicamentos e Hipertensão Arterial.....	15
2.4. Tratamento Farmacológico da Hipertensão Arterial	17
Objetivos	20
1. Objetivo Geral.....	21
2. Objetivos Específicos	21
Métodos	22
1. Desenho do Estudo.....	23
2. Obtenção de Dados.....	26
3. Análise e Processamento dos Dados	28
3.1. Características Sócio-demográficas	28
3.2. Características Comportamentais	29

3.3. Características Clínicas	30
3.3.1. Pressão Arterial.....	30
3.3.2. Glicemia	30
3.3.3. Perfil Lipídico	32
3.3.4. Obesidade Corporal.....	32
3.3.5. Obesidade Abdominal	34
3.4. Consumo de Medicamentos	34
3.5. Estratificação dos Entrevistados Segundo a Pressão Arterial e Consumo de Medicamentos	36
3.6. Processamento dos Dados	37
Resultados	39
1. Caracterização da Amostra	40
1.1. Características Sócio-demográficas.....	40
1.2. Características Comportamentais	41
1.3. Características Clínicas	41
1.4. Consumo de Medicamentos	46
2. Hipertensão Arterial, Tratamento Farmacológico e Controle da Pressão Arterial	56
3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Fatores de Risco.....	61
3.1. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Sócio-demográficas.....	61
3.2. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Comportamentais	66
3.3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Clínicas.....	69
4. Uso de Medicamentos e Hipertensão Arterial	75
5. Uso de Medicamentos e Níveis Glicêmicos	78
6. Uso de Medicamentos e Dislipidemias	81
Discussão	84
1. Considerações Iniciais	85
2. Prevalência da Hipertensão Arterial.....	85
3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Fatores de Risco.....	87
3.1. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Sócio-demográficas.....	87
3.2. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Comportamentais.....	88
3.3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Clínicas.....	90
4. Uso de Medicamentos e Hipertensão Arterial	92
5. Tratamento da Hipertensão Arterial	94

6. Uso de Medicamentos e Alterações Metabólicas.....	99
7. Limitações do Estudo	101
<i>Conclusões</i>	103
<i>Referências Bibliográficas</i>	107
<i>Anexos</i>	122

Introdução

1. Introdução Geral

As doenças cardiovasculares são responsáveis por um terço das mortes no mundo, além de contribuírem para o desenvolvimento e aumento das principais doenças que afetam a população mundial (WHO, 2002). No Brasil, as doenças cardiovasculares estão entre as principais causas de mortes, sendo responsáveis por 32 % do total de mortes e por 11 % das internações hospitalares pelo Sistema Único de Saúde (SUS), correspondendo à terceira causa de internações hospitalares (DATASUS, 2003).

O *Framingham Heart Study* permitiu quantificar o risco das doenças cardiovasculares em relação aos níveis pressóricos, verificando que a hipertensão arterial é o fator de risco mais prevalente e que mais contribui para o desenvolvimento destas doenças (Kannel, 1996). Dados globais indicam que 62 % das doenças cerebrovasculares e 49 % das doenças isquêmicas do coração são atribuídas à pressão arterial superior a 115 mmHg (WHO, 2002).

A hipertensão arterial apresenta elevado custo médico-social, principalmente por sua participação em complicações como em doenças cerebrovasculares, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doenças vasculares de extremidades (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

No mundo, estima-se que a hipertensão arterial é responsável por 7,1 milhões de mortes prematuras (WHO, 2002). Nas Américas, a hipertensão arterial foi responsável por mais de 700 mil mortes em 2000 (WHO, 2002).

O tratamento farmacológico da hipertensão arterial com anti-hipertensivos como diuréticos tiazídicos, β -bloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), antagonistas dos receptores de angiotensina II e bloqueadores dos canais de cálcio, tanto em monoterapia quanto associados, tem proporcionado considerável redução da morbidade e mortalidade cardiovascular, objetivo primaz da terapêutica farmacológica (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002; *The 7 JNC Report*, 2003).

A meta a ser atingida com o tratamento da hipertensão arterial é a pressão arterial sistólica inferior a 140 mmHg e a pressão arterial diastólica inferior a 90 mmHg

ou níveis pressóricos inferiores a 130 mmHg para a pressão arterial sistólica e 80 mmHg para a pressão arterial diastólica em hipertensos com alto risco cardiovascular, diabéticos, hipertensos com comprometimento renal e na prevenção de acidente vascular cerebral (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

Medidas terapêuticas não farmacológicas também são de relevada importância, tanto como primeira medida para o controle pressórico em situações de hipertensão leve, como coadjuvante na terapêutica farmacológica para a obtenção do controle da pressão arterial. Portanto, mudanças comportamentais, como redução do sedentarismo, etilismo e tabagismo, como também do controle da obesidade, hiperglicemia e dislipidemia, reduzem os riscos cardiovasculares de forma independente, além de contribuírem para o controle da pressão arterial (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002; *The 7 JNC Report*, 2003).

Embora todo o conhecimento acumulado sobre a hipertensão arterial e disponibilidade de medidas terapêuticas eficazes, o controle da pressão arterial ainda continua muito reduzido (WHO/ISH, 2003). No Brasil, pouca informação tem sido encontrada sobre a terapêutica anti-hipertensiva, ficando restrito a algumas informações de alguns estudos isolados.

Portanto torna-se necessário a caracterização de pacientes hipertensos de uma determinada população, conhecendo a forma de tratamento da hipertensão arterial e a repercussão sobre o controle da pressão arterial, bem como a prevalência dos fatores de risco cardiovasculares associados à hipertensão arterial para que possam ser criados subsídios que visem à redução da morbidade e mortalidade cardiovascular.

2. Revisão da Literatura

2.1. Hipertensão Arterial

A pressão arterial é definida como aquela exercida no interior das artérias sobre as suas paredes e pode ser calculada pelo produto da resistência vascular periférica total *versus* o débito cardíaco. Assim, devido a esta proporcionalidade, todos os fatores que alteram estas duas variáveis podem alterar a pressão arterial. Dentre os fatores que modificam o débito cardíaco, estão as alterações da volemia, da contratilidade do miocárdio e da frequência cardíaca. Já a regulação da resistência vascular periférica depende de complexo mecanismo de regulação, no qual atuam de modo inter-relacionado: o balanço de eletrólitos, especialmente do sódio, do potássio e do cálcio; o sistema renina-angiotensina-aldosterona; os barorreceptores do seio carotídeo, do arco aórtico e do átrio direito; neurotransmissores como a adrenalina e a noradrenalina; e hormônios como hormônio antidiurético, hormônio adrenocorticotrópico, cortisol, prostaglandinas, sistema caliceína-cinina, peptídeos natriuréticos atriais (ver Berne *et al.*, 2004; Aires, 1999). A pressão arterial varia entre o valor máximo durante a sístole, a pressão arterial sistólica (PAS) e o valor mínimo durante a diástole, a pressão arterial diastólica (PAD).

A perfusão tecidual adequada é mantida pela pressão arterial, a qual permanece em níveis adequados e razoavelmente constantes, esteja o indivíduo em repouso ou desenvolvendo diferentes atividades. Modificações importantes de fluxo ocorrem em diferentes quadros comportamentais assumidos pelo indivíduo durante o ciclo circadiano; essas modificações, no entanto, não causam grandes alterações dos níveis pressóricos, pela interação de complexos mecanismos que mantêm a pressão dentro de uma faixa relativamente estreita de variação. Em situações em que há alterações nestes complexos mecanismos controladores da pressão arterial, poderá ocorrer o desenvolvimento de uma situação em que a pressão arterial se manterá em níveis elevados, caracterizando a hipertensão arterial (ver em Irigoyen *et al.*, 2003).

A hipertensão arterial é definida tanto no III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial de 1998, quanto nas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2002 e “*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*” (*The 7 JNC Report*) de 2003 como valores de PAS igual ou superior a 140 mmHg e/ou PAD igual ou superior a 90 mmHg. Esta definição é útil para delinear um grupo de indivíduos que apresentam um maior risco de desenvolvimento de doença cardiovascular. Em relação à estratificação da hipertensão arterial em estágios, o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998) e as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002) estabelecem o estágio leve (PAS entre 140 e 159 mmHg e/ou PAD entre 90 e 99 mmHg), o estágio moderado (PAS entre 160 e 179 mmHg e/ou PAD entre 100 e 109 mmHg) e o estágio grave (PAS maior ou igual a 180 mmHg e/ou PAD maior ou igual a 110 mmHg). Já o *The 7 JNC Report* (2003) estabelece o estágio 1 (PAS entre 140 e 159 mmHg e/ou PAD entre 90 e 99 mmHg) e o estágio 2 (PAS maior ou igual a 160 mmHg e/ou PAD maior ou igual a 100 mmHg). Também são considerados hipertensos os indivíduos que possuem PAS inferior a 140 mmHg e PAD inferior a 90 mmHg e fazem uso de anti-hipertensivos, sendo, portanto, os hipertensos controlados.

A pressão arterial estabelecida como normal (PAS igual ou inferior a 139 mmHg e PAD igual ou inferior a 89 mmHg) também é estratificada em estágios. O III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998) estabelece o estágio normal (PAS inferior a 130 mmHg e PAD inferior a 85 mmHg) e o estágio normal limítrofe (PAS entre 130 e 139 mmHg e/ou PAD entre 85 e 89 mmHg) e as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002) acrescentam em relação ao III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998) o estágio ótimo (PAS inferior a 120 mmHg e PAD inferior a 80 mmHg). O *The 7 JNC Report* (2003) estabelece o estágio normal (PAS inferior a 120 mmHg e PAD inferior a 80 mmHg) e o estágio pré-hipertensão (PAS entre 120 e 139 mmHg e/ou PAD entre 80 e 89 mmHg), cujas faixas diferem dos consensos brasileiros.

Estudo transversal de amostra representativa dos Estados Unidos (1999-2000 *National Health and Nutrition Examination Survey* - NHANES), mostrou que 31,0 % dos americanos adultos possuíam pré-hipertensão e 27,1 % possuíam hipertensão

arterial (Wang e Wang, 2004). Estima-se que a população dos Estados Unidos com idade igual ou superior a vinte anos, de acordo com o *The 7 JNC Report* (2003), seja composta por 41,9 milhões de homens e 27,8 milhões de mulheres pré-hipertensas, 12,8 milhões de homens e 12,2 milhões de mulheres sejam incluídas como hipertensos no estágio 1 e 4,1 milhões de homens e 6,9 milhões de mulheres sejam incluídos como hipertensos no estágio 2 (Qureshi *et al.*, 2005).

No Brasil, o número exato de indivíduos apresentando hipertensão arterial não é conhecido, uma vez que os estudos epidemiológicos restringiram-se a determinadas cidades ou grupos populacionais específicos. Em estudo transversal realizado na área metropolitana de Porto Alegre em 1986-1987, a prevalência de hipertensão arterial foi de 14 %, sendo considerados hipertensos aqueles cujas cifras pressóricas mostraram valores superiores a 160 mmHg para a PAS e/ou acima de 95 mmHg para a PAD, ou aqueles que, apesar de apresentarem cifras abaixo das mencionadas, estivessem sob qualquer tratamento farmacológico para hipertensão arterial (Duncan *et al.*, 1993). Utilizando estes mesmos critérios, em um estudo transversal de base populacional realizado em 1992 na cidade de Pelotas, RS, onde foram avaliadas 1657 pessoas, a prevalência da hipertensão arterial foi de 19,8 % (Piccini e Victora, 1994) e, em 1995, em um estudo descritivo e transversal de base populacional de uma amostra significativa da população urbana de Passo Fundo, RS, a prevalência de hipertensão arterial foi de 21,9 % (Trindade *et al.*, 1998).

Considerando como hipertensos os indivíduos com a PAS igual ou superior a 140 mmHg e/ou a PAD igual ou superior 90 mmHg (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998) ou em uso de anti-hipertensivos, na cidade de Bambuí em Minas Gerais, a prevalência foi de 24,8 % entre os adultos, em um estudo transversal realizado em 1996-1997 (Barreto *et al.*, 2001). Em um estudo transversal, de base populacional, com amostragem aleatória por conglomerado de 918 adultos com idade superior a 20 anos, realizado em 1999-2000 no estado do Rio Grande Sul, Brasil, a prevalência de hipertensão arterial foi de 33,7 % (Gus *et al.*, 2004). Em um estudo descritivo transversal realizado no Centro de Pesquisas da Petrobrás em 2000-2001, a prevalência da hipertensão arterial entre os empregados foi de 18,2 % (Matos *et al.*, 2004). Em Cavunge, comunidade rural no nordeste da Bahia, a prevalência da

hipertensão arterial foi de 36,5 % entre os indivíduos com idade igual ou superior a dezenove anos sorteados em um estudo transversal (Matos e Ladeia, 2003).

Na Universidade de Brasília, foi realizado um estudo transversal em 2002, onde os servidores acima de quarenta anos apresentaram uma prevalência de 37,9 % para hipertensão arterial, PAS igual ou superior a 140 mmHg e/ou PAD igual ou superior 90 mmHg (Conceição *et al.*, 2006). Utilizando os mesmos critérios foi encontrado prevalência de 22,3 % para hipertensão arterial no município de São Paulo, em um estudo transversal realizado em 1987 (Rego *et al.*, 1990).

2.2. Fatores de Risco

A OMS define fator de risco como um fator ligado ao aumento da suscetibilidade à doença, que é expresso como risco relativo, ou seja, da população exposta a um fator em particular comparado à uma população não exposta (WHO, 2002).

Cerca de 75% das doenças cardiovasculares são atribuídas aos cinco principais fatores de risco, que são o aumento do colesterol sanguíneo, hipertensão arterial, dieta inadequada (pobre em frutas, legumes, rica em gorduras e açúcares), inatividade física e tabaco (WHO, 2003).

A hipertensão arterial é o fator de risco mais prevalente e que mais contribui para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (Kannel, 1996). Existe uma tendência de a hipertensão arterial ser associada a outros fatores de risco que são independentemente associados a doenças cardiovasculares como os fatores sócio-demográficos, metabólicos, antropométricos e fatores relacionados aos estilos de vida (Lolio, 1990; Brandão *et al.*, 2003). O agrupamento de fatores de risco cardiovasculares, tais como hipertensão arterial, obesidade, dislipidemia, alteração do metabolismo da glicose e microalbuminúria, têm sido conhecidos como síndrome metabólica (Lopes, 2003; Rosenbaum e Ferreira, 2003).

A associação dos fatores de risco cardiovasculares em um mesmo indivíduo aumenta a morbidade e mortalidade (Rosenbaum e Ferreira, 2003), portanto o controle destes fatores de risco promove uma redução na probabilidade de desenvolvimento das doenças cardiovasculares, como também resulta em redução da pressão arterial, sendo uma medida terapêutica primária para o tratamento da hipertensão arterial (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

2.2.1. Características Sócio-demográficas

O nível socioeconômico baixo tem sido relacionado a um perfil cardiovascular desfavorável, com níveis de pressão arterial mais elevados, maior incidência de lesões em órgãos-alvo e maior ocorrência de eventos cardiovasculares. Possíveis fatores implicados nestas observações são educação, renda, ambiente, acesso a serviços de saúde, estresse psicossocial, aspectos culturais relacionados à dieta e atividade física, entre outros (Lolio *et al.*, 1993; Ribeiro *et al.*, 1981).

A hipertensão arterial é mais prevalente no sexo masculino que no feminino, como também se relaciona positivamente com o aumento da idade (Remsberg e Siervogel, 2003). Tal disparidade quanto ao sexo pode estar relacionada à diferença da contratilidade vascular observada entre os sexos, tendo o feminino uma resposta protetora maior (Kauser e Rubanyi, 1995) e, o estrógeno um dos principais mediadores desta resposta (Huang *et al.*, 1998).

A prevalência de hipertensão arterial é maior em negros do que em brancos (Kramer *et al.*, 2004) e as diferenças raciais são maiores para as formas mais graves de doenças, como doença arterial coronariana (Williams *et al.*, 1999) e infarto cerebral (Giles *et al.*, 1995). Entre os indivíduos normotensos com glomerulonefrite, a incidência de doença renal terminal foi significativamente maior em brancos que em negros ou mulatos, porém, entre os hipertensos foi observada tendência para maior risco de doença renal terminal no grupo de negros e mulatos (Lopes *et al.*, 2001). Um estudo realizado na cidade de Salvador, Bahia, Brasil, mostrou que negros e mulatos hipertensos têm

maiores risco de lesão a órgãos alvo que brancos, com maior diferença para acidente vascular cerebral não fatal (Noblat *et al.*, 2004).

Quanto à renda familiar e escolaridade, que podem ser considerados indicadores de classe social, a hipertensão tem se mostrado mais freqüente nas classes mais desfavorecidas e com menor escolaridade (Lolio *et al.*, 1993; Klein e Araújo, 1985).

2.2.2. Características Comportamentais

2.2.2.1. Tabagismo

O tabagismo, ou seja, o hábito de fumar, é um fator de risco cardiovascular (Burns, 2003; Nozawa *et al.*, 2003). O aumento do risco cardiovascular causado pelo tabagismo pode ser devido aos efeitos sobre o endotélio vascular (Rehill *et al.*, 2006), alteração do perfil lipídico, aumento do nível de fibrinogênio e estimulação da agregação plaquetária, além da nicotina ter a propriedade de estimular o sistema nervoso simpático.

Tem sido controversa a relação entre a pressão arterial e o hábito de fumar. Alguns estudos mostram que os fumantes têm a pressão arterial mais elevada que os não fumantes (Groppelli *et al.*, 1992; De Cesaris *et al.*, 1991), enquanto outros estudos mostram que os fumantes possuem níveis pressóricos menores (Mikkelsen *et al.*, 1997; Masulli *et al.*, 2006; Bernaards *et al.*, 2005).

No entanto o tabagismo tem sido demonstrado como fator de risco direto para as doenças cardíacas isquêmicas (Willett *et al.*, 1987), o que de forma indireta potencializa os danos cardiovasculares promovidos pela hipertensão arterial.

2.2.2.2. Etilismo

O consumo de bebida alcoólica, o etilismo, recomendado é o limite de 30 ml de etanol diário para homens e a metade dessa quantidade para mulheres (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

Muitos estudos têm detectado associação positiva entre consumo crônico de álcool e elevação dos níveis de pressão arterial, conseqüentemente maior prevalência da hipertensão arterial (Puddey *et al.*, 1985; Moreira *et al.*, 1998; Fuchs *et al.*, 2001).

Os estudos epidemiológicos, de modo geral, são consistentes quanto à elevação das pressões arteriais sistólica e diastólica quando os indivíduos ingerem três ou mais drinques (trinta gramas de álcool ou mais) por dia, embora persistam controvérsias quanto ao consumo de álcool em pequenas quantidades (Mukamal *et al.*, 2003; Okubo *et al.*, 2001; Moreira *et al.*, 1998).

Uma outra característica interessante que se tem demonstrado é a reversibilidade da hipertensão arterial com a suspensão do álcool, sustentando a idéia de uma associação causal do álcool em relação à hipertensão arterial (Aguilera *et al.*, 1999; Xin *et al.*, 2001).

Embora não se tenha identificado os mecanismos pelos quais o consumo crônico de álcool aumenta a pressão arterial, as evidências observacionais e experimentais permitem concluir que indivíduos que consomem grandes quantidades de álcool apresentam risco aumentado de hipertensão arterial (Okubo *et al.*, 2001). Por outro lado, o efeito pode estar relacionado não apenas à quantidade e duração da exposição, mas também ao tempo desde o último consumo (Moreira *et al.*, 1998). Esse efeito deletério do etanol sobre o sistema cardiovascular reforça a interpretação de que o efeito protetor decorrente do consumo de bebidas alcoólicas pode se dever mais ao estilo de vida dos bebedores do que a um efeito intrínseco da bebida (Mukamal *et al.*, 2003; Stranges *et al.*, 2004).

2.2.2.3. Sedentarismo

O indivíduo sedentário é aquele que realiza pouca atividade física diariamente, sendo a atividade física todos os movimentos da vida diária, incluindo trabalho, recreação, exercícios e atividades esportivas (WHO, 1997). Estudos vêm identificando associação inversa entre a prática regular de atividades físicas e a incidência ou risco de desenvolvimento da hipertensão arterial (Haddad *et al.*, 1997; Mediano *et al.*, 2005; Farinatti *et al.*, 2005). Existem evidências de que os treinamentos com exercícios aeróbios acarretam a redução da pressão arterial sistólica e da pressão arterial diastólica (Farinatti *et al.*, 2005; Nunes *et al.*, 2006). Assim, têm-se recomendado exercícios como estratégia terapêutica importante para hipertensos, porém não com intensidade alta, uma vez que o efeito hipotensor em indivíduos hipertensos tem sido observado em treinamento físico aeróbio com intensidade leve a moderada (Krieger *et al.*, 1999; Sesso *et al.*, 2000).

Os mecanismos envolvidos na redução da pressão arterial pelos exercícios físicos ainda não estão completamente esclarecidos, embora tem sido observado redução do débito cardíaco e da resistência vascular periférica total (Krieger *et al.*, 1999), bem como da atenuação da atividade nervosa simpática (Cléroux *et al.*, 1992) e do aumento da sensibilidade barorreflexa (Krieger *et al.*, 1999). Os exercícios físicos também promovem a redução da pressão arterial de forma indireta através da redução de massa corporal (Nunes *et al.*, 2006) e melhora do perfil lipídico e resistência à insulina (Ciolac e Guimarães, 2004).

São recomendadas no mínimo três sessões por semana de 30 a 40 minutos de atividade física aeróbica moderada. Para o controle da intensidade do exercício, podem ser utilizados tanto a frequência cardíaca quanto o consumo de oxigênio (60 % a 80 % da frequência cardíaca máxima ou 50 % a 70 % do consumo máximo de oxigênio). A frequência cardíaca máxima poderá ser obtida por um teste de ergométrico ou ergoespirométrico, na impossibilidade da realização destes testes recomenda-se a fórmula: frequência cardíaca máxima = 220 – idade do indivíduo (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

Metanálise de 54 estudos longitudinais randomizados controlados, examinando o efeito do exercício físico aeróbio sobre a pressão arterial, demonstrou que essa modalidade de exercício reduz, em média, 3,8 mmHg e 2,6 mmHg a pressão sistólica e diastólica, respectivamente (Whelton *et al.*, 2002).

2.2.3. Características Clínicas

2.2.3.1. Hiperglicemia

Valores de glicose plasmática acima da faixa considerada normal (acima de 110mg/dl) constituem a hiperglicemia (SBD, 2003).

A hiperglicemia é facilmente detectada em análises laboratoriais de amostras de sangue, sendo o aumento da glicemia decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina exercer adequadamente seus efeitos, a resistência à insulina. Níveis glicêmicos aumentados é fator de risco para doenças cardiovasculares em indivíduos aparentemente saudáveis sem diabetes (Levitan *et al.*, 2004).

A associação entre hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia e hiperglicemia tem sido estabelecida, apresentando uma relação direta da hipertensão arterial com tais alterações metabólicas (Schaan *et al.*, 2004). A resistência à insulina/ hiperinsulinemia contribui para elevar a pressão arterial através de diversos mecanismos, sendo um deles pela ação da angiotensina II e aldosterona, levando ao aumento da resistência vascular periférica. Outros mecanismos propostos incluem aumento da atividade do sistema nervoso simpático e mudança estrutural e funcional dos rins (El-Atat *et al.*, 2004). A hipertensão arterial e a hiperinsulinemia contribuem significativamente para a progressão da doença renal, como também para o aumento da morbidade e mortalidade associada às doenças cardiovasculares (El-Atat *et al.*, 2004), no entanto, o controle da pressão arterial tem proporcionado uma redução em tais riscos (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group, 1998).

2.2.3.2. Dislipidemias

As dislipidemias foram definidas como alguma alteração nos valores normais do perfil lipídico, como os valores da concentração do colesterol total igual ou superior a 200 mg/dl, da HDL-c inferior a 40 mg/dl, da LDL-c igual ou superior a 130mg/dl ou dos triglicerídeos igual ou superior a 150 mg/dl (SBC, 2001).

Hipertensão e dislipidemias são dois fatores de risco de importância para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A ocorrência de hipertensão e dislipidemias em um mesmo indivíduo aumentam consideravelmente o risco para doenças cardiovasculares, quando comparado à ocorrência destes riscos isoladamente (Onat *et al.*, 2005).

Níveis pressóricos aumentados correlacionam-se com índices elevados de dislipidemias com hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e baixos níveis de HDL-c, conseqüentemente, associando ao risco de doença aterosclerótica (Souza *et al.*, 2003). Em estudo realizado nos Estados Unidos em indivíduos adultos com idade igual ou superior a vinte anos obteve-se uma prevalência de 18 % para a ocorrência simultânea de hipertensão arterial e dislipidemias (Wong *et al.*, 2006).

Keulen *et al.* (2001) observaram que o tecido adiposo visceral contribui fortemente para a alta prevalência de hipertensão associada à dislipidemia em indivíduos com hiperlipidemia familiar combinada, como também observaram que a idade, circunferência de cintura e hiperlipidemia são preditores para o aumento da pressão arterial sistólica.

2.2.3.3. Obesidade

A obesidade, deposição excessiva de massa adiposa no organismo, pode ser determinada pela relação entre o peso corporal (Kg) e o quadrado da estatura (m²), índice da massa corporal (IMC). Os indivíduos considerados portadores de sobrepeso

são aqueles que possuem IMC compreendido entre 25 e 29,99 Kg/m² e os portadores de obesidade, aqueles com IMC superior a 30 Kg/m² (WHO, 1995). A obesidade abdominal, deposição excessiva de massa adiposa localizada no abdome, determinada pela medida da circunferência de cintura, corresponde à medida igual ou superior a 102 cm para o sexo masculino e igual ou superior a 88 cm para o sexo feminino (Han *et al.*, 1995).

A obesidade tem sido constantemente associada aos níveis mais elevados de pressão arterial (Bramlage *et al.*, 2004; Feijão *et al.*, 2005). Também, tem sido verificado que o ganho de peso ao longo da vida está intimamente relacionado à maior prevalência de hipertensão arterial (Bramlage *et al.*, 2004).

Os mecanismos envolvidos na hipertensão arterial induzida por obesidade são diversos e complexos. Anormalidades renais com aumento da reabsorção de sódio e água, resistência à insulina, hiperinsulinemia, hiperleptinemia, ativação do sistema renina-angiotensina e ativação do sistema nervoso simpático têm sido apontadas como mecanismos fisiopatogênicos da hipertensão arterial associada à obesidade. Ao mesmo tempo, têm sido relatados em pacientes obesos alterações hemodinâmicas como elevação do débito cardíaco, frequência cardíaca e volume extracelular, cujos mecanismos ainda são incertos (Galvão e Kohlmann Jr., 2002).

Como contraprova da importância da obesidade na fisiopatogênese da hipertensão arterial, a perda de peso é frequentemente associada à diminuição dos níveis de pressão arterial (Barbato *et al.*, 2006). Os efeitos da redução de peso são vários, como a melhora da tolerância à glicose e do perfil lipídico, diminuição das doenças degenerativas articulares, melhora dos sintomas depressivos e da apnéia do sono, aumento da tolerância aos exercícios físicos e melhora da auto-estima que, em última análise, se traduzem em melhoria da qualidade de vida (Plaisted *et al.*, 1999).

Investigação na qual o sal da dieta não foi restringido, 75% dos pacientes hipertensos e obesos apresentaram retorno aos valores normais da pressão arterial após perderem 10 Kg de peso, indicando que a perda de peso facilita o controle da pressão arterial (Reisin *et al.*, 1978). Outro estudo verificou que em hipertensos controlados com drogas anti-hipertensivas, tanto a perda de peso quanto a dieta hipossódica aumentavam a chance de permanência sem medicação anti-hipertensiva após a

suspensão da droga, em um ano de seguimento, sendo interessante notar que a perda de peso média foi de 4,5 Kg e já conferiu este expressivo benefício (Langford *et al.*, 1985). Em outro estudo, foi verificado que a diminuição de peso superior a 5 % promoveu uma redução significativa de 6 mmHg na pressão arterial diastólica (Barbato *et al.*, 2006).

Para a determinação da obesidade tem sido utilizado as medidas antropométricas como forma de mensurar a obesidade na população. O índice de massa corporal (IMC) é uma maneira prática de avaliar a obesidade, uma vez que existe uma relação direta do IMC e a pressão arterial (Moreira *et al.*, 1998).

A obesidade abdominal é também um importante fator relacionado ao aumento da pressão arterial (Moreira *et al.*, 1998). Em estudos clínicos, já foi demonstrado que indivíduos com obesidade abdominal apresentam atividade simpática aumentada, resistência à insulina, hiperleptinemia, ácidos graxos não esterificados aumentados e aldosterona plasmática aumentada (Egan *et al.*, 2001). A necessidade de reduzir o peso, principalmente nos pacientes com obesidade central, torna-se imperiosa, pelo fato desses pacientes agregarem vários fatores de risco cardiovasculares.

Além da associação com a hipertensão arterial, a obesidade também se associa a outros fatores de risco cardiovasculares como as altas prevalências de dislipidemia e alterações no metabolismo da glicose (Carneiro *et al.*, 2003).

2.3. Uso de Medicamentos e Hipertensão Arterial

O consumo de fármacos e/ou medicamentos pode levar à hipertensão arterial, como uma etiologia secundária, o que é denominado hipertensão iatrogênica. Os fármacos podem causar elevações pressóricas agudas, redução da eficácia dos fármacos anti-hipertensivos ou levar ao agravamento da hipertensão arterial preexistente. Entre os fármacos que podem levar à hipertensão iatrogênica estão os imunossupressores, antiinflamatórios não esteroidais, glicocorticóides, anorexígenos, anticoncepcionais orais, eritropoetina, fármacos utilizados na terapia de reposição estrogênica, hormônio

de crescimento, antidepressivos, anfetaminas e seus derivados (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

Desde a introdução dos anticoncepcionais orais no início da década de 1960, começaram a serem publicados casos na literatura que relacionavam o uso de anticoncepcionais orais ao aumento da pressão arterial (Szwarcwald *et al.*, 1985; Dong *et al.*, 1997). Ainda hoje, o impacto global da utilização dos anticoncepcionais orais sobre a hipertensão arterial não é conhecido, como também são controversos a dose e o tipo de estrogênios e progestogênios que levam a hipertensão (Fuchs *et al.*, 1995; Nichols *et al.*, 1993). Assim como o uso de anticoncepcionais, a terapia de reposição hormonal também continua controversa quanto ao impacto sobre a hipertensão arterial e desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Mueck e Seeger, 2004; Rossouw *et al.*, 2002).

Os mecanismos pelos quais os hormônios sexuais causam elevação da pressão arterial são complexos e permanecem ainda pouco definidos, mas evidências sugerem que se deve à retenção de sódio promovida pelos progestogênios sintéticos e à estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona promovida pelos estrogênios (Oelkers, 1996; Dubey *et al.*, 2002).

Os antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) podem induzir ao aumento na pressão arterial ou mesmo interferir na eficácia dos anti-hipertensivos (Johnson *et al.*, 1994; Armstrong e Malone, 2003). Provavelmente, o principal mecanismo de ação é a inibição da síntese de prostaglandinas, o que levaria à retenção de sódio, porém esta não pode ser a única explicação para tal interação (Plavnik, 2002). As prostaglandinas intensificam a vasodilatação e atenuam os efeitos vasoconstritores, portanto, alguns AINEs podem interferir no tônus dependente das prostaglandinas nos leitos vasculares renal e extra-renal que medeiam a ação anti-hipertensiva de algumas fármacos (Fortes e Nigro, 2005; Armstrong e Malone, 2003).

Nos rins os glicocorticóides exógenos são capazes de intensificar o transporte transepitelial de sódio na presença de inibição enzimática, podendo a reabsorção tubular de sódio estar aumentada após a exposição crônica aos glicocorticóides. No tecido vascular os glicocorticóides exógenos magnificam a resposta aos agentes vasoconstritores. Assim, os glicocorticóides têm capacidade para alterar tanto o volume

circulante quanto a resistência vascular, levando à hipertensão arterial (Plavnik, 2002; Cheng e Harris, 2004).

2.4. Tratamento Farmacológico da Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial é um dos mais importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares, conforme apontam diversos estudos epidemiológicos (Duncan *et al.*, 1993; Kannel, 1996; Padwal *et al.*, 2001; Pozzan *et al.*, 2003). É também, potencialmente, aquele de mais fácil abordagem, uma vez que se dispõe de terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas eficientes para o seu controle, como também para sua identificação e tratamento inicial, os quais requerem poucos recursos tecnológicos e propedêuticos e, finalmente, os atuais esquemas de tratamento têm boa tolerabilidade (IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

O tratamento da hipertensão arterial tem como objetivo primordial a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares do paciente hipertenso; portanto os medicamentos anti-hipertensivos a serem utilizados no tratamento devem permitir não somente a redução dos níveis pressóricos, mas também a redução da taxa de eventos cardiovasculares fatais e não fatais (Curb *et al.*, 1996; Psaty *et al.*, 1997; Hansson *et al.*, 1998; Brenner *et al.*, 2001; Wing *et al.*, 2003). Neal *et al.* (2000), em revisão de ensaios clínicos que utilizaram inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores dos canais de cálcio não mostraram diferenças relevantes entre diferentes regimes terapêuticos sendo, por exemplo, a redução de acidentes vasculares cerebrais respectivamente de 30 e 39 % com o uso desses fármacos.

Quanto aos valores da pressão arterial, o objetivo terapêutico preconizado é atingir um valor inferior a 140 mmHg para pressão arterial sistólica e 90 mmHg para pressão arterial diastólica, respeitando-se as características individuais, a co-morbidade e a qualidade de vida de cada paciente (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998; IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002; *The 7 JNC Report*, 2003).

Para atingir os valores pressóricos adequados, tem sido observado que na maioria dos pacientes é preciso realizar associação de múltiplos fármacos (Nogueira, 2003). Esta necessidade de associações de medicações para o melhor controle da pressão arterial tem motivado o desenvolvimento e o uso de combinações fixas de baixa dose de diferentes classes terapêuticas anti-hipertensivas (Nobre *et al.*, 2003; Bortolotto, 2003). Esta associação tem revelado efeitos terapêuticos aditivos, porém com os efeitos adversos menores que o somatório de tais efeitos em monoterapia (Law *et al.*, 2003).

No tratamento da hipertensão arterial, é desejável que os fármacos usados tenham um efeito neutro ou favorável em relação ao perfil metabólico, uma vez que os agentes anti-hipertensivos podem por si só diminuir o benefício da redução da pressão arterial se os mesmos induzirem a um aumento dos fatores de risco cardiovasculares, como a intolerância à glicose e alteração no perfil lipídico (Rajala *et al.*, 2000).

Entre as classes de fármacos preconizados para o tratamento da hipertensão arterial, os diuréticos tiazídicos e os β -bloqueadores são associados ao aumento do risco de diabetes, enquanto os antagonistas dos canais de cálcio e os inibidores da enzima conversora da angiotensina não estão (Taylor *et al.*, 2006). Os diuréticos também têm efeito sobre o metabolismo lipídico, levando ao aumento da LDL-colesterol com o aumento da dose (Law *et al.*, 2003), como também levam ao aumento dos triglicerídeos (Rajala *et al.*, 2000).

Apesar dos mecanismos que os anti-hipertensivos levam à hiperglicemia não estarem ainda completamente elucidados, a literatura tem mostrado que os β -bloqueadores causam alteração na secreção e depuração da insulina e podem levar à deterioração da sensibilidade à insulina decorrente da diminuição do fluxo sanguíneo para o músculo, resultando em diminuição na liberação do substrato e captação diminuída de glicose (ver Reiter, 2004). Os mecanismos relacionados aos diuréticos tiazídicos envolvem a hipocalemia (Amery *et al.*, 1978; Conn, 1965) ou aumento da produção de glicose pelo fígado (Reyes, 2002).

Embora de todo conhecimento acumulado, o percentual de pacientes hipertensos que sabem da sua condição, são tratados e que apresentam níveis de pressão arterial controlados ainda é muito baixo (Rodondi *et al.*, 2006). Diversas razões podem ser implicadas nas baixas taxas de controle da pressão arterial, como o indivíduo

desconhecer sua condição de hipertenso, a não adesão ao tratamento pelo paciente, a não modificação no estilo de vida, a utilização inadequada dos fármacos, terapêutica inadequada, sendo incapaz de promover o controle da pressão arterial, os gastos econômicos relacionados ao tratamento, os efeitos colaterais do tratamento e o indivíduo ser portador de hipertensão arterial refratária ou ainda apresentar hipertensão do avental branco (Lopes *et al.*, 2003; Pozzan *et al.*, 2003; Yugar-Toledo *et al.*, 2003; Segre *et al.*, 2003).

Objetivos

1. Objetivo Geral

Avaliar o tratamento farmacológico para hipertensão arterial e associação de fatores de risco em indivíduos da cidade de Ouro Preto, Minas Gerais, visando criar subsídios para a promoção e atenção à saúde.

2. Objetivos Específicos

- Caracterizar a população de Ouro Preto quanto aos fatores de risco para doenças cardiovasculares e quanto à utilização de medicamentos.

- Categorizar os indivíduos hipertensos quanto ao tratamento farmacológico para hipertensão arterial.

- Avaliar os indivíduos apresentando hipertensão arterial quanto ao tratamento farmacológico e controle da pressão arterial.

- Determinar a associação entre hipertensão e fatores de risco sócio-demográficos, comportamentais e clínicos entre os indivíduos hipertensos.

Métodos

1. Desenho do Estudo

O Projeto Corações de Ouro Preto foi realizado na cidade de Ouro Preto localizada no estado de Minas Gerais, Brasil, em junho de 2001. A cidade era composta por 33 setores censitários e 8.746 domicílios que se distribuía de forma heterogênea pela cidade (IBGE,1996). A população da cidade era composta de 35.743 habitantes, sendo 47,4% homens e 52,6% mulheres. A distribuição populacional segundo a faixa etária era de 1,84% de crianças com menos de um ano de idade, 7,51% de crianças de 1 a 4 anos, 19,89% de 5 a 14 anos, 10,65% de 15 a 19 anos, 34,24% de 20 a 39 anos, 18,40% de 40 a 59 anos e 7,60% de indivíduos com 60 anos ou mais (IBGE, 1996).

O desenho utilizado no estudo foi o corte-transversal, consistindo em um inquérito de prevalência dos fatores de risco para doenças cardiovasculares.

Para a aplicação dos questionários de avaliação dos fatores de riscos cardiovasculares, foram utilizados dados do IBGE (1996) e da lista de todos os endereços obtidos nos cadastros do IPTU e do departamento de assistência social municipal. Os 8.746 domicílios foram então, ordenados segundo o setor, rua e número. Os domicílios foram numerados em ordem crescente em cada setor e a seleção dos domicílios participantes foi realizada através da lista de números aleatórios para cada setor, obtendo uma amostra aleatória simples. O número de domicílio selecionado em cada setor censitário foi estratificado pela densidade domiciliar de cada setor (tabela 1). Quando o “domicílio” selecionado era um estabelecimento não habitado ou de recusa era imediatamente substituído pela próxima casa à direita. Tendo estabelecido o processo de amostragem por conglomerados, o indivíduo participante do projeto naquele domicílio era selecionado pela data de aniversário mais próximo da data da entrevista e que tivesse uma idade igual ou superior a 15 anos.

Para o cálculo do tamanho da amostra, cumprindo com os requisitos mínimos para estimar a prevalência dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares nesta população de Ouro Preto, utilizou-se o programa Epi Info (Dean *et al.*, 1994) versão 6.04, tomando como base a prevalência estimada de hipertensão arterial sistêmica igual a 25%, a precisão desejada de 3% e o nível de significância de 95%. Baseando nestas premissas a amostra de 800 indivíduos teria um poder de 99% para estimar a

prevalência dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares. Esta amostra foi então, acrescida de 20% devido a possíveis perdas.

A amostra do Projeto Corações de Ouro Preto foi composta por 930 indivíduos, mas para o presente trabalho a amostra considerada foi de 928 indivíduos, uma vez que houve perda de dados de 2 entrevistados devido à perda de dois questionários farmacológicos.

O Projeto Corações de Ouro Preto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da UFOP sob o número de cadastro 2001/26 (anexo I).

Tabela 1: Densidade domiciliar por setor censitário na cidade de Ouro Preto.

Setor Censitário	Domicílios (IBGE)	Percentual de domicílios	Amostra
1 (Centro)	199	2,28	22
2 (Rosário)	339	3,88	37
3 (Rodoviária)	306	3,50	34
5 (São Sebastião 1)	317	3,62	35
6 (Lajes)	236	2,70	26
7 (Antônio Dias 1)	274	3,13	30
8 (Antônio Dias 2)	197	2,25	22
9 (Barra)	187	2,14	21
10 (Vila São José)	272	3,11	30
11 (São Cristóvão)	205	2,34	22
12 (Veloso 1)	208	2,38	23
13 (Morro S' Antana)	290	3,32	32
14 (Morro S' Antana)	295	3,37	32
15 (Alto da Cruz)	346	3,96	38
16 (Santa Efigênia)	264	3,02	29
17 (Padre Faria)	218	2,50	24
18 (Alto das Dores)	259	2,96	28
19 (Vila Aparecida)	408	4,66	45
20 (Jardim Alvorada)	268	3,06	29
21 (Cabeças)	315	3,6	35
23 (Veloso 2)	389	4,45	43
25 (São Sebastião 2)	468	5,35	51
26 (Morro Santana)	874	10,00	96
27 (N. S. do Carmo)	393	4,50	43
28 (Bauxita)	405	4,63	44
29 (Campus - UFOP)	259	2,96	28
30 (Vila Operária)	162	1,85	18
31 (Saramenha)	283	3,24	31
32 (Novo Horizonte)	110	1,26	12
Total	8746	100	960

Nota: Domicílios não amostrados: setor 4 (Educandário), 22 (Asilo), 24(FEBEM) e 33 (Parque do

2. Obtenção de Dados

A coleta dos dados foi realizada no próprio domicílio do entrevistado através de respostas aos questionários que eram aplicados por alunos dos cursos de Farmácia (UFOP), Nutrição (UFOP) e Medicina (UFMG e Faculdade de Ciências Médicas de Belo Horizonte, MG). Anteriormente à data do inquérito, os alunos que aplicaram os questionários foram devidamente treinados e orientados pelos coordenadores do projeto.

Para proceder à entrevista foi, inicialmente informado ao entrevistado ou seu responsável os objetivos da pesquisa, o protocolo e os procedimentos a serem realizados. Um termo de consentimento para iniciar a coleta de dados era então, assinado pelo entrevistado ou seu responsável (anexo II e III).

Os questionários investigavam as condições sócio-demográficas do entrevistado (sexo, idade, cor da pele, escolaridade e renda familiar), as características comportamentais (tabagismo, etilismo e sedentarismo) e de consumo de medicamentos (anexos IV, V, VI e VII).

Os dados do questionário de consumo de medicamentos foram obtidos por auto-relato do entrevistado, sendo considerado todos os medicamentos alopáticos, homeopáticos, fitoterápicos e medicamentos de origem natural.

Ainda no domicílio do entrevistado, foi mensurada a pressão arterial de todos os moradores. Para a realização da aferição da pressão arterial os entrevistadores foram cuidadosamente treinados pelos coordenadores do estudo. A aferição da pressão arterial foi realizada na residência do entrevistado de acordo com o anexo VIII. Os aparelhos utilizados foram do tipo aneróide, previamente calibrado em estabelecimento credenciado pela Sociedade Mineira de Cardiologia. Foi solicitado que os indivíduos sentassem, permanecendo em repouso por dez minutos antes da mensuração da pressão arterial. Os indivíduos ficavam com o braço a ser colocado o aparelho ao nível do coração e, então, eram realizadas duas medidas com intervalos de dois a três minutos entre elas. As médias das mensurações da pressão arterial sistólica e diastólica foram utilizadas para a classificação dos níveis tensionais. Foi testado a correlação entre as

duas medidas da pressão arterial, apresentando alta concordância como apresentado no anexo IX.

Outros dados do estado nutricional (peso, estatura, circunferência de cintura e índice de massa corporal – IMC) e determinações bioquímicas sanguíneas (colesterol total e frações, triglicerídeos e glicemia de jejum) foram coletados em data posterior.

A determinação do estado nutricional foi realizada por nutricionistas do projeto, os quais realizaram as medidas antropométricas (altura, peso e circunferência de cintura) de acordo com as normas propostas por Lohman (1992).

O peso foi aferido em balança de plataforma da marca TANITA, a qual sustentava uma carga máxima de 136 Kg e uma precisão de 200g. A balança foi aferida previamente e os indivíduos foram pesados em pé, descalços e com roupas leves.

A estatura foi determinada por meio de um antropômetro de campo com escala em centímetros, no qual os indivíduos foram colocados em posição ereta, de costas para o marcador, com os pés unidos e olhando para frente. Para a realização da leitura, o esquadro móvel acompanhando a haste vertical era movimentado até encostar-se à porção superior da cabeça do indivíduo e então, era determinado o ponto na haste que correspondia à altura em centímetros.

A determinação da medida da circunferência de cintura foi realizada na porção mais estreita do tronco, no centro entre a última costela e a crista ilíaca. Essa medida foi aferida com fita métrica inelástica, com o indivíduo na posição ereta.

O IMC foi utilizado na avaliação do peso corporal, que corresponde à relação entre o peso corporal (Kg) e o quadrado da estatura (m^2).

As determinações bioquímicas foram realizadas no Laboratório Piloto de Análises Clínicas da UFOP (LAPAC). A amostra biológica utilizada foi o sangue venoso coletado pela punção da veia cubital, com o indivíduo em jejum de 12 horas. O sangue coletado foi fracionado em diferentes frascos, um contendo fluoreto de sódio para a determinação da concentração da glicose e um outro frasco sem anticoagulante para a determinação da concentração do colesterol total e frações e triglicerídeos. O sangue coletado era centrifugado e o sobrenadante separado para as determinações

bioquímicas do colesterol total e frações, triglicerídeos e glicose séricos pelo método enzimático-colorimétrico.

As determinações das concentrações do colesterol total e triglicerídeos foram realizadas diretamente por reações enzimáticas e hidrólises, gerando produtos detectados espectrofotometricamente. O colesterol da HDL (lipoproteína de alta densidade) foi dosado como o colesterol total, tendo como etapa anterior a retirada das outras lipoproteínas (VLDL e LDL) por precipitação. A concentração do colesterol da LDL (lipoproteína de baixa densidade) foi calculada segundo a equação de Fredewald, utilizando as dosagens de colesterol total, HDL-c e triglicerídeos, sendo este cálculo empregado apenas quando a concentração de triglicerídeos estiver abaixo de 400mg/dl, pois assume-se que a concentração de VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade) é igual a um quinto da concentração dos triglicerídeos (Henry, 1995).

3. Análise e Processamento dos Dados

3.1. Características Sócio-demográficas

Os entrevistados foram estratificados quanto ao sexo, masculino e feminino.

A idade foi avaliada através do agrupamento em faixas etárias, sendo divididas em quatro faixas de idade. A primeira faixa etária, de 15 a 19 anos, corresponde aos adolescentes, a segunda, de 20 a 39 anos, corresponde aos adultos jovens, a terceira, de 40 a 59 anos, corresponde aos adultos e a quarta faixa etária que corresponde aos idosos, compreende a idade igual ou superior a 60 anos.

A cor da pele foi agrupada em branca e não branca, compreendendo, esta última, as colorações de peles morena clara, morena escura e preta.

A escolaridade foi classificada como alta, média, baixa e muito baixa. A escolaridade alta compreende os indivíduos que possuem ensino médio completo ou curso superior, a escolaridade média, aqueles que possuem ensino fundamental

completo ou ensino médio incompleto, a escolaridade baixa, aqueles que possuem primeiro grau incompleto ou primário completo e escolaridade muito baixa, aqueles que possuem primário incompleto ou são analfabetos.

A classe econômica foi definida utilizando os critérios propostos pela ANEP em 2001, sendo classificadas em classe alta (A1), classe alta baixa (A2), classe média alta (B1), classe média (B2), classe média baixa (C), classe baixa (D) e classe muito baixa (E). Para fins de análises, as classes foram agrupadas em AB, C e DE.

3.2. Características Comportamentais

O tabagismo foi determinado segundo o hábito de fumar, no presente ou no passado, informado pelo próprio entrevistado durante a entrevista em seu domicílio. Então, os entrevistados foram categorizados em não fumantes para aqueles indivíduos que não fumam e não fumaram no passado, em ex-fumantes para aqueles indivíduos que não fumam, mas fumaram no passado e em fumantes para aqueles indivíduos que possuem o hábito de fumar.

O etilismo também foi determinado segundo as informações fornecidas pelo próprio entrevistado durante a entrevista em seu domicílio quanto à frequência de hábito de ingerir bebida alcoólica. Quanto ao hábito de ingerir bebida alcoólica, os entrevistados foram categorizados em abstêmios para aqueles indivíduos que não consomem nenhum tipo de bebida alcoólica, esporádico para aqueles que consomem de uma a três vezes por mês algum tipo de bebida alcoólica e frequente para aqueles que consomem algum tipo de bebida alcoólica mais de uma vez por semana.

O sedentarismo foi definido como fator de risco segundo o tempo de atividade física esportiva por semana e a atividade física de ocupação de acordo com os critérios do CDC (2003), como mostra a tabela 2.

Tabela 2: Risco de sedentarismo de acordo com atividade física.

Classificação	
Com risco	Sem risco
Ocupação leve & Tempo de atividade física \leq 120 minutos	Ocupação leve & Tempo de atividade física $>$ 120 minutos
Ocupação moderada ou pesada & Tempo de atividade física $<$ 120 minutos	Ocupação moderada ou pesada & Tempo de atividade física \geq 120 minutos.

3.3. Características Clínicas

3.3.1. Pressão Arterial

O valor utilizado da pressão arterial de cada entrevistado foi a média das duas aferições realizadas. A classificação dos níveis tensionais foi realizada segundo os critérios propostos pelo III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998), como mostram a tabela 3 para indivíduos com idade superior a 18 anos e a tabela 4 para os adolescentes com idade entre 15 e 17 anos. Para os adolescentes, os valores de pressão arterial foram referentes aos percentis 90 e 95 de pressão arterial para adolescentes, de acordo com os percentis de altura, para ambos os sexos. Consideram-se os valores inferiores ao percentil 90 como normotensão, entre os percentis 90 e 95 como limítrofes e iguais ou superiores ao percentil 95 como hipertensão arterial.

3.3.2. Glicemia

A glicemia foi determinada através dos valores da concentração da glicose sanguínea de jejum e classificada segundo o recomendado pelo Consenso Brasileiro sobre Diabetes da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2003), que estabelece como

hipoglicemia o valor de glicemia inferior a 50mg/dl, como glicemia normal o valor igual ou superior a 50mg/dl e inferior a 110mg/dl, como glicemia indeterminada o valor igual ou superior a 110mg/dl e inferior a 126mg/dl e como hiperglicemia o valor igual ou superior a 126mg/dl. A diabetes não foi determinada devido ao seu diagnóstico ser complexo e envolver parâmetros que não foram avaliados neste estudo. Para fins de análises, foram considerados hiperglicêmicos os indivíduos com a glicemia igual ou superior a 110mg/dl.

Tabela 3: Classificação diagnóstica da pressão arterial em indivíduos com idade superior a 18 anos.

<i>Classificação</i>	Pressão arterial Diastólica (mmHg)	Pressão arterial Sistólica (mmHg)
Normal	< 85	< 130
Normal limítrofe	85 – 89	130 - 139
Hipertensão leve	90 - 99	140 - 159
Hipertensão moderada	100 - 109	160 - 179
Hipertensão grave	≥ 110	≥ 180
Hipertensão sistólica isolada	< 90	≥ 140

Fonte: III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998.

Tabela 4: Valores da pressão arterial em adolescentes de 15 a 18 anos.

Idade (anos)	Estatura: Percentil	Sexo masculino		Sexo feminino	
		Pressão arterial (mmHg)		Pressão arterial (mmHg)	
		Percentil 90	Percentil 95	Percentil 90	Percentil 95
15	50 th	127/79	131/83	124/79	128/83
	75 th	129/80	133/84	125/80	129/84
17	50 th	133/83	136/87	125/80	129/84
	75 th	134/84	138/88	126/81	130/85

Fonte: III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998.

3.3.3. Perfil Lipídico

O perfil lipídico foi classificado segundo os critérios propostos pelas III Diretrizes Brasileira Sobre Dislipidemia da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC, 2001). O colesterol total, HDL-c, LDL-c e triglicerídeos foram estratificadas segundo as suas concentrações como mostra a tabelas 5, para indivíduos com idade superior a 20 anos e a tabela 6 para os adolescentes.

O indivíduo dislipidêmico foi definido como aquele que apresentou alguma alteração do perfil lipídico, como os valores da concentração do colesterol total igual ou superior a 200 mg/dl, da HDL-c inferior a 40 mg/dl, da LDL-c igual ou superior a 130mg/dl ou dos triglicerídeos igual ou superior a 150 mg/dl.

3.3.4. Obesidade Corporal

A obesidade, para os adultos, foi classificada segundo o IMC através dos critérios propostos pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995), sendo considerado como baixo peso o valor de IMC inferior a 18,5 Kg/m², como normal o valor de IMC compreendido entre 18,5 e 24,99 Kg/m², como sobrepeso o valor de IMC compreendido entre 25,0 e 29,99 Kg/m² e como obesidade o valor de IMC compreendido entre 30,0 e 39,99 Kg/m².

A classificação da obesidade nos adolescentes foi classificada segundo as tabelas de percentis publicadas pelo *National Health and Nutrition Examination Survey* (Must *et al.*, 1991), como mostra a tabela 7.

Tabela 5: Valores de referência dos lípides para indivíduos com idade superior a 20 anos.

Lípides	Valores (mg/dl)	Categoria
Colesterol total	< 200	Ótimo
	200 – 239	Limítrofes
	≥ 240	Alto
LDL-c	< 100	Ótimo
	100 – 129	Desejável
	130 – 159	Limítrofes
	160 – 189	Alto
HDL-c	< 40	Baixo
	40 - 60	Moderado
	> 60	Alto
Triglicerídeos	< 150	Ótimo
	150 – 200	Limítrofe
	201 – 499	Alto

Fonte: SBC, 2001.

Tabela 6: Valores de referência de lípedes entre 2 a 19 anos.

Lípides	Idade (anos)	Valores (mg/dl)		
		Desejáveis	Limítrofes	Aumentados
Colesterol total		< 170	170 – 199	≥ 200
LDL-c		< 110	110 – 129	≥ 130
HDL-c	10 – 19	≥ 35	-	-
Triglicerídeos	10 – 19	≤ 130	-	> 130

Fonte: SBC, 2001.

Tabela 7: Classificação do índice de massa corporal de adolescentes.

Sexo	Idade (anos)	População				
		5th	15th	50th	85th	95th
Masculino	15	16,59	17,76	19,92	23,63	27,76
	16	17,01	18,32	20,63	24,45	28,53
	17	17,31	18,68	21,12	25,28	29,32
	18	17,54	18,89	21,45	25,92	30,02
Feminino	15	16,01	17,16	19,69	24,29	28,51
	16	16,37	17,54	20,09	24,74	29,10
	17	16,59	17,81	20,36	25,23	29,72
	18	16,71	17,99	20,57	25,56	30,22

3.3.5. Obesidade Abdominal

A obesidade abdominal foi classificada segundo a circunferência de cintura de acordo com o sexo. Foi classificada com normal a medida de circunferência de cintura inferior a 94 cm para o sexo masculino e inferior a 80 cm para o sexo feminino, como excesso para os valores superiores ou iguais a 94 cm e inferiores a 102 cm para o sexo masculino e valores superiores ou iguais a 80 cm e inferiores a 88 cm para o sexo feminino e como obesidade abdominal, a mediada igual ou superior a 102 cm para o sexo masculino e igual ou superior a 88 cm para o sexo feminino (Han *et al.*, 1995).

3.4. Consumo de Medicamentos

As análises dos questionários sobre o consumo de medicamentos foram realizadas estratificando, por classe terapêutica, todos os medicamentos declarados serem utilizados pelos entrevistados. Foi estabelecido para a classificação terapêutica dez classes de fármacos (tabela 8). A classe terapêutica 1, fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, foi ainda estratificada em subclasses para obter um melhor detalhamento do consumo destes medicamentos (tabela 9), assim como a classe terapêutica 2, fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino (tabela 2).

Tabela 8: Classificação geral de fármacos.

Classe	Classificação
1	Fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular
2	Fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino
3	Fármacos que atuam sobre o sistema nervoso autônomo
4	Fármacos que atuam sobre o sistema nervoso central
5	Fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides
6	Fármacos que atuam sobre o sistema gastrointestinal
7	Fármacos que atuam sobre o sistema respiratório
8	Fármacos antimicrobianos, antiparasitários, antifúngicos e antivirais
9	Fitoterápicos, homeopáticos e medicamentos de origem natural.
10	Outros

Tabela 9: Subclassificação dos fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular (classe 1).

Subclasse	Classificação
1A	Diuréticos
1B	α e/ou β -bloqueadores
1C	IECA e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II
1D	Bloqueadores dos canais de cálcio
1E	α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos
1F	Vasodilatadores diretos
1G	Nitratos
1H	Inotrópicos positivos
1I	Anticoagulantes, trombolíticos e antiagregantes plaquetários
1J	Outros

Tabela 10: Subclassificação dos fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino (classe 2).

Subclasse	Classificação
2A	Insulina
2B	Hipoglicemiantes orais
2C	Hipolipemiantes
2D	Reguladores da homeostase do cálcio
2E	Anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal
2F	Hormônios tireoidianos, antitireoideanos
2G	Indutores da ovulação
2H	Antianêmicos
2I	Uricolíticos
2J	Outros

3.5. Estratificação dos Entrevistados Segundo a Pressão Arterial e Consumo de Medicamentos

Os 928 entrevistados foram estratificados em grupos para a realização das análises estatísticas comparativas entre as características sócio-demográficas, comportamentais, clínicas e consumo de medicamentos. Tal estratificação teve como parâmetros os níveis da pressão arterial e o consumo de medicamentos anti-hipertensivos.

Foi estabelecido então, o grupo dos normotensos, aquele composto por indivíduos que apresentavam os valores de pressão arterial normal ($PAS < 130$ mmHg e $PAD < 85$ mmHg) e não faziam uso de fármacos anti-hipertensivos; o grupo dos pré-hipertensos, composto por aqueles indivíduos que apresentavam os valores de pressão arterial límtrofe ($130 \text{ mmHg} \geq PAS \leq 139$ mmHg e/ou $85 \text{ mmHg} \geq PAD \leq 89$ mmHg) e não faziam uso de fármacos anti-hipertensivos. Categorizou-se como hipertensos todos aqueles indivíduos que apresentavam os níveis de pressão arterial elevada ($PAS \geq 140$ mmHg e/ou $PAD \geq 90$ mmHg) ou apresentavam a pressão arterial

controlada pelo uso de fármacos anti-hipertensivos (PAS < 140 mmHg e PAD < 90 mmHg). Os hipertensos foram ainda estratificados: a) grupo dos hipertensos tratados controlados, composto por aqueles indivíduos que apresentavam pressão arterial normal (PAS < 140 mmHg e PAD < 90 mmHg) e faziam uso de fármacos anti-hipertensivos; b) grupo dos hipertensos tratados não controlados, composto por aqueles indivíduos que apresentavam a pressão arterial elevada (PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg) e faziam uso de fármacos anti-hipertensivos e c) grupo dos hipertensos não tratados, composto por aqueles indivíduos que apresentavam a pressão arterial elevada (PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg) e não faziam uso de fármacos anti-hipertensivos.

3.6. Processamento dos Dados

Os dados de consumo de medicamentos foram inseridos em planilhas do programa Microsoft Excel e os demais no programa Epi Info, versão 6.04 (Dean *at al.*, 1994). Análises de consistência foram realizadas para determinar erros de digitação e informação, que depois de conferidos com os questionários originais foram corrigidos. As análises estatísticas foram realizadas no programa SPSS versão 12 (SPSS Inc.).

O processamento envolveu a transformação de dados contínuos em categóricos através da classificação dos fatores sócio-demográficos, comportamentais e clínicos de acordo com parâmetros da literatura.

A correlação de Pearson foi utilizada para calcular a associação entre as duas medidas de pressão arterial sistólica e diastólica.

Foi realizada análise estatística descritiva (média, mediana, desvio padrão, frequência absoluta e frequência relativa) das características sócio-demográficas, comportamentais, clínicas e consumo de medicamentos.

As comparações de proporções entre os grupos de hipertensos e as características sócio-demográficas, comportamentais, clínicas e consumo de medicamentos e as comparações de proporções realizadas no grupo de hipertensos entre

as características clínicas (glicemia e dislipidemia) e consumo de medicamentos foram realizadas utilizando o teste do qui-quadrado de Pearson (χ^2), tendo intervalo de confiança de 95% para estabelecer as diferenças estatísticas.

Resultados

1. Caracterização da Amostra

1.1. Características Sócio-demográficas

A amostra da população de Ouro Preto foi composta por 928 entrevistados, sendo 70 % do sexo feminino e 30 % do sexo masculino (tabela 11). A média de idade dos 928 entrevistados foi de 42,1 anos ($\pm 17,2$ anos) e mediana de 41,0 anos. Entre os homens a média de idade foi de 38,9 anos ($\pm 16,8$ anos) e mediana de 38,0 anos e entre as mulheres a média de idade foi de 43,5 anos ($\pm 17,2$ anos) e mediana de 41,5 anos.

Esta amostra, segundo a faixa etária, foi composta por 9,2 % dos entrevistados com a idade entre 15 e 19 anos, 38,0 % entre 20 e 39 anos, 33,9 % entre 40 e 59 anos e 18,9 % com 60 anos ou mais.

A população em estudo foi superamostrada para mulheres adultas e idosas e subamostrada para homens adolescentes e jovens adultos, sendo observado diferença significativa entre os percentuais observados na amostra e os percentuais do censo do IBGE de 2000. Em função da não representatividade da amostra, as análises quanto ao sexo e faixa etária foram ponderadas dando pesos diferentes segundo o sexo e faixa etária do indivíduo amostrado (anexo X).

Em relação à cor da pele, 72,2 % dos entrevistados declararam possuir a cor não branca e 26,7 % dos entrevistados declararam possuir a cor branca.

Estratificando a amostra segundo o grau de escolaridade, foi encontrado 23,0 % dos entrevistados pertencentes à faixa de escolaridade muito baixa, 31,1 % à faixa baixa, 15,7 % à faixa média e 29,5 % pertencente à faixa alta.

A estratificação segundo a condição econômica, mostrou que 13,7 % dos entrevistados estavam incluídos nas classes A e B, 34,1 % na classe C e 43,3 % nas classes D e E.

1.2. Características Comportamentais

Em relação aos hábitos comportamentais (tabela 12), declaram não serem fumantes 67,1 % dos entrevistados, 11,7 % declaram serem ex-fumantes e 20,7 % declararam serem fumantes. O consumo de álcool foi declarado ser freqüente por 16,9 % dos entrevistados, esporádico por 38,7 % e 44,0 % declaram não consumir nenhum tipo de bebida alcoólica. O sedentarismo com risco de acordo com a atividade física e ocupação está presente em 72,6 % dos entrevistados e 26,8 % dos mesmos foram classificados como sem risco.

1.3. Características Clínicas

Na tabela 13 estão apresentados os dados clínicos obtidos dos entrevistados.

A média da pressão arterial sistólica mensurada foi de 134 mmHg ($\pm 27,0$ mmHg) e a mediana de 130 mmHg e a média da pressão arterial diastólica foi de 84 mmHg ($\pm 15,2$ mmHg) e mediana de 80 mmHg.

Em relação à estratificação dos níveis pressóricos segundo o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998), as medidas de pressão arterial revelaram que 41,7 % da amostra apresentavam a pressão arterial dentro da faixa normal e 13,7 % na faixa limítrofe. Os demais entrevistados (44,0 %) apresentaram os níveis pressóricos classificados em estágios de hipertensão arterial, sendo 21,0 % dos entrevistados incluídos no estágio leve, 13,4 % no estágio moderado e 9,6 % no estágio grave.

A média da glicemia de jejum da amostra em estudo foi de 99,3 mg/dl ($\pm 23,86$ mg/dl) e mediana de 95,0 mg/dl. Quanto à classificação da glicemia de jejum, 67,5 % dos entrevistados apresentavam valores de glicemia considerada normal (euglicemia) e 13,2 % dos entrevistados apresentavam hiperglicemia (glicemia ≥ 110 mg/dl), sendo que 7,4 % apresentavam a glicemia maior ou igual a 110 mg/dl e menor que 126 mg/dl e 5,8 % possuíam a glicemia maior ou igual a

126 mg/dl, classificação realizada de acordo com o Consenso Brasileiro sobre Diabetes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2003).

A média da concentração sérica do colesterol total da amostra em estudo foi de 180,2 mg/dl (\pm 40,78 mg/dl) e mediana de 177,0 mg/dl, a média do LDL-c foi de 95,5 mg/dl (\pm 30,21 mg/dl) e mediana de 92,0 mg/dl, a média do HDL-c foi de 61,7 mg/dl (\pm 13,52 mg/dl) e mediana de 61,0 mg/dl e a média dos triglicerídeos foi de 111,4 mg/dl (\pm 68,44mg/dl) e mediana de 93,0 mg/dl. Em relação ao colesterol total 56,4 % apresentavam níveis ótimos, 18,2 % níveis limítrofes e 5,5 % níveis altos. Níveis baixos do HDL-c foram observados em 2,3 % dos entrevistados, níveis moderados em 37,4 % e níveis altos em 40,1 % dos entrevistados. Quanto ao LDL-c, 45,9 % dos entrevistados apresentaram níveis ótimos, 23,3 % níveis desejáveis, 7,7 % níveis limítrofes e 2,0 % níveis altos. Em relação aos triglicerídeos 63,4 % dos entrevistados apresentaram níveis ótimos, 8,7 % níveis limítrofes e 7,1 % dos entrevistados níveis altos. A prevalência de dislipidemia foi de 32,5 % entre os entrevistados, de acordo com III Diretrizes Brasileira de Dislipidemia da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001).

A média do IMC foi de 25,5 kg/m² (\pm 5,2 Kg/m²) e mediana de 24,9 Kg/m². De acordo com a classificação da massa corporal (WHO, 1995), 4,4 % da amostra apresentaram IMC relativo a baixo peso, 37,5 % peso normal, 27,6 % sobrepeso e 13,4 % eram obesos.

A média da circunferência de cintura para o sexo feminino foi de 84,9 cm (\pm 14,03 cm) e mediana de 83,0 cm e para o sexo masculino foi de 84,6 cm (\pm 12,20 cm) e mediana de 84,0 cm. De acordo com a classificação da circunferência de cintura (Han *et al.*, 1995), 40,4 % dos entrevistados apresentavam a circunferência de cintura dentro da faixa considerada normal, 17,1 % apresentavam excesso de gordura abdominal e 24,1 % apresentavam obesidade abdominal.

Tabela 11: Características sócio-demográficas da amostra da população de Ouro Preto (n=928).

Característica	Frequência absoluta	Percentual
Sexo		
Feminino	650	70,0 %
Masculino	278	30,0 %
Faixa etária		
15-19	85	9,2 %
20-39	353	38,0 %
40-59	315	33,9 %
>=60	175	18,9 %
Cor da pele		
Branca	248	26,7 %
Não branca	670	72,2 %
SI*	10	1,1 %
Escolaridade		
Muito Baixa	213	23,0 %
Baixa	289	31,1 %
Media	146	15,7 %
Alta	274	29,5 %
SI*	6	0,6 %
Classe econômica		
AB	127	13,7 %
C	316	34,1 %
DE	402	43,3 %
SI*	83	8,9 %

* Dados sem informação e excluídos da análise estatística.

Tabela 12: Características comportamentais da amostra da população de Ouro Preto (n=928).

Característica	Frequência absoluta	Percentual
Tabagismo		
Não fumantes	623	67,1 %
Ex-fumantes	109	11,7 %
Fumantes	192	20,7 %
SI*	4	0,4 %
Etilismo		
Abstêmios	408	44,0 %
Uso esporádico	359	38,7 %
Uso freqüente	157	16,9 %
SI*	4	0,4 %
Sedentarismo		
Sem Risco	249	26,8 %
Com risco	674	72,6 %
SI*	5	0,5 %

* Dados sem informação e excluídos da análise estatística.

Tabela 13: Características clínicas da amostra da população de Ouro Preto(n=928).

Característica	Frequência absoluta	Percentual	Característica	Frequência absoluta	Percentual
Pressão arterial			Triglicerídeos		
Normal	378	40,7 %	Ótimo	588	63,4 %
Limítrofe	127	13,7 %	Limítrofe	81	8,7 %
Leve ³	195	21,0 %	Alto	66	7,1 %
Moderada	124	13,4 %	SI*	193	20,8 %
Grave	89	9,6 %			
SI*	15	1,6 %			
Glicemia			Dislipidemia		
Normal	626	67,5 %	Normal	439	47,3 %
Indeterminada	69	7,4 %	Dislipidêmico	302	32,5 %
Hiperglicemia	54	5,8 %	SI*	187	20,2 %
SI*	179	19,3 %			
Colesterol total			IMC		
Ótimo	523	56,4 %	Baixo peso	41	4,4 %
Limítrofe	169	18,2 %	Normal	348	37,5 %
Alto	51	5,5 %	Sobrepeso	256	27,6 %
SI*	185	19,9 %	Obesidade	124	13,4 %
			SI*	159	17,1 %
HDL-c			Circunferência de cintura		
Baixo	21	2,3 %	Normal	375	40,4 %
Moderado	347	37,4 %	Excesso	159	17,1 %
Alto	372	40,1 %	Obesidade	224	24,1 %
SI*	188	20,3 %	SI*	170	18,3 %
LDL-c					
Ótimo	426	45,9 %			
Desejável	216	23,3 %			
Limítrofe	71	7,7 %			
Alto	18	2,0 %			
SI*	197	21,2 %			

* Dados sem informação e excluídos da análise estatística.

1.4. Consumo de Medicamentos

Na tabela 14 estão apresentadas as frequências absoluta e relativa do número de entrevistados que declararam utilizar medicamentos, estratificados por classe terapêutica definida no presente trabalho. Os fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides foi a classe de fármacos mais utilizada pelos entrevistados (48,9 %). A classe de fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular foi utilizada por 23,5 % dos entrevistados. Os fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino foram utilizados por 21,8 % dos entrevistados.

Nas tabelas 15, 16, 17 e 18 estão apresentadas as frequências absoluta e relativa em relação ao total de entrevistados que utilizavam fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular (classe 1). Alguns entrevistados utilizavam apenas uma subclasse de fármacos da classe 1 em sua terapêutica, e outros utilizavam duas, três ou quatro subclasses de fármacos em sua terapêutica.

Entre os entrevistados que utilizavam a classe 1, 21,0 % declararam utilizar fármacos apenas da subclasse 1A (diuréticos), sendo o fármaco mais utilizado a hidroclorotiazida em monoterapia (25 em 46 entrevistados ou 54,3 %). Declararam utilizar apenas fármacos da subclasse 1B (α e/ou β -bloqueadores), 6,4 %, sendo o fármaco mais utilizado o propranolol em monoterapia (12 em 14 entrevistados ou 85,7 %). Declararam utilizar apenas fármacos da subclasse 1C (inibidores da enzima conversora de angiotensina, IECA, e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II), 5,9 %, sendo o fármaco mais utilizado o captopril em monoterapia (9 em 13 entrevistados ou 69,2 %). Declararam utilizar apenas fármacos da subclasse 1D (antagonistas de canais de cálcio), 5,9 %, sendo o fármaco mais utilizado a nifedipina em monoterapia (5 em 13 entrevistados ou 38,6 %). Declararam utilizar apenas fármacos da subclasse 1E (α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos), 2,7 %, sendo o fármaco mais utilizado a metildopa em monoterapia (4 em 6 entrevistados ou 66,7 %). Apenas 0,5 % declarou utilizar a subclasse 1G (nitratos) e também apenas 0,5 % dos 219 que declaram utilizar fármacos da classe 1, utilizava apenas a subclasse 1H (inotrópicos positivos). As subclasses 1F (vasodilatadores diretos) e 1I

(anticoagulantes, trombolíticos e antiagregantes plaquetários) não foram declaradas serem utilizadas em monoterapia.

Ainda em relação aos 219 entrevistados que utilizavam fármacos da classe 1, houve aqueles que utilizavam associações de subclasses 1, sendo a associação de duas subclasses 1 a mais freqüente entre as associações de fármacos. Dessa associação de duas subclasses 1, foi encontrado que 12,8 % declararam utilizar as subclasses 1A e 1B, sendo a hidroclorotiazida e o propranolol a associação de fármacos mais utilizada (19 em 28 entrevistados ou 67,9 %). Declararam utilizar as subclasses 1A e 1C, 9,1 %, sendo a hidroclorotiazida e o captopril a associação de fármacos mais utilizada (8 em 20 entrevistados ou 40,0 %). Declararam utilizar as subclasses 1A e 1D, 5,5 %, sendo a hidroclorotiazida e a nifedipina a associação de fármacos mais utilizada (6 em 12 entrevistados ou 50,0 %). Declararam utilizar as subclasses 1A e 1E, 5,5 %, sendo a hidroclorotiazida e a metildopa a associação de fármacos mais utilizada (7 em 12 entrevistados ou 58,3 %). Houve outras combinações de duas subclasses 1, como observado na tabela 13.

Nas tabelas 17 e 18 estão apresentadas as associações de três e até quatro subclasses 1 na terapia farmacológica da hipertensão.

Na tabela 19, estão apresentados os resultados da freqüência relativa da utilização de fármacos das subclasses 1 pelos 219 entrevistados que declararam utilizar fármacos que atuam no sistema cardiovascular, independentemente destes fármacos estarem associados a outros fármacos da classe 1, ou seja, em monoterapia ou associados a outros fármacos da classe 1. Novamente, a subclasse mais utilizada foi os diuréticos (71,2 %) entre os entrevistados que declararam utilizar a classe 1, sendo a hidroclorotiazida o fármaco mais utilizado por estes entrevistados (51,6 %), seguido pelos inibidores da enzima conversora de angiotensina e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II (28,3 %), sendo o captopril o fármaco mais utilizado (20,1 %), os α e/ou β -Bloqueadores (27,4 %), sendo o propranolol o fármaco mais utilizado (19,2 %), os antagonistas do canais de cálcio (19,2 %), sendo a nifedipina o fármaco mais utilizado (11,0 %) e os α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos (12,8 %), sendo a metildopa o fármaco mais utilizado (11,0 %). No anexo XI está apresentado o detalhamento dos fármacos da classe 1 utilizados pelos entrevistados.

Tabela 14: Freqüência absoluta e relativa dos entrevistados, estratificados por classe terapêutica de medicamentos utilizados (n = 925).

Classe terapêutica	Freqüência absoluta	Percentual
1- Sistema cardiovascular	219	23,5 %
2- Metabolismo e sistema endócrino	202	21,8 %
3- Sistema nervoso autônomo	34	3,7 %
4- Sistema nervoso central	114	12,3 %
5- Dor e inflamação e fármacos autacóides	454	48,9 %
6- Sistema gastrointestinal	31	3,3 %
7- Sistema respiratório	24	2,6 %
8- Antimicrobianos, antiparasitários, antifúngicos e antivirais	46	5,0 %
9- Fitoterápicos, homeopáticos e medicamentos de origem natural	234	25,2 %
10- Outros	23	2,5 %
Declaram não utilizar fármacos	171	18,4 %
SI*	3	0,3 %

* Dados sem informação e retirados da análise estatística

Tabela 15: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam uma subclasse de fármacos que atua sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).

Classe terapêutica	Frequência absoluta	Percentual
1A- Diuréticos	46	21,0 %
1B- α e/ou β -Bloqueadores	14	6,4 %
1C- IECA e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II	13	5,9 %
1D- Antagonistas dos canais de cálcio	13	5,9 %
1E- α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos	6	2,7 %
1F- Vasodilatadores diretos	0	0,0 %
1G- Nitratos	1	0,5 %
1H- Inotrópicos positivos	1	0,5 %
1I- Anticoagulantes, trombolíticos e antiagregantes plaquetários	0	0,0 %
1J- Outros	0	0,0 %
Total	94	42,9 %

Tabela 16: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam duas subclasses de fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).

Classe terapêutica	Frequência absoluta	Percentual
1A, 1B	28	12,8 %
1A, 1C	20	9,1 %
1A, 1D	12	5,5 %
1A, 1E	12	5,5 %
1A, 1G	1	0,5 %
1A, 1I	1	0,5 %
1B, 1C	3	1,4 %
1C, 1G	2	0,9 %
1C, 1I	1	0,5 %
1D, 1G	2	0,9 %
1D, 1H	1	0,5 %
1D, 1I	1	0,5 %
1E, 1H	1	0,5 %
Total	85	39,1 %

Tabela 17: Freqüência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam três subclasses de fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).

Classe terapêutica	Freqüência absoluta	Percentual
1A, 1B, 1C	5	2,3 %
1A, 1B, 1D	1	0,5 %
1A, 1C, 1D	5	2,3 %
1A, 1B, 1E	3	1,4 %
1A, 1C, 1E	2	0,9 %
1A, 1D, 1E	2	0,9 %
1A, 1D, 1G	1	0,5 %
1A, 1B, 1H	1	0,5 %
1A, 1C, 1H	2	0,9 %
1A, 1D, 1H	2	0,9 %
1A, 1G, 1H	2	0,9 %
1A, 1B, 1I	1	0,5 %
1A, 1D, 1I	1	0,5 %
1A, 1H, 1I	1	0,5 %
1A, 1E, 1F	1	0,5 %
1B, 1C, 1D	1	0,5 %
1B, 1C, 1H	1	0,5 %
1C, 1H, 1I	1	0,5 %
1D, 1G, 1I	1	0,5 %
Total	34	16,0 %

Tabela 18: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam quatro subclasses de fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular, classe 1 (n = 219).

Classe terapêutica	Frequência absoluta	Percentual
1A, 1B, 1C, 1E	1	0,5 %
1A, 1B, 1C, 1I	1	0,5 %
1A, 1C, 1G, 1H	2	0,9 %
1A, 1C, 1H, 1I	1	0,5 %
1A, 1C, 1G, 1J	1	0,5 %
Total	6	2,9 %

Tabela 19: Frequência relativa entre 219 entrevistados que utilizavam fármacos que atuam sobre o sistema cardiovascular estratificados por subclasses terapêuticas, independente de associação terapêutica.

Classe terapêutica	Frequência absoluta	Percentual
1A- Diuréticos	156	71,2 %
1B- α e/ou β -bloqueadores	60	27,4 %
1C- IECA e/ou antagonistas dos receptores de Angiotensina II	62	28,3 %
1D- Antagonistas de canais de cálcio	42	19,2 %
1E- α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos	28	12,8 %
1F- Vasodilatadores diretos	1	0,5 %
1G- Nitratos	13	5,9 %
1H- Inotrópicos positivos	16	7,3 %
1I- Anticoagulantes, trombolíticos e antiagregantes plaquetários	10	4,6 %
1J- Outros	1	0,5 %

Nas tabelas 20, 21 e 22 estão apresentadas as frequências absoluta e relativa dos entrevistados em relação ao total de usuários dos fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino (classe 2). Os fármacos mais utilizados dessa classe eram os pertencentes à subclasse 2E, anticoncepcionais e fármacos atuam na terapêutica da reposição hormonal.

Na tabela 23 está representada a frequência relativa das subclasses de fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino, independente de associação terapêutica. Os anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal foram utilizados por 61,4 % entrevistados que declaram utilizar fármacos da classe 2, correspondendo a 13,4 % do total de entrevistados. A insulina foi utilizada por 4,5 % dos entrevistados que declaram utilizar fármacos da classe 2 e os hipoglicemiantes orais foram utilizados por 13,4 % destes entrevistados. Os hipolipemiantes foram utilizados por 3,5 % dos entrevistados que declaram utilizar fármacos da classe 2.

Tabela 20: Frequência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam uma subclasse terapêutica de fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino, classe 2 (n = 202).

Classe terapêutica	Frequência absoluta	Percentual
2A- Insulina	7	3,5 %
2B- Hipoglicemiantes orais	20	9,9 %
2C- Hipolipemiantes	5	2,5 %
2D- Reguladores da homeostase do cálcio	6	3,0 %
2E- Anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal	115	56,9 %
2F- Hormônios tireóidanos, antitireóidanos	12	5,9 %
2G- Indutores da ovulação	1	0,5 %
2H- Antianêmicos	12	5,9 %
2I- Uricolíticos	2	1,0 %
2J- Outros	2	1,0 %
Total	182	90,1 %

Tabela 21: Freqüência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam duas subclasses terapêuticas de fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino, classe 2 (n = 202).

Classe terapêutica	Freqüência absoluta	Percentual
2A, 2E	1	0,5 %
2A, 2H	1	0,5 %
2B, 2D	2	1,0 %
2B, 2F	3	1,5 %
2B, 2I	1	0,5 %
2B, 2J	1	0,5 %
2C, 2E	1	0,5 %
2D, 2E	1	0,5 %
2D, 2F	1	0,5 %
2E, 2F	2	1,0 %
2E, 2H	3	1,5 %
2F, 2J	1	0,5 %
Total	18	9 %

Tabela 22: Freqüência absoluta e relativa dos entrevistados que utilizavam três subclasses terapêuticas de fármacos que atua sobre o metabolismo e sistema endócrino, classe 2 (n = 202).

Classe terapêutica	Freqüência absoluta	Percentual
2D, 2E, 2F	1	0,5 %
2C, 2D, 2J	1	0,5 %
Total	2	1,0 %

Tabela 23: Freqüência relativa dos 202 entrevistados que utilizavam fármacos que atuam sobre o metabolismo e sistema endócrino estratificado por subclasses terapêuticas, independente de associação terapêutica.

Classe terapêutica	Freqüência absoluta	Percentual
2A- Insulina	9	4,5 %
2B- Hipoglicemiantes orais	27	13,4 %
2C- Hipolipemiantes	7	3,5 %
2D- Reguladores da homeostase do cálcio	12	6,0 %
2E- Anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal	124	61,4 %
2F- Hormônios tireoidianos, antitireoidianos	20	9,9 %
2G- Indutores da ovulação	1	0,5 %
2H- Antianêmicos	16	7,9 %
2I- Uricolíticos	3	1,5 %
2J- Outros	5	2,5 %

2. Hipertensão Arterial, Tratamento Farmacológico e Controle da Pressão Arterial

Uma nova estratificação da amostra foi estabelecida tendo como parâmetros a pressão arterial associada ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial, como pode ser observado na tabela 24.

A prevalência da hipertensão arterial na amostra da população de Ouro Preto foi de 48,4 %, tendo como hipertensos aqueles entrevistados que estavam com a PAS maior ou igual a 140 mmHg e/ou PAD maior ou igual a 90 mmHg, somado àqueles entrevistados que estavam em uso de medicamentos anti-hipertensivos e apresentavam a PAS menor que 140 mmHg e PAD menor que 90 mmHg. Entre os hipertensos, a média da pressão arterial sistólica mensurada foi de 153 mmHg ($\pm 25,1$ mmHg) e a mediana de 150 mmHg e a média da pressão arterial diastólica foi de 94 mmHg ($\pm 14,2$ mmHg) e mediana de 93 mmHg.

Entre os entrevistados ($n = 928$), 25,6 % eram hipertensos e não faziam uso de medicamentos anti-hipertensivos, correspondendo a 52,9 % dos entrevistados hipertensos ($n = 450$). No grupo dos entrevistados hipertensos, 47,1 % recebiam tratamento com anti-hipertensivos. A pressão arterial estava controlada por medicamentos em 4,6 % dos entrevistados (20,3 % dos entrevistados tratados para hipertensão arterial, $n = 212$), 18,2 % dos entrevistados faziam uso de medicamentos anti-hipertensivos, mas não conseguiam obter o controle da pressão arterial, correspondendo a 79,7 % dos entrevistados tratados para hipertensão arterial.

Na tabela 25 está apresentada a estratificação dos hipertensos, segundo a pressão arterial associada ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial, relacionada à classificação da pressão arterial de acordo com III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998). Entre os hipertensos tratados e com controle da pressão arterial, 51,2 % (4,9 % do total de hipertensos) apresentavam os níveis pressóricos classificados como normais e 48,8 % (4,7 % do total de hipertensos) dos mesmos apresentavam os níveis pressóricos classificados como limítrofe. Em relação ao total de hipertensos, a prevalência foi de 43,3 % para a hipertensão arterial leve, 27,3 % para a hipertensão arterial moderada e 19,8 % para a hipertensão arterial grave. Entre os hipertensos tratados e que não apresentavam a pressão arterial controlada, 31,4 % foram

categorizados no estágio leve, 33,7 % no estágio moderado e 34,9 % no estágio grave da hipertensão arterial. Quanto aos hipertensos não tratados para hipertensão arterial, 59,7 % possuíam os níveis pressóricos categorizados no estágio leve, 27,7 % no estágio moderado e 12,6 % no estágio grave da hipertensão arterial.

Entre os entrevistados que utilizavam apenas diuréticos para o tratamento da hipertensão arterial (tabela 26), 86,7 % não apresentavam a pressão arterial controlada, sendo que 31,1 %, 26,7 % e 28,9 % apresentavam os níveis pressóricos nos estágios leve, moderado e grave da hipertensão arterial, respectivamente. Entre os entrevistados que utilizavam apenas α e/ou β -bloqueadores para o tratamento da hipertensão arterial, 57,1 % não apresentavam a pressão arterial controlada, sendo 14,3 % no estágio leve, 28,6 % no estágio moderado e 14,3 % no estágio grave da hipertensão arterial. Quanto à associação de diuréticos mais α e/ou β -bloqueadores, 70,4 % dos entrevistados que faziam uso desta terapêutica, não apresentavam a pressão arterial controlada, sendo 37,0 %, 14,8 % e 18,5 % nos estágios leve, moderado e grave da hipertensão arterial, respectivamente. Todos os entrevistados que faziam uso apenas de IECA e/ou de antagonistas dos receptores de angiotensina II ($n = 12$) não apresentavam a pressão arterial controlada, sendo 41,7 % no estágio leve, 25,0 % no estágio moderado e 33,3 % no estágio grave da hipertensão arterial. Em relação à associação de diuréticos com IECA e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II, 20,0 % dos que utilizavam esta terapêutica conseguiam o controle dos níveis pressóricos, 15,0 %, 30,0 % e 35,0 % foram categorizados nos estágios leve, moderado e grave da hipertensão arterial, respectivamente. Quanto aos que utilizavam apenas antagonistas dos canais de cálcio, 84,6 % continuavam com a pressão arterial não controlada, sendo 7,7 %, 7,7 % e 69,2 % nos estágios leve, moderado e grave da hipertensão arterial, respectivamente. Entre os entrevistados que utilizavam diuréticos associados aos antagonistas dos canais de cálcio, 91,7 % não apresentavam a pressão arterial controlada, sendo 33,3 %, 25,0 % e 33,3 % nos estágios leve, moderado e grave da hipertensão arterial, respectivamente. Em relação aos que utilizavam apenas α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos para tratamento da hipertensão arterial, 83,3 % não apresentavam a pressão arterial controlada, sendo 50,0 %, 16,7 % e 16,7 % nos estágios leve, moderado e grave da hipertensão arterial, respectivamente. Aqueles entrevistados que utilizavam diuréticos associados aos α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos, 83,3 % não

tinham o controle da pressão arterial, sendo 8,3 %, 58,3 % e 16,7 % nos estágios leve, moderado e grave da hipertensão arterial, respectivamente.

Tabela 24: Estratificação da amostra utilizando a pressão arterial associada ao tratamento farmacológico da hipertensão arterial (n=928).

Classificação	Frequência Absoluta	Percentual
Normotenso	354	38,1 %
Pré-hipertenso	106	11,4 %
Hipertensos tratados controlados	43	4,6 %
Hipertensos tratados não controlados	169	18,2 %
Hipertensos não tratados	238	25,6 %
SI*	18	1,9 %

* Dados sem informação e excluídos da análise estatística.

Tabela 25: Grupos de hipertensos, estratificados de acordo com a classificação da pressão arterial de acordo com III Consenso Brasileiro de Hipertensão (n=450).

Classificação	Normal	Limítrofe	Leve	Moderada	Grave	Total
Hipertensos tratados controlados	22 51,2 %	21 48,8 %	0 0,0 %	0 0,0 %	0 0,0 %	43 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	0 0,0 %	0 0,0 %	53 31,4 %	57 33,7 %	59 34,9 %	169 100,0 %
Hipertensos não tratados	0 0,0 %	0 0,0 %	142 59,7 %	66 27,7 %	30 12,6 %	238 100,0 %
Total	22 4,9 %	21 4,7 %	195 43,3 %	123 27,3 %	89 19,8 %	450 100,0 %

Tabela 26: Distribuição dos hipertensos quanto à utilização de subclasses de fármacos anti-hipertensivos e quanto à classificação da pressão arterial de acordo com III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial.

Subclasses terapêuticas	Normotensos			Hipertensos				Total
	Normal	Limítrofe	Total	Leve	Moderada	Grave	Total	
1- Diurético	2 4,4%	4 8,9%	6 13,3%	14 31,1%	12 26,7%	13 28,9%	39 86,7%	45 100,0%
2- α e/ou β -bloqueador	4 28,6%	2 14,3%	6 42,9%	2 14,3%	4 28,6%	2 14,3%	8 57,1%	14 100,0%
3- Diurético e α e/ou β -bloqueador	4 14,8%	4 14,8%	8 29,6%	10 37,0%	4 14,8%	5 18,5%	19 70,4%	27 100,0%
4- IECA e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II	0 0%	0 0%	0 0%	5 41,7%	3 25,0%	4 33,3%	12 100,0%	12 100,0%
5- Diurético e IECA e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II	2 10,0%	2 10,0%	4 20,0%	3 15,0%	6 30,0%	7 35,0%	16 80,0%	20 100,0%
6- Antagonistas dos canais de cálcio	1 7,7%	1 7,7%	2 15,4%	1 7,7%	1 7,7%	9 69,2%	11 84,6%	13 100,0%
7- Diurético e antagonistas dos canais de cálcio	0 0%	1 8,3%	1 8,3%	4 33,3%	3 25,0%	4 33,3%	11 91,7%	12 100,0%
8- α -Agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos	0 0%	1 16,7%	1 16,7%	3 50,0%	1 16,7%	1 16,7%	5 83,3%	6 100,0%
9- Diurético e α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos	1 8,3%	1 8,3%	2 16,7%	1 8,3%	7 58,3%	2 16,7%	10 83,3%	12 100,0%

3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Fatores de Risco

3.1. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Sócio-demográficas

Na tabela 27 está apresentada a estratificação do grupo de hipertensos quanto ao sexo, ponderada segundo sexo e faixa etária. Entre os hipertensos houve uma prevalência de 44,5 % do sexo feminino e 55,5 % do sexo masculino. O sexo masculino apresentou significativamente maior prevalência entre os hipertensos não tratados para hipertensão arterial (63,3 %). O sexo feminino foi o gênero mais prevalente no grupo de hipertensos tratados controlados (65,5%) e no grupo de hipertensos tratados não controlados (56,6 %).

A distribuição dos hipertensos segundo a faixa etária está apresentado na tabela 28, ponderada segundo sexo e faixa etária. A faixa etária que encerrou os hipertensos com idade entre 40 e 59 anos foi a que apresentou a maior prevalência de hipertensão (42,0 %) em relação ao total de hipertensos, como também foi a faixa etária que apresentou a maior prevalência (40,8 %) em relação ao grupo de hipertensos não tratados. Em relação à faixa etária com idade igual ou superior a 60 anos, foi observado que 51,7 % dos indivíduos desta faixa etária estavam estratificados no grupo dos hipertensos tratados não controlados.

Em relação à cor da pele dos hipertensos (tabelas 29), a prevalência de hipertensão arterial foi maior entre os indivíduos que possuem a cor da pele não branca (74,0 %). Não foi encontrado diferença significativa entre os grupos de hipertensos e a cor da pele.

Em relação à escolaridade (tabela 30), o grupo de hipertensos tratados controlados apresentou uma prevalência significativamente maior de escolaridade baixa (41,9 %), assim como o grupo de hipertensos não tratados (32,2 %). O grupo de hipertensos tratados não controlados apresentou, quanto à escolaridade, uma prevalência significativamente maior de escolaridade muito baixa (44,4 %).

A prevalência da hipertensão arterial foi maior nas classes econômicas baixas (tabelas 31), na população de Ouro Preto. Não foi encontrado diferença significativa entre os grupos de hipertensos e as classes econômicas.

Tabela 27: Prevalência da distribuição segundo o sexo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Sexo		Total
	Feminino	Masculino	
Hipertensos tratados controlados	19 65,5 %	10 34,5 %	29 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	60 56,6 %	46 43,4 %	106 100,0 %
Hipertensos não tratados	88 36,7 %	152 63,3 %	240 100,0 %
Total	167 44,5 %	208 55,5 %	375 100,0 %
p*	0,00		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Valores ponderados segundo sexo e faixa etária.

Tabela 28: Prevalência de faixa etária nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Faixa etária (anos)				Total
	15-19	20-39	40-59	≥ 60	
Hipertensos tratados controlados	0 0,0 %	10 34,5 %	10 34,5 %	9 31,0 %	29 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	0 0,0 %	11 10,3 %	50 46,7 %	46 43,0 %	107 100,0 %
Hipertensos não tratados	21 8,8 %	87 36,3 %	98 40,8 %	34 14,2 %	240 100,0 %
Total	21 5,6 %	108 28,7 %	158 42,0 %	89 23,7 %	376 100,0 %
p*	0,00				

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Valores ponderados segundo sexo e faixa etária.

Tabela 29: Prevalência da cor da pele nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Cor da pele		Total
	Branca	Não branca	
Hipertensos tratados controlados	11 25,6 %	32 74,4 %	43 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	40 24,0 %	127 76,0 %	167 100,0 %
Hipertensos não tratados	65 27,5 %	171 72,5 %	236 100,0 %
Total	116 26,0 %	330 74,0 %	446 100,0 %
	p	0,72	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 30: Prevalência de grau de escolaridade nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Escolaridade				Total
	Muito Baixa	Baixa	Média	Alta	
Hipertensos tratados controlados	12 27,9 %	18 41,9 %	6 14,0 %	7 16,3 %	43 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	75 44,4 %	59 34,9 %	13 7,7 %	22 13,0 %	169 100,0 %
Hipertensos não tratados	65 27,5 %	76 32,2 %	28 11,9 %	67 28,4 %	236 100,0 %
Total	152 33,9 %	153 34,2 %	47 10,5 %	96 21,4 %	448 100,0 %
	p*	0,00			

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 31: Prevalência das classes econômicas nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Classe econômica			Total
	AB	C	DE	
Hipertensos tratados controlados	5 12,8 %	11 28,2 %	23 59,0 %	39 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	17 10,9 %	56 35,9 %	83 53,2 %	156 100,0 %
Hipertensos não tratados	30 13,5 %	78 35,1 %	114 51,4 %	222 100,0 %
Total	52 12,5 %	145 34,8 %	220 52,8 %	417 100,0 %
p*		0,84		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

3.2. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Comportamentais

Em relação ao tabagismo, a prevalência de hipertensos fumantes foi de 18,8 %, que corresponde a 43,8 % dos fumantes da amostra total (84 de 192 indivíduos). A prevalência de ex-fumante foi de 10,9 % e a prevalência de não fumante foi de 70,3 % entre os hipertensos. Os grupos de hipertensos apresentaram diferença significativa quanto à prevalência de tabagismo, sendo 11,6 % a prevalência no grupo de hipertensos tratados controlados, 13,6 % no grupo de hipertensos tratados não controlados e 23,7 % no grupo de hipertensos não tratado, como está apresentado na tabela 32.

A prevalência do consumo freqüente de álcool foi de 17,6 % entre os hipertensos (tabela 33), que corresponde a 50,3 % dos consumidores freqüentes de bebida alcoólica da amostra total (79 de 157 indivíduos). O grupo de hipertensos não tratados foi o que apresentou significativamente a maior prevalência (22,4 %) de consumo freqüente de álcool, seguido pelo grupo de hipertensos tratados não controlados (12,4 %) e pelo grupo dos hipertensos tratados controlados (11,6 %).

Em relação à atividade física (tabela 34), não houve diferença significativa entre os grupos de hipertensos, entretanto foi encontrado que 73,5 % dos hipertensos eram sedentários.

Tabela 32: Prevalência de tabagismo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Hábito de fumar			Total
	Não fumante	Ex-fumante	Fumante	
Hipertensos tratados controlados	32 74,4 %	6 14,0 %	5 11,6 %	43 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	134 79,3 %	12 7,1 %	23 13,6 %	169 100,0 %
Hipertensos não tratados	149 63,1 %	31 13,1 %	56 23,7 %	236 100,0 %
Total	315 70,3 %	49 10,9 %	84 18,8 %	448 100,0 %
	p*	0,01		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 33: Prevalência de etilismo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Frequência de consumo de álcool			Total
	Abstêmio	Esporádico	Frequente	
Hipertensos tratados controlados	26 60,5 %	12 27,9 %	5 11,6 %	43 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	102 60,4 %	46 27,2 %	21 12,4 %	169 100,0 %
Hipertensos não tratados	95 40,1 %	89 37,6 %	53 22,4 %	237 100,0 %
Total	223 49,7 %	147 32,7 %	79 17,6 %	449 100,0 %
	p*	0,00		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 34: Prevalência de sedentarismo nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Sedentarismo		Total
	Sem Risco	Com risco	
Hipertensos tratados controlados	14 32,6 %	29 67,4 %	43 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	43 25,4 %	126 74,6 %	169 100,0 %
Hipertensos não tratados	62 26,2 %	175 73,8 %	237 100,0 %
Total	119 26,5 %	330 73,5 %	449 100,0 %
p*	0,63		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

3.3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Clínicas

A prevalência de hiperglicemia foi de 23,8 % entre os hipertensos (tabela 35), que corresponde a 74,0 % dos hiperglicêmicos da amostra total (91 de 123 indivíduos). A hiperglicemia apresentou uma associação significativa ($p = 0,01$) entre os grupos de hipertensos, sendo a euglicemia a mais prevalente nos três grupos de hipertensos. A prevalência de hiperglicemia no grupo de hipertensos tratados controlados de 20,6 %, no grupo de hipertensos tratados não controlados de 32,0 % e uma prevalência de 18,4 % no grupo de hipertensos não tratados. A hiperglicemia foi mais prevalente entre os hipertensos que recebiam tratamento com anti-hipertensivo (29,8 %).

A concentração sérica do colesterol total maior ou igual a 200 mg/dl apresentou prevalência significativamente maior entre os hipertensos tratados (48,6 %) que entre os hipertensos não tratados (35,0 %), sendo a prevalência maior entre os hipertensos tratados não controlados (51,7 %), apresentado na tabela 36.

A concentração sérica da HDL-c menor que 40 mg/dl apresentou prevalência significativamente maior entre os hipertensos tratados (3,9 %) que entre os hipertensos não tratados (1,0 %), sendo a prevalência maior entre os hipertensos tratados não controlados (4,1 %), apresentado na tabela 37.

A concentração sérica da LDL-c maior ou igual a 130 mg/dl apresentou prevalência maior entre os hipertensos tratados (19,3 %) que entre os hipertensos não tratados (13,9 %), embora não significativa (tabela 38).

A concentração sérica dos triglicerídeos maior ou igual a 150 mg/dl apresentou prevalência maior entre os hipertensos tratados (32,4 %) que entre os hipertensos não tratados (25,4 %), embora não significativa (tabela 39).

A prevalência de dislipidemias entre os hipertensos foi de 53,4 % (tabela 40). A dislipidemia apresentou prevalência significativamente maior entre os hipertensos tratados (62,9 %) que entre os hipertensos não tratados (45,0 %), sendo a prevalência maior entre os hipertensos tratados não controlados (66,0 %). As dislipidemias foram mais prevalentes entre os hipertensos que recebiam tratamento com anti-hipertensivo (62,9 %).

Em relação ao IMC, não houve uma diferença significativa entre os grupos de hipertensos (tabelas 41), entretanto foi encontrado que 39,2 % dos hipertensos eram portadores de sobrepeso e 23,8 % de obesidade.

A obesidade abdominal (tabela 42) apresentou prevalência de 43,3 % entre os hipertensos. Em relação aos grupos de hipertensos, a prevalência de obesidade abdominal foi significativamente maior dentro do grupo de hipertensos tratados controlados (55,9 %) e do grupo de hipertensos tratados não controlados (56,0 %). No grupo de hipertensos não tratados a prevalência foi significativamente maior entre aqueles hipertensos que apresentaram a circunferência da cintura dentro do padrão considerado normal (46,0 %), seguido por aqueles hipertensos com obesidade abdominal (31,7 %).

Tabela 35: Prevalência dos níveis glicêmicos nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Glicemia		Total
	Normal	Hiperglicêmico	
Hipertensos tratados controlados	27 79,4 %	7 20,6 %	34 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	100 68,0 %	47 32,0 %	147 100,0 %
Hipertensos não tratados	164 81,6 %	37 18,4 %	201 100,0 %
Total	291 76,2 %	91 23,8 %	382 100,0 %
	p*	0,01	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 36: Prevalência dos níveis de colesterol total nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Colesterol Total			Total
	Ótimo	Limítrofe	Alto	
Hipertensos tratados controlados	22 64,7%	9 26,5%	3 8,8%	34 100,0%
Hipertensos tratados não controlados	70 48,3%	57 39,3%	18 12,4%	145 100,0%
Hipertensos não tratados	130 65,0%	55 27,5%	15 7,5%	200 100,0%
Total	222 58,6%	121 31,9%	36 9,5%	379 100,0%
	p*	0,03		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 37: Prevalência dos níveis de HDL-c nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	HDL-c			Total
	Baixo	Moderado	Alto	
Hipertensos tratados controlados	1 2,9%	20 58,8%	13 38,2%	34 100,0%
Hipertensos tratados não controlados	6 4,1%	43 29,7%	96 66,2%	145 100,0%
Hipertensos não tratados	2 1,0%	92 46,5%	104 52,5%	198 100,0%
Total	9 2,4%	155 41,1%	213 56,5%	377 100,0%
		p*	0,00	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 38: Prevalência dos níveis de LDL-c nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	LDL-c				Total
	Ótimo	Desejável	Limítrofe	Alto	
Hipertensos tratados controlados	16 47,1%	10 29,4%	6 17,6%	2 5,9%	34 100,0%
Hipertensos tratados não controlados	56 39,4%	60 42,3%	22 15,5%	4 2,8%	142 100,0%
Hipertensos não tratados	107 54,9%	61 31,3%	22 11,3%	5 2,6%	195 100,0%
Total	179 48,2%	131 35,3%	50 13,5%	11 3,0%	371 100,0%
		p*	0,13		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 39: Prevalência dos níveis de triglicerídeos nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Triglicerídeos			Total
	Ótimo	Limítrofe	Alto	
Hipertensos tratados controlados	25 73,5%	5 14,7%	4 11,8%	34 100,0%
Hipertensos tratados não controlados	94 66,2%	22 15,5%	26 18,3%	142 100,0%
Hipertensos não tratados	147 74,6%	30 15,2%	20 10,2%	197 100,0%
Total	266 71,3%	57 15,3%	50 13,4%	373 100,0%
	p*	0,28		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 40: Prevalência de dislipidemia nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Dislipidemia		Total
	Normal	Dislipidêmico	
Hipertensos tratados controlados	17 50,0 %	17 50,0 %	34 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	49 34,0 %	95 66,0 %	144 100,0 %
Hipertensos não tratados	110 55,0 %	90 45,0 %	200 100,0 %
Total	176 46,6 %	202 53,4 %	378 100,0 %
	p*	0,00	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 41: Prevalência da obesidade corporal nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	IMC				Total
	Baixo peso	Normal	Sobrepeso	Obesidade	
Hipertensos tratados controlados	0 0,0 %	11 32,4 %	12 35,3 %	11 32,4 %	34 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	4 2,6 %	42 27,8 %	60 39,7 %	45 29,8 %	151 100,0 %
Hipertensos não tratados	7 3,4 %	80 39,0 %	81 39,5 %	37 18,0 %	205 100,0 %
Total	11 2,8 %	133 34,1 %	153 39,2 %	93 23,8 %	390 100,0 %
	p*		0,10		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 42: Prevalência de obesidade abdominal nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Circunferência da cintura em cm			Total
	Normal	Excesso	Obesidade	
Hipertensos tratados controlados	7 20,6 %	8 23,5 %	19 55,9 %	34 100,0 %
Hipertensos tratados não controlados	34 22,7 %	32 21,3 %	84 56,0 %	150 100,0 %
Hipertensos não tratados	93 46,0 %	45 22,3 %	64 31,7 %	202 100,0 %
Total	134 34,7 %	85 22,0 %	167 43,3 %	386 100,0 %
	p*		0,00	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

4. Uso de Medicamentos e Hipertensão Arterial

A prevalência do consumo de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal pelos hipertensos do sexo feminino foi de 15,3 % (tabela 43). A prevalência foi significativamente maior no grupo dos hipertensos não tratados (23,8 %), sendo 11,4 % a prevalência no grupo dos hipertensos tratados controlados e 7,4 % no grupo dos hipertensos tratados não controlados. Considerando a mostra total, 40,3 % das mulheres usuárias de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal (48 de 119 mulheres) são hipertensas (tabela 44).

Não foi encontrada diferença significativa quanto ao consumo de fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides nos grupos de hipertensos (tabela 45). Considerando a mostra total, 48,8 % dos usuários destes fármacos (218 de 447 entrevistados) são hipertensos (tabela 46).

Tabela 43: Prevalência do uso de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal pelas mulheres hipertensas nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Uso de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal		
	Não	Sim	Total
Hipertensa tratada controlada	31 88,6 %	4 11,4 %	35 100,0 %
Hipertensa tratada não controlada	125 92,6 %	10 7,4 %	135 100,0 %
Hipertensa não tratada	109 76,2 %	34 23,8 %	143 100,0 %
Total	265 84,7 %	48 15,3 %	313 100,0 %
	p*	0,00	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 44: Prevalência do uso de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal pelas mulheres hipertensas da amostra populacional de Ouro Preto.

	Uso de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal		
	Não	Sim	Total
Normotensa	253 48,8 %	71 59,7 %	324 50,9 %
Hipertensa	265 51,2 %	48 40,3 %	313 49,1 %
Total	518 100,0 %	119 100,0 %	637 100,0 %
	p*	0,033	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 45: Prevalência do uso de fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides nos grupos de hipertensos em Ouro Preto.

	Fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides		Total
	Não	Sim	
Hipertensa tratada controlada	25 58,1 %	18 41,9 %	43 100,0 %
Hipertensa tratada não controlada	84 49,7 %	85 50,3 %	169 100,0 %
Hipertensa não tratada	123 51,7 %	115 48,3 %	238 100,0 %
Total	232 51,6 %	218 48,4 %	450 100,0 %
	p*	0,61	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 46: Prevalência do uso de fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides na amostra da população de Ouro Preto.

	Fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides		Total
	Não	Sim	
Normotenso	231 49,9 %	229 51,2 %	460 50,5 %
Hipertenso	232 50,1 %	218 48,8 %	450 49,5 %
Total	463 100,0 %	447 100,0 %	910 100,0 %
	p*	0,686	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

5. Uso de Medicamentos e Níveis Glicêmicos

Em relação aos níveis glicêmicos de indivíduos hipertensos (tabelas 47, 48, 49 e 50), não houve diferença significativa quanto à utilização de diuréticos, α e/ou β -bloqueadores, anticoncepcionais hormonais e fármacos que atuam na terapêutica de reposição hormonal e de fármacos que atuam na dor e inflamação e fármacos autacóides. Foi observado maior percentual de hiperglicemia no grupo de hipertensos que utilizavam diuréticos (28,1 %) em relação aos hipertensos que não utilizavam diuréticos (21,7 %). Em relação aos hipertensos do sexo feminino que utilizavam anticoncepcionais hormonais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal, foi observado um maior percentual de hiperglicemia entre aqueles que não utilizavam tais fármacos (27,1 %) em relação àquelas que utilizavam tais fármacos (14,6 %).

Tabela 47: Prevalência de hiperglicemia entre os usuários de fármaco da subclasse de diurético pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de diurético	Glicemia		Total
	Normal	Hiperglicêmico	
Não	199	55	254
	78,3 %	21,7 %	100,0 %
Sim	92	36	128
	71,9 %	28,1 %	100,0 %
Total	291	91	382
	76,2 %	23,8 %	100,0 %
p*	0,16		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 48: Prevalência de hiperglicemia entre os usuários de fármaco da subclasse de β -bloqueador pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de α e/ou β -bloqueador	Glicemia		Total
	Normal	Hiperglicêmico	
Não	253	81	334
	75,7 %	24,3 %	100,0 %
Sim	38	10	48
	79,2 %	20,8 %	100,0 %
Total	291	91	382
	76,2 %	23,8 %	100,0 %
p*	0,60		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 49: Prevalência de hiperglicemia entre as usuárias de fármaco da subclasse de anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica de reposição hormonal pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de anticoncepcionais e fármacos da terapêutica da reposição hormonal	Glicemia		Total
	Normal	Hiperglicêmico	
Não	164 72,9 %	61 27,1 %	225 100,0 %
Sim	35 85,4 %	6 14,6 %	41 100,0 %
Total	199 74,8 %	67 25,2 %	266 100,0 %
	p*	0,09	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 50: Prevalência de hiperglicemia entre os usuários de fármaco da classe de fármaco que atua na dor e inflamação e fármaco autacóide pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de fármaco que atua na dor e inflamação e fármaco autacóide	Glicemia		Total
	Normal	Hiperglicêmico	
Não	145 75,5 %	47 24,5 %	192 100,0 %
Sim	146 76,8 %	44 23,2 %	190 100,0 %
Total	291 76,2 %	91 23,8 %	382 100,0 %
	p*	0,76	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

6. Uso de Medicamentos e Dislipidemias

A prevalência de dislipidemia foi significativamente maior entre os hipertensos que utilizavam diuréticos (66,7 %) em relação aos hipertensos que não utilizavam (46,8 %) (tabela 51). Quanto à utilização de α e/ou β -bloqueadores, anticoncepcionais hormonais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal e de fármacos que atuam na dor e inflamação e fármacos autacóides pelos hipertensos, não foi encontrado uma associação significativa quanto à dislipidemia (tabelas 52, 53 e 54). Foi observado, entre os hipertensos, maior prevalência de dislipidemia entre os usuários de β -bloqueador em relação aos não usuários de β -bloqueador. Em relação à utilização de anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal pelos hipertensos do sexo feminino, foi observado maior prevalência de dislipidemia entre aqueles que não utilizavam tais fármacos em relação àqueles que utilizavam. Quanto aos fármacos que atuam na dor e inflamação e fármacos autacóides, foi observado um maior percentual de dislipidemia entre aqueles que utilizam tais fármacos em relação aos que não utilizam tais fármacos.

Tabela 51: Prevalência de dislipidemia entre os usuários de fármaco da subclasse de diurético pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de diurético	Dislipidemia		Total
	Normal	Dislipidêmico	
Não	134	118	252
	53,2 %	46,8 %	100,0 %
Sim	42	84	126
	33,3 %	66,7 %	100,0 %
Total	176	202	378
	46,6 %	53,4 %	100,0 %
	p*	0,00	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 52: Prevalência de dislipidemia entre os usuários de fármaco da subclasse de α e/ou β -bloqueador pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de α e/ou β -bloqueador	Dislipidemia		Total
	Normal	Dislipidêmico	
Não	155	175	330
	47,0 %	53,0 %	100,0 %
Sim	21	27	48
	43,8 %	56,3 %	100,0 %
Total	176	202	378
	46,6 %	53,4 %	100,0 %
	p*	0,68	

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 53: Prevalência de dislipidemia entre as usuárias de fármaco da subclasse de anticoncepcionais hormonais e fármacos utilizados na terapêutica de reposição hormonal pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de anticoncepcionais e fármacos da terapêutica da reposição hormonal	Dislipidemia		Total
	Normal	Dislipidêmico	
Não	101 45,5 %	121 54,5 %	222 100,0 %
Sim	24 60,0 %	16 40,0 %	40 100,0 %
Total	125 47,7 %	137 52,3 %	262 100,0 %
	p* 0,09		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Tabela 54: Prevalência de dislipidemia entre os usuários de fármaco da classe de fármaco que atua na dor e inflamação e fármaco autacóide pertencentes ao grupo de hipertensos de Ouro Preto.

Uso de fármaco que atua na dor e inflamação e fármaco autacóide	Dislipidemia		Total
	Normal	Dislipidêmico	
Não	95 50,0 %	95 50,0 %	190 100,0 %
Sim	81 43,1 %	107 56,9 %	188 100,0 %
Total	176 46,6 %	202 53,4 %	378 100,0 %
	p* 0,18		

* Nível de significância $\leq 0,05$.

Discussão

1. Considerações Iniciais

No presente trabalho foi avaliado a hipertensão arterial e sua associação com o uso de medicamentos e ainda ambos os aspectos em relação a fatores de risco cardiovasculares. A prevalência da hipertensão arterial encontrada em Ouro Preto foi alta, sendo mais de 50 % dos hipertensos não tratados e a prevalência de controle da pressão arterial encontrado foi muito baixa. Entre os hipertensos, 47,1 % estavam categorizados nos estágios moderado e grave da hipertensão arterial. O regime terapêutico anti-hipertensivo mais utilizado pelos hipertensos foi a monoterapia, sendo os diuréticos os anti-hipertensivos mais utilizados, como também foram os fármacos mais utilizados em associações a outros anti-hipertensivos. A associação de dois fármacos anti-hipertensivos para o tratamento da hipertensão arterial foi o segundo regime terapêutico mais utilizado pelos hipertensos, sendo a associação de diurético mais α e/ou β -bloqueadores a mais freqüentemente utilizada. Os α e/ou β -bloqueadores em monoterapia foram os anti-hipertensivos que promoveram o maior percentual de controle da pressão arterial na população ouropretana. No presente trabalho, também foi encontrado alta prevalência de fatores de risco cardiovasculares entre os hipertensos.

2. Prevalência da Hipertensão Arterial

Neste estudo, realizado na população de Ouro Preto, Minas Gerais, foi observado alta prevalência de hipertensão arterial, 48,4 %, considerando as medidas pressóricas e o tratamento anti-hipertensivo. A prevalência encontrada foi maior que a esperada para população ouropretana, que seria de 25 %. Entretanto outros estudos têm detectado altas prevalências de hipertensão arterial. Martins *et al.* (1997) encontraram prevalência de hipertensão arterial de 43,9 % no município de Cotia, localizado na área metropolitana de São Paulo. Em Cavunge, comunidade rural no nordeste da Bahia, a prevalência da hipertensão arterial foi de 36,5 % entre os indivíduos com idade igual ou superior a dezenove anos (Matos e Ladeia, 2003). Gus *et al.* (2004), em estudo

transversal no estado do Rio Grande Sul, encontraram prevalência de 33,7 % para hipertensão arterial. Em estudo transversal realizado na cidade de Catanduva em São Paulo, Freitas *et al.* (2001) encontraram prevalência de 31,5 % para hipertensão arterial. Barreto *et al.* (2001) encontraram prevalência de hipertensão arterial de 24,8 % na cidade de Bambuí no estado de Minas Gerais. Muxfeldt *et al.* (2004) encontraram prevalência de 24,2 % para hipertensão arterial em um hospital universitário do Rio de Janeiro. No Centro de Pesquisas da Petrobrás, a prevalência da hipertensão arterial entre os empregados foi de 18,2 % (Matos *et al.*, 2004).

A alta prevalência pode estar relacionada com a complexa interação entre hipertensão arterial e os demais fatores de riscos para doenças cardiovasculares como as dislipidemias, hiperglicemias, obesidade, sedentarismo, etilismo, tabagismo, raça, idade, sexo, escolaridade e condição econômica (Lolio, 1990; Brandão *et al.*, 2003; IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002). Além destes fatores, o consumo de fármacos, hábitos alimentares inadequados e herança genética também podem contribuir para o aumento da pressão arterial, levando à alta prevalência de hipertensão arterial (Lolio, 1990; IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002).

A alta prevalência encontrada no presente estudo se deve também ao método de inclusão de indivíduos hipertensos, pois foram considerados indivíduos com pressão arterial acima dos valores recomendados (como em outros estudos), como também indivíduos com níveis pressóricos normais em uso de anti-hipertensivos. Outra consideração que deve ser mencionada é quanto aos indivíduos categorizados no estágio leve da hipertensão arterial nos quais outras mensurações da pressão arterial deveriam ser realizadas para confirmar o real estado de hipertensão arterial.

3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Fatores de Risco

3.1. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Sócio-demográficas

O sexo masculino foi o gênero mais prevalente entre os hipertensos, como também foi o gênero menos tratado para hipertensão arterial. Entre o total de hipertensos, a prevalência da hipertensão arterial aumentou até a faixa etária de 40 a 59 anos, declinando após 60 anos. A faixa etária de 40 a 59 anos foi a faixa etária que apresentou a maior prevalência de hipertensão arterial entre os hipertensos, como também é a faixa etária que possui o maior número de hipertensos que não recebem tratamento para hipertensão arterial. Entre os indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, foi observado que o maior percentual destes indivíduos recebia tratamento para hipertensão arterial, mas sem apresentar o controle pressórico adequado. Em acordo com o presente estudo, Lolio *et al.* (1993) encontraram, em Araraquara, SP, prevalência de hipertensão arterial maior para sexo masculino que para o feminino, com tendência crescente em relação ao aumento da idade. Entretanto, Barreto *et al.* (2001), na cidade de Bambuí em Minas Gerais, encontraram uma prevalência maior de hipertensão arterial entre as mulheres em relação aos homens, porém, em acordo com o presente estudo, encontraram aumento da prevalência da hipertensão arterial com o aumento da idade, aumento também encontrado por Gus *et al.* (2004), Piccini e Victora (1994), em estudo realizado na área urbana de Pelotas, e Wang e Wang (2004), nos Estados Unidos.

Não houve associação significativa entre os grupos de hipertensos e a cor da pele em Ouro Preto, embora ocorresse maior percentual de hipertensos entre os indivíduos com a cor da pele não branca. Kramer *et al.* (2004), no estudo MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*), encontraram uma prevalência de hipertensão arterial significativamente maior entre os afro-americanos (60 %) quando comparado aos brancos (38 %) e, entre os hipertensos tratados para hipertensão arterial, a falta de controle pressórico foi significativamente maior entre os afro-americanos (35 %) que entre os brancos (24 %), de maneira semelhante ao encontrado em Ouro Preto. Lolio *et al.* (1993) encontraram maior percentagem de hipertensão entre os da cor de pele não

branca que entre os indivíduos da cor de pele branca, assim como Piccini e Victora (1994) encontraram maior prevalência na cor de pele preta. Wang e Wang (2004), também encontraram maior prevalência de hipertensão arterial entre os negros. Embora um maior percentual nos grupos de hipertensos foi encontrado possuírem a cor de pele não branca, como era esperado para esta cidade, devido à forte presença da etnia negra decorrente do contexto histórico de colonização, não foi encontrado uma associação significativa quanto à cor de pele e os grupos de hipertensos.

Em relação à escolaridade, os maiores índices, em cada grupo de hipertenso, foram encontrados nas classes de baixa escolaridade, assim como pertencentes às classes econômicas inferiores. O mesmo perfil foi encontrado por Lolio *et al.* (1993) em Araraquara, por Gus *et al.* (2004) no estado do Rio Grande Sul e por Piccini e Victora (1994), na área urbana de Pelotas, RS, assim como Wang e Wang (2004), nos Estados Unidos.

3.2. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Comportamentais

No presente trabalho, em relação ao hábito de fumar, a hipertensão arterial foi mais prevalente entre os não fumantes. Entre os fumantes e hipertensos, foi encontrado uma maior prevalência no grupo dos hipertensos não tratados para hipertensão arterial. Os estudos mais recentes têm mostrado que a relação entre a hipertensão arterial e o hábito de fumar é inversa, portanto o aumento do consumo de tabaco proporciona uma redução na pressão arterial, como observado por Bernaards *et al.* (2005) no estudo AGAHLIS (*Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study*), em que encontraram uma associação inversa entre o consumo de tabaco e pressão arterial, apresentando, entre os homens, um aumento de 1,01 mmHg na pressão arterial diastólica e de 0,82 mmHg na pressão arterial sistólica com a redução de 70 gramas por semana no consumo de tabaco, como também encontraram uma redução nos níveis pressóricos, em igual intensidade, com o aumento de 70 gramas por semana no consumo de tabaco. Masulli *et al.* (2006) e Mikkelsen *et al.* (1997) encontraram alta prevalência de

hipertensão arterial e valores pressóricos elevados entre os não fumantes, assim como Piccini e Victora (1994) também encontraram que a hipertensão arterial foi significativamente menos prevalente entre os fumantes, em Pelotas (16,0%). Entretanto, o tabagismo por si só é um fator de risco cardiovascular, principalmente para doença cardíaca isquêmica, acidente vascular cerebral, aneurisma de aorta e doenças vasculares periféricas (Burns, 2003), o que de forma indireta contribui para os danos cardiovasculares decorrentes da hipertensão arterial.

O etilismo foi avaliado pela frequência de consumo de bebida alcoólica. O maior percentual de hipertensos foi encontrado entre os abstêmios. O grupo de hipertensos não tratados para hipertensão arterial foi o que apresentou o maior percentual de indivíduos que fazem uso frequente de bebida alcoólica. Os estudos são discordantes dos resultados encontrados na população de Ouro Preto. No estudo longitudinal ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*) realizado em quatro comunidades dos Estados Unidos, Fuchs *et al.* (2001) observaram que houve aumento do risco de hipertensão arterial entre os indivíduos que ingeriam quantidade igual ou superior a 210 gramas de álcool por semana, quando comparado aos indivíduos que não consumiram álcool nos últimos seis anos. Neste mesmo estudo, Fuchs *et al.* (2001) encontraram uma associação entre o consumo leve a moderado de álcool (mais que três drinques por dia) e a incidência de hipertensão arterial, como também associação com aumento da pressão arterial em negros. Xin *et al.* (2001), encontraram que a redução do consumo de álcool levou à redução média de 3,31 mmHg na pressão arterial sistólica e 2,04 mmHg na pressão arterial diastólica. Conceição *et al.* (2006), em um estudo transversal da Universidade de Brasília, encontraram que o consumo de álcool estava associado aos níveis mais elevados de pressão arterial, sendo que 59,9 % dos hipertensos faziam uso de bebida alcoólica. Os resultados discordantes encontrados na população de Ouro Preto podem ter ocorrido devido aos métodos de avaliação do etilismo que no presente estudo foi avaliado pela frequência de ingestão de bebida alcoólica e nos demais estudos, avaliado pela quantidade de álcool ingerido, como também da forma de obtenção dos dados, uma vez que foi por resposta a questionário, gerando viés de informação, devido ao indivíduo não relatar o real consumo de álcool.

Neste estudo, o sedentarismo não apresentou diferença significativa entre os grupos de hipertensos, embora os hipertensos apresentassem maior prevalência entre os

indivíduos sedentários. Semelhante ao encontrado em Ouro Preto, Gus *et al.* (2004), encontraram 77,3 % dos hipertensos apresentando sedentarismo. Alguns estudos, avaliando a relação entre a pressão arterial e a realização de exercícios físicos, apresentam concordância com os resultados encontrados no presente estudo, como pode ser observado no estudo de Cléroux *et al.* (1992), que observaram redução significativa de 11 ± 2 mmHg na pressão arterial sistólica e 4 ± 1 mmHg na pressão arterial diastólica após exercício físico. Padilla *et al.* (2005) encontraram redução na pressão arterial sistólica de $6,6 \pm 2,3$ mmHg em pré-hipertensos por um período de seis horas e de $12,9 \pm 4,3$ mmHg em hipertensos por um período de oito horas após um acúmulo de atividades físicas durante um dia. Portanto, o estilo de vida sedentário pode estar associado à hipertensão arterial e a realização de exercícios físicos pode contribuir para uma redução da pressão arterial (Mediano *et al.*, 2005; Farinatti *et al.*, 2005; Nunes *et al.*, 2006).

3.3. Tratamento da Hipertensão Arterial e Características Clínicas

A prevalência de hiperglicemia foi de 23,8 % entre os hipertensos, sendo maior entre os hipertensos que usam pelo menos um anti-hipertensivo para controle da pressão arterial. Entre os hipertensos tratados, um número maior de hiperglicêmicos foi encontrado no grupo dos hipertensos que usam anti-hipertensivo e não possuem o controle da pressão arterial. Em acordo com os resultados encontrados em Ouro Preto, Muxfeldt *et al.*(2004) encontraram que 29,8 % dos hipertensos atendidos em um hospital universitário do Rio de Janeiro eram diabéticos e Gus *et al.* (2004) encontraram uma associação significativa da hipertensão arterial e hiperglicemia (glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl). García-Puig *et al.* (2006) encontraram 68,5 % dos pacientes apresentando alguma anormalidade no metabolismo glicêmico, 25,4 % eram diabéticos e 25,9 % dos pacientes diabéticos eram hipertensos tratados controlados (pressão arterial inferior a 130/80 mmHg). Este percentual de controle pressórico entre os diabéticos foi superior ao encontrado entre os hiperglicêmicos da população do presente estudo (7,7 %). Portanto, a hiperglicemia pode estar associada à maior prevalência de

indivíduos com hipertensão arterial, bem como estar dificultando o controle adequado da pressão arterial.

A dislipidemia foi mais prevalente entre os hipertensos tratados para hipertensão arterial, sendo o grupo dos hipertensos que usam anti-hipertensivos e não possuem o controle da pressão arterial, o grupo que apresentou o maior número de dislipidêmicos (66,0 %). Semelhante ao encontrado em Ouro Preto, Muxfeldt *et al.* (2004) encontraram que 49,2 % dos hipertensos eram dislipidêmicos. Em Campos dos Goytacazes no estado do Rio de Janeiro, Souza *et al.* (2003) encontraram associação significativa entre hipertensão e dislipidemia (35,3 %), como também com altos valores de colesterol total (6,9 %) e triglicerídeos (24,1 %) e baixos valores de HDL-c (19,1 %), sem associação em relação ao LDL-c. Outros estudos também têm apresentado associação entre hipertensão arterial e dislipidemia, porém com prevalências menores em relação à encontrada no presente trabalho (Rosini *et al.*, 2006; Gus *et al.*, 2004; Onat *et al.*, 2005; Wong *et al.*, 2006). Além desta associação, Onat *et al.* (2005) encontraram que o risco para doenças cardiovasculares foi 1,57 maior em hipertensos e dislipidêmicos que naqueles indivíduos que são hipertensos e não dislipidêmicos. Portanto, a dislipidemia pode estar associada à maior prevalência de indivíduos com hipertensão arterial, bem como estar dificultando o controle adequado da pressão arterial.

A obesidade corporal, avaliada pelo IMC, não apresentou associação significativa entre os grupos de hipertensos. Um maior percentual de hipertensos apresentava sobrepeso (39,2 %) e a obesidade corporal foi encontrada em 23,8 % dos hipertensos. De maneira semelhante, Rosini *et al.* (2006) encontraram, nos indivíduos hipertensos e tabagistas do município de Brusque, SC, prevalência de sobrepeso de 40,3 % e obesidade de 28,1 %. Em acordo ao encontrado em Ouro Preto, outros estudos mostram que a hipertensão arterial aumenta com o aumento da massa corporal, como o estudo de Carneiro *et al.* (2003) que observaram aumento da prevalência de hipertensão arterial de 23 % no grupo de indivíduos com IMC de 25 a 29,9 Kg/m² para 67,1 % no grupo de indivíduos com IMC maior ou igual a 40 Kg/m², assim como Moreira *et al.* (1998), em Porto Alegre, onde a prevalência de hipertensão arterial foi maior entre os indivíduos obesos. Feijão *et al.* (2005) observaram em uma população de baixa renda na região metropolitana de Fortaleza, que a prevalência de hipertensão arterial aumentou de forma significativa com o aumento da massa corporal e esta relação foi independente

do sexo, idade, renda familiar, escolaridade e ocupação. Perfil semelhante também foi observado por Bramlage *et al.* (2004) no estudo HYDRA (*The Hypertension and Diabetes Risk Screening and Awareness study*), na Alemanha, por Gus *et al.* (2004) e por Wang e Wang (2004). Portanto, pode-se verificar que o aumento da massa corporal pode estar intimamente associado ao aumento da pressão arterial.

Foi encontrado, em Ouro Preto, uma associação significativa entre os hipertensos e obesidade abdominal, avaliada pela circunferência de cintura. Foi observado que o maior percentual de hipertensos possuía obesidade abdominal (43,3 %). Entre os hipertensos que eram tratados para hipertensão arterial, foi encontrado maior prevalência de obesidade abdominal. Entre os indivíduos hipertensos e portadores de obesidade abdominal, o maior percentual não conseguia obter o controle pressórico com o tratamento anti-hipertensivo. Semelhante ao encontrado em Ouro Preto, Rosini *et al.* (2006) encontraram uma prevalência de 56,0 % de obesidade abdominal. Lerario *et al.* (2002) observaram que a pressão arterial foi significativamente maior nos indivíduos com obesidade abdominal. Em Porto Alegre, Moreira *et al.* (1998) encontraram, apenas entre as mulheres, uma associação significativa entre a hipertensão arterial e obesidade abdominal. Portanto, a obesidade abdominal pode estar relacionada com o aumento dos níveis pressóricos, como também dificultar o controle terapêutico do mesmo.

4. Uso de Medicamentos e Hipertensão Arterial

Em Ouro Preto, o maior percentual de hipertensos do sexo feminino foi encontrado entre as não usuárias de anticoncepcionais ou fármacos da terapêutica de reposição hormonal. Em acordo com estes resultados, Fuchs *et al.* (1995) encontraram um efeito desprezível do progestogênio sintético, gestodeno, sobre a pressão arterial. Já Mueck e Seeger (2004), em uma revisão de artigos publicados desde 1960 que avaliavam a pressão arterial durante a terapia de reposição hormonal, encontraram baixo risco de desenvolvimento de hipertensão arterial. Outros estudos têm sido discordantes ao apresentado pela população de Ouro Preto. Szwarcwald *et al.* (1985), no RS,

observaram que a pressão arterial sistólica apresentou uma diferença positiva para as mulheres que estão tomando pílula atualmente e esta diferença mostrou-se significativa para as mulheres que tomam anticoncepcionais há mais de dois anos. Szwarcwald *et al.* (1985) observaram que os anticoncepcionais orais em mulheres portadoras de hipertensão arterial, levaram a alterações de mais de 10 mmHg na pressão arterial sistólica. Tais resultados sugerem que o uso da pílula tende a potencializar o aumento na pressão arterial sistólica, em grupos de mulheres já habitualmente com níveis de pressão arterial mais elevado. Dong *et al.* (1997), na Inglaterra, observaram que a média da pressão arterial foi significativamente maior entre as usuárias de anticoncepcionais orais (125 mmHg para a pressão arterial sistólica e 70 mmHg para a pressão arterial diastólica) que entre as não usuárias de anticoncepcionais orais (123 mmHg para a pressão arterial sistólica e 68 mmHg para a pressão arterial diastólica) e esta diferença tende a ser maior nas mulheres que faziam uso de anticoncepcionais orais por mais tempo. Lubianca *et al.* (2003) encontraram que os valores da pressão arterial diastólica foram significativamente maiores em usuária de anticoncepcional oral ($100,2 \pm 15,9$ mmHg) que entre as usuárias de outros métodos contraceptivos ($93,4 \pm 14,7$ mmHg) e entre as não usuárias de contraceptivos ($93,3 \pm 14,4$ mmHg). A real repercussão da utilização de anticoncepcionais e fármacos da terapêutica de reposição hormonal sobre a pressão arterial ainda não foi totalmente elucidada.

O uso de fármacos que atuam sobre a dor e inflamação e fármacos autacóides não apresentaram uma associação significativa com a hipertensão arterial em Ouro Preto, entretanto estudos têm apresentado que o uso de antiinflamatórios pode aumentar a pressão arterial (Izhar *et al.*, 2004; Sowers *et al.*, 2005), como observado por Johnson *et al.* (1994), que verificaram aumento de 5 mmHg na pressão arterial média entre os usuários de AINEs, como também observaram que os AINEs antagonizam os efeitos dos anti-hipertensivos, embora apenas em relação aos β -bloqueadores o efeito antagonista foi significativo, resultando em um aumento de 6,2 mmHg na pressão arterial média.

5. Tratamento da Hipertensão Arterial

Foi observado no presente estudo que 25,6 % da amostra eram hipertensos e não eram tratados com anti-hipertensivo, correspondendo a 52,9 % dos hipertensos e que 47,1 % dos hipertensos recebiam tratamento com anti-hipertensivos. O controle da hipertensão arterial foi observado em apenas 20,3 % dos hipertensos tratados para hipertensão arterial, o que corresponde a baixo percentual entre os hipertensos (9,6 %). Resultados semelhantes foram encontrados por Gus *et al.* (2004), onde 59,6 % dos hipertensos não eram tratados para hipertensão arterial, 30,1 % dos hipertensos seguiam o tratamento, mas não apresentavam o controle da pressão arterial e 10,4 % dos hipertensos seguiam o tratamento com bom controle pressórico. Na cidade de Catanduva, SP, Freitas *et al.* (2001) encontraram 61,8 % dos hipertensos tratados para hipertensão arterial e destes, 27,6 % obtinham o controle pressórico, correspondendo a 17,1 % dos hipertensos. Matos *et al.* (2004) encontraram que 16 % dos hipertensos do Centro de Pesquisas da Petrobrás tinham a pressão arterial controlada, semelhante ao encontrado na população com idade igual ou superior a 60 anos da Espanha por Banegas *et al.* (2006), onde 68 % eram hipertensos e 30,3 % dos hipertensos tratados para hipertensão arterial obtinham o controle pressórico, correspondendo 16,5 % dos hipertensos. Alguns estudos têm apresentado maiores percentuais de controle da pressão arterial, como 27 % dos hipertensos atendidos em hospital universitário do Rio de Janeiro, encontrados por Muxfeldt *et al.* (2004) e os resultados encontrados por Wang e Wang (2004), nos Estados Unidos, em que 57,9 % dos hipertensos eram tratados para hipertensão arterial e 53,8 % dos hipertensos tratados tinham o controle pressórico, correspondendo a 31,1 % dos hipertensos. Portanto, pode-se observar que, aproximadamente, 50 % dos indivíduos hipertensos não são tratados para hipertensão arterial e que um número muito reduzido de hipertensos conseguem obter o controle da pressão arterial.

De acordo com a classificação da pressão arterial preconizada pelo III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998), o maior percentual de hipertensos, em Ouro Preto, foi estratificado no estágio leve da hipertensão arterial (43,3 %), seguido pelos estágios moderado (27,3 %) e grave (19,8 %) da hipertensão arterial. Entre os servidores

da Universidade de Brasília, Conceição *et al.* (2006) encontraram que 63,7 % dos hipertensos estavam no estágio leve da hipertensão arterial e 36,3 % dos hipertensos estavam nos estágios moderado e grave da hipertensão arterial. Qureshi *et al.* (2005), nos Estados Unidos, encontraram no estágio leve da hipertensão arterial 66,7 %, 73,7 % e 73,5 % dos hipertensos e nos estágios moderado e grave da hipertensão arterial 33,3 %, 26,3 % e 26,5 % dos hipertensos, referentes aos NHANES II (1976–1980), NHANES III (1988-1894) e NHANES 1999-2000, respectivamente. Um menor percentual de hipertensos nos estágios moderado e grave da hipertensão arterial tem sido encontrado em alguns estudos, mostrando que a população de Ouro Preto apresenta os níveis pressóricos mais elevados. Complementando estes dados, foi encontrado entre os hipertensos do presente estudo, tratados para hipertensão arterial e que não conseguiram o controle pressórico, um maior percentual de hipertensos no estágio grave da hipertensão arterial, refletindo uma falha na terapêutica farmacológica em conseguir que os níveis pressóricos atinjam valores normais. Ainda entre os hipertensos, foi observado maior percentual de hipertensos não tratados com anti-hipertensivos no estágio leve da hipertensão arterial. A redução da pressão arterial torna-se importante uma vez que os riscos de desenvolver doenças cardiovasculares são maiores quanto mais elevada for a pressão arterial, como foi observado por Du *et al.* (1997) em um estudo realizado no noroeste da Inglaterra em 1995, onde encontraram que o risco de acidente vascular cerebral era maior quanto mais elevado eram os níveis pressóricos.

Na população de Ouro Preto, 23,5 % dos indivíduos utilizavam fármacos que atuam no sistema cardiovascular. Entre estes indivíduos, 42,9 % utilizavam fármacos que atuam no sistema cardiovascular em regime de monoterapia, sendo que 41,9 % utilizavam fármacos anti-hipertensivos e 1,0 % (dois indivíduos) utilizavam apenas fármacos que não são anti-hipertensivos (nitratos orgânicos e fármacos inotrópicos positivos) Os diuréticos foram os fármacos anti-hipertensivos mais utilizados em monoterapia, sendo a hidroclorotiazida o fármaco mais freqüentemente utilizado. A associação de dois fármacos anti-hipertensivos para o tratamento da hipertensão arterial foi observada em 39,1 % dos indivíduos que utilizam fármacos que atuam no sistema cardiovascular, sendo o segundo regime de tratamento mais utilizado. A associação de diurético mais α e/ou β -bloqueadores foi a mais utilizada e, entre estes, a hidroclorotiazida associada ao propranolol foram os mais freqüentes. Foi observado

menor frequência de utilização da associação de três (16,0 %) ou quatro (2,9 %) fármacos anti-hipertensivos para o tratamento da hipertensão arterial. Quanto à monoterapia e associação de fármacos para o tratamento da hipertensão arterial, Muxfeldt *et al.*(2004) encontraram que a monoterapia era utilizada por 36,3% dos pacientes hipertensos, a terapia anti-hipertensiva com dois fármacos utilizada por 41,9 % e 19,4 % utilizavam três ou mais anti-hipertensivos. Akashi *et al.* (1998) encontraram em um hospital de São Paulo que 60,7 % dos hipertensos tratados utilizam anti-hipertensivos em monoterapia, sendo os diuréticos tiazídicos os mais utilizados (32,8 %), seguidos pela metildopa (9,4 %) e IECA (8,4 %); encontraram, também, que 39,3 % dos hipertensos tratados utilizam terapia anti-hipertensiva combinada, sendo a associação com diuréticos tiazídicos a mais utilizada (26,3 %). No estudo retrospectivo realizado por Barroso *et al.* (2003), onde foram incluídos pacientes hipertensos e diabéticos avaliados em dois momentos (primeira e última consulta), no primeiro momento, 10,4% dos pacientes não usavam medicamentos anti-hipertensivos, 50,6 % usavam um fármaco anti-hipertensivo, 30,8 % dois fármacos anti-hipertensivos e 8,2 % três ou mais fármacos anti-hipertensivos. No segundo momento, esses percentuais foram de 10,9 % para os não usuários de medicamentos anti-hipertensivos, 39,0 % para os pacientes que usavam um fármaco anti-hipertensivo, 39,7 % para os pacientes que usavam dois fármacos anti-hipertensivos e 10,4 % para os pacientes que usavam três fármacos anti-hipertensivos. García-Puig *et al.* (2006), em hospitais da Espanha, encontraram que 8,8 % dos hipertensos não eram tratados com anti-hipertensivos, 57 % eram tratados com dois ou mais fármacos e 12 % eram tratados com quatro fármacos.

Os diuréticos foram os fármacos anti-hipertensivos mais utilizados pela população de Ouro Preto, sendo observado uma frequência de 2,5 vezes maior que a segunda classe de anti-hipertensivos mais utilizada. Semelhante ao encontrado em Ouro Preto, Muxfeldt *et al.*(2004) encontraram que os diuréticos são os anti-hipertensivos mais prescritos (33,5 %), principalmente a hidroclorotiazida, IECA são utilizados em 31,2 % dos pacientes, sendo o captopril o mais prescrito, os antagonistas dos canais de cálcio e os β -bloqueadores foram prescritos com a mesma frequência (14,5 %), sendo a nifedipina e propranolol os fármacos mais utilizados em cada grupo, respectivamente. No estudo retrospectivo realizado por Barroso *et al.* (2003), os diuréticos foram os medicamentos anti-hipertensivos mais utilizados, sendo 47,9 % no primeiro momento e

50,6 % no segundo momento. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina foram usados em 24,6 % primeiro momento e 41,7 % no segundo momento, antagonistas dos canais de cálcio, β -bloqueadores e drogas de ação central foram usados respectivamente em 28,7 %, 13 % e 21,2 % no primeiro momento e 30,1 %, 15,7 % e 12,3 % no segundo momento. García-Puig *et al.* (2006) encontraram que os diuréticos eram utilizados por 47,6 % dos hipertensos, bloqueadores dos receptores de angiotensina por 40,4 %, antagonistas dos canais de cálcio por 36,67 %, IECA por 33,8 %, β -bloqueadores por 22,1 % e α -bloqueadores por 15,9 %.

Foi observado no presente estudo que os diuréticos utilizados em monoterapia para o tratamento da hipertensão arterial promoveram o controle dos níveis pressóricos em apenas 13,3 % dos indivíduos que fazem uso deste regime terapêutico. A hipertensão arterial grave foi observada em 28,9 % dos indivíduos que fazem uso de diurético em monoterapia, a hipertensão arterial moderada foi observada em 26,7 % e a hipertensão leve em 31,1 % dos indivíduos. Através destes dados e considerando que a monoterapia com diurético é a terapêutica farmacológica mais utilizada em Ouro Preto para o tratamento da hipertensão arterial, pode-se inferir que esta forma de tratamento da hipertensão arterial deve ser revisada para se obter a redução da pressão arterial, ou seja, alcançar o objetivo terapêutico primário do tratamento da hipertensão arterial de acordo com IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002).

Os α e/ou β -bloqueadores em monoterapia foram os anti-hipertensivos que promoveram o maior percentual de controle da pressão arterial (42,9 %) em Ouro Preto. Os IECA e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II, antagonistas dos canais de cálcio e α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos, todos em monoterapia, promoveram um baixo controle da pressão arterial, sendo 0,0 %, 15,4 % e 16,7 %, respectivamente. A associação de diurético mais α e/ou β -bloqueador, diurético mais IECA e/ou antagonistas dos receptores de angiotensina II, diurético mais antagonistas dos canais de cálcio e a associação de diurético mais α -agonistas centrais e/ou agonistas imidazolínicos, também promoveram baixos percentuais de controle da pressão arterial, sendo 29,6 %, 20,0 %, 8,3 % e 16,7 %, respectivamente. As demais associações de fármacos para o tratamento da hipertensão não foram analisadas devido ao baixo número de indivíduos por tratamento.

Em Ouro Preto, pôde ser verificado que para o tratamento da hipertensão arterial tem sido seguido o recomendado pelo III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial e IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002), como também pelo *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (2003) quanto aos anti-hipertensivos preferenciais para o tratamento da pressão arterial em monoterapia, sendo os diuréticos tiazídicos os mais utilizados. Quanto à associação de fármacos para o tratamento da hipertensão arterial, os diuréticos tiazídicos também são os mais utilizados como preconiza *The 7 JNC Report* (2003). Entretanto, quando foi realizada a classificação da hipertensão arterial em estágios segundo os níveis pressóricos dos hipertensos que utilizam monoterapia, pode-se observar um percentual elevado de hipertensos nos estágios moderado e grave da hipertensão arterial, podendo ser proposto que estes indivíduos ou receberam monoterapia inicial quando estavam já categorizados neste estágio ou evoluíram para este estágio mesmo com a terapia farmacológica. Caso tenha ocorrido a primeira hipótese, as recomendações dos consensos não foram seguidas, uma vez que seria recomendado que se iniciasse com a terapia utilizando dois fármacos. O controle da pressão arterial em indivíduos utilizando monoterapia foi inferior ao esperado pelas IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002), que diz que a monoterapia inicial é eficaz em 40 a 50 % dos casos, embora o percentual de controle pressórico dos indivíduos que utilizam dois fármacos para o tratamento da hipertensão arterial também foi baixo. Portanto pode-se inferir que, em Ouro Preto, ou há um alto percentual de indivíduos portadores de hipertensão refratária ou a abordagem terapêutica da hipertensão arterial está sendo inefetiva, podendo esta inefetividade ser decorrente tanto da falta de adesão do paciente ao tratamento quanto da imperícia de prescritores em instituir a terapêutica da hipertensão arterial, que vai desde o esclarecimento ao paciente sobre a doença até propriamente a prescrição dos fármacos adequados.

6. Uso de Medicamentos e Alterações Metabólicas

Em Ouro Preto, no grupo de hipertensos estudado, não foi encontrada associação significativa entre hiperglicemia e a utilização de diuréticos, α e/ou β -bloqueadores, anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica de reposição hormonal e de fármacos que atuam na dor e inflamação e fármacos autacóides. Foi observado tendência da prevalência de hiperglicemia ser maior entre os usuários de diuréticos, pertencentes ao grupo de hipertensos, entretanto o mesmo não foi encontrado para os α e/ou β -bloqueadores. Outros estudos apresentaram a associação do uso de diuréticos e de β -bloqueadores com o aumento da glicemia. Taylor *et al.* (2006) (*Nurses' Health Study I e II e Health Professionals Follow-up Study*), encontraram que o risco relativo de incidência de diabetes com o uso de diuréticos tiazídicos foi de 1,20 vezes maior entre as mulheres de 30 a 55 anos, 1,45 vezes entre as mulheres de 25 a 42 anos e 1,36 vezes maior entre os homens de 40 a 75 anos, e quanto ao risco relativo de incidência de diabetes com o uso de β -bloqueadores, foi encontrada incidência 1,32 vezes maior entre as mulheres de 30 a 55 anos e 1,20 vezes maior entre os homens de 40 a 75 anos. Rajala *et al.* (2000), em estudo de coorte com indivíduos com intolerância à glicose, observaram que o risco para o desenvolvimento de diabetes não aumentou em hipertensos não tratados para hipertensão arterial, quando comparado com normotensos. No entanto, foi observado aumento na incidência de diabetes nos indivíduos em uso de anti-hipertensivos, principalmente entre os usuários de diuréticos em monoterapia ou em associação com outros anti-hipertensivos, entre os quais foi encontrado um maior nível de insulina e triglicérides de jejum. Rajala *et al.* (2000) também encontrou que o risco de desenvolvimento de diabetes não foi maior entre os indivíduos tratados com β -bloqueadores em monoterapia ou em associação a outros anti-hipertensivos. De forma inversa aos resultados de Rajala *et al.* (2000), Gress *et al.* (2000) encontraram que entre os hipertensos tratados com diuréticos não houve aumento do risco de desenvolvimento de diabetes, embora foi encontrado aumento de 28 % para o risco de desenvolvimento de diabetes entre os indivíduos tratados com β -bloqueadores.

Também foi observada maior tendência da prevalência de hiperglicemia entre as não usuárias de anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição

hormonal, dentro do grupo dos hipertensos do sexo feminino em Ouro Preto. Gaspard *et al.* (2003) não encontraram alteração no metabolismo dos carboidratos entre as usuárias de contraceptivos orais contendo etinilestradiol combinado a drospirenona ou desogestrel. Skouby *et al.* (2005) observaram que a média dos níveis de insulina, peptídeo-C e ácidos graxos livres em jejum não alteram ou foram levemente aumentados e a glicemia de jejum foi levemente reduzida entre as usuárias de contraceptivos orais contendo etinilestradiol e levonorgestrel. Entretanto, Lüdicke *et al.* (2002) encontraram aumento significativo da glicemia de jejum entre as usuárias de contraceptivos orais contendo etinilestradiol combinado com gestodene ou desogestrel após um período de treze ciclos.

Em Ouro Preto, foi observado que o uso de anti-hipertensivos pode estar levando ao aumento de indivíduos portadores de dislipidemias, sendo encontrada associação significativa apenas entre dislipidemias e o uso de diuréticos. Em acordo ao encontrado neste trabalho, Kasiske *et al.* (1995) e Pollare *et al.* (1989a) encontraram alteração desfavorável no metabolismo lipídico promovido pelos diuréticos, sendo encontrado também por Kasiske *et al.* (1995) alterações maiores quanto mais alta forem as doses de diuréticos. Entretanto, Lakshman *et al.* (1999) não encontraram alteração no metabolismo lipídico de hipertensos tratados com diurético após um ano de tratamento. Quanto à utilização, pelos hipertensos, de α e/ou β -bloqueadores, anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal e de fármacos que atuam na dor e inflamação e fármacos autacóides, não foi encontrada associação significativa, embora fosse observado tendência do percentual de dislipidemia ser maior entre os usuários de α e/ou β -bloqueadores, usuários de fármacos que atuam na dor e inflamação e fármacos autacóides e entre as não usuários de anticoncepcionais e fármacos que atuam na terapêutica da reposição hormonal. Kasiske *et al.* (1995) e Pollare *et al.* (1989b) também encontraram associação significativa entre β -bloqueadores e dislipidemia, embora Lakshman *et al.* (1999) não encontraram tal associação após um ano de tratamento. Wiegratz *et al.* (1998) encontraram uma associação significativa do uso de anticoncepcionais orais com dislipidemia, enquanto Gaspard *et al.* (2004) e Skouby *et al.* (2005) encontraram tal associação, porém não significativa.

7. Limitações do Estudo

O delineamento deste estudo foi transversal, o que não possibilita a definição de associação causal entre as características estudadas, uma vez que foi realizado um corte no tempo, onde os possíveis determinantes e o desfecho foram vistos em um mesmo momento, impossibilitando a utilização da temporalidade como critério causal. O processo de amostragem realizado foi aleatório simples, estratificado de acordo com a densidade domiciliar do setor censitário, sendo que o percentual de domicílios estudados por setor censitário não diferiu com o percentual de distribuição definido pelo IBGE. Esta amostragem aleatória possibilita a redução de erros sistemáticos provenientes do procedimento de seleção dos indivíduos, como também de fatores que influenciam a participação destes indivíduos no estudo. Quanto ao sexo e à idade, a amostra diferiu da população do censo do IBGE de 2000. Dessa forma, todas as análises segundo sexo e faixa etária foram ponderadas. Apesar de a amostra apresentar uma heterogeneidade entre sexo e faixa etária, não se observou um viés de seleção para a condição estudada na medida em que o percentual de hipertensos da amostra foi semelhante à observada entre os familiares.

O cálculo da amostra foi baseado no percentual de hipertensão arterial estimado em 25 %, o que possibilita esta amostra não ter poder para estimar de forma precisa os fatores de risco menos prevalentes.

Erros sistemáticos também podem ser gerados no processo de coleta dos dados, originando viés de informação, por se tratar de um estudo em que a maioria dos dados foi coletada através de respostas a questionários, como também viés de aferição dos dados clínicos. Para reduzir estes vieses, foi empreendido um minucioso treinamento da equipe de entrevistadores pelos coordenadores do estudo. Os vieses de informação, relacionados principalmente aos fatores de risco comportamentais, como o hábito de ingerir bebida alcoólica, que é um dos fatores de risco mais sujeito ao viés de informação, foi analisado pela comparação dos dados do questionário com a dosagem de γ -glutamyltransferase (γ -GT), observando uma baixa discordância entre o informado no questionário e o dosado. Para minimizar o viés de aferição da pressão arterial, os aparelhos utilizados nas aferições foram previamente calibrados para o estudo, os

entrevistadores foram devidamente treinados para realizar o processo de aferição da pressão arterial, seguindo o protocolo de aferição da pressão arterial estabelecido no estudo. Ainda sobre a pressão arterial, foi possível observar uma alta concordância entre as duas medidas da pressão arterial sistólica e diastólica (anexo IX). Os dados clínicos laboratoriais foram obtidos pelo LAPAC, que possui controle de qualidade interno e externo, como forma de minimizar erros de dosagem.

Apesar destas limitações o presente estudo demonstrou resultados confiáveis e representativos da população de Ouro Preto, uma vez que o processo de amostragem foi aleatório e os possíveis erros devidamente controlados.

Conclusões

A prevalência de hipertensão arterial na população de Ouro Preto foi 48,4 %. Em relação ao total de hipertensos, 43,3 % foram classificados no estágio leve da hipertensão arterial 27,3 % no estágio moderado e 19,8 % no estágio grave da hipertensão arterial.

O tratamento com anti-hipertensivos era realizado por 47,1 % dos hipertensos e apenas 9,6 % dos hipertensos obtinham o controle pressórico. O total de hipertensos não tratados com anti-hipertensivos na população ouropretana foi de 25,6 %, o que corresponde a 52,9 % dos hipertensos.

Entre os hipertensos tratados para hipertensão arterial e não obtinham o controle pressórico, 31,4 % foi classificado no estágio leve da hipertensão arterial, 33,7 % foi classificado no estágio moderado e 34,9 % no estágio grave da hipertensão arterial. Em relação aos hipertensos não tratados para hipertensão arterial, 59,7 % foi classificado no estágio leve da hipertensão arterial, 27,7 % foi classificado no estágio moderado e 12,6 % no estágio grave da hipertensão arterial.

O uso de anti-hipertensivos em regime de monoterapia foi declarado por 41,9 % indivíduos que utilizam fármacos que atuam no sistema cardiovascular, sendo os diuréticos a classe de anti-hipertensivos mais utilizada, a hidroclorotiazida o fármaco mais frequentemente utilizado e controle pressórico observado em 13,3% dos usuários de diuréticos em monoterapia. Os α e/ou β -bloqueadores em monoterapia foram os anti-hipertensivos que promoveram o maior percentual de controle da pressão arterial (42,9 %). A associação de dois fármacos anti-hipertensivos para o tratamento da hipertensão arterial foi declarado por 39,1 % dos indivíduos que utilizam fármacos que atuam no sistema cardiovascular, sendo a associação de diurético mais α e/ou β -bloqueadores a mais utilizada e, entre estes, a hidroclorotiazida associada ao propranolol foram os fármacos mais frequentemente utilizados. O controle pressórico entre os usuários de diurético associado a α e/ou β -bloqueador foi de 29,6 %.

A hipertensão arterial foi mais prevalente no sexo masculino, como também foi o gênero menos tratado para hipertensão arterial.

A prevalência da hipertensão arterial aumentou com o aumento da idade, sendo a faixa etária de 40 a 50 anos a que apresentou a maior prevalência de hipertensão arterial entre os hipertensos, como também é a faixa etária que possui o maior número de hipertensos que não recebem tratamento para hipertensão arterial. Entre os indivíduos

com idade igual ou superior a 60 anos, foi observado que o maior percentual destes indivíduos recebiam tratamento para hipertensão arterial, mas sem o controle pressórico adequado.

A hipertensão arterial foi mais prevalente entre os hipertensos que possuem a cor da pele não branca, entre os hipertensos com baixa escolaridade e entre os hipertensos pertencentes às classes econômicas inferiores.

O grupo de hipertensos não tratados foi o que apresentou a maior prevalência de consumo freqüente de álcool entre os hipertensos (22,4 %), bem como a maior prevalência de fumantes (23,7 %). O maior percentual de hipertensos foi estratificado no grupo de sedentarismo com risco (73,5 %).

A hiperglicemia apresentou uma prevalência de 23,8 % entre os hipertensos, sendo mais prevalente entre os hipertensos que usam anti-hipertensivo para controle da pressão arterial.

Os hipertensos apresentaram uma prevalência maior entre os indivíduos categorizados como dislipidêmicos (53,4 %). A dislipidemia foi mais prevalente entre os hipertensos tratados para hipertensão arterial, sendo que a utilização de diuréticos pelos hipertensos foi associada a uma maior prevalência de dislipidemia.

A prevalência de obesidade corporal foi 23,8 % entre os hipertensos e de sobrepeso 39,2 %. O maior percentual de hipertensos possuía obesidade abdominal (43,3 %) e, entre os indivíduos hipertensos portadores de obesidade abdominal, o maior percentual não conseguia obter o controle pressórico com o tratamento anti-hipertensivo.

O maior percentual de hipertensos do sexo feminino foi encontrado entre as não usuárias de anticoncepcionais e fármacos da terapêutica de reposição hormonal.

Visto a alta prevalência de hipertensão arterial, baixo controle pressórico e associação da hipertensão arterial com os fatores de risco cardiovasculares, medidas terapêuticas farmacológicas e não farmacológicas devem ser instituídas na população de Ouro Preto.

As medidas terapêuticas não farmacológicas devem ser instituídas como intervenção primária em toda a população (Lopes *et al.*, 2003; IV Diretrizes Brasileiras

de Hipertensão Arterial, 2002). Tanto nos indivíduos normotensos quanto nos indivíduos hipertensos, as medidas não farmacológicas terão como objetivo reduzir os fatores risco para doenças cardiovasculares de forma independente, como também contribuirão para prevenir o aumento da pressão arterial, assim como auxiliar na redução da mesma, gerando, conseqüentemente, redução do risco para doenças cardiovasculares de forma indireta.

As medidas farmacológicas devem ser instituídas de forma que a pressão arterial permaneça nos níveis recomendados pelos consensos de hipertensão arterial. Portanto, os indivíduos hipertensos devem ser acompanhados periodicamente para que o tratamento farmacológico seja avaliado perante as características individuais e revisado quando o controle pressórico estabelecido não for alcançado.

É de suma importância que instituição de medidas terapêuticas sejam acompanhadas de medidas educativas que visam informar e formar indivíduos conscientes e capazes de aderirem às medidas de promoção da saúde, gerando melhoria na qualidade de vida.

Referências Bibliográficas

III CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 43, n. 4, p. 257-286, 1999.

IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 82, p. 7-14, 2004.

AGUILERA, M. T.; DE LA SIERRA, A.; COCA, A.; ESTRUCH, R.; FERNANDEZ-SOLA, J.; URBANO-MARQUEZ, A. Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension.*, v. 33, n. 2, p. 653-657, 1999.

AIRES, EDITOR E AUTOR MARGARIDA DE MELLO; MELLO-AIRES, M. *Fisiologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999, v. 1, 934 p.

AKASHI, A.; ISSA, F. K.; PEREIRA, A. C.; TANNURI, A. C.; FUCCILO, D. Q.; LOBATO, M. L.; GALVÃO, T. G.; BENSEÑOR, I. M.; LOTUFO, P. A. Tratamento anti-hipertensivo. prescrição e custo de medicamentos: pesquisa em hospital terciário. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 71, n. 1, p. 55-57, 1998.

AMERY, A.; BERTHAUX, P.; BULPITT, C.; DERUYTTERE, M.; DE SCHAEPPDRYVER, A.; DOLLERY, C.; FAGARD, R.; FORETTE, F.; HELLEMANS, J.; LUND-JOHANSEN, P.; MUTSERS, A.; TUOMILEHTO, J. Glucose intolerance during diuretic therapy. *Lancet*, v. 1, n. 8066, p. 681-683, 1978.

ANEP - ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE EMPRESAS DE PESQUISAS. Critério de classificação econômica Brasil. Disponível em: <www.anep.org.br>. Acesso em: 12 fev. 2003.

ARMSTRONG, E. P.; MALONE, D. C. The impact of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on blood pressure, with an emphasis on newer agents. *Clin. Ther.*, v. 25, n. 1, p. 1-18, 2003.

BANEGAS, J. R.; GUALLAR-CASTILLÓN, P.; RODRÍGUEZ-ARTALEJO, F.; GRACIANI, A.; LÓPEZ-GARCÍA, E.; RUILOPE, L. M. Association between awareness, treatment, and control of hypertension, and quality of life among older adults in Spain. *Am. J. Hypertens.*, v. 19, n. 7, p. 686-693, 2006.

BARBATO, K. B. G.; MARTINS, R. C. V.; RODRIGUES, M. L. G.; BRAGA, J. U.; FRANCISCHETTI, E. A.; GENELHU, V. Efeitos da redução de peso superior a 5% nos perfis. hemodinâmico, metabólico e neuroendócrino de obesos grau I. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 87, n. 1, p. 12-21, 2006.

BARRETO, S. M.; PASSOS, V. M. A.; FIRMO, J. O. A.; GUERRA, H. L.; VIDIGAL, P. G.; LIMA-COSTA, M. F. F. Hypertension and clustering of cardiovascular risk factors in a community in southeast Brazil - The Bambuí Health and Ageing Study. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 77, n. 6, p. 576-581, 2001.

BARROSO, W. K. S.; JARDIM, P. C. B. V.; JARDIM, T. S. V.; SOUZA, C. T. S.; MAGALHÃES, A. L. A.; IBRAHIM, F. M.; COUTO, P. V. O.; SILVEIRA, A.; MONEGO, E. T. Hipertenso diabético: diretrizes de atuação e suas dificuldades. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 81, n. 2, p. 137-142, 2003.

BERNAARDS, C. M.; TWISK, J. W. R.; SNEL, J.; MECHELEN, W. V.; KEMPER, H. C. G. In a prospective study in young people, associations between changes in smoking behavior and risk factors for cardiovascular disease were complex. *J. Clin. Epidemiol.*, v. 58, n. 11, p. 1165–1171, 2005.

BERNE, R. M.; LEVY, N. L.; KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. Fisiologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004, 1074p.

BORTOLOTTI, L. A. Bases farmacológicas para a associação fixa de drogas. *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 10, n. 4, p. 260-264, 2003.

BRAMLAGE, P.; PITTROW, D.; WITTCHEN, H.-U.; KIRCH, W.; BOEHLER, S.; LEHNERT, H.; HOEFLER, M.; UNGER, T.; SHARMA, A. M. Hypertension in overweight and obese. primary care patients is highly. prevalent and poorly controlled. *Am. J. Hypertens.*, v. 17, n. 10, p. 904-910, 2004.

BRANDÃO, A. P.; BRANDÃO, A. A.; MAGALHÃES, M. E. C.; POZZAN, R. Epidemiologia da hipertensão arterial. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, v. 13, n. 1, p. 7-19, 2003.

BRENNER, B. M.; COOPER, M. E.; DE ZEEUW, D.; KEANE, W. F.; MITCH, W. E.; PARVING, H.-H.; REMUZZI, G.; SNAPINN, S. M.; ZHANG, Z.; SHAHINFAR, S. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N. Engl. J. Med.*, v. 345, n. 12, p. 861-869, 2001.

BURNS, D. M. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, v. 46, n. 1, p. 11-29, 2003.

CARNEIRO, G.; FARIA, A. N.; FILHO, F. F. R.; GUIMARÃES, A.; LERÁRIO D.; FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 49, n. 3, p. 306-311, 2003.

CDC – NATIONAL CENTER FOR CHRONIC DISEASE PREVENTION AND HEALTH PROMOTION. Prevalence of physical activity, including lifestyle activities among adults – United States, 2000-2001. *MMWR*, v. 52, n. 32, p. 764-769, 2003

CHENG, H. F.; HARRIS, R. C. Cyclooxygenases, the kidney, and hypertension. *Hypertension*, v. 43, n. 3, p. 525-530, 2004.

CHOBANIAN, A. V.; BAKRIS, G. L.; BLACK, H. R.; CUSHMAN, W. C.; GREEN, L. A.; IZZO JR., J. L.; JONES, D. W.; MATERSON, B. J.; OPARIL, S.; WRIGHT JR.; J. T.; ROCCELLA, E. J.; *et al.* The Seventh Report of the Joint National Committee on

Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, v. 289, n. 19, p. 2560-2572, 2003.

CIOLAC, E. G.; GUIMARÃES, G. V. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 10, n. 4, p. 319-324, 2004.

CLÉROUX, J.; KOUAMÉ, N.; NADEAU, A.; COULOMBE, D.; LACOURCIÈRE, Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension*, v. 19, n. 2, p. 183-191, 1992.

CONCEIÇÃO, T. V.; GOMES, F. A.; TAUIL, P. L.; ROSA, T. T. Valores de pressão arterial e suas associações com fatores de risco cardiovasculares em servidores da Universidade de Brasília. *Arq. Bras. de Cardiol.*, v. 86, n. 1, 2006.

CONN, J. W. Hypertension, the potassium ion and impaired carbohydrate tolerance. *N. Eng. J. Med.*, v. 273, n. 21, p. 1135-1143, 1965.

CURB, J. D.; PRESSEL, S. L.; CUTLER, J. A.; SAVAGE, P. J.; APPLGATE, W. B.; BLACK, H.; CAMEL, G.; DAVIS, B. R.; FROST, P. H.; GONZALEZ, N.; GUTHRIE, G.; OBERMAN, A.; RUTAN, G. H.; STAMLER, J. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. *JAMA*, v. 276, n. 23, p. 1886-1892, 1996.

DATASUS. 2003. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br>>. Acesso em: 11 nov. 2006.

DEAN, A.G. *et al.*. Epi Info, version 6. A word processing, database, and Statistics program for epidemiology on micro-computers. Centers for disease control, Atlanta, Georgia, USA, 1994.

DE CESARIS, R.; RANIERI, G.; ADRIANI, A., *et al.* Effects of cigarette smoking on blood pressure and heart rate. *J. Hypertens.*, v. 9, n. 6, p. S122- S123, 1991.

DONG, W.; COLHOUN, H. M.; POULTER, N. R. Blood pressure in women using oral contraceptives: results from the Health Survey for England 1994. *J. Hypertens.*, v. 15, n. 10, p. 1063-1068, 1997.

DU, X.; CRUICKSHANK, K.; MCNAMEE, R.; SARAEE, M.; SOURBUTTS, J.; SUMMERS, A.; ROBERTS, N.; WALTON, E.; HOLMES, S. Case-control study of stroke and the quality of hypertension control in north west. *BMJ*, v. 314, n. 7076, p. 272-245, 1997.

DUBEY, R. K.; OPARIL, S.; IMTHURN, B.; JACKSON, E. K. Sex hormones and hypertension. *Cardiovas. Res.*, v. 53, n. 3, p. 688-708, 2002.

DUNCAN, B. B.; SCHMIDT, M. I.; POLANCZYK, C. A.; HOMRICH, C. S.; ROSA, R. S.; ACHUTTI, A. C. Fatores de risco para doenças não-transmissíveis em área

metropolitana na região sul do Brasil. Prevalência e simultaneidade. *Rev. Saúde Pública*, v. 27, n. 1, p. 143-148, 1993.

EGAN, B. M.; GREENE, E. L.; GOODFRIEND, T. L. Insulin resistance and cardiovascular disease. *Am. J. Hypertens.*, v. 14, n. 6, p. S116-S125, 2001.

EL-ATAT, F. A.; STAS, S. N.; MCFARLANE, S. I.; SOWERS, J. R. The relationship between hyperinsulinemia, hypertension and progressive renal disease. *J. Am. Soc. Nephrol.*, v. 15, n. 11, p. 2816-2827, 2004.

FARINATTI, P. T. V.; OLIVEIRA, R. B.; PINTO, V. L. M.; MONTEIRO, W. D.; FRANCISCHETTI, E. Programa domiciliar de exercícios: efeitos de curto prazo sobre a aptidão física e pressão arterial de indivíduos hipertensos. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 84, n. 6, p. 473-479, 2005.

FEIJÃO, A. M. M.; GADELHA, F. V.; BEZERRA, A. A.; OLIVEIRA, A. M.; SILVA, M. S. S.; LIMA, J. W. O. Prevalência de Excesso de Peso e Hipertensão Arterial, em População Urbana de Baixa Renda. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 84, n. 1, p. 29-33, 2005.

FORTES, Z. B., NIGRO, D. Aspectos farmacológicos da interação antihipertensivos e antiinflamatórios não-esteróides. *Rev. Bras. Hipertens.*, v.12, n. 2, p. 108-111, 2005.

FREITAS, O.C.; CARVALHO, F. R.; NEVES, J. M.; VELUDO, P. K.; PARREIRA, R. S.; GONÇALVES, R. M.; LIMA, S. A.; BESTETTI, R. B. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Catanduva, SP. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 77, n. 1, p. 9-15, 2001.

FUCHS, F. D.; CHAMBLESS, L. E.; WHELTON, P. K.; NIETO, F. J.; HEISS, G. Alcohol Consumption and the Incidence of Hypertension: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension*, v. 37, n. 5, p. 1242-1250, 2001.

FUCHS, N.; DÜSTERBERG, B.; WEBER-DIEHL, F.; MÜHE, B. The effect on blood pressure of a monophasic oral contraceptive containing ethinylestradiol and gestodene. *Contraception*, v. 51, n. 6, p. 335-339, 1995.

GALVÃO, R.; KOHLMANN JR, O. Hipertensão arterial no paciente obeso. *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 9, n. 3, p. 262-267, 2002.

GARCÍA-PUIG, J.; RUILOPE, L. M.; LUQUE, M.; FERNÁNDEZ, J.; ORTEGA, R.; DAL-RÉ, R.; *et al.* Glucose metabolism in patients with essential hypertension. *Am. J. Med.*, v. 119, n. 4, p. 318-326, 2006.

GASPARD, U.; ENDRIKAT, J.; DESAGER, J. P.; BUICU, C.; GERLINGER, C.; HEITHECKER, R. A randomized study on the influence of oral contraceptives containing ethinylestradiol combined with drospirenone or desogestrel on lipid and lipoprotein metabolism over a period of 13 cycles. *Contraception*, v. 69, n. 4, p. 271-278, 2004.

GASPARD, U.; SCHEEN, A.; ENDRIKAT, J.; BUICU, C.; LEFEBVRE, P.; GERLINGER, C.; HEITHECKER, R. A randomized study over 13 cycles to assess the influence of oral contraceptives containing ethinylestradiol combined with drospirenone or desogestrel on carbohydrate metabolism. *Contraception*, v. 67, n. 6, p. 423-429, 2003.

GILES, W. H.; KITTNER, S. J.; HEBEL, R. J.; LOSONCZY, K. G.; SHERWIN, R. W. Determinants of black-white differences in the risk of cerebral infarction: The National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Arch. Intern. Med.*, v. 155, n. 12, p. 1319-1324, 1995.

GRESS, T. W.; NIETO, F. J.; SHAHAR, E.; WOFFORD, M. R.; BRANCATI, F. L. Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, v. 342, n. 13, p. 905-912, 2000.

GROPPELLI, A.; GIORGI, D. M.; OMBONI, S. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J. Hypertens.*, v. 10, n. p. 495-499, 1992.

GUS, I.; HARZHEIM, E.; ZASLAVSKY, C.; MEDINA, C.; GUS, M. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no estado do Rio Grande do Sul. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 83, n. 5, p. 424-428, 2004.

HADDAD, S.; SILVA, P. R. S.; BARRETTO, A. C. P.; FERRARETTO, I. Efeito do treinamento físico de membros superiores aeróbio de curta duração no deficiente físico com hipertensão leve. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 69, n. 3, p. 169-173, 1997.

HAN, T. S.; VAN LEER, E. M.; SEIDELL, J. C.; LEAN, M. E. J. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*, v. 311, n. 7017, p. 1401-1405, 1995.

HANSSON, L.; ZANCHETTI, A.; CARRUTHERS, S. G.; DAHLÖF, B.; ELMFELDT, D.; JULIUS, S.; MÉNARD, J.; RAHN, K. H.; WEDEL, H.; WESTERLING, S. *et al.* Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet*, v. 351, n. 9118, p. 1755-1762, 1998.

HENRY, J. B. Diagnósticos clínico e tratamento por métodos laboratoriais. 18. ed. São Paulo: Manole, 1995, 1576 p.

HUANG, A.; SUN, D.; KALEY, G.; KOLLER, A. Estrogen preserves regulation of shear stress by nitric oxide in arterioles of female hypertensive rats. *Hypertension*, v. 31 (part. 2), n. 2, p. 309-314, 1998.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Contagem populacional 1996: dados agregados por setores censitários. 1CD-ROM.

IRIGOYEN, M. C.; LACCHINI, S.; ANGELIS, K.; MICHELINI, L. C. Fisiopatologia da hipertensão: o que avançamos? *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, v. 13, n. 1, p. 20-45, 2003.

IZHAR, M.; ALAUSA, T.; FOLKER, A.; HUNG, E.; BAKRIS, G. L. Effects of cox inhibition on blood pressure and kidney function in ace inhibitor-treated blacks and Hispanics. *Hypertension*, v. 43, n. 3, p. 573-577, 2004.

JOHNSON, A. G.; NGUYEN, T. V.; DAY, R. O. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. *Ann. Intern. Med.*, v. 121, n. 4, p. 289-300, 1994.

KANNEL, W. B. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*, v. 275, p. 1571-1576, 1996.

KASISKE, B. L.; MA, J. Z.; KALIL, R. S. N.; LOUIS, T. A. Effects of antihypertensive therapy on serum lipids. *Ann. Intern. Med.*, v. 122, n. 2, p. 133-141, 1995.

KAUSER, K.; RUBANYI, G. M. Gender difference in endothelial dysfunction in the aorta of spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*, v. 25, n. 4, p. 517-523, 1995.

KEULEN, E. T. P.; VOORS-PETTE, C; BRUIN, T. W. A. Familial dyslipidemic hypertension syndrome: familial combined hyperlipidemia, and the role of abdominal fat mass. *Am J Hypertens.*, v. 14, n. 4, p. 357-363, 2001.

KLEIN, C. H.; ARAÚJO, J. W. G. Fumo, bebida alcoólica, migração, instrução, ocupação, agregação familiar e pressão arterial em Volta Redonda, Rio de Janeiro. *Cad. Saúde Pública*, v. 1, n. 2, p. 160-176, 1985.

KRAMER, H.; CONG, H.; POST, W.; GOFF, D.; DIEZ-ROUX, A.; COOPER, R.; JINAGOUDA, S.; SHEA, S. Racial/ethnic differences in hypertension and hypertension treatment and control in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am. J. Hypertens.*, v. 17, n. 10, p. 963-970, 2004.

KRIEGER, E. M.; BRUM, P. C.; NEGRÃO, C. E. Influence of exercise training on neurogenic control of blood pressure in spontaneously hypertensive rats *Hypertension*, v. 34, n. 4, p. 720-723, 1999.

LAKSHMAN, M. R.; REDA, D. J.; MATERSON, B. J.; CUSHMAN, W. C.; FREIS, E. D. Diuretics and beta-blockers do not have adverse effects at 1 year on plasma lipid and lipoprotein profiles in men with hypertension. *Arch. Intern. Med.*, v. 159, n. 6, p. 551-558, 1999.

LANGFORD, H. G.; BLAUFOX, M. D.; OBERMAN, A.; *et al.* Dietary therapy slows the return of hypertension after stopping prolonged medication. *JAMA*, v. 253, n. 5, p. 657-664, 1985.

LAW, M. R.; WALD, N. J.; MORRIS, J. K.; JORDAN, R. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ*, v. 326, n. 7404, p. 1427, 2003.

LERARIO, D. D. G.; GIMENO, S. G.; FRANCO, L. J.; IUNES, M.; FERREIRA, S. R. G.; *et al.* Excesso de peso e gordura abdominal para a síndrome metabólica em nipo-brasileiros. *Rev. Saúde Pública*, v. 36, n. 1, p. 4-11, 2002.

LEVITAN, E. B.; SONG, Y.; FORD, E. S.; LIU, S. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies. *Arch. Intern. Med.*, v. 164, n. 19, p. 2147-2155, 2004.

LOHMAN, T.G. Advances in body composition assessment. Champaign, Human Kinetics Publishers, 1992.

LOLIO, C. A. Epidemiologia da hipertensão arterial. *Rev. Saúde Pública*, v. 24, n. 5, p. 425-432, 1990.

LOLIO, C. A.; PEREIRA, J. C. R.; LOTUFO, P. A.; SOUZA, J. M. P. Hipertensão arterial e possíveis fatores de risco. *Rev. Saúde Pública*, v. 27, n. 5, p. 357-362, 1993.

LOPES, A. A.; SILVEIRA, M. A.; MARTINELLI, R. P.; ROCHA, H. Associação entre raça e incidência de doença renal terminal secundária a glomerulonefrite: influência do tipo histológico e da presença de hipertensão arterial. *Rev. Ass. Med. Brasil*, v. 47, n. 1, p. 78-84, 2001.

LOPES, H. F. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além da associação. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, v. 13, n. 1, p. 64-77, 2003.

LOPES, H. F.; BARRETO-FILHO, J. A. S.; RICCIO, G. M. G. Tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, v. 13, n. 1, p. 148-155, 2003.

LUBIANCA, J. N.; FACCIN, C. S.; FUCHS, F. D. Oral contraceptives: a risk factor for uncontrolled blood pressure among hypertensive women. *Contraception*, v. 67, n. 1, p. 19-24, 2003.

LÜDICKE, F.; GASPARD, U. J.; DEMEYER, F.; SCHEEN, A.; LEFEBVRE, P. Randomized controlled study of the influence of two low estrogen dose oral contraceptives containing gestodene or desogestrel on carbohydrate metabolism. *Contraception*, v. 66, n. 6, p. 411-415, 2002.

MARTINS, I. S.; MARUCCI, M. F. N.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G.; COELHO, L. T.; CERVATO, A. M. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região Sudeste do Brasil. III – Hipertensão. *Rev. Saúde Pública*, v. 31, n. 5, p. 466-471, 1997.

MASULLI, M.; RICCARDI, G.; GALASSO, R.; VACCARO, O. Relationship between smoking habits and the features of the metabolic syndrome in a non-diabetic population. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, v. 16, n. 5, p. 364-370, 2006.

MATOS, A. C.; LADEIA, A. M. Avaliação de fatores de risco cardiovascular em uma comunidade rural da Bahia. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 81, n. 3, p. 291-296, 2003.

MATOS, M. F. D.; SILVA, N. A. S.; PIMENTA, A. J. M.; CUNHA, A. J. L. A. prevalência dos fatores de risco para doença cardiovascular em funcionários do centro de pesquisas da Petrobras. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 82, n. 1, p. 1-4, 2004.

MEDIANO, M. F. F.; PARAVIDINO, V.; SIMÃO, R.; PONTES, F. L.; POLITO, M. D. Comportamento subagudo da pressão arterial após o treinamento de força em hipertensos controlados. *Rev. Bras. Med. Esporte*, v. 11, n. 6, p. 337-340, 2005.

MIKKELSEN, K. L.; WIINBERG, N.; HOEGHOLM, A.; CHRISTENREN, H. R.; BANG, L. E.; NIELSEN P. E.; SVENDSEN, T. L.; KAMPMANN, J. P.; MADSEN, N. H.; BENTZON, M. W. Smoking related to 24h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *Am. J. Hypertens.*, v. 10, n. 5, p. 483-491, 1997.

MOREIRA, L. B.; FUCHS, F. D.; MORAES, R. S.; BREDEMEIER, M.; DUNCAN, B. B., Alcohol intake and blood pressure: the importance of time elapsed since last drink. *J. Hypertens.*, v. 16, n. 2, p. 175-180, 1998.

MUECK, A. O.; SEEGER, H. Effect of hormone therapy on BP in normotensive and hypertensive postmenopausal women. *Maturitas*, v. 49, n. 3, p. 189-203, 2004.

MUKAMAL, K. J.; CONIGRAVE, K. M.; MITTLEMAN, M. A.; CAMARGO, C. A. JR.; STAMPFER, M. J.; WILLETT, W. C.; RIMM, E. B. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N. Engl. J. Med.*, v. 348, n. 2, p. 109-118, 2003.

MUST, A.; DALLAL, G. E.; DIETZ, W. H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 53, n. 4, p. 839-846, 1991.

MUXFELDT, E. S.; NOGUEIRA, A. R.; SALLES, G. F.; BLOCH, K. V. Demographic and clinical characteristics of hypertensive patients in the internal medicine outpatient clinic of a university hospital in Rio de Janeiro. *São Paulo Med. J.*, v. 122, n. 3, p. 87-93, 2004.

NEAL B; MACMAHON S; CHAPMAN N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood pressure lowering drugs. *Lancet*, v. 356, n. 9246, p. 1955-1964, 2000.

- NICHOLS, M.; ROBINSON, G.; BOUNDS, W.; NEWMAN, B.; GUILLEBAUD, J. Effect of four combined oral contraceptives on blood pressure in the pill-free interval. *Contraception*, v. 47, n. 4, p. 367-376, 1993.
- NOBLAT, A. C. B.; LOPES, M. B.; LOPES, A. A. Raça e lesão de órgãos-alvo da hipertensão arterial em pacientes atendidos em um ambulatório universitário de referência na cidade de Salvador. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 82, n. 2, p. 111-115, 2004.
- NOBRE, F.; GELEILETE, T. J. M.; CARDOSO, M. C. M.; COELHO, E. B. Associações fixas de drogas anti-hipertensivas: vantagens e desvantagens na prática clínica. *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 10, n. 4, p. 270-276, 2003.
- NOGUEIRA, A. R. A utilização da associação de fármacos para tratamento de hipertensão arterial nos grandes ensaios clínicos. *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 10, n. 4, p. 265-269, 2003.
- NORUSSIS, M. J. SPSS/PC+: Statistical package for social science. [computer program] Chicago: SPSS Inc.; 1990.
- NOZAWA, D.; FRANKEN, R. A.; RIBEIRO, K. C. B.; PEREIRA, A. C.; SPROVIERI, S. R. S.; GOLIN, V. Estudo comparativo entre pacientes infartados fumantes, ex-fumantes e não-fumantes. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 81, n. 6, p. 586-588, 2003.
- NUNES, A. P. O. B.; RIOS, A. C. S.; CUNHA, G. A.; BARRETTO, A. C. P.; NEGRÃO, C. E. Efeitos de um programa de exercício físico não-supervisionado e acompanhado a distância, via internet, sobre a pressão arterial e composição corporal em indivíduos normotensos e pré-hipertensos. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 86, n. 4, p. 289-296, 2006.
- OELKERS, W. K. H. Effects of estrogens and progestogens on the renin-aldosterone system and blood pressure. *Steroids*, v. 61, n. 4, p. 166-171, 1996.
- OKUBO, Y.; MIYAMOTO, T.; SUWAZONO, Y.; KOBAYASHI, E.; NOGAWA, K. Alcohol consumption and blood pressure in Japanese men. *Alcohol*, v. 23, n. 3, p. 149-156, 2001.
- ONAT, A.; HERGENÇ, G.; SARY, I.; TÜRKMEN, S.; CAN, G.; SANSOY, V. Dyslipidemic hypertension: distinctive features and cardiovascular risk in a prospective population-based study. *Am. J. Hypertens.*, v. 18, n. 3, p. 409-416, 2005.
- PADILLA, J.; WALLACE, J. P.; PARK, S. Accumulation of physical activity reduces blood pressure in pre- and hypertension. *Med. Sci. Sports Exercise*, v. 37, n. 8, p. 1264-1275, 2005.
- PADWAL, R.; STRAUS, S. E.; MCALISTER, F. A. Cardiovascular risk factors and their effects on the decision to treat hypertension: evidence based review. *BMJ*, v.322, n. 7292, p. 977-980, 2001.

PICCINI, R. X.; VICTORA, C. G. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. *Rev. Saúde Pública*, v. 28, n. 4, p. 261-267, 1994.

PLAISTED, C. S.; LIN, P. H.; ARD, J. D.; MCCLURE, M. L.; SVETKEY, L. P. The effects of dietary patterns on quality of life: a substudy of the dietary approaches to stop hypertension trial. *J. Am. Diet. Assoc.*, v. 99, n. 8, p. S84-S89, 1999.

PLAVNIK, F. L. Hipertensão arterial induzida por drogas: como detectar e tratar. *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 9, n. 2, p. 185-191, 2002.

POLLARE, T.; LITHELL, H.; BERNE, C. A comparison of the effects of hydrochlorothiazide and captopril on glucose and lipid metabolism in patients with hypertension. *N. Engl. J Med.*, v. 321, n. 13, p. 868-873, 1989a.

POLLARE, T.; LITHELL, H.; SELINUS, I.; BERNE, C. Sensitivity to insulin during treatment with atenolol and metoprolol: a randomised, double blind study of effects on carbohydrate and lipoprotein metabolism in hypertensive patients. *BMJ*, v. 298, n. 6681, p. 1152-1157, 1989b.

POZZAN, R.; BRANDÃO, A. A.; MAGALHÃES, M. E.; FREITAS, E. V.; BRANDÃO, A. P. O controle da pressão arterial como questão central no tratamento da hipertensão arterial. *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 10, n. 4, p. 253-259, 2003.

PSATY, B. M.; SMITH, N. L.; SISCOVICK, D. S.; KOEPSSELL, T. D.; WEISS, N. S.; HECKBERT, S. R.; LEMAITRE, R. N.; WAGNER, E. H.; FURBERG, C. D. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, v. 277, n. 9, p. 739-745, 1997.

PUDDEY, I. B.; BEILIN, L. J.; VANDONGEN, R.; ROUSE I. L.; ROGERS, P. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men: a randomized controlled trial. *Hypertension*, v. 7, n. 5, p. 707-713, 1985.

QURESHI, A. I.; SURI, M. F. K.; KIRMANI, J. F.; DIVANI, A. A. Prevalence and trends of prehypertension and hypertension in United States: National Health and Nutrition Examination Surveys 1976 to 2000. *Med. Sci. Monit.*, v. 11, n. 9, p. CR403-CR409, 2005.

RAJALA, U.; QIAO, Q.; LAAKSO, M.; KEINANEN-KIUKAANNIEMI, S., Antihypertensive drugs as predictors of Type 2 diabetes among subjects with impaired glucose tolerance. *Diabetes Res. Clin. Pract.*, v. 50, n. 3, p. 231-239, 2000.

REGO, R. A.; BERARDO, F. A. N.; RODRIGUES, S. S. R.; OLIVEIRA, Z. M. A.; OLIVEIRA, M. B.; VASCONCELLOS, C.; AVENTURATE, L. V. O.; MONCAU, J. E. C.; RAMOS, L. R. Fatores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: inquérito domiciliar no município de São Paulo, SP (Brasil). Metodologia e resultados preliminares. *Rev. Saúde públ.*, v. 24, n. 4, p. 277-285, 1990.

REHILL, N.; BECK, C. R.; YEO, K. R.; YEO, W. W. The effect of chronic tobacco smoking on arterial stiffness. *Br. J. Clin. Pharmacol.*, v. 61, n. 6, p 767–773, 2006.

REISIN, E.; ABEL, R.; MODAN, M.; SILVERBERG, D. S.; ELIAHOU, H. E.; MODAN, B. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N. Engl. J. Med.*, v. 298, p. 1-6, 1978.

REITER, M. J. Cardiovascular drug class specificity: beta-blockers. *Prog. Cardiol. Dis.*, v. 47, n. 1, p. 11–33, 2004.

REMSBERG, K. E.; SIERVOGEL, R. M. A life span approach to cardiovascular disease risk and aging: The Fels Longitudinal Study. *Mech. Ageing Dev.*, v. 124, n. 3, p. 249-257, 2003.

REYES, A. J., Diuretics in the therapy of hypertension. *J. Hum. Hypertens.*, v. 16, p. S78–S83, 2002.

RIBEIRO, M. B. D.; RIBEIRO, A. B.; STABILE NETO, C.; CHAVES, C. C.; KATER, C. E.; IUNES, M.; SARAGOÇA, M. A. S.; ZANELLA, M. T.; ANÇÃO, M. S.; MARSON, O.; KOHLMANN JR, O.; FRANCO, R. J. S.; NUNES, S. F.; RAMOS, O. L. Hypertension and economic activities in São Paulo, Brazil. *Hypertension*, v. 3, n. 6, p. II233-II237, 1981.

RODONDI, N.; PENG, T.; KARTER, A. J.; BAUER, D. C.; VITTINGHOFF, E.; TANG, S.; PETTITT, D.; KERR, E. A.; SELBY, J. V. Therapy modifications in response to poorly controlled hypertension, dyslipidemia, and diabetes mellitus. *Ann. Intern. Méd.*, v. 144, n. 7, p.475-484, 2006.

ROSENBAUM, P.; FERREIRA, S. R.G. An update on cardiovascular risk of metabolic syndrome *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 47, n. 3, p. 220-227, 2003.

ROSINI, N.; MACHADO, M. J.; XAVIER, H. T. Estudo de prevalência e multiplicidade de fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Brusque, SC. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 86, n. 3, 2006.

ROSSOUW, J. E.; ANDERSON, G. L.; PRENTICE, R. L.; LACROIX, A. Z.; KOOPERBERG, C.; STEFANICK, M. L.; JACKSON, R. D.; BERESFORD, S. A.; HOWARD, B. V.; JOHNSON, K. C.; KOTCHEN, J. M.; OCKENE, J.; *et al.* Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the women’s health initiative: randomized controlled trial. *JAMA.*, v. 288, n. 3, p. 321-333, 2002.

SBC - SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 77 (supl. III), p. 1-48, 2001.

SBD - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Consenso brasileiro sobre diabetes 2002: diagnóstico e classificação do diabetes melito e tratamento do diabetes melito tipo II. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2003.

SCHAAN, B. D.; HARZHEIM, E.; GUS, I. Perfil de risco cardíaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada. *Rev. Saúde Pública*, v. 38, n. 4, p. 529-539, 2004.

SEGRE, C. A.; UENO, R. K.; WARDE, K. R. J.; ACCORSI, T. A. D.; MINAME, M. H.; CHI, C. K.; PIERIN, A. M. G.; MION JÚNIOR, D. Efeito hipertensão e normotensão do avental branco na liga de hipertensão do Hospital das Clínicas, FMUSP. Prevalência, características clínicas e demográficas. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 80, n. 2, p. 117-121, 2003.

SESSO, H. D.; PAFFENBARGER, R. S. JR.; LEE, I. M. Physical activity and coronary heart disease in men: the Harvard Alumni Health Study. *Circulation*, v. 102, n. 9, p. 975-980, 2000.

SKOUBY, S. O.; ENDRIKAT, J.; DÜSTERBERG, B.; SCHMIDT, W.; GERLINGER, C.; WESSEL, J.; GOLDSTEIN, H.; JESPERSEN, J. A 1-year randomized study to evaluate the effects of a dose reduction in oral contraceptives on lipids and carbohydrate metabolism: 20 microg ethinyl estradiol combined with 100 microg levonorgestrel. *Contraception*, v. 71, n. 2, p. 111-117, 2005.

SOUZA, L. J.; FILHO, J. T. D. S.; SOUZA, T. F.; REIS, A. F. F.; NETO, C. G.; BASTOS, D. A.; CÔRTEZ, V. A.; CHALITA, F. E. B.; TEIXEIRA, C. L. Prevalência de dislipidemia e fatores de risco em Campos dos Goytacazes – RJ. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 81, n. 3, p. 249-256, 2003.

SOWERS, J. R.; WHITE, W. B.; PITT, B.; WHELTON, A.; SIMON, L. S.; WINER, N.; KIVITZ, A.; INGEN, H. V.; BRABANT, T.; FORT, J. G.; *et al.* The effects of cyclooxygenase-2 inhibitors and nonsteroidal anti-inflammatory therapy on 24-hour blood pressure in patients with hypertension, osteoarthritis, and type 2 diabetes mellitus. *Arch. Intern. Med.*, v. 165, n. , 2p. 161-168, 2005.

STRANGES, S.; WU, T.; DORN, J. M.; FREUDENHEIM, J. L., MUTI, P.; FARINARO, E.; RUSSELL, M.; NOCHAJSKI, T. H.; TREVISAN, M. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension. a population-based study. *Hypertension*, v. 44, n. 6, p. 813-819, 2004.

SZWARCWALD, C. L.; COSTA, S. H.; COSTA, E. A.; KLEIN, C. H.; LEAL M. C. Anticoncepcionais orais e pressão arterial: pesquisa epidemiológica de hipertensão arterial no Rio Grande do Sul. *Cad. Saúde Pública*, v. 1, n. 2, p. 177-191, 1985.

TAYLOR, E. N.; HU, F. B.; CURHAN, G. C. Antihypertensive medications and the risk of incident type 2 diabetes. *Diabetes Care*, v. 29, n. 5, p. 1065–1070, 2006.

TRINDADE, I. S.; HEINECK, G.; MACHADO, J. R.; AYZEMBERG, H.; FORMIGHIERI, M.; CRESTANI, M.; GUSSO, J. Prevalência da hipertensão arterial

sistêmica na população urbana de Passo Fundo (RS). *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 71, n. 2, p. 127-130, 1998.

UNITED KINGDOM PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: KPDS 38. *BMJ*, v. 317, n. 7160, p. 703-711, 1998.

WANG, Y.; WANG, Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee Guidelines: new challenges of the old problem. *Arch. Intern. Med.*, v. 164, n. 19, p. 2126-2134, 2004.

WHELTON, S. P.; CHIN, A.; XIN, X.; HE, J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann. Intern. Med.*, v. 136, n. 7, p. 493-503, 2002.

WIEGRATZ, I.; JUNG-HOFFMANN, C.; GROSS, W.; KUHL, H. Effect of two oral contraceptives containing ethinyl estradiol and gestodene or norgestimate on different lipid and lipoprotein parameters. *Contraception*, v. 58, n. 2, p. 83-91, 1998.

WILLET, W. C.; GREEN, A.; STAMPFER, M. J. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *New England Journal of Medicine*, v. 317, n. 21, p. 1303-1309, 1987.

WILLIAMS, J. E.; MASSING, M.; ROSAMOND, W. D.; SORLIE, P. D.; TYROLER H. A. Racial disparities in CHD mortality from 1968–1992 in the state economic areas surrounding the ARIC Study communities. *Ann. Epidemiol.*, v. 9, n. 8, p. 472-480, 1999.

WING, L. M. H.; REID, C. M.; RYAN, P.; BEILIN, L. J.; BROWN, M. A.; JENNINGS, G. L. R.; JOHNSTON, C. I.; MCNEIL, J. J.; MACDONALD, G. J.; MARLEY, J. E.; MORGAN, T. O.; WEST, M. J. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N. Engl. J. Med.*, v. 348, n. 7, p. 583-592, 2003.

WONG, N. D.; LOPEZ, V.; TANG, S.; WILLIAMS, G. R. Prevalence, treatment, and control of combined hypertension and hypercholesterolemia in the United States. *Am. J. Cardiol.*, v. 98, n. 2, p. 204-208, 2006.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Technical report series 854. Geneva, 1995.

_____. 1997. Disponível em: <http://www.who.int/topics/physical_activity/en/>. Acesso em: 22 out. 2006.

_____. The world health report 2002 - Reducing risks, promoting healthy life. Disponível em: <<http://www.who.int/whr/2002/chapter2/en/index1.html>>. Acesso em 09 nov. 2006.

_____. 2003. Disponível em: <http://www.who.int/whr/media_center/factsheet3.html>. Acesso em: 11 out. 2003.

WHO/ISH - WORLD HEALTH ORGANIZATION; INTERNATIONAL SOCIETY OF HYPERTENSION. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J. Hypertens.*, v. 21, n. 11, p. 1983-1992, 2003.

XIN, X.; HE, J.; FRONTINI, M. G.; OGDEN, L. G.; MOTSAMAI, O. I.; WHELTON, P. K. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, v. 38, n. 5, p. 1112-1117, 2001.

YUGAR-TOLEDO, J.C.; FERREIRA-MELO, S. E.; TORETTA, L. I. M.; MORENO JR., H. Hipertensão refratária: diagnóstico e tratamento. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, v. 13, n. 1, p. 164-175, 2003.

Anexos

ANEXO I

Aprovação do estudo pelo comitê de ética

ANEXO II

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE
FUNDAÇÃO CASA DO CORAÇÃO
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

NOME DO PACIENTE: _____

DOCUMENTO DE IDENTIDADE N°. _____ ÓRGÃO EXPEDIDOR: _____

SEXO: M () F () DATA NASCIMENTO: ____/____/____

RESPONSÁVEL LEGAL: _____

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.) _____

DOCUMENTO DE IDENTIDADE: _____ ÓRGÃO EXPEDIDOR _____

SEXO: M () F () DATA NASCIMENTO: ____/____/____

ENDEREÇO: _____

BAIRRO: _____

CIDADE: _____

TELEFONE: DDD (31) _____

DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: CORAÇÕES DE OURO PRETO

Coordenação do Estudo:

Charles Simão Filho (FCC)

George Luiz Lins Machado Coelho (DEFAR/UFOP)

Márcio Antônio Moreira Galvão (SMS/PMOP)

Raimundo Marques do Nascimento Neto (FCC)

Sílvia Nascimento de Freitas (DENCS/UFOP)

Pesquisadores Participantes do Estudo:

Andréa Grabe Guimarães

(DEFAR/UFOP)

Ana Clara Mourão Moura (IGC/UFMG)

Angélica Alves Lima (DEACL/UFOP)

Elza Conceição de O. Sebastião
(DEFAR/UFOP)

José Eduardo Krieger (HCFMUSP)

Núncio de Araújo Sól (SMS/PMOP)

Roney Nicolato (DEACL/UFOP)

AValiação do Risco da Pesquisa:

() SEM RISCO (X) RISCO MÍNIMO () RISCO BAIXO () RISCO MÉDIO () RISCO MAIOR

DURAÇÃO DA PESQUISA: Quatro anos

ANEXO IV: Questionário de Caracterização da família

IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE

Nº do questionário:	Data da entrevista:	Telefone :
Nome do entrevistado:		Ponto de referência:
Endereço:	Bairro:	

Seu pai tem alguma doença: _____ Idade de falecimento do pai: _____ anos. Causa do falecimento do pai: _____

Sua mãe tem alguma doença: _____ Idade de falecimento da mãe: _____ anos. Causa do falecimento da mãe: _____

N. ordem	Nome	Condição Família	Sexo	Idade	Cor pele	Nível Instrução	Data Nascimento	Naturalidade	Ocupação	Pulso (ppm)	Pressão Arterial	Ciclo Menstrual	Plano saúde	História Progressa
Selecio-nado											_____			
02														
03														
04														
05														
06														
07														
08														
9														
10														
11														

Códigos

Condição na família		Cor da Pele	Nível de instrução		Ciclo Menstrual	Plano de Saúde
1. Chefe	6. Pensionista	1. Branca	1. Analfabeto	7. Segundo grau incompleto	1. Pré-pubere	1. SUS
2. Cônjuge	7. Empregado doméstico	2. Morena clara	2. Sabe ler e escrever	8. Segundo grau completo	2. Menarca (há < 1 ano)	2. UNIMED
3. Filho	8. Parente do empregado	3. Morena escura	3. Primário incompleto	9. Técnico	3. Menstruação regular	3. PSA
4. Outro parente	9. Morador ausente	4. Preta	4. Primário completo	10. Superior incompleto	4. Menstruação irregular	4. ABEB
5. Agregado			5. Primeiro grau incompleto	11. Superior completo	5. Menopausa (especifique a idade que ocorreu)	5. Outro (Especificar)
			6. Primeiro grau completo			

ANEXO V: QUESTIONÁRIO: NÍVEL SÓCIO-ECONÔMICO

PLANO DE SAÚDE

1.	Se o(a) Senhor(a) não possui Plano de Saúde, qual o motivo?		
	(1) Acha pouco importante	(2) Não tenho condições financeiras, no momento	
	(3) Quando necessita, paga particular conhecer	(4) Não tenho no momento, mas gostaria de	
	(5) Outro (especifique) _____		
2.	O gasto mensal com o Plano que o (a) Senhor(a) possui representa quantos por cento de sua renda familiar?		
	(1) Até 5%	(2) De 6% a 10%	(3) De 11% a 15%
	(4) De 16% a 20%	(5) De 21% a 25%	(6) Acima de 25%

INDICADORES DE RENDA

1. Quantas pessoas na família recebem alguma remuneração por seu trabalho ou aposentadoria?
2. Quantos estão desempregados?
3. Há quanto tempo (em meses) estão desempregados? Indivíduo 1 = Indivíduo 2 = Indivíduo 3 = Indivíduo 4 =
4. Qual foi a renda total de sua família incluindo salários, aposentadoria, pensões e outros rendimentos (como aluguéis), no mês passado em R\$?
5. Possui empregada doméstica? sim() não()

EQUIPAMENTOS E ELETRODOMÉSTICOS

1. Máquina de lavar roupa: sim () não () Quantidade: _____	8. CD Player sim () não () Quantidade: _____
2. Máquina de secar roupa sim () não () Quantidade: _____	9. Vídeo cassete sim () não () Quantidade: _____
3. Máquina de lavar louça sim () não () Quantidade: _____	10. Microcomputador sim () não () Quantidade: _____
4. Geladeira sim () não () Quantidade: _____	11. Fax sim () não () Quantidade: _____
5. Freezer sim () não () Quantidade: _____	12. Automóvel sim () não () Quantidade: _____
6. Forno de Microondas sim () não () Quantidade: _____	13. Rádio sim () não () Quantidade: _____
7. Aspirador de pó sim () não () Quantidade: _____	14. Televisão sim () não () Quantidade: _____

CARACTERIZAÇÃO SÓCIO-DEMOGRÁFICA (MIGRAÇÃO)

1. A quanto tempo você mora em Ouro Preto? 1. meses _____ (até 12 meses) 2. anos _____ (completos) 3. sempre viveu ()	2. Onde morou anteriormente? 1. outra cidade _____ 2. outro estado _____
---	--

OBSERVAÇÕES:

--

ANEXO VI: QUESTIONÁRIO: FATORES COMPORTAMENTAIS

IDENTIFICAÇÃO E CONTROLE

Nº do questionário:	Nome do entrevistado:	Telefone :
Data da entrevista:	Entrevistador:	Ponto de referência:
Endereço:	Bairro:	Setor censitário:

TABAGISMO

1- Você já fumou cigarros? 1) sim, regularmente (1 cigarro ou mais por dia) no passado, mas não agora **ir para 10**

2) sim, ocasionalmente (menos de 1 cigarro por dia) no passado, mas não agora **ir para 10**

3) sim, e eu ainda fumo **continue a entrevista**

4) não, nunca **ir para questão 12**

2- Em média quantos cigarros você fuma atualmente? número ____ dias número ____ semanas

3- Quantos dias por semana você costuma fumar atualmente? 1) usualmente 1 dia na semana ou menos

2) usualmente de 2 a 4

dias na semana

especifique o número de dias _____

3) quase todos os dias da semana: 5 a 6

dias

4) todos os dias

4- Qual o número máximo de cigarros que você fumou diariamente no último ano? ____ cigarros

5- Quantos anos você tinha quando começou a fumar regularmente? Idade ____ anos

6- Você fuma charutos? 1) fumo regularmente (1 ou mais por dia)

2) não

3) fumo ocasionalmente (menos que 1 por dia)

4) usava, mas agora não **ir para 10**

7- Quantos charutos ou similares você fuma? Número ____ dias Número ____ semanas

8- Você fuma cachimbo? 1- fumo regularmente (1 ou mais vezes ao dia)

2- não

3- ocasionalmente (menos de 1 vez ao dia)

4- usava, mas agora não **ir para 10**

9- Quantas gramas (definir medida) de tabaco (cachimbo) você fuma? ____ gramas/dia ____ gramas/semana

10- Quando você parou de fumar cigarros ou similares regularmente? Indique o Ano Calendário ____

____ caso seja menos de 12 meses marque uma das três opções abaixo

1) menos que 1 mês

2) de 1 a 6 meses

3) 6 a 12 meses

11- Em média quantos (especifique) você fumava por dia? cigarros _____, charutos _____, cachimbos _____

12- Por quantas horas você fica em ambiente fechado c/ pessoas que fumam cigarros ou similares por dia? ____ horas

CONSUMO DE BEBIDA ALCÓOLICA

13. Durante os últimos 12 meses com que frequência média você tem ingerido bebida alcoólica?

- | | |
|---------------------------------------|--------------------------------|
| 1) Bebe diariamente | 5) Bebe de 1 a 3 vezes por mês |
| 2) Se embriaga ao menos 1 vez por mês | 6) Menos de 1 vez ao mês |
| 3) Bebe de 1 a 3 vezes por semana | |
| 4) Bebe de 4 a 6 vezes por semana | 7) Nenhuma ir para 17 |

14. Para as questões abaixo deve-se indicar o conteúdo médio de álcool (em porcentagem de volume) para cada bebida e o conteúdo médio de líquido (em dL) das unidades usadas no questionário. O Centro de Dados computará o consumo de álcool para cada pessoa.

Quantos copos, taças (medidas de dosimêtro= 1/3 do copo americano), garrafas ou latas das seguintes bebidas você consumiu nos últimos sete dias?

- | | | | |
|-----------------|-----------------|----------------------|---------------------------------------|
| 1) Cerveja | ___ garrafas | _____ latas | |
| 2) Vinho branco | ___ copos | | |
| 3) Vinho tinto | ___ copos | | |
| 4) Uísque | ___ (dosimêtro) | | (Se não consumiu nada, responda zero) |
| 5) Cachaça | ___ (dosimêtro) | | |
| 6) Vodka | ___ (dosimêtro) | | |
| 7) Licores | ___ (dosimêtro) | | |
| 8) Outras | ___ (dosimêtro) | (especifique): _____ | |

15. Você tem sentido a necessidade de beber menos? 1) Sim 2) Não

16. Alguma vez bebeu pela manhã para acalmar-se ou eliminar ressaca por ter bebido na noite anterior?

1) Sim 2) Não

ATIVIDADE FÍSICA (Leia as opções para o entrevistado) (marque somente uma opção)

17. Qual o grau de atividade física que você exerce durante suas atividades diárias:

- 1) Você tem que estar sentado para exercer suas atividades? Você não caminha muito enquanto trabalha?
Ex: relojoeiro, radialista, costureira, trabalhador de escritório, salgadeira
- 2) Você caminha bastante enquanto trabalha, mas não tem que levar nem carregar coisas pesadas?
Ex: empregado do comércio, trabalho em indústria ou em escritório, professor, laboratório
- 3) Você caminha e move muitas coisas ou sobe e desce escada ou ladeira?
Ex: carpinteiro, trabalhador da agricultura, mecânica, ou indústria pesada
- 4) Sua atividade requer grande esforço físico, como por exemplo mover ou levantar coisas pesadas ou cortar sacudir objetos pesados?
Ex: construção civil, trabalho agrícola pesado ou de indústria

18. Qual a atividade física que você pratica durante suas horas livres ou de lazer:

- 1) Em seu tempo livre, você vê televisão ou faz coisas que não requerem atividade física
- 2) Em seu tempo livre você realiza e pratica atividades físicas leves tais como passear pelas ruas olhando vitrines ou indo a parques de diversão, etc
- 3) Em seu tempo livre você pratica esportes ou realiza ginástica.

19. Quanto tempo duram esses episódios de atividade física? _____ minutos

20. Quantas dias da semana você pratica alguma atividade física? _____ dias

21. Alguma vez tentou melhorar sua atividade física durante as horas de lazer?

- 1) Nunca 2) Há mais de 6 meses 3) Entre 1 a 6 meses 4) Durante o último mês

22. Aumentou sua atividade física durante seu tempo livre nos últimos 6 meses?

- 1) Muito 2) Um pouco 3) Não mudou 4) Diminuiu um pouco 5) Diminuiu muito

No do questionário:

ANEXO VII

QUESTIONÁRIO: AVALIAÇÃO DO USO DE MEDICAMENTOS

Usa algum medicamento, chá, planta medicinal, garrafada de origem natural? não sim

Lembrar de questionar sobre: Terapia hormonal (anticoncepcional, menopausa, tireóide,...), AINES (AAS, diclofenaco,...), Corticóide, Medicamento para pressão alta e para colesterol alto.

	Medicamento ou produto natural (nome comercial)	Para que?	Quem Indicou? (a)	Uso (b)	Posologia (c)	Dose (conc.) por vez	Tempo do último uso	Via administração (d)	Formas orais (e)	Relação c/ refeições (f)	Obtenção (g)	Armazena- mento (h)	Outras observações
1													
2													
3													
4													
5													
6													
7													
8													
9													
10													

a) Indicação

1. Médico
2. Farmacêutico
3. Própria
4. Leigo
5. Balconista
6. Outros (citar)

c) Posologia

Quant./freq./tempo
Ex: 1comp. / dia / 7dias
Ex: 1 xc / semana / 2 meses

d) Via de administração

1. Oral
2. Parenteral
3. Tópica (especifique)
4. Retal

b) Uso: 1. uso crônico 2. uso agudo

e) Para formas orais (Veículo):

1. Água
2. Leite
3. Café
4. Suco
5. Refrigerantes
6. Bebidas alcoólicas
7. Outros (citar)

f) Relação com refeições (café, almoço, jantar, lanche):

1. Antes (+1h)
2. Durante
3. Após (+2h)
4. Variável

g) Obtenção

SUS
Compra
Por terceiros
Outra (citar)

h) Armazenamento:

1. Banheiro
2. Cozinha
3. Quarto
4. Sala
5. Local de trabalho
6. Bolsa/Mochila
7. Outros (citar)

Observações:

ANEXO VIII

ORIENTAÇÕES: TÉCNICA DE AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

1. Deve-se orientar a pessoa que evite as seguintes atividades, pelo menos uma hora antes de medir a pressão arterial: realizar exercícios extenuantes, fumar, tomar medicamentos que afetem a pressão arterial, comer ou beber qualquer coisa que não seja água. Além disso, a pressão arterial pode ser afetada pela bexiga cheia, devendo-se orientar a pessoa a este respeito.

2. A pessoa deve tirar casaco, etc, que esteja vestindo. Deve levantar a manga da camisa para que o antebraço fique exposto e se possa colocar a correia do aparelho para medir a pressão arterial. A manga não deverá apertar o braço nem se deve colocar a correia em cima da roupa. Se a roupa dificultar para a medição, deve-se pedir a pessoa que a tire e coloque uma camisa de manga curta.

3. O exame deve ser realizado num recinto tranqüilo ou silencioso com a temperatura controlada.

4. O aparelho usado deve ter 12 -12,5 cm de largura, o suficiente para cobrir no mínimo 2/3 do antebraço.

5. A pressão arterial deve ser medida depois de um descanso de pelo menos 5 minutos, sentado usando o braço direito, exceto quando houver deformidade. Ao estar sentado, o braço da pessoa deve estar apoiado sobre a mesa de tal maneira que fossa anticubital fique no mesmo nível do coração. Para consegui-lo, deve-se modificar a posição da pessoa na cadeira, ou então pode-se levantar ou abaixar o braço sobre o apoio cômodo. A pessoa, objeto da medição, deve estar sempre cômoda.

6. Deve-se colocar bem a correia para evitar que se mova. Os tubos de borracha devem estar em forma simétrica a cada lado da fossa cubital (para que a parte central da bolsa de borracha ou tubo, cubra a artéria braquial). A borda inferior da correia deve estar dois a três centímetros acima da fossa cubital, para deixar espaço suficiente para o estetoscópio. A borda superior da correia não pode estar limitada pela roupa.

7. O observador deve estar numa posição cômoda em relação a mesa onde se realiza o exame. Uma vez transcorridos os cinco minutos nesta posição (período durante o qual pode se explicar o processo da aferição à pessoa examinada). Deve-se estabelecer um nível máximo de insuflação. Trata-se do nível em que deve chegar a pressão na mesma medição da pressão arterial.

O examinador:

A) toma o pulso radial da pessoa com os dedos da mão esquerda:

B) infla a correia até o desaparecimento do pulso radial e anota o valor mais próximo que seja múltiplo de 2 e soma 30 a esta cifra (esta soma se chama nível de insuflação máxima)

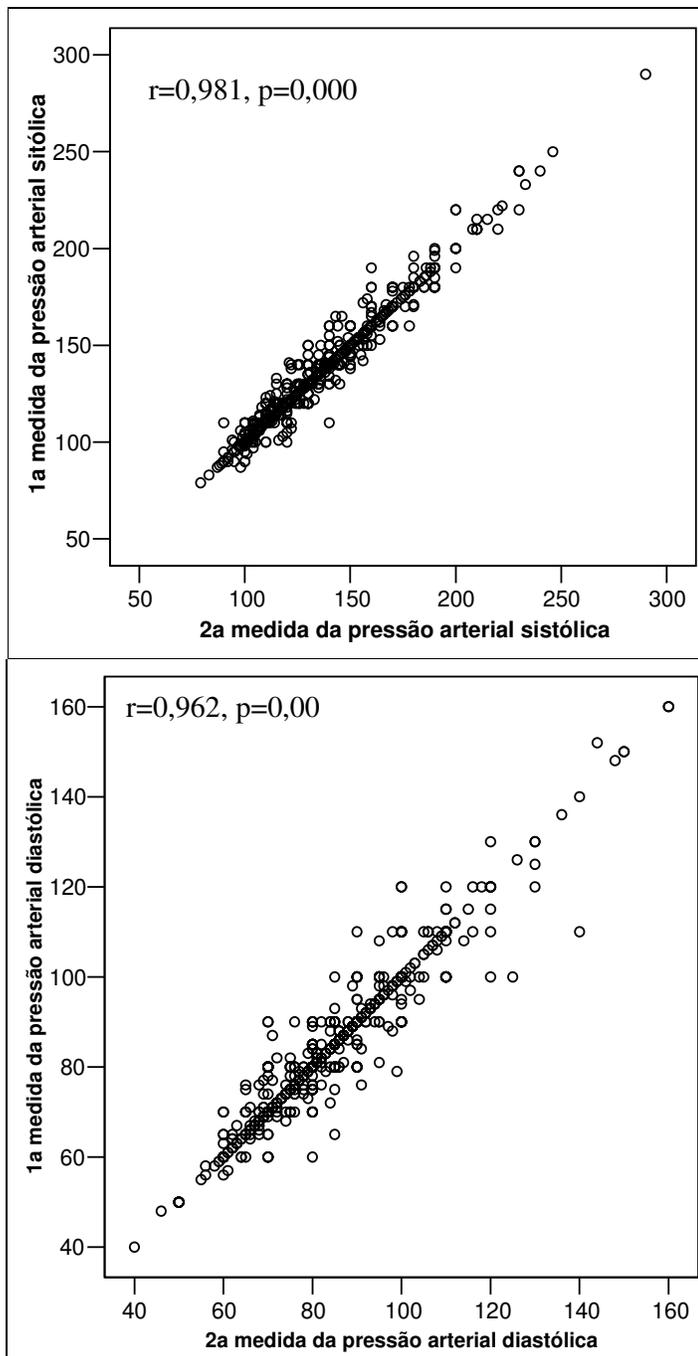
8- A seguir o examinador volta a correia e espera durante pelo menos 30 segundos, ou levanta o braço da pessoa durante 5 segundos, para deixar que o sangue volte as veias do antebraço. Depois, o examinador localiza o pulso braquial da pessoa e coloca a campânula do estetoscópio imediatamente abaixo da correia no ponto de pulsação máxima. Se não for possível sentir e localizar o pulso, deve-se colocar a campânula do estetoscópio em cima da parte superior do braço dentro do tendão do músculo do bíceps. A campânula do estetoscópio não deve tocar a correia, a borracha ou a roupa. O examinador infla a correia rapidamente até chegar a uma pressão equivalente ao nível de insuflação máxima. Deste ponto o examinador começa a reduzir a pressão em 2 mmHg por segundo de forma constante até registrar o nível de pressão sistólica e diastólica da fase 5, para logo esvaziar rapidamente a correia. Os valores da pressão arterial devem ser anotados.

9- O examinador volta a conectar a correia e o esfigmomanômetro, levanta o braço da pessoa durante 5 segundos ou espera 30 segundos no máximo e logo volta a repetir a medição exatamente da mesma maneira anterior. Se o examinador tiver dificuldades para ouvir o som, deve esvaziar completamente a correia e esperar 30 segundos no mínimo antes de tomar a medição seguinte.

10-O examinador anota os valores de ambas medições.

ANEXO IX

Correlação de Pearson entre as medidas de pressão arterial sistólica e diastólica.



ANEXO X

Distribuição da contagem domiciliar e populacional realizada pelo IBGE, a amostrada e ponderação realizada segundo o sexo e faixa etária.

Distribuição da contagem populacional do IBGE (2000) e da amostra (2001-2002), segundo sexo e faixa etária na cidade de Ouro Preto.

Sexo	Faixa etária (anos)	IBGE	%	Amostra	%
Masculino	15 a 19	2932	7,21	40	4,31
	20 a 39	9276	22,80	106	11,41
	40 a 59	5390	13,24	79	8,51
	60 ou +	1870	4,59	39	4,20
Feminino	15 a 19	2870	7,05	163	4,84
	20 a 39	9763	24,00	247	26,59
	40 a 59	5816	14,30	240	25,72
	60 ou +	2767	6,80	134	14,42
Total		40684	100,00	930	100,00

Distribuição dos pesos utilizados na análise de acordo com sexo e idade.

Sexo	Faixa etária	Peso
Masculino	15 a 19	1,67
	20 a 29	2,11
	30 a 39	1,88
	40 a 49	1,74
	50 a 59	1,33
	60 a 69	0,86
	70 ou +	1,99
Feminino	15 a 19	1,46
	20 a 29	0,97
	30 a 39	0,84
	40 a 49	0,59
	50 a 59	0,51
	60 a 69	0,43
	70 ou +	0,54

ANEXO XI

Estratificação dos 219 entrevistados que declaram utilizar a classe terapêutica 1 segundo o consumo de fármacos ou associação de fármacos das subclasses 1.

Subclasse	Fármacos	Número de entrevistados	Subclasse	Fármacos	Número de entrevistados
1A	Hidroclorotiazida	25	1D	Nifedipina	5
	Hidroclorotiazida/ amilorida	8		Verapamil	3
	Hidroclorotiazida/ flufenazina	1		Diltiazem	2
	Hidroclorotiazida/ espironolactona	1		Anlodipina	1
	Clortalidona	7		Felodipina	1
	Furosemida	4		Nitrendipina	1
1B	Propranolol	12	1E	Metildopa	4
	Atenolol	2		Clonidina	2
1C	Captopril	9	1G	Mononitrato de isossorbida	1
	Enalapril	4	1H	Digoxina	1
1A/ 1B	Hidroclorotiazida/ propranolol	19	1A/ 1C	Hidroclorotiazida/ enalapril	3
	Hidroclorotiazida/ metoprolol	4		Hidroclorotiazida/ captopril	8
	Hidroclorotiazida/ (metoprolol/ Hidroclorotiazida)/ propranolol	1		Furosemida/ captopril	5
	Clortalidona/ atenolol	1		Clortalidona/ captopril	1
	Furosemida/ propranolol	1		Clortalidona/ enalapril	1
	Furosemida/ atenolol	1		(Hidroclorotiazida/ amilorida)/ lisinopril	1
	Furosemida/ espironolactona/ atenolol/ prazosina	1		Hidroclorotiazida/ lisinopril	1
	Hidroclorotiazida/ nifedipina (Hidroclorotiazida/ amilorida)/ anlodipina	6 1		Hidroclorotiazida/ metildopa	7
1A/ 1D	Hidroclorotiazida/ nitrendipina	1	1A/ 1E	Hidroclorotiazida/ clonidina	1
	Clortalidona/ verapamil	1	Furosemida/ metildopa	2	
1D	Furosemida/ nifedipina	1	Clortalidona/ metildopa	2	
	Clortalidona/ nifedipina	1	1A/ 1G	Furosemida/ isossorbida	1
Indapamida/ verapamil	1	1A/ II		Clortalidona/ Varfarina	1
1B/ 1C	Atenolol/ enalapril/ losartam	1	1C/ 1G	Enalapril/ propatilnitrato	1
	Metoprolol/ captopril	1		Captopril/ propatilnitrato	1
	Propranolol/ captopril	1			

Continuação

1C/II	Captopril/ ticlopidina/ varfarina	1	1D/1H	Nifedipina/ digoxina	1
1D/1G	Diltiazem/ isossorbida	2	1E/1H	Digoxina/ metildopa	1
1D/II	Nifedipina/ dipiridamol	1	1A/1B/ II	Hidroclorotiazida/ propranolol/ pentoxifilina	1
	Furosemida/ propranolol/ captopril	2	1A/1D/ II	Hidroclorotiazida/ verapamil/ ticlopidina	1
1A/1B/ 1C	Hidroclorotiazida/ propranolol/ captopril	1	1A/1H/ II	(Hidroclorotiazida/amilorida)/ digoxina/ pentoxifilina	1
	(Hidroclorotiazida/ losartan)/ furosemida/ atenolol	1			
	Hidroclorotiazida/ (atenolol/ clortalidona)/ captopril	1	1A/ 1G/ 1H	Hidroclorotiazida/ propatlnitrato/ digoxina (Hidroclorotiazida/ amilorida)/ propatlnitrato/ digoxina	1 1
1A/1B/ 1E	Hidroclorotiazida/ propranolol/ metildopa	2			
	Hidroclorotiazida/ atenolol/ metildopa	1			
1A/1D/ 1G	Clortalidona/ nifedipina/ propatlnitrato	1		Hidroclorotiazida/ captopril/ nifedipina	3
			1A/1C/ 1D	Furosemida/ captopril/ nifedipina	1
1A/1B/ 1H	(Hidroclorotiazida/ espironolactona)/ prazosina/ digoxina	1		Hidroclorotiazida/ captopril/ diltiazem	1
1A/1C/ 1H	Furosemida/ espironolactona/ lisinopril/ digoxina (Hidroclorotiazida/ espironolactona)/ enalapril/ digoxina	1 1	1A/1D/ 1H	Furosemida/ nifedipina/ digoxina Hidroclorotiazida/ furosemida/ nifedipina/ digoxina	1 1
1A/1E/ 1F	Hidroclorotiazida/ reserpina/ diidralazina	1	1A/1B/ 1D	Hidroclorotiazida/ atenolol/ anlodipina	1
1A/1C/ 1E	Furosemida/ captopril/ metildopa Hidroclorotiazida/ captopril/ metildopa	1 1	1A/1D/ 1E	Clortalidona/ verapamil/ metildopa Hidroclorotiazida/ nifedipina/ metildopa	1 1

Continuação

1B/1C/ 1D	Atenolol/ enalapril/ nifedipina	1	1B/1C/ 1H	Propranolol/ captopril/ digoxina	1
1C/1H/ 1I	Enalapril/ digoxina/ varfarina	1	1D/1G/ 1I	Diltiazem/ propatilnitrato/ dipiridamol	1
1A/1C/ 1H/1I	(Hidroclorotiazida/ amilorida)/ enalapril/ digoxina/ pentoxifilina/ ticlopidina	1	1A/1C/ 1G/1H	Furosemida/ espironolactona/ captopril/ propatilnitrato/ digoxina (Hidroclorotiazida/ espironolactona)/ furosemida/ captopril/ propatilnitrato/ digoxina	1 1
1A/1B/ 1C/1E	Furosemida/ propranolol/ captopril/ metildopa	1	1A/1C/ 1G/1J	Furosemida/ captopril/ propatilnitrato/ amiodarona	1
1A/1B/ 1C/1I	Hidroclorotiazida/ metoprolol/ captopril/ ticlopidina	1			

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)