

ASSOCIAÇÃO ENTRE ETILISMO E SUBSEQUENTE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: UMA REVISÃO SISTEMATIZADA

Thassiany Sarmiento Oliveira de Almeida¹; Sayonara Maria Lia Fook^{1*}; Saulo Rios Mariz².

1. Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública. Universidade Estadual da Paraíba. *Correspondência: Rua: José de Alencar, 825, Prata. CEP: 58.108.561. E-mail: sayonarafook@yahoo.com.br.

2. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Universidade Federal de Campina Grande.

RESUMO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma doença multifatorial caracterizada pela manutenção de elevados níveis de pressão sanguínea, sendo importante fator de risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Uma das causas de HAS é o consumo de bebidas etílicas em quantidades elevadas (acima de 30g); porém, o limiar de consumo traduzido em risco para a saúde não está estabelecido. Este trabalho pretende analisar as hipóteses da literatura sobre a associação entre consumo de álcool e hipertensão. Trata-se de uma revisão sistematizada que pesquisou artigos das bases de dados MEDLINE (PubMed) e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) publicados entre 2001 e 2014. Foram selecionados 27 artigos, sendo predominantemente estudos longitudinais tipo coorte. Algumas pesquisas analisaram o papel do álcool como influenciador dos níveis pressóricos, principalmente da pressão sistólica arterial, outros enfocaram os benefícios do consumo moderado de álcool. Apesar da importância do tema, algumas questões não foram totalmente esclarecidas pela literatura utilizada, principalmente a influência, na HAS de fatores como: o padrão de consumo de bebidas alcoólicas, o tipo de bebida e fatores genéticos e socioambientais.

Descritores: Hipertensão; álcool; etanol; revisão.

ASSOCIATION BETWEEN ALCOHOLISM AND SUBSEQUENT HYPERTENSION: A SYSTEMATIC REVIEW

ABSTRACT:

The Systemic Arterial Hypertension (SAH) is a multifactorial disease characterized by the maintenance of high levels of blood pressure, being an important risk factor for the development of cardiovascular disease. One of the causes of SAH is the consumption of alcohol in high amounts (up to 30g); however, the consumption threshold translated into health risk is not established. This study aims to examine the hypotheses of the

literature on the association between alcohol consumption and hypertension. This is a systematic review that researched articles from MEDLINE, PubMed and Scientific Electronic Library Online (SciELO) published between 2001 and 2014. A total of 27 articles were selected, most of them of longitudinal cohort studies. Some studies have analyzed the role of alcohol as an influencer on blood pressure levels, especially arterial systolic pressure, others focused on the benefits of moderate alcohol consumption. Despite the importance of the subject, some questions have not been fully clarified in the literature used, mainly the influence on SAH in factors such as: the pattern of alcohol consumption, the type of alcoholic beverage and environmental and genetic factors.

Keywords: Hypertension; alcohol; ethanol; review.

INTRODUÇÃO

O termo Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) refere-se a uma doença multifatorial definida pela manutenção de elevados níveis de pressão sanguínea ao repouso, sendo um importante fator de risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares (1). Mais de um quarto da população adulta em todo o mundo sofre de HAS, entretanto menos de um terço dos indivíduos com pressão acima de 140/90 mmHg são adequadamente tratados (2). A prevalência de HAS no Brasil está compreendida na faixa de 22% a 44% (3).

A prevenção dos fatores de risco constitui-se na principal estratégia para protelar ou evitar os danos aos órgãos-alvo, entretanto os percentuais de fatores de risco em pacientes acompanhados após hospitalização por doença cardíaca permanecem elevados, aumentando as taxas de morbidade e mortalidade, além dos custos do tratamento. No ano 2000, na Inglaterra, os investimentos anuais para os cuidados com pacientes cardíacos somaram 1,1 bilhão de libras com os custos indiretos de perda de produtividade três ou quatro vezes maiores (4).

A ingestão de bebidas alcoólicas tem sido alvo frequente de debates devido a aspectos negativos, como o abuso e a dependência, passando a ser uma questão de saúde pública (5). Dados preocupantes sobre o consumo excessivo referem-se à população jovem: 17,6% das pessoas com idade igual ou superior a 15 anos afirmam passar por episódios de ingestão excessiva de bebidas alcoólicas (6). As estimativas de uso variam: 6% da população adulta usam muito frequentemente e 19% usam frequentemente, sendo de três a cinco vezes maior o consumo entre homens do que entre mulheres (6).

O consumo de bebidas etílicas em quantidades elevadas acima de 30 g associa-se ao aumento do risco de morbimortalidade, devido às complicações cardiovasculares consequentes. Porém, o limiar de consumo traduzido em risco para a saúde não está estabelecido, não obstante a relação de dependência de outros fatores somados a quantidade ingerida de bebidas alcoólicas. A associação entre álcool e HAS foi descrita pela primeira vez em 1915 por Lian. Mais de 60 anos depois, Klatsky e colaboradores (7) documentaram-na em uma amostra populacional significativa, estimando-se que a ingestão excessiva de álcool seja responsável por cerca de 10 a 30% dos casos de hipertensão.

Nesse sentido, o excesso de consumo de álcool tem sido demonstrado como fator contribuinte para aumento da pressão arterial (7-8), sendo, portanto, um fator de risco para o desenvolvimento de HAS (9). Em ensaios clínicos, a redução da ingestão de álcool, em qualquer nível, reduz a tensão arterial de forma consistente (10). Em estudos analíticos de coorte, o consumo moderado de álcool está associado com melhores biomarcadores cardiovasculares, tais como, maior HDL-colesterol (11) e baixa proteína C-reativa (12). Em contrapartida, outros estudos apontam que até o consumo moderado de álcool tem sido associado a efeitos prejudiciais sobre o sistema cardiovascular (13-14). O mecanismo exato que eleva os níveis pressóricos, não é totalmente conhecido, entretanto, descreve-se: estimulação do sistema nervoso simpático, aumento na secreção de glicocorticóides, aumento na captação celular de íons cálcio livres com consequente aumento da resistência periférica (15).

Frente às inconsistências entre os estudos, a presente proposta caracteriza-se por uma revisão sistematizada que objetivou elucidar as hipóteses da literatura referentes ao paradigma da associação entre consumo de álcool e hipertensão.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados por meio de busca eletrônica, artigos das bases de dados MEDLINE PubMed e *Scientific Eletronic Library Online* SciELO publicados de 2001 a 2014. Para o levantamento foram utilizados os seguintes descritores: álcool, hipertensão arterial, *alcohol* e *hypertension*. Os termos descritores foram utilizados em combinação no campo de busca de cada base de dados, sendo utilizadas as ferramentas de refinamento quando estas estavam disponíveis. Nas bases de dados analisadas, os artigos foram limitados pelo ano e selecionados posteriormente de acordo com os temas, tipo de estudo e a população estudada.

Para serem anexadas à análise, as pesquisas deveriam ter sido planejadas para avaliar a associação entre o consumo de álcool e os níveis pressóricos, assim como deveriam preencher outras condições tais como: estudo epidemiológico caso-controle, coorte ou experimental e revisão sistemática. Os critérios de exclusão para a seleção dos artigos foram: um artigo que não apresentava resumo, dois artigos indisponíveis em português, inglês ou espanhol e três artigos que não abordavam essencialmente a correlação entre consumo de álcool e níveis pressóricos.

Após a leitura dos resumos dos 654 artigos selecionados, foram excluídos 600 por não se adequarem a presente pesquisa. Ao final da busca foram selecionados para a presente análise, 54 estudos. Após a leitura desses, foram excluídos metade destes artigos da análise, pois não relacionaram essencialmente a influência da variável “álcool” sobre a doença abordada ou por não se enquadrarem nos demais critérios de elegibilidade.

Todos os 27 artigos - com exceção da revisão sistemática com meta-análise – restantes, foram submetidos a análise da qualificação em três escalas: alta, média e baixa. Como ponto de corte, estabelecemos que fossem incluídos estudos de média ou alta qualificação. Para assegurar a qualidade da revisão utilizamos como critério: tipo de estudo experimental, coorte, caso-controle e transversal, utilização de grupo controle, tamanho da amostra, uso de ferramentas validadas e tempo de acompanhamento em estudos longitudinais *follow-up*.

Após o processo de qualificação, foram incluídos finalmente 11 artigos. Outros dois artigos independentes de publicação anterior a 2001 foram selecionados por sua relevância científica. Dos 14 artigos utilizados: a maioria onze referia-se ao estudo de coorte, dois aos estudos transversais e um à revisão sistemática com meta-análise. Para cada artigo foram extraídos detalhes quanto à população de estudo, ao tipo de estudo, ao local e à exposição ao fator de risco alcoolismo. A força de associação entre o objetivo de cada artigo e o objetivo desta revisão foi avaliada baseada nos seguintes critérios: relação temporal, validade interna, força de associação e plausibilidade biológica da associação.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1 encontram-se as características gerais dos estudos utilizados na presente análise, exceto a revisão sistemática. Incluiu-se o tipo de estudo, ano de publicação, amostra, critério para definição de hipertensão, ferramenta validada utilizada para desenvolvimento da pesquisa e qualidade da mesma. Apenas oito

pesquisas fizeram uso de ferramentas validadas. Com exceção da pesquisa de Lima et al (16), os demais estudos realizados não tiveram origem nacional, sendo que a maioria (quatro) foi de estudos conduzidos nos Estados Unidos da América (EUA). O consumo de bebidas alcoólicas foi analisado em associação com os níveis pressóricos em todos os artigos, exceto no trabalho de Higashiyama et al. (17) onde se objetivou analisar a relação entre o consumo de álcool, HAS e o risco de doenças cardiovasculares.

Tabela 1. Características gerais dos artigos selecionados.

Autor	Tipo de estudo (n)	Local (ano)	Ferramenta Validada	Definição da hipertensão	Qualidade
Fuchs et al. ¹⁹	Coorte (8.334)	EUA (2001)	<i>Interview-administered dietary questionnaire</i>	≥140/90 mm Hg	Média
Halanych et al. ²⁰	Coorte (4.711)	EUA (2010)	-----	PAS ≥140 ou PAD ≥ 90 mm Hg ou uso de anti-hipertensivo	Alta
Higashiyama et al. ²⁶	Coorte (2.336)	Japão (2012)	-----	≥140/90 mm Hg	Alta
Lima et al. ²³	Coorte (1.750)	Brasil (1999)	CAGE	>140/90 mm Hg	Alta
Marques-Vidal et al. ²²	Coorte (6.523)	França e Irlanda (2001)	-----	-----	Média
Núñez-Córdoba et al. ²¹	Coorte (11.279)	Espanha (2009)	Questionário de frequência de consumo de alimentos <i>Binge drinking</i>	PAS ≥140 ou PAD ≥ 90 mm Hg ou uso de anti-hipertensivo	Alta
Seppa e Sillanaukee ¹⁸	Coorte (20)	Finlândia (1999)	-----	-----	Média
Sesso et al. ²⁴	Coorte (1.750)	EUA (2008)	CAGE	PAS ≥140 ou PAD ≥ 90 mm Hg ou uso de anti-hipertensivo	Alta
Skliros et al. ¹⁵	Transversal (615)	Grécia (2012)	-----	PAS ≥140 ou PAD ≥ 90 mm Hg ou uso de anti-hipertensivo	Média
Snow et al. ²⁵	Coorte (1.154)	Canadá (2009)	<i>Heavy Episodic Drinking (HED)</i>	-----	Alta
Sull et al. ¹⁶	Coorte (6.100)	Coreia (2010)	<i>Binge Drinking</i>	≥140/90 mm Hg ou uso de anti-hipertensivo	Alta
Zatu et al. ⁴⁶	Coorte (1.994)	África do Sul (2014)	Questionário de frequência alimentar quantificado	-----	Alta

Em estudo transversal, publicado em 2012, foi conduzida uma entrevista semiestruturada com 615 participantes. Após aplicação de modelo de regressão linear, os autores observaram que a ingestão de bebidas alcoólicas associou-se tanto com o aumento da Pressão Arterial Sistólica (PAS) $p=0.0001$ quanto com o aumento da Pressão Arterial Diastólica (PAD) $p=0.0001$. Eles encontraram ainda uma interação estatisticamente significativa $p=0,0081$ entre hipertensão e “beber pesado” (mais que 300g/semana) (18).

Uma pesquisa (19) apontou a articulação entre os efeitos do binge drinking ≥ 6 doses de um a dois tipos de bebidas em uma ocasião e da hipertensão sobre o risco de morte por doença cardiovascular, na população coreana. Em uma coorte de 6100 indivíduos ≥ 55 anos seguidos por 20 anos, os autores evidenciaram 759 mortes por doença cardiovascular. O número de homens 31,5% binge drinkers foi bastante superior ao de mulheres 5,2%. O binge drinking associou-se com a mortalidade cardiovascular nos homens, concordando com estudo realizado anteriormente (20). Comparando os abstêmios com os abusadores (≥ 12 doses em uma ocasião) ocorreu um incremento do risco relativo de 1.88 para 3.71 de mortes por origem cardiovascular. Analisando os efeitos combinados do hábito binge drinking e a pressão arterial, o estudo mostrou um aumento maior de mortalidade cardiovascular no grupo de hipertensos do que no grupo de normotensos. Quanto aos normotensos, qualquer padrão de consumo, mesmo binge drinking, não pareceu aumentar o risco de mortes por doença cardiovascular. Tal fato pode não ter sido evidenciado uma vez que existem fatores de confusão (21) não avaliados, tais como a prática de atividades físicas regulares.

Na Finlândia, pesquisa (22) galgou analisar a relação entre pressão arterial e consumo de álcool usando métodos ambulatoriais. Vinte mulheres foram incluídas na amostra e utilizaram o aparelho MAPA (Monitor Ambulatorial de Pressão Arterial) por dois finais de semanas consecutivos. Durante o primeiro fim de semana não foi permitido o consumo de álcool, mas sim, uma refeição extra, contendo calorias em quantidade equivalentes ao álcool. No segundo fim de semana, os indivíduos consumiram binge drinking. Os autores verificaram, utilizando as médias de todas as variáveis, durante o estado de embriaguez, que a PAS e a PAD aumentaram 5 mmHg maior e a frequência cardíaca foi 18 bpm mais rápido do que no estado sóbrio. Entretanto, depois de beber, os valores da PA foram inferiores em relação ao correspondente período sóbrio; A PAS média foi de 4 mmHg mais baixa, a PAD foi de 5 mmHg inferior, porém o pulso foi de 15 bpm superior. Contrariamente, a taxa de pulso foi significativamente mais elevada durante a ressaca $P=0.0016$.

Entre os estudos que utilizaram a técnica do binge drinking (19, 22) os autores concluíram que havia elevação da pressão arterial quando os níveis de consumo eram superiores a 20 g/dia para mulheres e a 30 g/dia para os homens, corroborando com outros trabalhos (32). Este aumento na pressão sanguínea em conjunto com os elevados números de prevalência de consumo de álcool, converte-se em um risco atribuível relativamente alto para a hipertensão.

Avaliando a relação entre alcoolismo e HAS em ambiente ocupacional, um trabalho nacional aplicou o questionário CAGE em uma coorte prospectiva de 1750 trabalhadores de uma refinaria de petróleo. A incidência de hipertensão arterial foi elevada entre os CAGE-positivos 40,78% pessoas/ano e atenuada entre os CAGE-negativos 15,82% pessoas seguidas anualmente, sendo esta apenas um pouco menor do que a incidência encontrada no grupo dos não bebedores 19,8% pessoas-ano. O grupo dos indivíduos CAGE-positivos apresentou maior Risco Relativo (RR) e Risco Atribuível (RA) de desenvolver HAS quando comparados aos CAGE-negativos RR = 2,58; RA = 24,95% pessoas-ano e aos não bebedores RR = 2,06; RA = 20,97% pessoas seguidas anualmente (16).

Partindo de uma coorte de estudantes universitários, um estudo (23) avaliou a relação entre a quantidade e frequência de consumo alcoólico e a incidência de hipertensão. Em 43.562 pessoas seguidas por ano foram identificados 554 casos de hipertensão. O RR de hipertensão entre aqueles que consumiam bebidas alcoólicas menos que cinco vezes na semana foi 1,28 IC=95% quando comparado aos não bebedores. Os participantes que beberam mais que cinco dias por semana, mas consumiram menos de um drinque por dia, apresentaram uma OR (Odds Ratio) de 1,13 IC de 95%, 0.82-1.57 quando comparados com os abstêmios, enquanto que a OR foi de 1,45 IC de 95%, 1,06-2 para aqueles que consumiram ao menos um drinque por dia por mais de cinco dias na semana.

Na intenção de comparar várias estimativas do uso auto relatado de álcool com γ -Glutamyl Transferase (GGT) e Porcentagem de Carboidratos Transferrina Deficiente (%CDT), considerando sua relação com alterações da pressão arterial, ao longo de um período de cinco anos em negros sul-africanos, foram seguidos por cinco anos 1.246 participantes. O consumo de álcool em gramas foi avaliado utilizando-se um questionário de frequência alimentar quantificado. Foram coletadas amostras de sangue e medidas GGT e %CDT. Os autores avaliaram que o uso de álcool autoreferido foi fortemente associado com um aumento na pressão arterial pelo tempo de follow-up em africanos com um baixo nível socioeconômico. Não foi encontrada associação para medidas bioquímicas, GGT e %CDT (24). As consequências comportamentais de ações do etanol sobre a neuroquímica cerebral, e os próprios efeitos neuroquímicos, estão muito relacionadas com a dose e tempo de exposição (25).

Uma pesquisa (26), desenvolvida nos EUA ao longo de seis anos de follow-up, baseou-se em um estudo de coorte anterior sobre o risco de aterosclerose em

comunidades. Os autores observaram que a incidência de hipertensão foi maior em brancos do que em negros. O consumo ≥ 210 g de etanol por semana três bebidas por dia foi associado a um risco acrescido de hipertensão nos quatro extratos combinados homem negro, homem branco, mulher negra e mulher branca. O risco relativo foi de 1,47 IC=95%, após ajuste para idade, etnia, IMC, educação, índice de esporte e diabetes. O risco atribuível não ajustado de desenvolver hipertensão entre os expostos a 0,30 g de etanol por dia foi de 17,1%.

O desenvolvimento de risco de doenças da artéria coronária em jovens adultos foi estudado em uma coorte diversificada com enfoque na etnia americanos, europeus e africanos. Nesta coorte (27), evidenciaram que mulheres afro-americanas, que eram antigas bebedoras, apresentaram maior risco de incidência de hipertensão RR = 2.03 e as mulheres euro-americanas, que eram bebedoras, apresentaram menor risco de hipertensão RR= 0,33. Não houve associações significativas entre consumo de álcool e hipertensão nos grupos étnicos masculinos, contradizendo os achados de outro trabalho (26).

A literatura evidenciou contradições entre os homens brancos e negros em sua associação entre ingestão etílica e incidência de hipertensão. Em negros independentemente do sexo, não houve associação estatisticamente significativa entre o uso de álcool e PAS. Em contrapartida, no grupo dos brancos independentemente do sexo a PAS média foi maior no grupo dos abusadores do que no dos bebedores moderados e abstêmios (26, 28).

Naimi et al. (21) sugerem uma explicação plausível para os resultados díspares entre os estudos (26-27) usando a pesquisa "*Behavioral Risk Factor Surveillance System*" 2003, que identificou 30 fatores de risco cardiovascular ou fatores de confusão, divididos em cinco domínios: fatores demográficos, fatores sociais, comportamentais, acesso à saúde e condições de saúde. Em modelos multivariados ajustados, eles descobriram que 90% dos fatores de risco adversos ou fatores de confusão são significativamente mais prevalentes em pessoas que não bebem do que em bebedores leves ou moderados. No estudo, maior idade, não-branco, com menor escolaridade e renda, sem acesso a cuidados de saúde ou serviços de prevenção, e tendo condições de saúde de comorbidade, foram associados com não ser um bebedor.

Relação entre o tipo/quantidade de bebida e a incidência de HAS

Os indivíduos, em estudo de coorte realizado com estudantes universitários, que mostraram preferência pelo consumo de cervejas e licores, apresentaram um aumento do risco de hipertensão quando comparados com os que tinham preferência por consumo de vinho, ainda que a associação não fosse estatisticamente significativa $RR = 1,18$; IC de 95%, 0.97-1.44 (23).

Objetivando verificar se o consumo de álcool na Irlanda do Norte pode influenciar os níveis pressóricos, quando comparado ao consumo na França, uma pesquisa (29) observou que os franceses bebedores consumiram menos álcool no total, porém mais vinho em comparação aos bebedores da Irlanda do Norte. Estes apresentaram níveis significativamente mais elevados de PAS e níveis mais baixos de PAD do que os seus homólogos franceses.

A constatação dos efeitos benéficos do vinho tinto sobre os níveis pressóricos é consistente com a teoria do chamado paradoxo francês (30). Os franceses, quando comparados a outros povos do mesmo nível socioeconômico-cultural, ingerem mais vinho tinto, são mais sedentários, fumam mais e consomem mais gorduras saturadas e, no entanto, têm a metade dos problemas cardiocirculatórios. No entanto, este benefício potencial, devido à presença de agentes antioxidantes no vinho, tem sido questionado, por exemplo, em um estudo randomizado controlado, onde não abstinentes do sexo masculino apresentaram um aumento na pressão sanguínea causada por um consumo moderado de álcool, independentemente da bebida consumida (31).

Apesar do efeito bem documentado do consumo de álcool sobre a elevação dos níveis pressóricos e a subsequente incidência de hipertensão (32-33), alguns autores advogam sobre o benefício do consumo moderado, a exemplo da ingestão de uma taça de vinho por dia, sobre as doenças isquêmicas cardíacas, mesmo no ambiente de estabelecida hipertensão (34). Isto leva a um debate permanente sobre os riscos e benefícios relativos do álcool para hipertensos, um debate obscurecido por alegações de que beber vinho tinto, em contraste com cerveja ou bebidas espirituosas, vai mitigar qualquer efeito prejudicial para a pressão sanguínea (29). Por outro lado, alguns estudos indicam a restrição ao uso de bebidas alcoólicas como medida eficiente na redução da PA (35), facilitando o controle nas situações em que a HAS já estiver estabelecida (36) e atenuando a incidência de morte súbita por doença hipertensiva maligna (37).

Em uma meta-análise (38) de quinze estudos experimentais randomizados, em que foram examinados os efeitos do consumo moderado de álcool na redução dos níveis pressóricos em adultos, foi evidenciado, na maior parte dos estudos, que o efeito da intervenção gerou uma redução na PAS e na PAD. Sete ensaios incluíram apenas indivíduos hipertensos, seis apenas normotensos e dois incluíram tanto normotensos como hipertensos. A duração média das intervenções foi de oito semanas e a redução média no consumo de álcool foi de 76%. As estimativas globais apontaram que o efeito do álcool na redução da PAS e na PAD foi, respectivamente, - 3,31 mmHg (IC 95%)e - 2,04 mmHg (IC 95%) com $P < 0,0001$, e foram semelhantes nos hipertensos e normotensos, bem como em indivíduos expostos versus indivíduos hipertensos não expostos ao álcool. Houve uma relação significativa e positiva entre o tratamento preventivo (menor consumo de álcool) para hipertensão e uma redução significativa na PAS ($P=0,008$).

Ao nível neuroquímico, o consumo moderado de etanol, afeta seletivamente a função dos sistemas gabaérgico, glutamatérgico, serotoninérgico, dopaminérgico, colinérgico, e os sistemas neuronais opióides. O álcool pode afetar esses sistemas diretamente, e/ou as interações entre eles. Os efeitos comportamentais da ingestão moderada podem abranger eventos positivos. Fatores genéticos e gênero desempenham um papel importante no metabolismo do organismo, produzindo sensações de prazer, ativação e redução da ansiedade em alguns seres humanos. Estudos têm notado alguns efeitos positivos do consumo moderado de álcool no desempenho cognitivo (25).

Evidências científicas da influência do padrão de consumo de álcool e do gênero com a HAS

À medida que se eleva o consumo de álcool ocorre elevação da PAS e PAD (18, 22), bem como o aumento de Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL), Índice de Massa Corporal (IMC) e glicemia (39). Tais efeitos deletérios sobre o sistema cardiovascular podem ocorrer concomitantemente ao quadro hipertensivo. Entretanto, o mecanismo de proteção diante do consumo moderado não está claro na literatura.

Sujeitos com mais altos níveis de ingestão de álcool tiveram aumento de 2 e 1 mmHg em seus níveis de PAS e PAD, respectivamente. O padrão de consumo partindo de uma vez ao mês para um drinque por dia foi associado com o aumento de 8% para 21% da redução do risco de hipertensão arterial. Porém, ocorreu um

incremento significativo no risco de hipertensão quando, em ambos os sexos, os indivíduos consumiram quantidade igual ou superior a quatro drinques por dia (40).

Alguns trabalhos que enfocaram ambos os gêneros evidenciaram que os homens bebem com maior frequência quando comparados às mulheres, e, portanto, o grupo masculino apresentou maior incidência/prevalência de hipertensão (23,40). Abusadores de álcool independente do gênero apresentam, ainda, pior controle da HAS (41-42), ocorrendo aumento nas taxas de hospitalização e na procura aos serviços de saúde.

Outro estudo (43) de coorte examinou a associação do consumo de álcool habitual e episódios de beber pesado com morbidade e mortalidade cardiovascular em todo o ciclo de vida para homens e as mulheres. Nos homens, o episódio de beber pesado aumentou o risco de hipertensão para a faixa etária mais alta $RR = 1,62$, IC de 95% 0,99-2,63, $P = 0,05$. Nas mulheres, houve um efeito protetor do álcool sobre a hipertensão em jovens bebedoras $RR = 0,26$, IC de 95% 0,07-1,01, $P = 0,05$.

Sesso et al. (2008) examinaram a associação entre consumo de álcool e o risco de desenvolvimento de HAS em duas pesquisas de coorte, uma com homens e outra com mulheres, também utilizando o questionário CAGE. No geral, uma grande proporção de mulheres 43% reportou consumirem álcool raramente ou nunca, já os homens apresentaram proporção inferior desse relato 15,2%. Nos homens houve uma possível relação em forma de “J”: a incidência de HAS aumentou com o uso pesado, mas foi menor para bebedores leves em comparação com abstêmios (40).

Já no grupo feminino, por fatores intrínsecos ao sexo, a relação evidenciada (ingesta de álcool e seus efeitos sobre o sistema cardiovascular) foi caracterizada como em forma de “U”: efeitos de proteção diante do consumo moderado e os efeitos deletérios diante do consumo excessivo. Essa relação foi apresentada em mulheres abusadoras *binge drinkers* que tiveram uma maior proporção de hipertensão quando comparadas aquelas que bebem em quantidades menores, mas não tão grande proporção quando relacionadas às abstêmias, indicando uma relação em forma de “U”, para as mulheres (40).

Ainda com o intuito de investigar a relação entre o padrão de consumo de álcool, HAS e o risco de doenças cardiovasculares, uma coorte de 13 anos, proposta por Higashiyama et al. (2013), estudou uma população urbana japonesa masculina. Entre os hipertensos, os riscos relativos para doenças cardiovasculares e doenças arteriais coronarianas foram consistentemente mais elevados quando comparados ao grupo dos não hipertensos. A relação entre o consumo de álcool e os riscos de doenças

cardiovasculares e doenças arteriais coronarianas era em forma de “U”. Se para o consumo moderado de álcool a taxa de risco cardiovascular é reduzida, para o uso pesado a taxa de risco é a mesma que a de abstêmios (17).

A mesma relação, em forma de U foi evidenciada em dois trabalhos diferentes, relacionando-se os gêneros (17, 20). Grande parte dos estudos aponta para a existência de uma relação linear e diretamente proporcional entre o consumo de álcool e a elevação dos níveis pressóricos (44). Porém, outros autores sugerem a possibilidade de que esta relação seja do tipo “J”, com o beber leve e moderado exercendo um efeito de proteção (40, 45), ou indicam a existência de um limiar abaixo do qual a ingestão de bebidas alcoólicas não exerce efeito algum (46). Algumas pesquisas sugerem, ainda, que não é a quantidade de álcool que pode elevar o risco para apresentação de altos níveis pressóricos, mas o padrão de consumo evidenciado pelo *binge drinking* (47). Destarte, certos aspectos da relação entre álcool e pressão arterial não foram elucidados completamente. Torna-se evidente que para se conhecer o real impacto de bebidas alcoólicas na saúde é necessário considerar aspectos qualitativos e quantitativos do seu consumo, particularmente no que diz respeito a quantidade consumida e, as diferenças entre os gêneros e, também, peculiaridades do padrão de consumo.

A busca por artigos para realizar esta revisão demonstrou a escassez de estudos nacionais que objetivaram analisar a relação estabelecida entre o consumo de álcool e os níveis pressóricos. Dos estudos selecionados, apenas cinco foram publicados nos últimos quatro anos, indicando que o tema não tem sido recentemente alvo de debate na comunidade científica. O desenho metodológico mais usual refere-se ao estudo longitudinal tipo coorte, influenciando no nível de qualidade dos artigos que, em sua maioria, foram categorizados como alto.

CONCLUSÃO

As pesquisas analisadas nos permitiram inferir a forte relevância do tema, ao estimarem a correlação entre alcoolismo e hipertensão. Apesar da grande importância da abordagem da pesquisa científica sobre o paradigma da relação consumo de álcool/ níveis pressóricos, percebemos que algumas questões não foram totalmente esclarecidas pela literatura utilizada, a exemplo da influência do padrão de consumo (leve, moderado e pesado) de bebidas alcoólicas, do tipo de bebida e de fatores genéticos e socioambientais.

As diferenças metodológicas utilizadas entre as pesquisas dificultaram a associação entre as mesmas; diferenças estas, referentes à população estudada, ao parâmetro utilizado para estimar a hipertensão e às análises estatísticas realizadas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gonçalves CBC, Moreira LB. Eventos adversos a anti-hipertensivos: Qual a real incidência? *Rev Hipertensão*. 2007;10:138-143.
2. Kaplan NM, Opie LH. Fármacos Anti-hipertensivos. In: Opie LH Ed.. *Fármacos em Cardiologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.
3. Martins IS, Coelho LT, Mazzilli RN, Singer JM, Souza CU, Junior AEAJ, Pasini U, Nieto RA, Álvares ED, Okani ET. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região Sudeste do Brasil. I– Metodologia de pesquisa. *Rev Saude Public*. 1993; 274: 250-261.
4. Liu JLY, Maniadakis N, Gray A, Rayner M. The economic burden of coronary heart disease in the UK. *Heart*. 2002; 88:597-603.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. Coordenação Nacional de DST/AIDS. A Política do Ministério da Saúde para atenção integral a usuários de álcool e outras drogas. Brasília: Ministério da Saúde, 60 p, 2003c.
6. Laranjeira R, Plinsky I, Sanches M, Zaleski M, Caetano R. Alcohol use patterns among Brazilian adults. *Rev Bras Psiquiatr*. 2010; 32: 231–241.
7. Klatsky AL, Friedmann GD, Siegelaub AB, Gérard MJ. Alcohol consumption and blood pressure Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination data. *N Eng J Med*. 1977; 296:1194-1200.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ. The Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289: 2560–2572.
9. Dwyer JH, Li L, Dwyer KM, Curtin LR, Feinleib M. Dietary calcium, alcohol, and incidence of treated hypertension in the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Amer. J. Epidemiol*. 1996; 144: 828–838.
10. Puddey IB, Beilin LJ, Vandongen R, Rouse IL, Rogers P. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men, a randomized controlled trial. *Hypertension*. 1985;7:707–713
11. Mukamal KJ, Rimm EB. Alcohol's effects on the risk for coronary heart disease. *Alcohol Res. Health*. 2001; 25: 255–261.
12. Albert MA, Glynn RJ, Ridker PM. Alcohol consumption and plasma concentration of C-reactive protein. *Circulation*. 2003; 107: 443–447.
13. Mukamal KJ, Cushman M, Mittleman MA, Tracy RP, Siscovick DS. Alcohol consumption and inflammatory markers in older adults: The cardiovascular health study. *Atherosclerosis*. 2004; 173: 79–87
14. Stranges S, Wu T, Dorn JM, Freudenheim JL, Muti P, Farinero E, Russell M, Nochajski TH, Trevisan M. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: A population-based study. *Hypertension*. 2004; 44: 813–819.
15. Plavnik FL. Hipertensão arterial induzida por drogas: como detectar e tratar. *Rev Bras Hipertens*. 2002; 92: 185-191.
16. Lima CTS, Carvalho FM, Quadros CA, Gonçalves HR, Junior JASS, Peres MFT, Bonfim MS. Hipertensão arterial e alcoolismo em trabalhadores de uma refinaria de petróleo. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 1999; 63: 185- 191.

17. Higashiyama A, Okamura T, Watanabe M, Kokubo Y, Wakabayashi I, Okayama A, Miyamoto Y. Alcohol consumption and cardiovascular disease incidence in men with and without hypertension: the Suita study. *Hypertension Research* 2013; 36: 58–64.
18. Skliros EA, Papadodima SA, Sotiropoulos A, Xipnitos C, Kollias A, Spiliopoulou CA. Relationship Between Alcohol Consumption Elderly Greeks. The Nemea Primary Care Study. *Hellenic J Cardiol* 2012; 53: 26-32.
19. Sull JW, Yi SW, Nam CM, Choi K, Ohrr H. Binge Drinking and Hypertension on Cardiovascular Disease Mortality in Korean Men and Women : A Kangwha Cohort Study. *Stroke* 2010;41:2157-2162.
20. Criqui MH, Wallace RB, Mishkel M, Barrett-Connor E, Heiss G. Alcohol consumption and blood pressure. The lipid research clinics prevalence study. *Hypertension*. 1981;3:557-565.
21. Naimi TS, Brown DW, Brewer RD, et al. Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking U.S. adults. *Am J Prev Med*. 2005;284:369–373.
22. Seppä K, Sillanaukee P. Binge Drinking and Ambulatory Blood Pressure. *Hypertension*. 1999;33:79-82.
23. Núñez-Córdoba JM, Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M, Toledo E, Beunza JJ, Alonso A. Consumo de alcohol e incidencia de hipertensión en una cohorte mediterránea: el estudio SUN. *Rev Esp Cardiol*. 2009;626:633-641.
24. Zatu MC, Van Rooyen JM, Loots DT, Wentzel-Viljoen E, Greeff M, Schutte AE. Self-reported alcohol intake is a better estimate of 5-year change in blood pressure than biochemical markers in low resource settings: the PURE study. *Journal of Hypertension*. 2014; 324:749–755.
25. Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koob GF, Li TK, Tabakoff B. Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcohol Clin Exp Res*. 1998;225:998-1040.
26. Fuchs FD, Chambless LE, Whelton PK, Nieto FJ, Heiss G. Communities Study Alcohol Consumption and the Incidence of Hypertension : The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension*. 2001;37:1242-1250.
27. Halanych JH, Safford MM, Kertesz SG, Pletcher MJ, Kim Y, Person SD, Lewis CE, Kiefe CI. Alcohol Consumption in Young Adults and Incident Hypertension: 20-Year Follow-up From the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Epidemiol* 2010;1715:532-9.
28. Judd SE, McClure LA, Howard VJ, Lackland DT, Halanych JH, Kabagambe EK. Heavy Drinking Is Associated with Poor Blood Pressure Control in the REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke REGARDS Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2011; 8:1601-1612
29. Marques-Vidal P, Arveiler D, Evans A, Amouyel P, Ferrières J, Ducimetière P. Different Alcohol Drinking and Blood Pressure Relationships in France and Northern Ireland : The PRIME Study. *Hypertension*. 2001;38:1361-1366.
30. Criqui MH, Ringel BL. Does diet or alcohol explain the French paradox? *Lancet*. 1994;344:1719-1723.
31. Zilkens RR, Burke V, Hodgson JM, Barden A, Beilin LJ, Puddey IB. Red wine and beer elevate blood pressure in normotensive men. *Hypertension*. 2005;45:874-879.
32. Burger M, Bronstrup A, Pietrzik K. Derivation of tolerable upper alcohol intake levels in Germany: A systematic review of risks and benefits of moderate alcohol consumption. *Prev. Med*. 2004; 39: 111–127.
33. Puddey IB, Beilin LJ. Alcohol is bad for blood pressure. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2006; 33: 847–852.
34. Palmer AJ, Fletcher AE, Bulpitt CJ, Lopez-Jimenez F, Buring JE, Gaziano JM. Alcohol intake and cardiovascular mortality in hypertensive patients: Report from the Department of Health Hypertension Care Computing Project. *J. Hypertens*. 1995; 13: 957–964.

35. Stipp MDC, Leite JL, Cunha NM et al . O consumo do álcool e as doenças cardiovasculares: uma análise sob o olhar da enfermagem. *Esc Anna Nery Rev Enferm* 2007;114: 581-585.
36. Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V, Della Vecchia R, Manigrasso MR, Merlitti D, Riccioni G, Sensi S. Large waist circumference and risk of hypertension. *International of Obesity*. 2001; 25: 1360-1364.
37. Teixeira ER, Lamas AR, Costa e Silva J, Matos RM. O estilo de vida do cliente com hipertensão arterial e o cuidado com a saúde. *Esc Anna Nery Rev Enferm* 2006; 103: 378-384.
38. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. 2001;38:1112-1117.
39. Sung KC, Kim SH, Reaven GM. "Relationship Among Alcohol, Body Weight, and Cardiovascular Risk Factors in 27,030 Korean Men", in *Diabetes Care*, 2007; 30 (2): 690-694.
40. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Women and Men. *Hypertension*. 2008;51:1080-1087.
41. Costa JSD, Silveira MF, Gazalle FK, Oliveira SS, Hallal PC, Menezes AMB, Gigante DP, Olinto MTA, Macedo S. Consumo abusivo de álcool e fatores associados: estudo de base populacional Heavy alcohol consumption and associated factors: a population-based study. *Rev Saúde Pública*. 2004; 38:284-291.
42. Reza CG, Nogueira MS. O estilo de vida de pacientes hipertensos de um programa de exercício aeróbico: estudo na cidade de Toluca, México. *Esc Anna Nery Rev Enferm*. 2008; 12 (2): 265 – 270.
43. Snow WM, Murray R, Ekuma O, Tyas SL, Barnes GE. Alcohol use and cardiovascular health outcomes: a comparison across age and gender in the Winnipeg Health and Drinking Survey Cohort. *Age and Ageing* 2009; 38: 206–212.
44. Goldberg RJ, Burchfiel CM, Reed DM, Wergowske G, Chiu D. A prospective study of the health effects of alcohol consumption in middle-aged and elderly men: the Honolulu health program. *Circulation*. 1994;89: 651–659.
45. Jackson R, Stewart A, Beaglehole R, Scrag R. Alcohol consumption and blood pressure. *Am J Epidemiol*. 1985;1226:1037–1044.
46. Sorel JE. Alcohol and blood pressure. *Epidemiology* 1994;56:567–9.
47. Steffens AA. Incidência de hipertensão arterial pelo consumo de álcool: é modificável pela raça? Dissertação [Pós-graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares] – Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2005.

Recebido: dezembro / 2015

Aceito: fevereiro / 2016