

Índice

Lista de Figuras	9
Lista de Tabelas	10
Abreviaturas	13
I. Introdução	14
1. Tensão Arterial	15
2. Hipertensão Arterial	15
3. Factores de risco associados à hipertensão	16
3.1 Idade	17
3.2 Sexo	17
3.3 Sedentarismo e Obesidade	18
3.4 Hábitos alimentares	19
3.5 Tabaco	20
4. Hipertensão em pessoas com colesterol elevado	20
5. Hipertensão em pessoas com diabetes mellitus	21
6. Prevenção da hipertensão	22
7. Objectivo	22
II. Materiais e Métodos	24
1. Descrição do desenho do estudo	25
2. Amostra	25
3. Parâmetros avaliados e equipamento utilizado	25
3.1. Tensão arterial	25
3.2. Peso, estatura e índice de massa corporal	25
3.3. Colesterol e glicose no sangue	26
3.4. Recolha de diversos dados pessoais sócio-demográficos	26
4. Análise estatística	26
III. Resultados	27
IV. Discussão/Conclusão	42
V. Bibliografia	48
VI. Anexos	61

Índice de Figuras

Figura 1: Aumento da TA com a idade na população Escocesa.....	17
---	----

Índice de Tabelas

Tabela 1: Parâmetros de variação da TA segundo a ESH/ESC.....	15
Tabela 2: Caracterização da amostra estudada.....	28
Tabela 3: Caracterização das mulheres da amostra em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	29
Tabela 4: Caracterização dos homens da amostra em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	29
Tabela 5: Comparação de idades, IMC e TA entre homens e mulheres da amostra em estudo.....	30
Tabela 6: Comparação da TA das mulheres com idade e IMC.....	30
Tabela 7: Comparação da TA dos homens com idade e IMC.....	31
Tabela 8: Comparação da TA das mulheres de cada distrito estudado.....	31
Tabela 9: Comparação da TA dos homens de cada distrito estudado.....	32
Tabela 10: Comparação da TA entre homens e mulheres pertencentes ao distrito de Aveiro.....	32
Tabela 11: Comparação da TA das mulheres com a idade e IMC no distrito de Aveiro.....	32
Tabela 12: Caracterização das mulheres do distrito de Aveiro, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	33
Tabela 13: Caracterização das mulheres do distrito de Aveiro, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	33
Tabela 14: Comparação da TA dos homens com idade e IMC no distrito de Aveiro.....	34

Tabela 15: Caracterização dos homens do distrito de Aveiro, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	34
Tabela 16: Caracterização dos homens do distrito de Aveiro, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	35
Tabela 17: Comparação da TA entre homens e mulheres pertencentes ao distrito de Braga.....	35
Tabela 18: Comparação da TA das mulheres com idade e IMC no distrito de Braga.....	36
Tabela 19: Caracterização das mulheres do distrito de Braga, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	36
Tabela 20: Caracterização das mulheres do distrito de Braga, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	37
Tabela 21: Comparação da TA dos homens com idade e IMC no distrito de Braga.....	37
Tabela 22: Caracterização dos homens do distrito de Braga, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	38
Tabela 23: Caracterização dos homens do distrito de Braga, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	38
Tabela 24: Comparação da TA entre homens e mulheres no distrito de Viana do Castelo.....	38
Tabela 25: Comparação da TA das mulheres com idade e IMC no distrito de Viana do Castelo.....	39

Tabela 26: Caracterização das mulheres do distrito de Viana do Castelo, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	39
Tabela 27: Caracterização das mulheres do distrito de Viana do Castelo, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	40
Tabela 28: Comparação da TA dos homens com idade e IMC no distrito de Viana do Castelo.....	40
Tabela 29: Caracterização dos homens do distrito de Viana do Castelo, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	41
Tabela 30: Caracterização dos homens do distrito de Viana do Castelo, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.....	41

Abreviaturas

APA: American Psychiatric Association.

ARSC: Administração Regional de Saúde do Centro.

AVC: Acidente vascular cerebral.

ESC: European Society of Cardiology.

ESH: European Society of Hypertension.

HTA: Hipertensão arterial.

IMC: Índice de massa corporal.

ICRG: Intersalt Cooperative Research Group.

ISH: International Society of Hypertension.

OMS: Organização Mundial de Saúde.

PASOP: Projecto Ambulatório de Saúde Oral e Pública.

SIGN: Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

TA: Tensão arterial.

TAD: Tensão arterial diastólica.

TAN: Tensão arterial normal.

TAS: Tensão arterial sistólica.

UFP: Universidade Fernando Pessoa.

WHO: World Health Organization.

I. Introdução

1. Tensão Arterial

A tensão arterial (TA) é a pressão produzida nas paredes internas das artérias quando o sangue circulante embate contra elas (ARSC, 2007). Alterações da TA, nomeadamente o seu aumento, são dos maiores problemas de saúde dos países desenvolvidos e, também, o principal factor de crescimento das taxas de mortalidade e morbidade (Dickson *et al.*, 2006).

Os valores de referência da TA, segundo a *European Society of Hypertension* (ESH) e a *European Society of Cardiology* (ESC), são os referidos na tabela 1 (Guidelines Committee, 2003; WHO/ISH, 2003).

Tabela 1: Parâmetros de variação da TA segundo a ESH/ESC (2003).

	Tensão arterial sistólica (TAS) (mmHg)	Tensão arterial diastólica (TAD) (mmHg)
Tensão Arterial		
Ótima	<120	<80
Normal	120 - 129	80 – 84
Normal Elevada	130 - 139	85 – 89
Hipertensão		
Grau I (ligeira)	140 – 159	90 – 99
Grau II (moderada)	160 - 179	100 – 109
Grau III (severa)	≥ 180	≥ 110

2. Hipertensão Arterial

Designa-se de hipertensão arterial (HTA) o aumento crónico dos valores de TA. Para esta caracterização, consideram-se valores de TAS superiores ou iguais a 140 mmHg e/ou valores de TAD superiores a 90 mmHg (Guidelines Committee, 2003; WHO/ISH, 2003).

Em cerca de 95% dos casos desconhece-se a causa da HTA. Pode estar relacionada com hábitos de vida, no entanto verifica-se também uma forte tendência hereditária. Pensa-se que apenas 5% pode ter causas associadas a anomalias orgânicas, como por exemplo diabetes e obesidade (ARSC, 2007; Guyton e Hall, 2002).

A HTA pode ser causada por um desequilíbrio entre os factores vasoconstritores e vasodilatadores do organismo, tendo como resultado o aumento da contracção dos músculos lisos que revestem as arteríolas. Dos factores vasoconstritores salienta-se a acção dos nervos simpáticos ou a produção excessiva de substâncias como as catecolaminas, angiotensina e endotelina (Krieger *et al.*, 1996). Dos factores vasodilatadores destaca-se a acção dos nervos parassimpáticos e/ou deficiente produção de substâncias como o óxido nítrico ou a bradicinina (Guyton e Hall, 2002, Krieger *et al.*, 1996).

O aumento anormal da TA constitui um importante factor de risco cardiovascular e está intimamente relacionado com a mortalidade por doenças cardiovasculares. (Yusuf *et al.*, 2001; Whelton, 1994). A HTA pode causar lesões no cérebro, como por exemplo acidentes vasculares cerebrais (AVC) (Santos *et al.*, 2005) e no coração (enfarte do miocárdio e insuficiência cardíaca) (MacMahon *et al.*, 1995). Calcula-se que a HTA aumente sete vezes o risco de acidente vascular cerebral e duplique ou triplique a hipótese de desenvolvimento de doença coronária, insuficiência cardíaca e de arteriopatia periférica (Ramalinho, 2006b). Para além disto, pode ainda provocar alterações nos olhos (diminuição da visão e problemas na retina) e nos rins (insuficiência renal) (Guyton e Hall, 2002; Ramalinho, 2006a).

A maioria das pessoas não tem qualquer sintoma mesmo quando a TA sobe a determinados valores considerados perigosos para o organismo. Por isso, como medida preventiva é aconselhável fazer o controlo da TA regularmente (ARSC, 2007).

Estima-se que 30% da população mundial adulta sofra de HTA, valores estes que tendem a aumentar (Arif, 2003). Na população portuguesa com mais de 18 anos existe uma elevada prevalência de HTA (42,1%) (Macedo *et al.*, 2005), principalmente no Alentejo (49,5%) e na região Centro (45,4%) (Ramalinho, 2006b).

3. Factores de risco associados à HTA

A associação de vários factores de risco ambientais com a HTA é já sabida, dos quais se salientam a inactividade física e a ingestão excessiva de sal. Há também fortes indícios da sua relação com factores genéticos, no entanto, esta é ainda pouco conhecida (Lifton *et al.*, 2001). Em gémeos univitelinos existe uma discrepância de 50% em relação à HTA, nos gémeos

bivitelinos, a concordância de HTA é de 23%. Estes dados sugerem que a genética é importante mas não o único responsável pela HTA (Ballone, 2007).

3.1 Idade

A prevalência de HTA aumenta com a idade, assim como a incidência de doenças causadas pela HTA (MacMahon *et al.*, 1990) (figura1).

Figura 1: Aumento da TA com a idade na população Escocesa (Adaptado de SIGN, 2001).

Através de dados dos Estados Unidos, calcula-se que 50% da população com mais de 60 anos sofra de HTA e que esse valor suba para 75% nos indivíduos com mais de 70 anos, verificando-se assim um aumento da prevalência da HTA com o aumento da idade. Em Portugal, os estudos não são muitos, mas sabe-se que também há uma maior prevalência na população idosa (Ramalinho, 2006a).

Com o envelhecimento existem alterações cardíacas, como o depósito de gorduras no pericárdio, diminuição das fibras do miocárdio ou alterações no funcionamento das válvulas (revisto em Filho *et al.*, 1983), que determinam uma redução do débito cardíaco e do volume sistólico (Pomerance, 1968; Nejat e Greif, 1976), o que poderá contribuir para o aumento da TA.

3.2 Sexo

Em relação ao sexo, a HTA é mais comum entre os homens do que entre as mulheres, o que sugere a existência de diferenças fisiológicas no controlo dos mecanismos da TA. Nas mulheres, no entanto, verifica-se que após a menopausa a prevalência de HTA duplica (Staessen *et al.*, 1989) apontando para um efeito protector das hormonas sexuais femininas (Dubey *et al.*, 2004; Orshal e Khalil, 2004).

Num estudo feito em ratos com uma dieta abundante em sal, as fêmeas tiveram valores de TA mais baixos do que os machos. Além disso, quando lhes foram retiradas as gónadas, o desenvolvimento da HTA manteve-se inalterável nos machos, enquanto as fêmeas sofreram

um grande aumento dos valores de TA (Dahl *et al.*, 1975; Otsuka *et al.*, 1996). Estes resultados sugerem que as hormonas femininas têm um papel importante na protecção do desenvolvimento da HTA, possivelmente pelo reforço da excreção renal do sal (Laborde *et al.*, 2000).

3.3 Sedentarismo e Obesidade

O aumento da TA está intimamente relacionado com o aumento de peso. O excesso de peso aumenta o risco de desenvolver diabetes e de acumulação de gorduras na região abdominal e no sangue, como os triglicéridos e o colesterol, características que contribuem para o aumento da TA (Arif, 2003). Assim, uma das medidas de prevenção e controle da HTA é o controlo da obesidade (Kummayinka, 1997). Estima-se que em cada 10 kg de peso reduzido haja uma diminuição da TAS de 5 a 20 mmHg (Ramalinho, 2006b).

As respostas fisiológicas ao exercício físico são variadas e influenciam especialmente o sistema cardiovascular (Monteiro e Filho, 2004). O exercício físico regular promove adaptações hemo-dinâmicas e alterações a nível do sistema nervoso autónomo (Rondon e Brum, 2003), o que contribui para uma redução nos valores da TA (Ferreira *et al.*, 1999).

De acordo com Ketelhut e colaboradores (2004), os exercícios aeróbios associaram-se à diminuição da TA tanto em repouso quanto durante a sua prática, de modo comparável ao efeito farmacológico, mantendo-se este efeito num acompanhamento de 3 anos em que perdurou a prática regular da actividade física. Esta diminuição ocorre porque há também uma diminuição da actividade nervosa do sistema simpático e da rigidez arterial, aumentando a vasodilatação e reduzindo a gordura abdominal (Silva, 2006). Sendo assim, os efeitos benéficos do exercício físico devem ser aproveitados no tratamento inicial dos hipertensos para se evitar, ou diminuir, o uso fármacos (Monteiro e Filho, 2004).

Associada também ao excesso de peso, a síndrome metabólica, reforça mais uma vez a necessidade de praticar exercício físico com vista à prevenção, especialmente das doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 (Bassuk e Manson, 2005; Hassinen *et al.*, 2006; Sherman *et al.*, 1999). A síndrome metabólica é uma doença manifestada em indivíduos com obesidade abdominal, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, HTA e resistência à insulina, podendo

ou não apresentar hiperglicemia (Hassinen *et al.*, 2006). O sedentarismo é também um dos seus componentes (Reaven, 1988) e um factor de risco (Einhorn *et al.*, 2003).

3.4 Hábitos alimentares

Relativamente aos hábitos alimentares, o consumo diário de sal (sódio) tem sido o mais estudado (Gibbs *et al.*, 2000). A ingestão excessiva de sal tem sido directamente relacionada com os elevados níveis de TA média e de prevalência de HTA (ICRG, 1988; Elliott *et al.*, 1996).

A maioria dos estudos relata uma relação entre o aumento do consumo de sal, avaliado pela excreção urinária e a HTA nas diferentes populações (Chobanian e Hill, 2000), verificando-se então que as populações com maior percentagem de HTA são as ocidentais e com alto consumo de sal (ICRG, 1988).

Um outro estudo designado INTERSALT investigou a relação entre a excreção de sal na urina de 24 horas e a TA em 52 populações de 32 países da África, América, Ásia e Europa (ICRG, 1988; Mancilha-Carvalho *et al.*, 1989; Stamler, 1994). Em adultos, com idades compreendidas entre os 20 e os 59 anos houve uma relação significativamente positiva entre a excreção urinária de sódio e a TA (Mancilha-Carvalho e Silva, 2003).

De acordo com o INTERSALT, existe uma associação inversa entre a excreção urinária de potássio e os níveis de TA (ICRG, 1988), sendo que existe uma elevação dos valores de TA quando a dieta alimentar sofre uma diminuição dos níveis de potássio e um aumento da ingestão de sódio (Poulter *et al.*, 1990). Suplementos de potássio reduzem, em média, 3,11 mmHg e 1,97 mmHg na TAS e TAD, respectivamente (Whelton *et al.*, 1997). Aliado a isto, uma ingestão de aproximadamente 60-80 mmol/dia de potássio mostrou estar inversamente relacionada com a incidência de mortalidade por acidentes vasculares cerebrais em mulheres (Khaw e Barrett-Connor, 1997).

Um estudo realizado em quatro populações adultas de Portugal revelou que a sua ingestão média diária de sal é quase o dobro dos seis gramas diários recomendados pela OMS (Polónia *et al.*, 2006), o que poderá explicar os elevados números de hipertensos existentes.

Em relação ao álcool, a longo prazo, um consumo elevado (> 60 g/dia) aumenta o risco de todos os tipos de acidentes vasculares (Reddy e Katan, 2004). Num estudo feito em Japoneses, a prevalência da HTA em habituais consumidores de álcool em excesso era maior do que em pessoas que não ingeriam álcool (Ueshima *et al.*, 1984).

Apesar de, em exagero, o álcool, estar associado a um aumento das taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares, um consumo moderado (1 a 2 bebidas por dia) pode ter, contudo, um efeito protector (Sacco *et al.*, 1999; Farchi *et al.*, 2000; Kabagambe *et al.*, 2005). Essa protecção não é, no entanto, uniforme em todas as populações, sexo ou classes económicas, o que, para alguns autores (Fuchs *et al.*, 2004), levanta dúvidas se é o álcool verdadeiramente protector ou se está a ser confundido com o estilo de vida. Por outro lado, outros (Goldberg *et al.*, 2001; Ruf, 1999) sugerem que o vinho tinto, em moderação, tem um maior efeito protector que qualquer outra bebida. Baseado em alguns estudos, Folts e colaboradores (2001) sugerem que os flavonóides que existem no sumo de vinho tinto causam a inibição plaquetária e não o álcool, o que confere a este tipo de bebida alcoólica uma protecção no desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

3.5 Tabaco

O tabaco tem mais de 4500 substâncias químicas com vários efeitos prejudiciais à saúde, entre eles efeitos cancerígenos, mutagénicos, tóxicos e irritantes (Nunes, 2006). Entre essas substâncias, a nicotina provoca dependência física e psicológica através de processos semelhantes aos da heroína ou da cocaína (APA, 1994; WHO, 2002; WHO, 2004b).

O tabaco é um dos principais factores de risco das doenças cardiovasculares, e estima-se que os fumadores hipertensos tenham uma incidência duas a três vezes maior de acidente vascular cerebral e doença coronária do que indivíduos hipertensos não fumadores (Arif, 2003; Ridker e Libby, 2005). No entanto, não só os fumadores têm o risco aumentado de sofrer acidente vascular cerebral, como também os fumadores passivos, daí a importância de as zonas de fumadores e não fumadores serem distintas (García-Núñez *et al.*, 2007).

4. HTA em pessoas com colesterol elevado

O colesterol elevado é também considerado um factor de risco na HTA (Jones e Davis, 1992). Pessoas com HTA são mais propícias a serem obesas e a possuírem valores de lípidos anormais do que pessoas com valores de tensão arterial normal (TAN) (Wannarinthee *et al.*, 1998).

A HTA acelera o desenvolvimento da aterosclerose (Stamler *et al.*, 1989) e alguns factores de risco para esta última, como as dislipidemias, parecem associadas a acidentes cardiovasculares nos hipertensos (Neaton *et al.*, 1992). Por outro lado, o tratamento da hipertensão arterial pode modificar o perfil lipídico (Kasiske *et al.*, 1995) e a aterosclerose induzida pelo aumento de lípidos no sangue (Hernandez-Presa *et al.*, 1997).

Segundo a OMS (2002), 18% dos AVC e 56% da doença cardíaca isquémica deve-se à dislipidemia. Indivíduos com valores de 250 mg/dL de colesterol têm um risco cardiovascular duplo em relação aos que têm valores de 200 mg/dL, sendo que o risco de desenvolver uma cardiopatia coronária aumenta em média 2% por cada aumento de 1% do colesterol total (Durrington, 2003).

5. HTA em pessoas com diabetes mellitus

O número de pessoas com diabetes tem vindo a aumentar. Em Portugal, estima-se que existam 700 000 diabéticos, dos quais apenas 500 000 estão diagnosticados (Nogueira, 2006). O envelhecimento da população e a vida cada vez mais sedentária tem contribuído para o aumento da obesidade, que é uma das principais causas para o aumento da diabetes tipo 2 (Sartorelli *et al.*, 2003). No ano 2000 a diabetes atingia 2,8% da população mundial e calcula-se que em 2030 esta percentagem suba até aos 4,4% (Wild *et al.*, 2004).

A HTA é aproximadamente duas vezes mais frequente em diabéticos que em pessoas sem a doença e, inversamente, os hipertensos estão mais predispostos para o desenvolvimento de diabetes em comparação aos normotensos (Sowers *et al.*, 2001). As principais causas de morte em pessoas com diabetes são as doenças cardiovasculares, sendo que a HTA está bastante associada à elevada prevalência de doenças cardiovasculares. Quando associada à diabetes, cerca de 75% das doenças cardiovasculares podem ser atribuíveis à HTA (Sowers *et al.*, 2001).

6. Prevenção da HTA

De acordo com a OMS (2002), a HTA provoca por ano cerca de 7,1 milhões de mortes. Prevê-se que em 2025 o número de hipertensos atinja os 1560 milhões (Kearney *et al.*, 2005), o que realça a necessidade de controlar periodicamente a TA, e, em casos de HTA, a sua orientação por um médico. Simultaneamente deve manter-se um estilo de vida o mais saudável possível (ARSC, 2007).

De acordo com os resultados do estudo de Marmot e colaboradores (1994), existe a necessidade de alertar as pessoas com maior risco, bem como a população em geral, para conhecerem os efeitos nocivos do álcool sobre a TA. Além disso, quando se está perante um tratamento com fármacos, o álcool pode causar resistência à terapêutica anti-hipertensiva (Puddey *et al.*, 1992).

Não menos importante é a diminuição no peso (Arif, 2003), bem como a prática de exercício físico (Paffenbarger *et al.*, 1993; Kokkinos *et al.*, 1995). Estima-se que andar a pé durante 35 a 40 minutos por dia, em marcha rápida, pode contribuir para a diminuição da TA (Braith *et al.*, 1994). Para além do exercício, é necessária uma dieta com restrição calórica (Nogueira, 2006), com redução também do consumo de sal (Ramalinho, 2006b)

Já de acordo com Silva (2006), deixar de fumar é talvez a medida não farmacológica mais eficaz na redução das doenças cardiovasculares, recorrendo-se para isso a exercício físico intenso ou substitutos de nicotina entre outras drogas.

Em alguns casos de HTA é necessária a administração de fármacos, noutros, simples alterações nos hábitos de vida são o suficiente para a sua regulação (ARSC, 2007; Guyton e Hall, 2002).

7. Objectivo

O principal objectivo deste trabalho é estudar a TA em pessoas de três distritos de Portugal, nomeadamente Aveiro, Braga e Viana do Castelo. Pretende-se, ainda, comparar a HTA nesses

distritos com diversos factores, tais como sexo, idade, índice de massa corporal, glicose e colesterol sanguíneos.

II. Materiais e Métodos

1. Descrição do desenho do estudo

Foi realizado um estudo epidemiológico descritivo - transversal numa amostra da população de três distritos de Portugal para a caracterização da ocorrência da HTA em adultos de ambos os sexos.

2. Amostra

Foram utilizados dados do Projecto Ambulatório de Saúde Oral e Pública (PASOP), da Universidade Fernando Pessoa (UFP), recolhidos através de um questionário (ver Anexo I) e de uma amostra de sangue entre 26/04/04 e 23/02/06.

A amostra é referente a 628 indivíduos de três distritos de Portugal, sendo 171 de Aveiro, 306 de Braga e 151 de Viana do Castelo. Dos 628 indivíduos, foram seleccionados os que tinham idade igual ou superior a 18 anos e eliminados os que tinham valores com *missing* nas variáveis de TAS ou TAD, restando 576 indivíduos. No entanto, foi também eliminado um indivíduo que possuía uma incongruência nos valores de TA apresentados, ficando assim a amostra com um total de 575 indivíduos com idades compreendidas entre 18 e 91 anos.

3. Parâmetros avaliados e equipamento utilizado

3.1. Tensão arterial

A TAS e TAD foi determinada através de duas medições consecutivas, com um intervalo de 5 minutos entre ambas, com o auxílio de um esfigmomanómetro automático, tendo sido posteriormente calculada a média das duas.

3.2. Peso, estatura e índice de massa corporal

O peso foi determinado utilizando uma balança digital e a estatura foi obtida por consulta dos dados do bilhete de identidade.

O perfil antropométrico foi determinado através das variáveis peso e estatura, permitindo assim o cálculo do índice de massa corporal (IMC): $\text{Peso}/\text{Estatura}^2$. Este índice serve para avaliar os diferentes graus de obesidade (Abaixo do peso $<18,5 \text{ kg/m}^2$; Peso normal $18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$; Excesso de peso $25,0\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$; Obesidade $\geq 30,0 \text{ kg/m}^2$) (WHO, 1995; WHO, 2000; WHO, 2004a).

3.3. Glicose e colesterol no sangue

A amostra de sangue foi conseguida por punção capilar, permitindo a determinação da glicemia e do colesterol total.

Na determinação do colesterol total utilizou-se o equipamento Accutrend®GC (Roche Diagnostics); na determinação da glicose usou-se o equipamento Glucometer ESPRIT 2 (Bayer).

3.4. Recolha de diversos dados pessoais sócio-demográficos

A todos os indivíduos foi aplicado um inquérito que possibilitou a recolha de dados pessoais, tais como idade, sexo, peso e estatura (cf. Anexo I).

4. Análise estatística

A análise estatística de todos os dados importantes para este estudo foi efectuada através do programa informático EpiInfo6 versão 6,04 da OMS (Organização Mundial de Saúde) (Dean, 1995).

As variáveis contínuas foram comparadas utilizando-se o teste de Kruskal-Wallis. Para a comparação de proporções utilizou-se o teste de Qui-quadrado (com correcção de Yates) quando o valor esperado em alguma das células fosse inferior a vinte e a prova exacta de Fisher quando o valor fosse inferior a cinco.

Nesta análise consideraram-se intervalos de confiança a 95% e um alfa de 5%.

III. Resultados

A amostra era constituída por 575 indivíduos na sua maioria do sexo feminino (72,3%) e apresentava uma idade média de 50 anos e de IMC de 26,5 kg/m², sendo que o n do IMC é de 413 devido a valores de *missing* na variável peso. A média da TAS era de 138 mmHg e a de TAD de 83 mmHg (Tabela 2).

Tabela 2: Caracterização da amostra estudada.

	% (n)
Sexo	
Feminino	72,3 (416)
Masculino	27,7 (159)
	m ± dp (n)
Idade (anos)	50 ± 17,7 (575)
IMC (kg/m²)	26,5 ± 4,43 (413)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	138 ± 24,8 (575)
Diastólica	83 ± 12,1 (575)

Como o sexo é uma variável confusão, foi necessário dividir cada categoria analisada por sexos.

Sendo assim, as 416 mulheres da amostra tinham uma média de idades de 49 anos e apresentavam uma média de TAS de 136 mmHg e de TAD de 82 mmHg. Devido a valores de *missing* no peso, apenas com 315 mulheres foi possível calcular o IMC, onde se obteve uma média de 26,0 kg/m².

No total de 358 mulheres em que o valor de glicose sanguínea era conhecido, a média era de 102,1 mg/dL. Em relação aos valores de colesterol no sangue, 361 mulheres não tinham valores de *missing* nesta variável, sendo que a média era de 165,3 mg/dL (Tabela 3).

Tabela 3: Caracterização das mulheres da amostra em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	49 ± 17,3 (416)
IMC (kg/m²)	26,0 ± 4,40 (315)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	136 ± 25,2 (416)
Diastólica	82 ± 12,3 (416)
Glicose (mg/dL)	102,1 ± 41,88 (358)
Colesterol (mg/dL)	165,3 ± 61,73 (361)

Em relação aos 159 homens, a média de idades era de 55 anos e os valores médios de TAS e TAD foram 142 mmHg e 83 mmHg, respectivamente. Também entre os homens existiram valores de *missing* no peso, sendo que o IMC médio foi de 28,0 kg/m² num total de 98 indivíduos.

O total dos homens apresentava um valor médio de glicose sanguínea de 104,1 mg/dL. Entre os homens sem *missing* nos valores de colesterol (n = 146), a média era de 177,8 mg/dL (Tabela 4).

Tabela 4: Caracterização dos homens da amostra em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	55 ± 18,3 (159)
IMC (kg/m²)	28,0 ± 4,19 (98)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	142 ± 23,3 (159)
Diastólica	83 ± 11,7 (159)
Glicose (mg/dL)	104,1 ± 30,67 (159)
Colesterol (mg/dL)	177,8 ± 35,17 (146)

As faixas etárias para este estudo foram divididas por tercís. Sendo assim, a maior parte das mulheres (40,1%) encontrava-se na faixa etária dos 40 e os 59 anos, enquanto a maioria dos homens (42,1%) estava na faixa etária dos 60 aos 91 anos, havendo uma diferença estatisticamente significativa (p=0,003). Em relação ao IMC, a maioria das mulheres (43,5%)

tinha peso normal e os homens tinham maioritariamente excesso de peso (51,0%), sendo esta diferença, também, estatisticamente significativa ($p < 0,001$). Entre as mulheres, a maioria tinha TAN (53,8%), o que era significativamente diferente ($p = 0,044$) dos homens, que na maioria eram hipertensos (56,0%) (Tabela 5).

Tabela 5: Comparação de idades, IMC e TA entre homens e mulheres da amostra em estudo.

	Mulheres % (n)	Homens % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	32,5 (135)	27,1 (43)	0,003
40-59	40,1 (167)	30,8 (49)	
60-91	27,4 (114)	42,1 (67)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	2,5 (8)	1,0 (1)	<0,001
18,5-24,9	43,5 (137)	19,4 (19)	
25,0-29,9	36,8 (116)	51,0 (50)	
≥ 30,0	17,1 (54)	28,6 (28)	
Tensão arterial (mmHg)			
Normal	53,8 (224)	44,0 (70)	0,044
HTA	46,2 (192)	56,0 (89)	

Na análise estratificada por sexo, verificou-se que, entre as mulheres com TAN, a maioria tem entre 18 e 39 anos (49,6%) e peso normal (52,0%). Em relação às hipertensas, a maior parte tem entre 60 e 91 anos (49,0%) e excesso de peso (34,8%). Todas estas diferenças são estatisticamente significativas ($p < 0,001$) (Tabela 6).

Tabela 6: Comparação da TA das mulheres com idade e IMC.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	49,6 (111)	12,5 (24)	<0,001
40-59	41,5 (93)	38,5 (74)	
60-91	8,9 (20)	49,0 (94)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	3,4 (6)	1,4 (2)	<0,001
18,5-24,9	52,0 (92)	32,6 (45)	
25,0-29,9	38,4 (68)	34,8 (48)	
≥ 30,0	6,2 (11)	31,2 (43)	

Em relação aos homens, verifica-se que a maior parte dos que possuem valores de TAN têm entre 18 e 39 anos (38,6%) e excesso de peso (60,5%). Entre os hipertensos, a maior parte tem entre 60 e 91 anos (53,9%) e excesso de peso (45,0%) (Tabela 7).

As diferenças entre os valores de TA e a idade são estaticamente significativas ($p=0,001$), tais como as diferenças entre os valores de TA e o IMC ($p=0,038$).

Tabela 7: Comparação da TA dos homens com idade e IMC.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	38,6 (27)	18,0 (16)	0,001
40-59	34,3 (24)	28,1 (25)	
60-91	27,1 (19)	53,9 (48)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	2,6 (1)	0,0 (0)	0,038
18,5-24,9	23,7 (9)	16,7 (10)	
25,0-29,9	60,5 (23)	45,0 (27)	
≥ 30,0	13,2 (5)	38,3 (23)	

Entre os três distritos estudados, a maioria das mulheres com TAN pertencia ao distrito de Aveiro (47,8%), enquanto a maior parte das hipertensas era do distrito de Braga (58,9%). Estas diferenças são estatisticamente significativas ($p < 0,001$) (Tabela 8).

Tabela 8: Comparação da TA das mulheres de cada distrito estudado.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Distrito			
Aveiro	47,8 (107)	18,8 (36)	<0,001
Braga	31,7 (71)	58,9 (113)	
Viana do Castelo	20,5 (46)	22,4 (43)	

Na comparação entre os homens dos três distritos estudados, a maioria dos que tinham TAN pertencia ao distrito de Braga (50,0%), tal como a maioria dos hipertensos eram do mesmo distrito (56,2%). No entanto estas diferenças não são estatisticamente significativas ($p=0,531$) (Tabela 9).

Tabela 9: Comparação da TA dos homens de cada distrito estudado.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Distrito			
Aveiro	12,9 (9)	7,9 (7)	0,531
Braga	50,0 (35)	56,2 (50)	
Viana do Castelo	37,1 (26)	36,0 (32)	

No distrito de Aveiro, a maioria das pessoas com TAN são mulheres (92,2%), assim como a maior parte dos hipertensos (83,7%) (Tabela 10). Nestes resultados as diferenças não são estatisticamente significativas ($p=0,139$).

Tabela 10: Comparação da TA entre homens e mulheres pertencentes ao distrito de Aveiro.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Sexo			
Feminino	92,2 (107)	83,7 (36)	0,139
Masculino	7,8 (9)	16,3 (7)	

Em relação às mulheres deste distrito, verifica-se que a maior parte das que possuem valores de TAN têm entre 18 e 39 anos (66,4%) e peso normal (63,0%). Entre as hipertensas, a maior parte tem entre 40 e 59 anos (44,4%) e peso normal (45,8%). As diferenças entre os valores de TA e a idade são estatisticamente significativas ($p<0,001$), tais como as diferenças entre os valores de TA e o IMC ($p=0,030$) (Tabela 11).

Tabela 11: Comparação da TA das mulheres com a idade e IMC no distrito de Aveiro.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	66,4 (71)	27,8 (10)	<0,001
40-59	30,8 (33)	44,4 (16)	
60-91	2,8 (3)	27,8 (10)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	1,2 (1)	4,2 (1)	0,030
18,5-24,9	63,0 (51)	45,8 (11)	
25,0-29,9	32,1 (26)	29,2 (7)	
≥ 30,0	3,7 (3)	20,8 (5)	

No total de 60 mulheres com TAN em que o valor de glicose sanguínea era conhecido, a média era de 96,4 mg/dL (Tabela 12). Nas 26 mulheres com HTA em que se conhecia o valor da glicose no sangue, a média era de 100,1 mg/dL (Tabela 13). Em relação aos valores de colesterol no sangue, 69 mulheres com TAN que não tinham valores de *missing* nesta variável, tinham um valor médio de 153,5 mg/dL (Tabela 12). As 30 mulheres com HTA e sem valor de *missing* nesta variável tinha uma média de colesterol no sangue de 124,0 mg/dL (Tabela 13).

Tabela 12: Caracterização das mulheres do distrito de Aveiro, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	35 ± 12,3 (107)
IMC (kg/m²)	24,5 ± 3,24 (81)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	115 ± 10,8 (107)
Diastólica	77 ± 7,7 (107)
Glicose (mg/dL)	96,4 ± 21,66 (60)
Colesterol (mg/dL)	153,5 ± 73,33 (69)

Tabela 13: Caracterização das mulheres do distrito de Aveiro, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	49 ± 16,6 (36)
IMC (kg/m²)	26,2 ± 4,77 (24)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	146 ± 15,8 (36)
Diastólica	95 ± 8,3 (36)
Glicose (mg/dL)	100,1 ± 35,97 (26)
Colesterol (mg/dL)	124,0 ± 98,58 (30)

Nos homens de Aveiro, a maior parte dos que possuem valores de TAN têm entre 18 e 39 anos (55,6%) e o peso encontra-se distribuído homogeneamente entre peso normal e obesidade (33,3%). Entre os hipertensos, a maior parte tem entre 18 e 39 anos (57,1%) e excesso de peso (100,0%). No entanto, devido ao baixo número de homens neste distrito, não é possível efectuar o teste estatístico para ser possível verificar se as diferenças são ou não estatisticamente significativas (Tabela 14).

Tabela 14: Comparação da TA dos homens com idade e IMC no distrito de Aveiro.

	TAN % (n)	HTA % (n)
Idade (anos)		
18-39	55,6 (5)	57,1 (4)
40-59	44,4 (4)	42,9 (3)
60-91	0,0 (0)	0,0 (0)
IMC (kg/m²)		
<18,5	0,0 (0)	0,0 (0)
18,5-24,9	33,3 (1)	0,0 (0)
25,0-29,9	33,3 (1)	100,0 (2)
≥ 30,0	33,3 (1)	0,0 (0)

No total de 9 homens, no distrito de Aveiro, com TAN em que o valor de glicose sanguínea era conhecido, a média era de 98,8 mg/dL (Tabela 15). Nos 7 homens com HTA em que se conhecia o valor da glicose no sangue, a média era de 99,3 mg/dL (Tabela 16). Em relação aos valores de colesterol no sangue, 9 homens com TAN que não tinham valores de *missing* nesta variável, tinham um valor médio de 190,4 mg/dL (Tabela 15). Os 7 homens hipertensos, e sem valor de *missing* nesta variável, tinham uma média de colesterol no sangue de 176,9 mg/dL (Tabela 16).

Tabela 15: Caracterização dos homens do distrito de Aveiro, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	37 ± 10,8 (9)
IMC (kg/m²)	26,8 ± 3,63 (3)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	127 ± 6,6 (9)
Diastólica	80 ± 5,3 (9)
Glicose (mg/dL)	98,8 ± 19,69 (9)
Colesterol (mg/dL)	190,4 ± 19,00 (9)

Tabela 16: Caracterização dos homens do distrito de Aveiro, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	38 ± 12,0 (7)
IMC (kg/m²)	29,2 ± 0,14 (2)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	143 ± 10,2 (7)
Diastólica	95 ± 5,4 (7)
Glicose (mg/dL)	99,3 ± 23,00 (7)
Colesterol (mg/dL)	176,9 ± 24,84 (7)

Em Braga, a maioria dos indivíduos com TAN eram mulheres (67,0%), tal como a maior parte dos hipertensos (69,3%). Estes resultados não apresentam diferenças significativas ($p=0,787$) (Tabela 17).

Tabela 17: Comparação da TA entre homens e mulheres pertencentes ao distrito de Braga.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Sexo			
Feminino	67,0 (71)	69,3 (113)	0,787
Masculino	33,0 (35)	30,7 (50)	

Em relação às mulheres deste distrito, verifica-se que a maior parte das que possuem valores de TAN têm entre 40 e 59 anos (54,9%) e peso normal (44,9%). Entre as hipertensas, a maior parte tem entre 60 e 91 anos (48,7%) e excesso de peso (35,4%) (Tabela 18).

As diferenças entre os valores de TA e a idade são estatisticamente significativas ($p<0,001$), tais como as diferenças entre os valores de TA e o IMC ($p=0,001$).

Tabela 18: Comparação da TA das mulheres com idade e IMC no distrito de Braga.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	38,0 (27)	10,6 (12)	
40-59	54,9 (39)	40,7 (46)	<0,001
60-91	7,0 (5)	48,7 (55)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	5,8 (4)	1,0 (1)	
18,5-24,9	44,9 (31)	31,31 (3)	
25,0-29,9	42,0 (29)	35,4 (35)	0,001
≥ 30,0	7,2 (5)	32,3 (32)	

No total de 71 mulheres com TAN em que o valor de glicose sanguínea era conhecido, a média era de 94,8 mg/dL (Tabela 19). Nas 113 mulheres com HTA em que se conhecia o valor da glicose no sangue, a média era de 107,4 mg/dL (Tabela 20). Em relação aos valores de colesterol no sangue, 68 mulheres com TAN que não tinham valores de *missing* nesta variável, tinham um valor médio de 147,1 mg/dL (Tabela 19). As 111 mulheres com HTA e sem valor de *missing* nesta variável tinha uma média de colesterol no sangue de 172,7 mg/dL (Tabela 20).

Tabela 19: Caracterização das mulheres do distrito de Braga, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	44 ± 13,3 (71)
IMC (kg/m²)	24,9 ± 4,10 (69)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	121 ± 11,8 (71)
Diastólica	74 ± 8,5 (71)
Glicose (mg/dL)	94,8 ± 20,31 (71)
Colesterol (mg/dL)	147,1 ± 57,16 (68)

Tabela 20: Caracterização das mulheres do distrito de Braga, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	59 ± 15,0 (113)
IMC (kg/m²)	27,5 ± 4,69 (99)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	161 ± 19,6 (113)
Diastólica	88 ± 12,8 (113)
Glicose (mg/dL)	107,4 ± 51,42 (113)
Colesterol (mg/dL)	172,7 ± 45,86 (111)

Nos homens de Braga, a maior parte dos que possuem valores de TAN têm entre 18 e 39 anos (45,7%) e excesso de peso (65,2%). Entre os hipertensos, a maior parte tem entre 60 e 91 anos (58,0%) e são obesos (43,9%). As diferenças entre os valores de TA e a idade são estatisticamente significativas ($p=0,003$), assim como as diferenças entre o IMC e a TA ($p=0,006$) (Tabela 21).

Tabela 21: Comparação da TA dos homens com idade e IMC no distrito de Braga.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	45,7 (16)	16,0 (8)	0,003
40-59	28,6 (10)	26,0 (13)	
60-91	25,7 (9)	58,0 (29)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	4,3 (1)	0,0 (0)	0,006
18,5-24,9	26,1 (6)	19,5 (8)	
25,0-29,9	65,2 (15)	36,6 (15)	
≥ 30,0	4,3 (1)	43,9 (18)	

Os 35 homens do distrito de Braga com TAN em que o valor de glicose sanguínea era conhecido, tinham, para esta variável, uma média de 95,3 mg/dL (Tabela 22). Nos 50 homens com HTA, em que se conhecia o valor da glicose no sangue, a média era de 103,8 mg/dL (Tabela 23). Em relação aos valores de colesterol no sangue, 30 homens com TAN, que não tinham valores de *missing* nesta variável, tinham um valor médio de 173,0 mg/dL (Tabela 22). Os 47 homens hipertensos, e sem valor de *missing* nesta variável, tinham uma média de colesterol no sangue de 171,4 mg/dL (Tabela 23).

Tabela 22: Caracterização dos homens do distrito de Braga, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	46 ± 19,4 (35)
IMC (kg/m²)	25,5 ± 3,29 (23)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	123 ± 10,7 (35)
Diastólica	75 ± 9,9 (35)
Glicose (mg/dL)	95,3 ± 28,79 (35)
Colesterol (mg/dL)	173,0 ± 31,48 (30)

Tabela 23: Caracterização dos homens do distrito de Braga, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	60 ± 16,2 (50)
IMC (kg/m²)	29,2 ± 4,76 (41)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	162 ± 21,7 (50)
Diastólica	88 ± 10,9 (50)
Glicose (mg/dL)	103,8 ± 25,17 (50)
Colesterol (mg/dL)	171,4 ± 42,32 (47)

No distrito de Viana do Castelo, a maioria dos indivíduos com TAN eram mulheres (63,9%), tal como a maior parte dos hipertensos (57,3%). Estes resultados não apresentam diferenças significativas (p=0,519) (Tabela 24).

Tabela 24: Comparação da TA entre homens e mulheres no distrito de Viana do Castelo.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Sexo			
Feminino	63,9 (46)	57,3 (43)	0,519
Masculino	36,1 (26)	42,7 (32)	

Em relação às mulheres deste distrito, verifica-se que a maior parte das que possuem valores de TAN têm entre 40 e 59 anos e excesso de peso (48,1%). Entre as hipertensas, a maior parte tem entre 60 e 91 anos (67,4%) e excesso de peso e obesidade em percentagens iguais

(40,0%). As diferenças entre os valores de TA e a idade são estatisticamente significativas ($p < 0,001$), ao contrário das diferenças entre os valores de TA e o IMC ($p = 0,147$) (Tabela 25).

Tabela 25: Comparação da TA das mulheres com idade e IMC no distrito de Viana do Castelo.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	28,3 (13)	4,7 (2)	
40-59	45,7 (21)	27,9 (12)	<0,001
60-91	26,1 (12)	67,4 (29)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	3,7 (1)	0,0 (0)	
18,5-24,9	37,0 (10)	20,0 (3)	
25,0-29,9	48,1 (13)	40,0 (6)	0,147
≥ 30,0	11,1 (3)	40,03 (6)	

No total de 45 mulheres com TAN em que o valor de glicose sanguínea era conhecido, a média era de 98,6 mg/dL (Tabela 26). Nas 43 mulheres com HTA em que se conhecia o valor da glicose no sangue, a média era de 113,0 mg/dL (Tabela 27). Em relação aos valores de colesterol no sangue, 43 mulheres com TAN que não tinham valores de *missing* nesta variável, tinham um valor médio de 192,3 mg/dL (Tabela 26). As 40 mulheres com HTA e sem valor de *missing* nesta variável tinha uma média de colesterol no sangue de 197,3 mg/dL (Tabela 27).

Tabela 26: Caracterização das mulheres do distrito de Viana do Castelo, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	50 ± 15,6 (46)
IMC (kg/m²)	26,1 ± 4,38 (27)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	119 ± 9,7 (46)
Diastólica	76 ± 7,6 (46)
Glicose (mg/dL)	98,6 ± 26,59 (45)
Colesterol (mg/dL)	192,3 ± 33,93 (43)

Tabela 27: Caracterização das mulheres do distrito de Viana do Castelo, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	63 ± 12,8 (43)
IMC (kg/m²)	29,0 ± 4,50 (15)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	158 ± 20,8 (43)
Diastólica	90 ± 12,1 (43)
Glicose (mg/dL)	113,0 ± 68,22 (43)
Colesterol (mg/dL)	197,3 ± 40,39 (40)

Nos homens de Viana do Castelo, dos que possuem valores de TAN, a maioria tem, em percentagens iguais, entre 40 e 59 anos e entre 60 e 91 anos (38,5%) e excesso de peso (58,3%), sendo que estas diferenças não são estatisticamente significativas. Entre os hipertensos, a maior parte tem entre 60 e 91 anos (59,4,0%) e têm excesso de peso (58,8%) (Tabela 28).

Tabela 28: Comparação da TA dos homens com idade e IMC no distrito de Viana do Castelo.

	TAN % (n)	HTA % (n)	p
Idade (anos)			
18-39	23,1 (6)	12,5 (4)	0,265
40-59	38,5 (10)	28,1 (9)	
60-91	38,5 (10)	59,4 (19)	
IMC (kg/m²)			
<18,5	0,0 (0)	0,0 (0)	
18,5-24,9	16,7 (2)	11,8 (2)	
25,0-29,9	58,3 (7)	58,8 (10)	
≥ 30,0	25,0 (3)	29,4 (5)	

Os 26 homens do distrito de Viana do Castelo com TAN em que o valor de glicose sanguínea era conhecido, tinham, para esta variável, uma média de 117,2 mg/dL (Tabela 29). Nos 32 homens com HTA, em que se conhecia o valor da glicose no sangue, a média era de 106,0 mg/dL (Tabela 30). Em relação aos valores de colesterol no sangue, 24 homens com TAN, que não tinham valores de *missing* nesta variável, tinham um valor médio de 179,7 mg/dL (Tabela 29). Os 29 homens hipertensos, e sem valor de *missing* nesta variável, tinham uma média de colesterol no sangue de 187,7 mg/dL (Tabela 30).

Tabela 29: Caracterização dos homens do distrito de Viana do Castelo, com TAN, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	55 ± 16,7 (26)
IMC (kg/m²)	28,1 ± 3,45 (12)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	122 ± 11,1 (26)
Diastólica	76 ± 7,6 (26)
Glicose (mg/dL)	117,2 ± 30,76 (26)
Colesterol (mg/dL)	179,7 ± 29,34 (24)

Tabela 30: Caracterização dos homens do distrito de Viana do Castelo, com HTA, em relação à idade, IMC, TAS, TAD, glicose e colesterol.

	m ± dp (n)
Idade (anos)	62 ± 15,4 (32)
IMC (kg/m²)	28,7 ± 3,40 (17)
Tensão arterial (mmHg)	
Sistólica	153 ± 14,5 (32)
Diastólica	89 ± 10,1 (32)
Glicose (mg/dL)	106,0 ± 40,86 (32)
Colesterol (mg/dL)	187,7 ± 35,26 (29)

IV. Discussão/Conclusão

Este trabalho consistiu em estudar a TA em pessoas de 3 distritos de Portugal (Aveiro, Braga e Viana do Castelo), comparando, posteriormente, os valores da HTA com factores pertinentes, nomeadamente o sexo, idade, índice de massa corporal, glicose e colesterol sanguíneos.

Importa realçar que foram considerados alguns aspectos centrais relacionados com a natureza dos dados de modo a que os resultados obtidos apresentem o máximo de precisão e veracidade. De acordo com Staessen e colaboradores (1989), o sexo masculino constitui um factor primordial de risco ao desenvolvimento de HTA, logo, tornou-se necessário realizar cada análise por sexos.

Concomitantemente, considera-se importante destacar alguns valores de referência de modo a ser mais facilmente perceptível. Deste modo, o facto da maioria dos indivíduos não se encontrar em jejum aquando da recolha das amostras de sangue, foi tido em consideração o valor de 140 mg/dL após as refeições, sendo que o valor em jejum varia entre 80mg/dL a 100 mg/dL (Caquet, 2004). Além disso, os níveis de colesterol considerados normais são os inferiores a 200 mg/dL, todavia a partir dos 50 anos o limite estende-se até aos 240 mg/dL (Caquet, 2004).

De forma a não enviesar os resultados e não comprometer o objectivo inicialmente proposto torna-se essencial esclarecer algumas limitações que surgiram na altura da realização deste estudo. Essas limitações incidiram fundamentalmente no tratamento dos dados, nomeadamente ao nível do álcool, tabaco, patologias conhecidas, antecedentes familiares de patologia, entre outros. Deste modo, o facto de serem alunos distintos a preencherem os questionários e não existir uma pré-definição nos valores comprometeu de alguma forma a elaboração deste estudo.

Em algumas situações (e.g. tabaco) o critério era “menos ou mais que um maço de tabaco por dia”, enquanto noutras ocasiões “menos ou mais que um maço de tabaco por semana”. Estas restrições limitaram os parâmetros a serem tratados estatisticamente e por conseguinte o objectivo do trabalho. Os valores de IMC, glicose e colesterol sanguíneos, mesmo sendo analisados, têm alguns valores de *missing*. Não obstante, os resultados apresentados foram

devidamente analisados e interpretados tendo por base concepções teóricas previamente estudadas.

Os resultados obtidos nesta investigação corroboram os demais estudos realizados e a literatura é consensual no que se refere aos níveis de TAN em mulheres. De facto, as 416 mulheres analisadas tinham, em média, a TAN (136 mmHg – 82 mmHg).

Contudo, como se pode verificar, a TAS já se encontra num patamar de “normal elevado”, fenómeno este que pode estar associado ao excesso de peso (IMC = 26,0 kg/m²), bem como outros factores subjacentes.

Relativamente à glicose sanguínea, a maioria das mulheres encontrava-se dentro dos valores de referência (102,1 mg/dL), tal como nos valores de colesterol encontrados (165,3 mg/dL), o que estará concordante com o facto de a maioria ter idades inferiores aos 60 anos.

Comparativamente, os valores dos homens diferem dos observados nas mulheres, nomeadamente ao nível da TAS e da TAD. Nos 159 homens analisados, os valores de TAS encontravam-se um pouco acima do limite do normal (142 mmHg), contrariamente aos valores de TAD que se encontravam dentro dos limites normativos (82 mmHg).

Tal como as mulheres, também os homens apresentaram excesso de peso (IMC = 28,0 kg/m²), que pode estar intimamente relacionado a hábitos pouco salutareos como o sedentarismo e a alimentação rica em gorduras e sal e pobre em legumes e frutas. Contudo os níveis de colesterol e de glicose sanguínea apresentaram valores considerados normais, 104,1 mg/dL de glicose e 177,8 mg/dL de colesterol.

A variável idade demonstrou ser um forte factor preditivo relativamente à TA. Neste seguimento, ao realizar-se a análise por faixas etárias, verificou-se que a média de idades dos homens é superior à média de idade das mulheres, bem como o IMC. Além disso, as diferenças reflectiram-se também ao nível da TA, sendo que a maior parte dos homens eram hipertensos. Estes dados estão de acordo com a informação existente de que a idade (MacMahon *et al.*, 1990), o sexo (Staessen *et al.*, 1989) e o excesso de peso (Arif, 2003) condicionam a TA.

O aumento de idade é um factor determinante no aumento da TA (MacMahon *et al.*, 1990; Ramalhinho, 2006a), fenómeno este constatado nesta investigação ao verificar-se que a maioria dos sujeitos com TAN tem entre 18 e 39 anos e a maioria dos hipertensos entre 60 e 91 anos.

Igualmente determinante, a variável peso (especificamente o seu aumento) apresenta-se estreitamente relacionada com o aumento da HTA (Arif, 2003; Kummayinka, 1997). De facto, a maioria das mulheres com TAN apresenta também peso normal, enquanto as hipertensas apresentam excesso de peso. No entanto, entre os homens, mesmo a maior parte dos que têm TAN e idades compreendidas entre os 18 e os 39 anos manifestam excesso de peso. Isto pode sugerir que os homens desde cedo têm menos cuidados com a alimentação.

Tendo em consideração os três distritos analisados verificou-se que a maioria das mulheres com TAN pertencia ao distrito de Aveiro (47,8%) e a maior parte das hipertensas ao distrito de Braga (58,9%). Estes dados não corroboram com o estudo efectuado em Portugal, que revela uma maior prevalência da HTA na região centro do país (Ramalhinho, 2006b). Porém, estes resultados podem não ser representativos da região centro, visto que, neste distrito, as amostras foram recolhidas durante uma actividade desportiva (24 horas a nadar). Nesse caso, a maioria das pessoas presentes na actividade tenderia a praticar desporto com regularidade e provavelmente a ter alguns cuidados com a alimentação.

É interessante verificar que tanto as mulheres hipertensas quanto as normotensas apresentam valores de colesterol e de glicose no sangue dentro dos valores normais de referência, contrariamente ao referido na literatura (Jones e Davis, 1992; Sowers *et al.*, 2001; Wannarinthee *et al.*, 1998). Esta situação pode explicar-se pelo facto da análise ter sido efectuada através de punção capilar e não punção venosa, o que, utilizando um método/equipamento menos preciso que os utilizados em laboratórios poderá subestimar ligeiramente os valores reais.

No distrito de Braga foi possível constatar que a maioria das mulheres com TAN tem entre os 40 e 59 anos e peso normal, inversamente as mulheres hipertensas têm idades entre os 60 e 91 anos, bem como excesso de peso. Estes valores vão de encontro ao apresentado em vários estudos (Dubey *et al.*, 2004; Kummayinka, 1997; Orshal e Khalil, 2004), sendo que a maioria

das que possuem valores de TAN se situam numa faixa etária anterior ou correspondentes aos primeiros anos de menopausa. Também neste distrito os valores de colesterol e de glicose se encontram dentro dos valores normais, tanto em hipertensas quanto em normotensas.

Em relação ao facto da maioria das mulheres hipertensas pertencer ao distrito de Braga importa salientar que o número de indivíduos desta amostra é praticamente o dobro em relação aos outros dois distritos, o que poderá condicionar os resultados.

Finalmente, os resultados que concernem ao distrito de Viana do Castelo vêm mais uma vez reforçar a ideia anteriormente defendida referente à protecção que as mulheres apresentam antes da menopausa. Tanto as mulheres com HTA como as normotensas apresentam níveis de glicose e colesterol no sangue dentro dos limites normais.

No que se refere aos homens, visto que o número na amostra é bastante reduzido nos distritos de Aveiro e de Viana do Castelo, muitos dos resultados obtidos não revelaram significância estatística. No entanto, no distrito de Braga (n=35), os resultados apontam para níveis de TAN em indivíduos do sexo masculino com idades compreendidas entre os 18 e os 39 anos. Contudo, apesar de se situarem numa faixa considerada jovem, estes apresentam excesso de peso sendo que a maior parte dos hipertensos tem entre 60 e 91 anos e sofrem de obesidade. Uma vez mais pode ser apontada como causa possível deste fenómeno o facto de os homens demonstrarem menos cuidado com o organismo do que as mulheres, ignorando determinados cuidados com a alimentação e/ou descurando a prática de exercício físico regular. Os valores de glicose e colesterol no sangue presentes nestes indivíduos, quer os que sofrem de HTA ou os que têm valores de TAN, encontram-se normais.

Considera-se crucial e pertinente a alteração de determinados hábitos de vida que evitam a HTA e demais doenças associadas e sem efeitos colaterais. Destas alterações salienta-se o consumo moderado de sal, suplementos de potássio, deixar de fumar e de usar drogas ilícitas, a redução do consumo de bebidas alcoólicas e cuidados com o peso, sendo importante reduzi-lo quando em excesso. Em casos mais graves é necessária a utilização de fármacos (Guyton e Hall, 2002), mas pelos resultados encontrados neste trabalho verifica-se que, principalmente o excesso de peso, um factor possível de controlo, é essencial na redução da HTA e, consequentemente, na prevenção de doenças cardiovasculares.

Por tudo o que foi exposto é relevante realçar o carácter premente de pequenas mudanças só possíveis com um bom aconselhamento e formação da população, enfatizando a importância de hábitos de vida salutareos como forma de garantir qualidade de vida a curto e a longo prazo.

V. Bibliografia

A

Administração Regional de Saúde do Centro (ARSC). Hipertensão. [Em linha] disponível em <www.arsc.online.pt>. [Consultado em 25/02/2007].

American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. (DSM-IV). Washington.

Arif, MT. (2003). Confronting Hypertension: A Public Health Perspective: At the Malaysian Society of Hypertension (MSH) 1st Scientific Meeting. *NCD Malaysia*, volume 2, No.4.

B

Ballone, GJ. O Hipertenso: Psicossomática e cardiologia. [Em linha] disponível em <www.hipertensaoarterial.com.br/hipertenso.doc>. [Consultado em 17/11/2007].

Bassuk, SS; Manson, JE. (2005) Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Journal of Applied Physiology*, 99, pp. 1193-1194.

Braith, RW; Pollock, ML; Lowenthal, DT; Graves, JE; Limacher, MC. (1994). Moderate -and high- intensity exercise lowers blood pressure in normotensive subjects 60 to 79 years of age. *The American Journal of Cardiology*, 73, pp. 1124-1128.

C

Caquet, R. (2004). *Guia prático de análises clínicas*. Lisboa: Climepsi Editores.

Chobanian, AV; Hill, M. (2000). National heart, lung, and blood Institute Workshop on sodium and blood pressure. *Hypertension*, 35, pp.858-63.

D

Dahl, K; Knudson, D; Ohanien, EV; Muirhead, M; Tuthill, R. (1975). Role of gonads in hypertension-prone rats. *The Journal of Experimental Medicine*, 142, pp. 748-759.

Dean, AG; Dean, JA; Coulombier, D; Burton, AH; et al. (1995). *EpiInfo6: a word processing database and statistics program for public health on IBM – compatible microcomputers – version 6.04*. USA (Georgia) and Switzerland (Geneva): Centers for Disease Control & Prevention and World Health Organization.

Dickson, ME; Sigmund, CD. (2006). Genetic Basis of Hypertension. Revisiting Angiotensinogen. *Journal of American Heart Association*, 48, pp. 14-20.

Dubey, RK; Imthurn, B; Zacharia, LC; Jackson, EK. (2004). Hormone replacement therapy and cardiovascular disease: what went wrong and where do we go from here? *Hypertension*. 44, pp. 789-795.

Durrington, P. (2003). Dyslipidaemia. *Lancet*, 362, pp. 717-731.

E

Einhorn, D; Reaven, GM; Cobin, RH, Ford, E; Ganda, OP; Handelsman, Y; Hellman, R; Jellinger, PS; Kendall, D; Krauss, RM; Neufeld, ND; Petak, SM; Rodbard, HW; Seibel, JA; Smith, DA; Wilson, PW. (2003) American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocrine Practice*, 9, pp. 237-252.

Elliott, P; Stamler, J; Nichols, R; Dyer, AR; Stamler, R; Kesteloot, H; Marmot, M. (1996). For the Intersalt Cooperative Research Group, Intersalt revisited: further analyses of 24 hr sodium excretion and blood pressure within and across populations. *British Medical Journal*, 312, pp. 1249-1253.

F

Farchi, G; Fidanza, F; Giampaoli, S; Mariotti, S; Menotti, A. (2000). Alcohol and survival in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study. *International Journal of Epidemiology*, 29, pp. 667-671.

Ferreira, KVS; Diniz, AS; Melo, AMCA; Toscano, CHH; Sobral Filho, DC; Arruda, IKG; (1999). Impacto das Modificações no Estilo de Vida no Controle da Hipertensão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 73, p. 110.

Filho, ET; Azul, LG; Curiati, JA. (1983). Hipertensão arterial no idoso. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*, 41, pp. 211-220.

Folts, JD; Keevil, J; Stein, JH. (2001). Wine and your heart. *Circulation*. 104, E130.

Fuchs, FD; Chambless, LE; Folsom, AR; Eigenbrodtl, ML; Duncan, BB; Gilbert, A; Szklo, M. (2004). Association between alcoholic beverage consumption and incidence of coronary heart disease in whites and blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *American Journal of Epidemiology*, 160, pp. 466-474.

G

García-Núñez, C; Sáez, J; García-Núñez, JM; Grau, J; Moltó-Jordà, JM; Matías-Guiu, J. (2007). Passive smoking as a cerebrovascular risk factor. *Revista de neurologia*. 45, pp. 577-81

Gibbs, CR; Lip, GYH; Beevers, DG. (2000) Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence. *Journal of Cardiovascular Risk*, 7, pp. 9-13.

Goldberg, IJ; Mosca, L; Piano, M; Fisher, EA. (2001). AHA Science Advisory: Wine and your heart: a science advisory for healthcare professionals from the Nutrition

Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. *Circulation*, 103, pp. 47-475.

Guidelines Committee. (2003). 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, pp.1011-1053.

Guyton, AC; Hall, JE. (2002). *Tratado de Fisiologia Médica*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A. 10ª Edição.

H

Hassinen, M; Komulainen, P; Lakka, TA y colaboradores. (2006). El Síndrome Metabólico como Factor de Riesgo Cardiovascular, *Sociedade Iberoamericana de Información Científica* 166, pp. 444-449.

Hernandez-Presa, M; Bustos, C; Ortego, M; Tuñon, J; Renedo, G; Ruiz-Ortega, M; Egido, J. (1997). Angiotensin-converting enzyme inhibition prevents arterial nuclear factor-kappa B activation, monocyte chemoattractant protein-1 expression, and macrophage infiltration in a rabbit model of early accelerated atherosclerosis. *Circulation*, 95: 1532-1541.

I

Intersalt Cooperative Research Group. (1988). An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *British Medical Journal*, 297, pp. 319-328.

J

Jones, J; Davis KA. (1992). Risk factors for coronary disease in a black population. *The Journal of the American Medical Association*, 84, pp. 393-398.

K

Kabagambe, EK; Baylin, A; Ruiz-Narvaez, E; Rimm, EB; Campos, H. (2005). Alcohol intake, drinking patterns, and risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rica. *The American Journal of clinical nutrition*, 82, pp. 1336-1345.

Kasiske, BL; Ma, JZ; Kalil, RS; Louis, TA. (1995). Effects of antihypertensive therapy on serum lipids. *Annals of Internal Medicine*, 122, pp. 135-141.

Kearney, PM; Whelton, M; Reynolds, K; Muntner, P; Whelton, PK; He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 365, pp. 217-23.

Ketelhut, RG; Franz, IW; Scholze, J (2004). Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36, pp. 4-8.

Khaw, KT; Barrett-Connor, E. (1987). Dietary potassium and stroke associated mortality. *New England Journal of Medicine*, 316, pp. 235-40.

Kokkinos, PF; Narayan, P; Collieran, JA; Pittaras, A; Notargiacomo, A; Reda, D; Papademetriou, V. (1995). Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *The New England Journal of Medicine*, 333, pp. 1462-1467.

Krieger, EM; Franchini, KG; Krieger, JE. (1996). Fisiopatogenia da hipertensão arterial. *Simpósio: Hipertensão Arterial*, 29, pp. 181-192.

Kummayinka, SK. (1997). The impact of obesity on hypertension management in African American. *Journal of Health Care for the poor and underserved*, pp. 352-355.

L

Laborde, CH; Lange, DL; Haywood, JR. (2000). Role of Female Sex Hormones in the Development and Reversal of Dahl Hypertension. *Journal of the American Heart Disease*, 35, pp. 484-489.

Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. (2001). Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell*, 104, pp. 545-556.

M

Macedo, ME; Lima, MJ; Silva, AO; Alcântara, P; Ramalhinho, V; Carmona, J. (2005). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study. *Journal of hypertension*, 23, pp. 1661-1666.

MacMahon, S; Peto, R; Cutler, J. (1995). Blood pressure, stroke and coronary heart disease: effects of prolonged differences in blood pressure-evidence from nine prospective observational studies corrected for dilution bias. *Lancet*, 335, pp. 765-74.

MacMahon, S; Peto, R; Cutler, J; Collins, R; Sorlie, P; Neaton, Abbott, R; Godwin, J; Dyer, A; Stamler, J. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335, pp. 765-774.

Mancilha-Carvalho, JJ; Baruzzi, RG; Howard, PF; Poulter, N; Alpers, MP; Franco, LJ; Marcopito, LF; Spooner, VJ; Dyer, AR; Elliott, P; et al. (1989). Blood pressure in four remote populations in the Intersalt study. *Hypertension*, 14, pp. 238-246.

Mancilha-Carvalho, JJ; Silva, NA. (2003). The Yanomami Indians in the INTERSALT Study. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 80, pp. 295-300.

Marmot, MG; Elliott, P; Shipley, MG; Dyer, AR; Ueshima, HU; Beevers, DG; Stamler, R; Kesteloot, H; Rose, G; Stamler, J. (1994). Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. *British Medical Journal*, 308, pp. 1263-1267.

Monteiro, MF; Filho, DC. (2004) Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 10, pp. 513-516.

N

Neaton, JD; Blackburn, H; Jacobs, D; Kuller, L; Lee, DJ; Sherwin, R; Shih, J; Stamler, J; Wentworth, D. (1992). Serum cholesterol levels and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Archives of Internal Medicine*, 152, pp. 1490-50.

Nejat, M; Greif, E. (1976). The aging heart. A clinical review. *Medical Clinics of North America.*, 60, pp. 1059-1078.

Nogueira, JB. (2006). Avaliação do risco cardiovascular global. Factores de risco major. Hipertensão arterial e diabetes. In: Polónia, J; Carmona, J; Saavedra, J. (Ed.). *A hipertensão arterial na prática clínica*. Lisboa, Cortex – Publicações Técnicas e Científicas Lda, pp. 21-40.

Nunes, Emília. (2006). Consumo de tabaco. Efeitos na saúde. *Revista Portuguesa Clínica Geral*, 22, pp. 225-244.

O

Orshal, JM; Khalil, RA. (2004). Gender, sex hormones, and vascular tone. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 286, R233–R249.

Otsuka, K; Suzuki, H; Sasaki, T; Ishii, N; Itoh, H; Saruta, T. (1996). Blunted pressure natriuresis in ovariectomized Dahl-Iwai salt-sensitive rats. *Hypertension*, 27, pp. 119-124.

P

Paffenbarger, RS; Hyde, RT; Wing, AL; Lee, IM; Jung, DL; Kampert, JB. (1993). The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *The New England Journal of Medicine*, 328, pp. 538-545.

Polónia, J; Maldonado, J; Ramos, R; Bertoquini, S; Duro, M; Almeida, C; Ferreira, J; Barbosa, L; Silva, JA; Martins, L. (2006). Estimation of salt intake by urinary sodium excretion in a Portuguese adult population and its relationship to arterial stiffness. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 25, pp. 801-817.

Pomerance, A. (1968). Cardiac pathology in the aged. *Geriatrics*, pp. 101-114.

Poulter, NR; Khaw, KT; Hopwood, BEC; Mugambi, M; Peart, WS; Rose, G; Sever, PS. (1990) The Kenyan Luo migration study: observations on the initiation of a rise in blood pressure. *British Medical Journal*, 300, pp. 967-972.

Puddey, IB; Parker, M; Beilen, LJ; Vandongen, R; Masarei, JR. (1992). Effects of alcohol and caloric restrictions on blood pressure and serum lipids in overweight men. *Hypertension*, 20, pp. 533-541.

R

Ramalhinho, V. (2006a). Classificação da pressão arterial. Prevalência da HTA. Recomendações (JNC 7 e ESH-ESC 2003). In: Polónia, J; Carmona, J; Saavedra, J. (Ed.). *A hipertensão arterial na prática clínica*. Lisboa, Cortex – Publicações Técnicas e Científicas Lda, pp. 11-15.

Ramalhinho, V. (2006b). Consequências da HTA: Benefícios do controlo da HTA. Taxas de controlo da HTA. In: Polónia, J; Carmona, J; Saavedra, J. (Ed.). *A hipertensão arterial na prática clínica*. Lisboa, Cortex – Publicações Técnicas e Científicas Lda, pp. 16-20.

Reaven, GM. (1988). Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37, pp. 1595-1607.

Reddy, KS; Katan, MB. (2004). Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutrition*, 7, pp. 167-186.

Ridker, PM, Libby. P. (2005). Risk factors for atherothrombotic disease. In: Zipes, DP; Libby, P; Bonow, RO; Braunwald, E. (Ed.). *Braunwald's heart disease*. 7th ed. Philadelphia, Elseviers Saunders, pp. 939:958.

Rondon MUPB, Brum PC. (2003). Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. *Revista Brasileira da Hipertensão*, 10 pp. 134-137.

Ruf, JC. (1999) Wine and polyphenols related to platelet aggregation and atherothrombosis. *Drugs under experimental and Clinical research*, 25, pp. 125-131.

S

Sacco, RL; Elkind, M; Boden-Albala, B; Lin, IF; Kargman, DE; Hauser, WA; Shea, S; Paik, MC. (1999). The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 281, pp. 53-60

Santos, S; Batista, P; Teixeira, R; Pocinho, M, Conde, J. (2005). A Hipertensão arterial como factor de risco de acidente vascular cerebral – sua repercussão na parede arterial. *Cardiopulmonar*, XVII 1, pp. 11-16.

Sartorelli, DS; Franco, LF. (2003). Tendências do diabetes mellitus no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, 19, pp. 1-15.

Sherman, SE; D'Agostino, RB; Silbershatz, H; Kannel, WB. (1999). Comparison of past versus recent physical activity in the prevention of premature death and coronary artery disease. *American Heart Journal*, 138, pp. 900-907.

Silva, JA. (2006). Objectivos da terapêutica. Modificações do estilo de vida. In: Polónia, J; Carmona, J; Saavedra, J. (Ed.). *A hipertensão arterial na prática clínica*. Lisboa, Cortex – Publicações Técnicas e Científicas Lda, pp. 125-134.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2001). Hypertension in Older People. Publicação 49.

Sowers, JR; Epstein, M; Frohlich, ED. (2001). Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension*, 37, pp. 1053-1059.

Staessen, J; Bulpitt, CJ; Fagard, R; Lijnen, P; Amery, A. (1989). The influence of menopause on blood pressure. *Journal of Human Hypertension*, 3, pp. 427-433.

Stamler, J; Neaton, JD; Wentworth, DN. (1989). Blood pressure (systolic and diastolic) and risk of fatal coronary heart disease. *Hypertension*, 13, pp. 2-12.

Stamler, R; Stamler, J. (1994). The INTERSALT Study: design and methods, results and implications for public health and medical care. *Heartbeat*, 1, pp. 3-4.

Stone, DB; Armstrong, D. M; Macrina, D. M; P. Joseph W. (1999) *Introdução à Epidemiologia*. Amadora: Editora McGraw-Hill de Portugal, L.^{da}.

U

Ueshima, H; Shimamoto, T; Iida, M; Konishi, M; Tanigaki, M; Doi, M; Tsujioka, K; Nagano, E; Tsuda, C; Osawa, H. et al. (1984). Alcohol intake and hypertension among urban and rural Japanese populations. *Journal of Chronical Diseases*, 37, pp.: 585-592.

W

Wannarinthee, SC; Shaper, AG; Durrington, PN; Perry (1998). Metabolic Syndrome. *Journal of Human Hypertension*, 12, pp. 1059-64.

Whelton PK. (1994). Epidemiology of hypertension. *Lancet*, 344, pp. 101-106.

Whelton, PK; He, J; Cutler, JA; Brancati, FL; Appel, LJ; Follmann, D; Klag, MJ. (1997). Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 277, pp. 1624-1632.

Wild, S; Roglic, G; Green, A; Sicree, R; King, H. (2004). Global Prevalence of Diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27 pp. 1047-1053.

World Health Organization (1995). *Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee*. WHO Technical Report Series 854. Geneva.

World Health Organization (WHO). (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation*. WHO Technical Report Series 894. Geneva.

World Health Organization (WHO). (2002). World Health Organization report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva.

World Health Organization (WHO). (2004a). Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, 157-163.

World Health Organization (WHO). (2004b) *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Geneva.

World Health Organization (WHO); International Society of Hypertension (ISH). (2003). 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) Statement on management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 21, 1983-1992.

Y

Yusuf, S; Reddy, S; Ounpuu, S; Anand S. (2001). Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*, 104, pp. 2746-2753.

VI. Anexos