

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Curso de Pós-graduação em Medicina - Área de Concentração: Nefrologia

**ESTUDO DAS VARIAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL DE ALCOOLISTAS  
CRÔNICOS INTERNADOS PARA TRATAMENTO DE DESINTOXICAÇÃO  
EM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO**

**IVAN CARLOS FERREIRA ANTONELLO**

Dissertação de Mestrado elaborada sob orientação  
do Prof. Domingos Otávio Lorenzoni d'Ávila apresen-  
tada ao Curso de Pós-graduação em Medicina —  
Área de Concentração: Nefrologia, Universidade  
Federal do Rio Grande do Sul.

PORTO ALEGRE, RS, BRASIL

1984



Bib. Fac. Med. UFRGS

T-0016

Estudo das variações da pressão

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA  
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: NEFROLOGIA

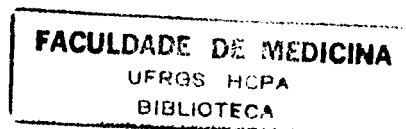


ESTUDO DAS VARIAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL DE  
ALCOOLISTAS CRÔNICOS INTERNADOS PARA TRATAMENTO  
DE DESINTOXICAÇÃO EM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO

IVAN CARLOS FERREIRA ANTONELLO

Dissertação de Mestrado elaborada  
sob orientação do Prof. Domingos  
Otávio Lorenzoni D'Avila apresen-  
tada ao Curso de Pós-Graduação em  
Medicina — Área de Concentração:  
Nefrologia, Universidade Federal  
do Rio Grande do Sul.

PORTO ALEGRE, RS, BRASIL, 1984.



A634e

BIBLIOTECA DE MEDICINA  
PSIQUIATRIA

MED

05189132

T

Wj340 A634e 1984

[0036005] Antonello, Ivan Carlos Ferreira.  
Estudo das variações da pressão arterial de  
alcoolistas crônicos internados para tratamento  
de desintoxicação em hospital psiquiátrico.  
1984. 65 f. : il.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

REITOR:

*Prof. Earle Diniz Macarthy Moreira*

PRÓ-REITOR DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO:

*Prof. Edmundo Kanan Marques*

COMISSÃO COORDENADORA DO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEFROLOGIA:

*Prof. Alberto Augusto Alves Rosa*

*Prof. César Costa*

*Prof. Jaime Kopstein*

COORDENADOR DO CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEFROLOGIA:

*Prof. Alberto Augusto Alves Rosa*

A meus pais, à Hilda e a nossos  
filhos Jerônimo e Vicente.

"Tudo vale a pena quando a  
alma não é pequena".

Fernando Pessoa

O autor agradece a todos aqueles  
que direta ou indiretamente tornaram  
possível a realização deste trabalho.



## SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	VII
LISTA DE GRÁFICOS.....	VIII
RESUMO.....	IX
SUMMARY.....	XI
ABREVIATURAS.....	XII
1 - INTRODUÇÃO.....	1
2 - CASUÍSTICA E MÉTODO.....	7
3 - RESULTADOS.....	12
3.1 - Alcoolistas.....	12
3.2 - Alcoolistas e Abstêmios.....	12
4 - DISCUSSÃO.....	27
4.1 - Estudos Epidemiológicos.....	27
4.2 - Estudos Experimentais em Homens e Animais.....	34
4.3 - Mecanismos pelos quais o Álcool Pode Levar à Hipertensão Arterial.....	36
4.4 - Abstinência.....	39
4.5 - Resultados do Presente Trabalho.....	41
5 - CONCLUSÕES.....	48
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
ANEXOS.....	57



## LISTA DE TABELAS

TABELA I	- Características dos pacientes do Grupo A..	14
TABELA II	- Níveis pressóricos dos pacientes do Grupo A obtidos nos três momentos.....	15
TABELA III	- Ocorrência de hipertensão arterial nos pacientes do Grupo A nos três momentos.....	18
TABELA IV	- Características dos pacientes do Grupo A e Grupo B com faixas etárias idênticas....	20
TABELA V	- Comparação da média e erro padrão das cifras de pressão arterial dos Grupos A e B nos momentos M/0, M/1 e M/2.....	21
TABELA VI	- Ocorrência de hipertensão arterial quando comparados os Grupos A e B nos momentos M/0, M/1 e M/2.....	24
TABELA VII	- Dados sobre álcool e hipertensão arterial citados em estudos epidemiológicos.....	28

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Variação das médias de pressão arterial sistólica nos pacientes do Grupo A nos três momentos.....	16
GRÁFICO 2 - Variação das médias de pressão arterial diastólica nos pacientes do Grupo A nos três momentos.....	17
GRÁFICO 3 - Variação das médias de pressão arterial média nos pacientes do Grupo A nos três momentos.....	17
GRÁFICO 4 - Ocorrência de hipertensão arterial nos pacientes do Grupo A nos três momentos.....	19
GRÁFICO 5 - Registro da variação das médias de pressão arterial sistólica nos Grupos A e B nos momentos M/0, M/1, M/2.....	22
GRÁFICO 5 - Registro da variação das médias de pressão arterial diastólica nos Grupos A e B nos momentos M/0, M/1, M/2.....	23
GRÁFICO 7 - Ocorrência de hipertensão arterial sistólica nos grupos A e B nos três momentos.....	25
GRÁFICO 8 - Ocorrência de hipertensão arterial diastólica nos Grupos A e B nos três momentos.....	26

## RESUMO

O trabalho encontra sua justificativa no fato de estudos clínicos e epidemiológicos estabelecerem relação entre ingestão de álcool (etanol) e hipertensão arterial, sugerindo que mais de 30% dos pacientes hipertensos possam ter a elevação de níveis pressóricos associada ao uso de etanol.

Com o objetivo de analisar aspectos desta relação são estudados, num período de 16 meses, 92 pacientes do sexo masculino — brancos, pretos e mulatos — internados no Hospital Psiquiátrico São Pedro de Porto Alegre, órgão da Secretaria de Saúde do Estado do Rio Grande do Sul, Brasil.

O grupo de 92 pacientes inclui 60 alcoolistas internados para tratamento da intoxicação (Grupo A), com idades entre 26 e 60 anos, ingerindo diária e habitualmente a média de 1,152 l de aguardente de cana (cachaça), equivalendo a 460g de etanol puro e 32 abstêmios (Grupo B), com idades entre 20 e 40 anos, internados no mesmo hospital para esclarecimento diagnóstico ou revisão da medicação psiquiátrica.

A investigação se processou em duas etapas. Na primeira, foram comparados os níveis pressóricos sistólico, diastólico

**FACULDADE DE MEDICINA**

UFRGS HCPA

BIBLIOTECA

e médio dos 60 pacientes alcoolistas (Grupo A) em três diferentes momentos: por ocasião da baixa hospitalar (M/0); um ou dois dias após a mesma (M/1) e após 7 dias de internação (M/2). Na segunda etapa, os mesmos parâmetros, nos mesmos períodos de tempo, de uma série de 30 pacientes alcoolistas com idades entre 20 e 40 anos, selecionados do Grupo A, foram comparados com os de 32 pacientes abstêmios do Grupo B, da mesma faixa etária e internados no mesmo hospital.

Com base nos resultados obtidos, o autor conclui que em alcoolistas crônicos, com idades entre 20 e 40 anos, hospitalizados, os níveis pressóricos são significativamente mais elevados do que em pacientes abstêmios, nas mesmas condições, quando avaliados no momento da internação hospitalar, 1 a 2 dias ou 7 dias após a mesma; que a ocorrência da hipertensão arterial sistólica no momento da internação e 1 a 2 dias após, bem como a ocorrência de hipertensão arterial diastólica no momento da internação, 1 a 2 dias ou 7 dias após são significativamente maiores em alcoolistas do que em abstêmios analisados nas condições expostas; que a pressão arterial diastólica, a pressão arterial média e a ocorrência de hipertensão arterial sistólica e diastólica são maiores durante o período de intoxicação alcoólica do que após 7 dias de cessação da ingestão de álcool; que não foi constatada diferença significativa entre os níveis pressóricos e a ocorrência de hipertensão arterial do período de intoxicação alcoólica e durante a abstinência aguda da droga.

## SUMMARY

To further investigate the relationship between alcohol abuse and hypertension, systolic, mean and diastolic blood pressures were compared in sixty (60) male alcoholics in a psychiatric hospital, measured in three (3) different occasions: at arrival, one (1) or two (2) days after, and at the seventh hospitalization day. The same comparison was made between thirty (30) male alcoholics and thirty-two (32) non-alcoholics with comparable ages.

Results showed different levels of blood pressure as well as the occurrence of hypertension on alcoholics and non-alcoholics at the time the patients were brought to the hospital, one (1) or two (2) days after and at the seventh day of hospitalization, which were statistically significant.

## ABREVIATURAS

- AL - Álcool
- B - Brancos
- Co. - Companhia
- Cols.- Colaboradores
- EUA - Estados Unidos da América
- g - Grama
- GGT - Gama-glutamil-transferase
- HA - Hipertensão arterial
- kg - Quilograma
- l - Litro
- ml - Mililitro
- mmHg - Milímetro de mercúrio
- M/0 - Momento de hospitalização
- M/1 - Momento referente a 1 a 2 dias após a internação
- M/2 - Momento referente a 7 dias após a internação
- NB - Não brancos
- PA - Pressão arterial
- PAD - Pressão arterial diastólica
- PAM - Pressão arterial média
- PAS - Pressão arterial sistólica
- SF - São Francisco

## 1 — INTRODUÇÃO

No homem, a hipertensão arterial (HA) constitui causa direta de morte e invalidez, sendo um dos fatores de risco da cardiopatia isquêmica e de suas complicações. (7, 11, 12, 13, 25, 39, 45, 58) Sua morbidade e prevalência elevada situam-na, sem qualquer dúvida, entre os grandes problemas de saúde pública da atualidade. (14, 45, 58) Os esforços desenvolvidos por órgãos governamentais e organismos internacionais da área da saúde, atuando em populações isoladas inteiras e em amostras de grandes populações, visam possibilitar uma identificação mais rápida e precisa da doença, bem como uma conscientização comunitária de sua gravidade.

É possível que a definição corrente de hipertensão arterial — por ser inadequada — leve a estimativas de prevalência erroneamente elevadas; a previsões de risco inexatas e a tentativas de soluções de ordem farmacológica cada vez mais agressivas para seu controle. (14, 25)

O controle terapêutico da pressão arterial (PA), tem resultado em decréscimo apreciável da morbidade e mortalidade, admitindo-se que em níveis comunitários, a identificação precoce e o tratamento da hipertensão arterial reduza significan-



temente a ocorrência de doença cardiovascular. (58, 60) No entanto, o incentivo ao uso de drogas para o controle de pacientes com hipertensão leve é inadequado, possivelmente pelo número elevado de pacientes e pelo alto custo da implantação de programas capazes de resolver o problema mesmo que parcialmente. (25,60) Em consequência disso a investigação de condutas terapêuticas para o tratamento da hipertensão arterial nas quais são excluídos os componentes farmacológicos, continua a merecer a atenção e o interesse dos pesquisadores do assunto. (3,7,26,50) Dentro desse critério, entre outros, tem sido estudada a importância da adiposidade, do sal e do estresse sobre os mecanismos de elevação da pressão arterial, procurando-se assim criar possibilidades de outras soluções no manejo dos pacientes hipertensos. (7,13,22,61)

Menos atenção, entretanto, tem sido dispensada ao papel do álcool (AL) quando analisada a gênese da hipertensão arterial. Possivelmente o fato resulte da dificuldade em separar os efeitos próprios da substância, daqueles produzidos por fatores decorrentes do estilo de vida do alcoolista. (3, 13, 66) De um modo geral os alcoolistas encontram-se em faixas etárias mais avançadas do que os abstêmios, tendem ao uso mais intenso do fumo, e, circunstancialmente são mais expostos ao estresse. (38,60)

Os efeitos do álcool repercutem na saúde física, mental e social do indivíduo, fazendo com que o alcoolismo seja situado entre as doenças de atendimento prioritário em nível de saúde pública, especialmente nos países do chamado Terceiro Mundo.

Desde o século passado preocupam-se os pesquisadores em estabelecer uma relação entre o uso do álcool e as doenças cardiovasculares. (7,10,49) Heberden, em 1876, admitiu a eficiência do etanol no tratamento da angina de peito, e, Lian, em 1915 correlacionou a ingestão da droga com a hipertensão arterial. (10,34,43,60) Apesar disso, os trabalhos que correlacionam o etanol com níveis pressóricos no homem são escassos e a qualidade de informação que oferecem é deficiente. (51)

A revisão de estudos experimentais realizados em homens e animais relacionando uso de álcool e pressão arterial, mostra a existência de efeitos fisiológicos e farmacológicos diversos. O número de trabalhos realizados em seres humanos é apreciável, sendo que alguns deles mostram diminuição, outros aumento ou mesmo nenhuma alteração da pressão arterial medida. (4, 10,17,32,33,43,49) Experiências realizadas em animais como as de Ganz (15) também são inconsistentes. Assim sendo, os achados experimentais tanto em homens como em animais são difíceis de avaliar. Nos grupos humanos estudados, é grande a variedade de idades, grupos étnicos e hábitos prévios de uso de álcool. A essas variáveis, somam-se a inclusão de pacientes portadores de doença hepática ou doença cardíaca num mesmo grupo, bem como a diversidade de vias de administração e de doses de etanol utilizadas. A metodologia experimental nos animais também é falha, cabendo entre outros criticar a variedade de espécies utilizada em grupos teoricamente idênticos, e a administração de barbituratos a fim de tornar possível a mensuração da pressão arterial (66). Cabe lembrar, finalmente, que a

maioria desses estudos não examina os efeitos do uso crônico do álcool. É fora de dúvida que o grande interesse em estudos dessa natureza reside na análise dos dados epidemiológicos, visto expressarem as reações de indivíduos expostos ao uso crônico da droga, na ausência de situações agudas, artificiais ou de laboratório. (2,22)

Nas populações urbanas a hipertensão arterial é um fator de risco significativo no comprometimento cardiovascular. O álcool, por outro lado, uma causa de preocupação permanente para os órgãos de saúde pública, visto que as conseqüências de seu uso não são apenas cardiovasculares, mas também e sobretudo sociais. (1,57) Vários estudos clínicos e epidemiológicos têm revelado nítida correlação entre o consumo de álcool e níveis de pressão arterial. (19,34,46,50,63) Enquanto que alguns deles mostram um aumento progressivo da pressão arterial sistólica com uma maior ingestão de álcool, outros respondem de maneira diferente ao uso de pequenas quantidades de etanol. A relação independe de idade, sexo, raça, peso relativo, uso de fumo, colesterol sérico, nível cultural e classe social. (13,28,34)

As complicações da hipertensão arterial, especialmente a doença cérebro-vascular, são mais freqüentes nos chamados alcoolistas pesados, ou seja, aqueles cuja ingestão diária de álcool é maior do que 40g. (4,34,39,53,62) O chamado "Estudo Iugoslavo de Doenças Cardiovasculares" (31) mostrou um triplo aumento na mortalidade por acidente vascular cerebral em alcoolistas pesados, quando comparados com os que bebem infreqüentemente, comprovando, também, aumento da taxa de mortalidade em alcoolistas com hipertensão arterial. Na Inglaterra e

País de Gales, a mais elevada taxa de mortalidade por hipertensão arterial e acidente vasculocerebral em homens ocorre em grupos com avançado grau de cirrose, e, presumivelmente com o maior percentual de consumo alcoólico. (39) O alcoolismo pesado é registrado com maior frequência em pacientes com menos de 50 anos, mortos em consequência de acidente cerebrovascular. (52)

O consumo significativo e continuado de bebidas que contenham etanol, parece desempenhar papel importante na instalação da hipertensão arterial e desenvolvimento de suas complicações. (44,45) Sobre esse assunto, Mathews (39) em 1976 afirmou possuir dados sugestivos de que em países ricos e desenvolvidos, mais de 30% dos casos de hipertensão arterial seriam consequentes ao uso de álcool.

Estudos não experimentais em comunidades industriais, clínicas e outras populações institucionais, oferecem evidências substanciais da associação entre ingestão etílica e alteração dos níveis pressóricos. (3,19,34,66) Os trabalhos realizados em pacientes de ambulatório confirmam a idéia da existência de uma associação entre o uso de álcool e níveis de pressão arterial elevados, enquanto que análises de populações que utilizam unidades de internação para manejo do alcoolismo e doenças correlacionadas ao uso de álcool são menos consistentes. (66)

Vários autores têm sugerido que esta associação poderia ser relacionada com o período de tempo decorrido entre o uso do álcool e a medida da pressão arterial. Assim sendo, se o paciente for examinado 7 horas após a ingestão da última dose de

álcool, poderá mostrar elevação transitória dos níveis tensionais, o que corresponderia ao período de abstinência. (51,65)

Os alcoolistas crônicos formam uma população na qual a ocorrência de hipertensão arterial e acidentes cerebrovasculares é bastante maior do que na população em geral. (30) A contribuição precisa do alcoolismo na hipertensão arterial ainda não é bem conhecida. Entretanto, uma série de dados sugerem que o consumo de etanol seja a causa mais comum de hipertensão arterial secundária. (34)

Face ao exposto, propusemo-nos a determinar eventuais correlações entre alcoolismo e hipertensão arterial. Com essa finalidade foi elaborado um protocolo de pesquisa, o qual progressiva e adequadamente desenvolvido, deu origem a esta dissertação de mestrado, na qual são estudados prospectivamente os níveis pressóricos de alcoolistas em três diferentes momentos: quando intoxicados, durante a abstinência, após sete dias de internação, e, comparados a abstêmios, da forma e com os critérios especificados no capítulo 2 — Casuística e Método.

## 2 — CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram avaliados 92 pacientes internados no Hospital Psiquiátrico São Pedro de Porto Alegre, órgão da Secretaria da Saúde do Rio Grande do Sul, no período compreendido entre janeiro de 1982 e maio de 1983. Inicialmente foi pretendida a inclusão de pacientes de ambos os sexos no grupo experimental, idéia prejudicada pelo número reduzido de mulheres habitualmente internadas no hospital por alcoolismo. Os 92 pacientes foram divididos em dois grupos: Grupo A, incluindo 60 alcoolistas e Grupo B, integrado por 32 abstêmios.

A pressão arterial dos pacientes do Grupo A foi determinada em três diferentes momentos — por ocasião da internação hospitalar, quando intoxicados; um a dois dias após a baixa, o que corresponderia ao período de abstinência e após sete dias de internação. As cifras tensionais dos pacientes do Grupo B foram também obtidas em três tempos equivalentes àqueles circunstancialmente estabelecidos para o Grupo A.

Foram conceituados como alcoolistas, Grupo A, pacientes que bebiam exclusivamente aguardente de cana (em termos regionais cachaça) internados para tratamento de desintoxicação;

que tivessem ingerido álcool nas seis horas que antecederem à baixa hospitalar, e, nos quais a alcoolemia fosse positiva.

A alcoolemia, pois, representou a confirmação objetiva do estado de intoxicação, tendo sido delimitado um intervalo máximo de seis horas para a primeira medida de pressão arterial, a fim de impedir que as alterações conseqüentes à abstinência — iniciadas no mínimo sete a doze horas após a suspensão do etanol (52, 53) — interferissem nos níveis pressóricos.

Conceituou-se como abstêmios (grupo B), os pacientes internados no hospital para esclarecimento diagnóstico ou para estabelecer esquema de tratamento psiquiátrico, sempre que não tivessem ingerido álcool nos últimos três meses, e, que com certeza, não tivessem o hábito de usá-lo. Procurou-se, assim, evitar a possibilidade de introduzir neste grupo, indivíduos com alterações orgânicas induzidas pelo uso crônico do álcool.

No grupo A todos eram alcoolistas crônicos, ingerindo quantidades de álcool maiores do que 80g diárias, no mínimo há dois anos. A pressão arterial foi medida no momento de internação hospitalar, quando habitualmente os pacientes estavam intoxicados; um a dois dias após — momento em que os sintomas de abstinência são significativos (52) — e, após sete dias de internação, quando em sua maioria assintomáticos, os pacientes aguardavam avaliação clínica para autorização de alta hospitalar.

Tentando afastar outras causas de modificação da pressão arterial, foram excluídos de início, os pacientes reconhecidamente hipertensos; fazendo uso de drogas que modificassem a

pressão arterial; com problemas infecciosos; com evidências clínicas de hepatopatia, ou, com agitação psicomotora.

Assim sendo, no Grupo A permaneceram 60 pacientes, todos alcoolistas com idades entre 26 a 60 anos e uma média de idade de 40,3 anos, ingerindo diária e habitualmente de 0,5 a 4 litros de aguardente de cana (cachaça), e, em termos médios 1,152 litros, equivalendo aproximadamente a 460,8g de etanol puro, se considerada a percentagem média de álcool nessa bebida. (64)

Cabe registrar, também, que nos 32 pacientes abstêmios — Grupo B, com idades entre 20 a 40 anos e uma média de idades de 28,5 anos, foi possível obter somente 19 protocolos de pesquisa completos, visto que em 13 pacientes não foi medida a pressão arterial nos três momentos previstos, mas somente no momento da internação. O fato ocorreu em consequência da alta hospitalar prematura, ou, por eliminação determinada pelo uso de medicamentos com ação sobre a pressão arterial, entre os quais se incluem os fenotiazínicos.

No que diz respeito à raça, o grupo incluiu indivíduos brancos, pretos e mulatos.

A leitura da pressão arterial foi feita após o término da anamnese e exame físico, com o paciente em decúbito dorsal, e, sempre no mesmo braço. Nos pacientes do Grupo A, a primeira medida de pressão arterial foi feita antes da punção venosa para coleta de sangue e dosagem de alcoolemia, procurando-se assim, evitar que a ansiedade ocasionada pelo procedimento interferisse nas cifras tensionais. Foi usado um manômetro de mercúrio de fabricação Narcosul, e, considerada como pressão



diastólica a cifra correspondente ao momento do desaparecimento dos sons de Korotkoff (5ª fase). Esta medida referencial foi estabelecida com base na proposta de Saunders e cols.(52), e, visou afastar a subjetividade da ausculta na mudança de ruído. Os dados foram compilados por um único observador e registrados regularmente em ficha padronizada. (Anexo 1)

A investigação se processou em duas etapas: na primeira etapa, utilizando o Grupo A, foi comparada a pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, e a pressão arterial média de todos os pacientes do grupo, em três diferentes momentos. Para facilitar a exposição foram eles denominados Momento Zero (M/0), Momento 1 (M/1) e Momento 2 (M/2). A baixa hospitalar do paciente demarcava o Momento Zero (M/0); o término do segundo dia de internação delimitava o Momento 1 (M/1) e a conclusão do sétimo dia de permanência no hospital caracterizava o Momento 2 (M/2).

Na segunda etapa foram comparados nos momentos Zero (M/0), Um (M/1) e Dois (M/2) os níveis pressóricos de 30 pacientes alcoolistas do Grupo A, com idades oscilando entre 20 e 40 anos, com 32 pacientes da mesma faixa etária, abstêmios (Grupo B).

A pressão arterial média (PAM) foi calculada pela fórmula:

$$PAM = \frac{PAS + (2 PAD)}{3}$$

onde

PAS = Pressão arterial sistólica

PAD = Pressão arterial diastólica

Tanto na primeira como na segunda etapa, em ambos os grupos, procurou-se estabelecer a presença de pacientes com hipertensão arterial, ou seja, portadores de níveis sistólicos iguais ou maiores do que 160mmHg, e, diastólicos iguais ou superiores a 95mmHg. (24)

Na análise estatística dos resultados foram utilizados dois testes de significância: o teste z da curva normal para comparação de percentagens de duas amostras e o teste t de Student-Fischer na comparação entre médias de duas amostras. (70)

Para estabelecer a significância de uma diferença, foram adotados níveis de 5%, 1% e 0,1%.

### 3 — RESULTADOS

Os resultados deste estudo, obtidos da forma, com os elementos e de acordo com a metodologia descrita no item 2 (Casuística e Método), são expressos em seis Tabelas, oito Gráficos e três Anexos, dispostos em seqüência como segue:

#### 3.1 — ALCOOLISTAS

Tabela I - Características dos pacientes do Grupo A

Tabela II - Níveis pressóricos dos pacientes do Grupo A

Gráficos 1,2,3 - Variação das médias de PAS, PAD, PAM nos pacientes do Grupo A

Tabela III - Ocorrência de hipertensão arterial nos pacientes do Grupo A

Gráfico 4 - Ocorrência de hipertensão arterial nos pacientes do Grupo A.

#### 3.2 — ALCOOLISTAS E ABSTÊMIOS

Tabela IV - Características dos pacientes dos Grupos A e B

Tabela V - Comparação da média e erro padrão das cifras

de pressão arterial dos Grupos A e B

Gráficos 5,6 - Registro da variação das médias de PAS e PAD nos Grupos A e B

Tabela VI - Ocorrência de hipertensão arterial quando comparados os Grupos A e B

Gráficos 7,8 - Ocorrência de hipertensão arterial nos Grupos A e B

TABELA I

CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES DO GRUPO A

PACIENTES OBSERVADOS ..	60
PACIENTES BRANCOS	45 CASOS (75%)
PACIENTES NÃO BRANCOS	15 CASOS (25%)
FÁIXA ETÁRIA E MÉDIA DE IDADE	20 a 60; (40,3 anos)
INGESTÃO TOTAL E MÉDIA DIÁRIA DE ÁLCOOL	200 a 1600g (.460,8g)
TEMPO TOTAL DE ALCOOLISMO E TEMPO MÉDIO	3 a 40 ANOS; (18,8anos)

TABELA II  
 NÍVEIS PRESSÓRICOS DOS PACIENTES DO GRUPO A  
 OBTIDO NOS TRÊS MOMENTOS (M/0, M/1, M/2)

PRESSÃO ARTERIAL (mm Hg)	MÉDIA ± ERRO PADRÃO		
	M/0	M/1	M/2
SISTÓLICA	155,3 ± 3,2	161,1 ± 2,9	150,2 ± 2,9
DIASTÓLICA	99,8 ± 1,8	99,7 ± 1,7	91,6 ± 1,9*
MÉDIA	118,2 ± 2,0	120,1 ± 1,9	111,1 ± 2,1**

\* Diferença significativa em relação à média da baixa para níveis de  $P < 0,05$  (\*) ou  $P < 0,01$  (\*\*)

Gráficos 1, 2 e 3 - Variação das médias de PAS, PAD e PAM nos pacientes do grupo A nos três momentos (M/0, M/1, M/2)

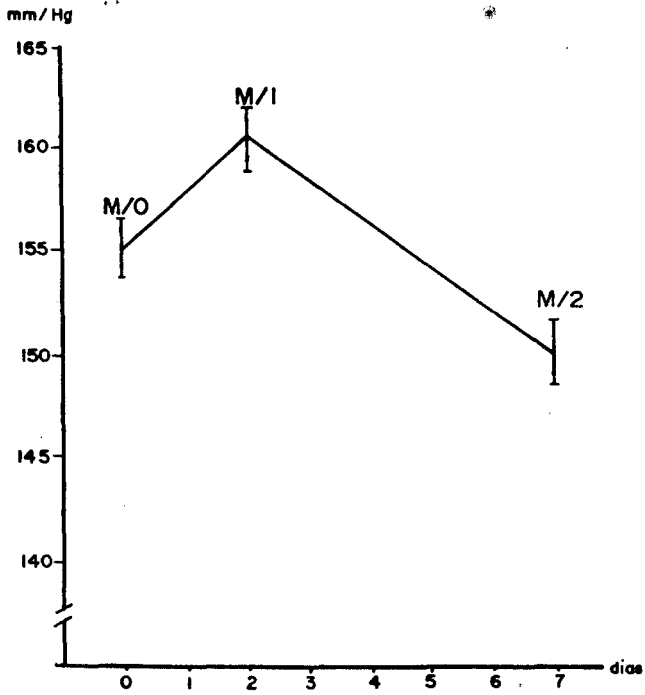


Gráfico1 - Pressão arterial sistólica

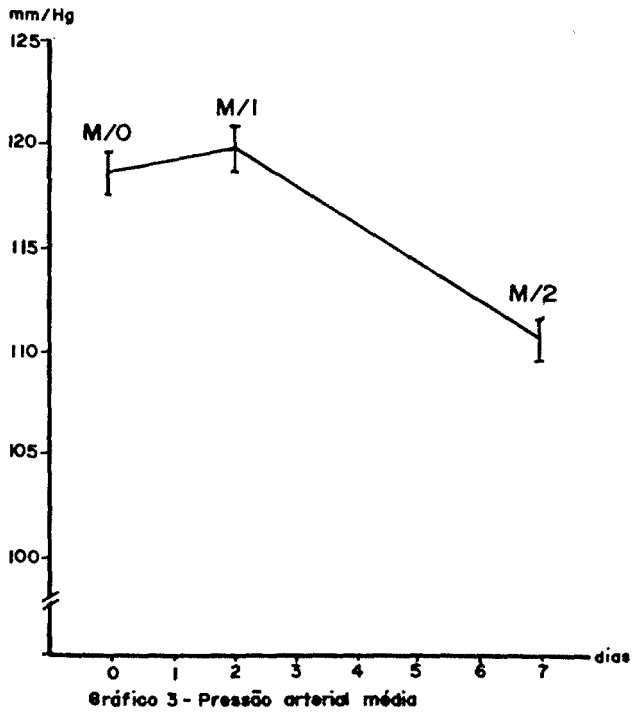
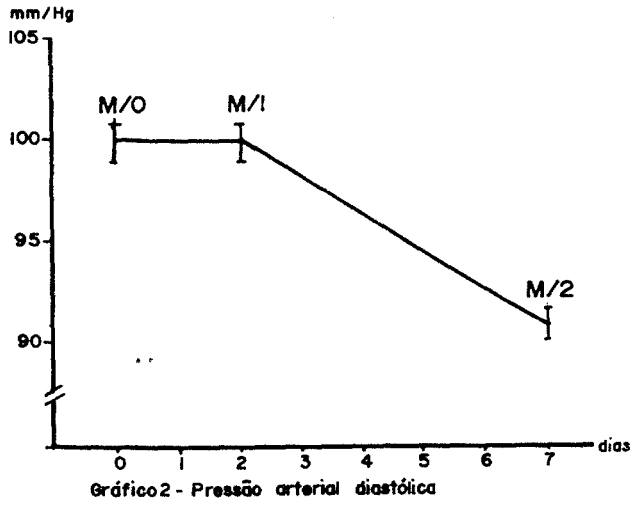




TABELA III

OCORRÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL NOS PACIENTES  
DO GRUPO A NOS TRÊS MOMENTOS (M/0, M/1, M/2)

HIPERTENSÃO ARTERIAL	MOMENTOS	Nº DE CASOS	%
SISTÓLICA	M/0	26	43,3
	M/1	33	55,0
	M/2	15	25,0 *
DIASTÓLICA	M/0	38	63,3
	M/1	35	58,3
	M/2	19	31,6 **

Diferença significativa em relação à percentagem de hipertensos na baixa: \* para  $P < 0,05$ ; \*\* para  $P < 0,01$

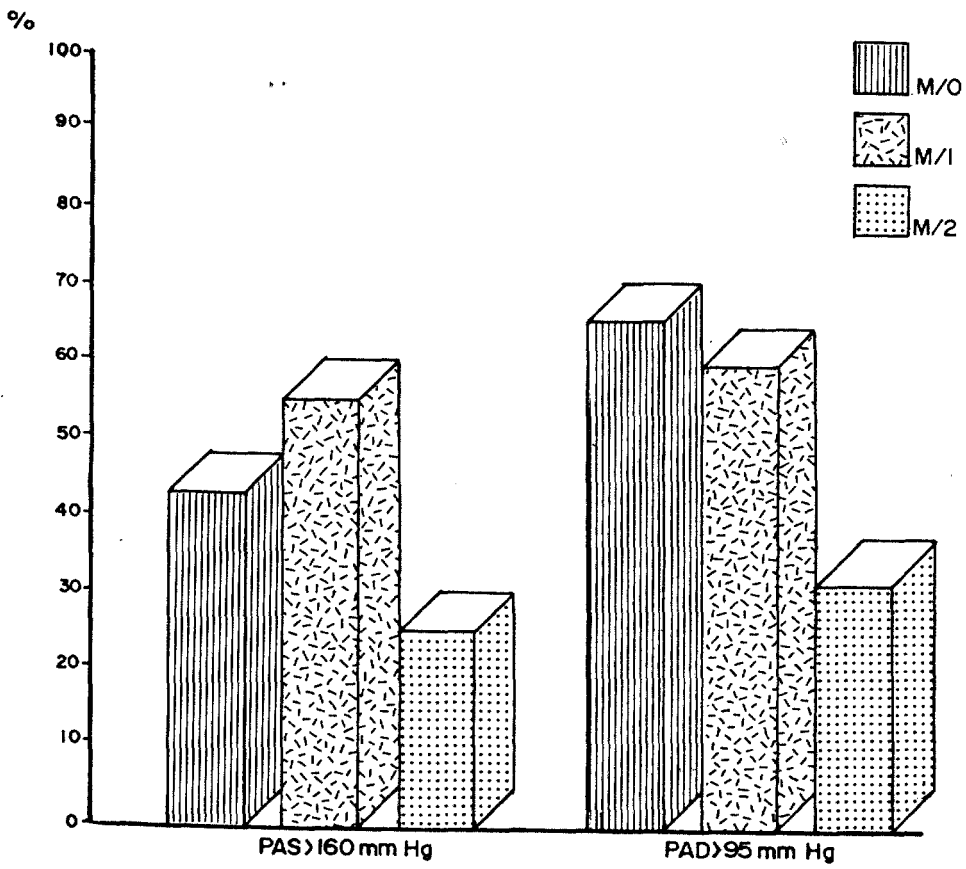


Gráfico 4 - ocorrência de hipertensão arterial nos pacientes do grupo A nos três momentos (M/0, M/1, M/2)

TABELA IV

CARACTERÍSTICA DOS PACIENTES DO GRUPO A GRUPO B  
COM FAIXAS ETÁRIAS IDÊNTICAS (20 a 40 anos)

CATEGORIA	Nº DE PACIENTES	MÉDIA DE IDADE (anos)	HIST. FAMILIAR HAS		R A Ç A		
			CASOS	%	TIPO	CASOS	%
ALCOOLISTAS	30	33,3	8	26,7	B- ***	24	80,0
					NB- *****	6	20,0
ABSTÊMIOS	32 *	28,5	6	18,8	B-	27	84,4
					NB-	5	15,5
	19 **	28,9	4	21,1	B-	16	84,2
					NB-	3	15,8

\* Nº total de abstêmios examinados no momento da internação

\*\* Nº de pacientes abstêmios com seguimento até 7 dias

\*\*\* brancos

\*\*\*\*\* não brancos

TABELA V

COMPARAÇÃO DA MÉDIA E ERRO PADRÃO DAS CIFRAS DE PRESSÃO ARTERIAL DOS GRUPOS A e B NOS MOMENTOS M/0, M/1, M/2

P A	MOMENTO DA DETERMINAÇÃO	GRUPO		VALOR DE t ****
		ALCOOLISTAS	ABSTÊMIOS	
SISTÓLICA	M/0	152,7 ± 3,7 (30)	133,6 ± 3,1 <sup>*</sup> (32) <sup>**</sup> <sup>***</sup>	3,933
	M/1	161,3 ± 3,7 (30)	129,6 ± 4,4 (19)	5,542
	M/2	153,4 ± 3,8 (30)	132,1 ± 4,8 (19)	3,458
DIASTÓLICA	M/0	97,9 ± 2,5 (30)	79,3 ± 2,4 (32)	5,370
	M/1	104,0 ± 2,2 (30)	72,8 ± 4,0 (19)	6,855
	M/2	92,9 ± 3,2 (30)	73,4 ± 2,6 (19)	4,412

\* Média

\*\* Erro padrão

\*\*\* N<sup>o</sup> de casos

\*\*\*\* Todos os valores de t calculados são maiores que os valores críticos da distribuição t de student para P &lt; 0,001

Gráficos 5 e 6 - registro da variação das médias de PAS e PAD nos grupos A e B nos momentos M/0, M/1, M/2

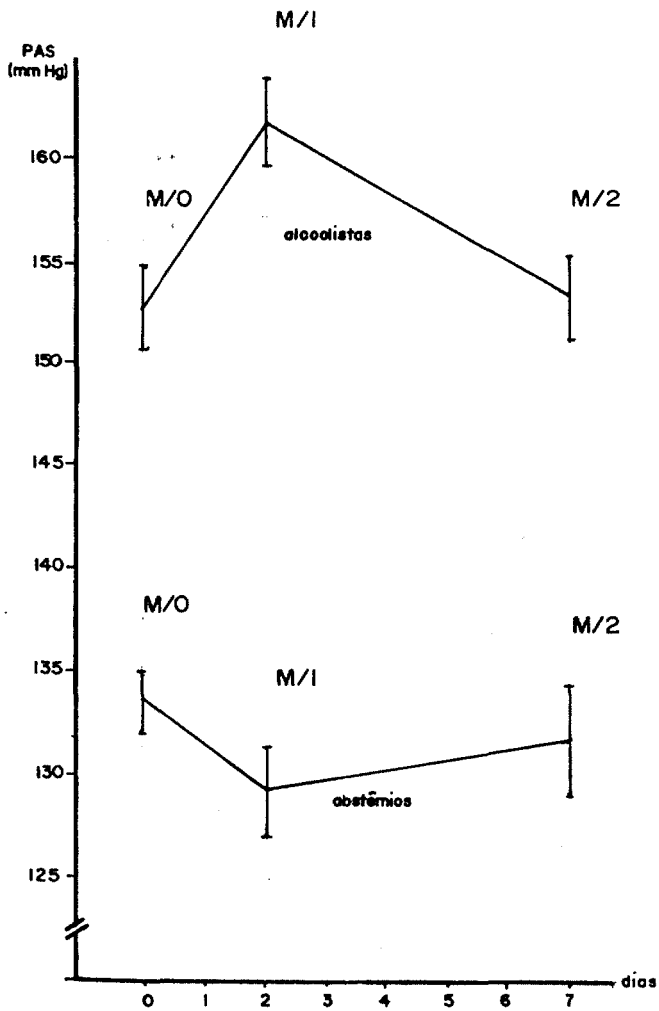


Gráfico 5 - Pressão arterial sistólica (PAS)



TABELA VI

OCORRÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL QUANDO COMPARADOS  
OS GRUPOS A e B NOS MOMENTOS M/0, M/1, M/2

P A	MOMENTO	G R U P O				VALOR DE Z CALCULADO
		ALCOOLISTAS		ABSTÊMIOS		
		Nº DE CASOS	%	Nº DE CASOS	%	
SISTÓLICA	M/0	12 / 30	40,0	3 / 32	9,4	2,77 *
	M/1	18 / 30	60,0	1 / 19	5,4	3,83 **
	M/2	9 / 30	30,0	2 / 19	10,5	1,60
DIASTÓLICA	M/0	16 / 30	53,3	2 / 32	6,3	4,06 **
	M/1	21 / 30	70,0	2 / 19	10,5	4,1 **
	M/2	12 / 30	40,0	1 / 19	5,3	2,69 *

Diferença significativa na comparação entre os dois grupos para  $P < 0,01$  \* para  $P < 0,001$  \*\*

Gráficos 7 e 8 - ocorrência de hipertensão arterial nos grupos A e B nos três momentos (M/0, M/1, M/2)

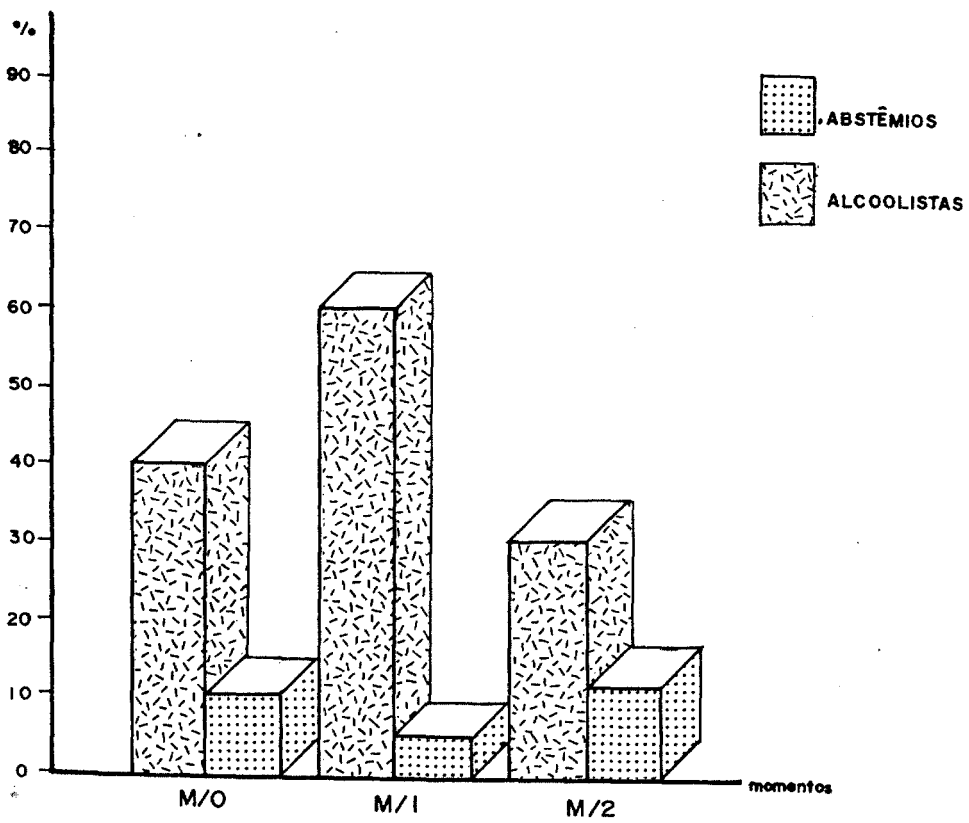


Gráfico 7 - Hipertensão arterial sistólica



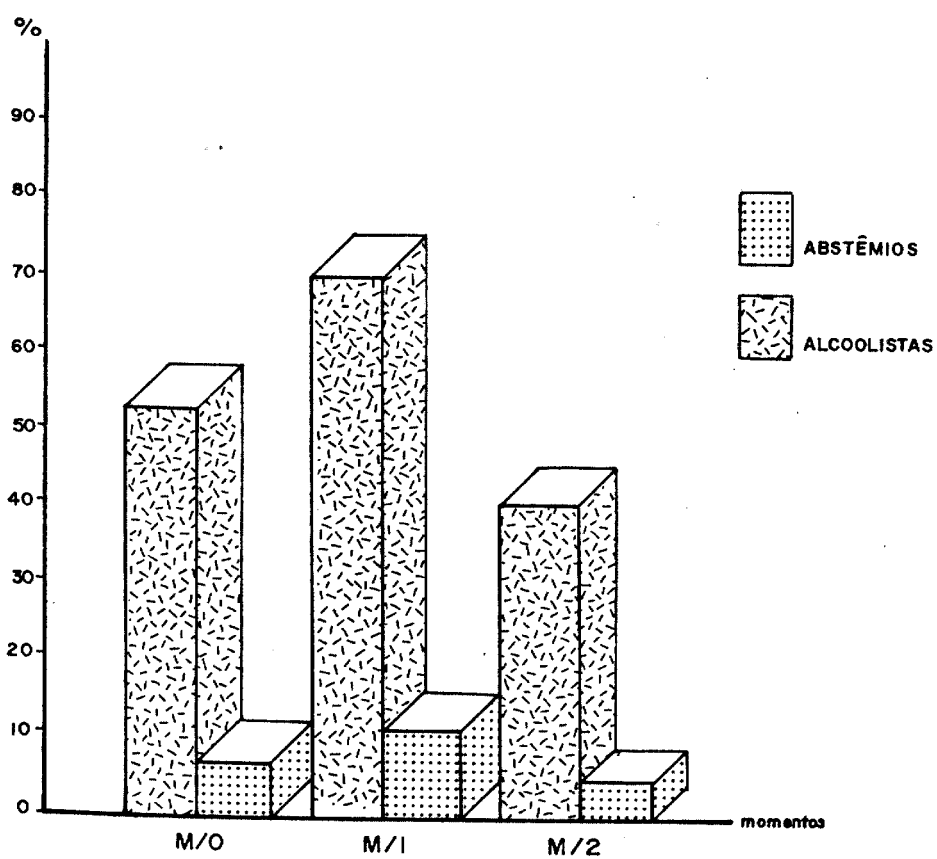


Gráfico 8 - Hipertensão arterial diastólica

## 4 — DISCUSSÃO

Admite-se que o uso excessivo de álcool possa ser responsável por 25% a 30% dos casos de hipertensão arterial essencial. (39,52) Nos últimos anos, vários estudos clínicos e epidemiológicos vêm demonstrando a existência de uma relação efetiva entre consumo de etanol e hipertensão arterial, e, investigações utilizando marcadores laboratoriais específicos para o uso do álcool tornaram possível a detecção dessa substância, quando ingerida por indivíduos hipertensos não controlados. (6,19,20,21,52) Constitui, também, assunto de interesse e atualidade a observação dos efeitos da desintoxicação e abstinência sobre a pressão arterial em alcoolistas crônicos. (52)

### 4.1 — ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS

Estudos não-experimentais realizados em comunidades industriais, clínicas e outras populações institucionais oferecem evidências consistentes dos efeitos da associação entre álcool e hipertensão arterial. (3,19,34,66) Com relação a esses estudos, cabe, entretanto, registrar vários fatos. Assim,

TABELA VII

DADOS SOBRE ÁLCOOL E HIPERTENSÃO ARTERIAL  
CITADOS EM ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS (9),(11),(28).

GRUPO DE PESSOAS ESTUDADAS	Nº DE CASOS	CARACTERÍSTICA DOS GRUPOS	PA (mmHg)		DIFERENÇA		RELAÇÃO AL e PA
			SISTO-LICA	DIASTO-LICA	SISTO-LICA	DIASTO-LICA	
TRABALHADORES DA PREFEITURA DE LOS ANGELES	432	≥ 3 DIAS P/ SEMANA	137	84,4	1,9	1,6	* SIM (sistólica)
	703	< 3 DIAS SEMAN.	135,1	82,8			NÃO (diastólica)
EMPREGADOS DA Co. GÁS DO POVO DE CHICAGO	38	BEBEDORES PROBLEMÁTICOS	141,9	86	8,5	4,7	** SIM
	1195	BEBEDORES NÃO PROBLEMÁTICOS	133,4	81,3			
EMPREGADOS DA Co. ELÉTRICA OESTE DE CHICAGO	117	≥ 5 DRINQUES P/DIA	144,2	92,6	9,7	5,9	** SIM
	1782	< 5 DRINQUES P/DIA	134,5	86,7			
HOMENS BRANCOS QUE SE SUBMETERAM À AVALIAÇÃO EM OAKLAND S.FRANCISCO	1430	≥ 6 DRINQUES			10,86	4,46	*** SIM
	5393	0 DRINQUES					

Diferença significativa de PA nos dois grupos: \* para  $P < 0,05$ ; \*\* para  $P < 0,01$ ; \*\*\* para  $P < 0,001$

pois, Clark e cols. (9) procurando estabelecer correlações entre a pressão arterial de 1135 indivíduos com a quantidade de álcool por eles ingerido, não definem adequadamente o volume de álcool que ingerem e não estabelecem um padrão de regularidade, ao propor como bebedores regulares, os indivíduos que usam álcool três ou mais dias por semana.

Dyer e cols. (11), realizando trabalho com empregados da Companhia de Gás e da Companhia de Eletricidade em Chicago, EUA, obtém resultados consistentes ao mostrar a existência de associação entre consumo excessivo de álcool e elevação dos níveis de pressão arterial. Os denominados *bebedores problemáticos* da Companhia de Gás formavam grupo de trinta e oito indivíduos, cuja atividade era prejudicada pelo alcoolismo, estando possivelmente alcoolizados quando foi realizada a observação. O grupo de empregados da Companhia de Eletricidade, bebendo em média cinco ou mais drinques ao dia, em realidade ingeriam mais de 100g de etanol, se levado em conta que o drinque considerado continha 21g de álcool absoluto. Em nenhum dos dois estudos houve homogeneidade no tipo de bebida alcoólica utilizada. Os indivíduos ingeriam indistintamente cerveja, uísque e vinho. Ambos os trabalhos sugerem a existência da relação investigada, deixando de pronunciar-se sobre o caráter transitório ou duradouro da elevação da pressão arterial.

Klatski e cols. (28), com base em observações realizadas em 83.947 indivíduos de três raças e de ambos os sexos, sugerem a possibilidade de haver um nível limite, equivalente a três drinques, ou, 40g de álcool (drinques com 13g de álcool), acima do qual há uma elevação da pressão arterial. Abaixo des-

se nível, a pressão arterial é igual ou discretamente inferior nos alcoolistas do que nos abstêmios. Os mesmos autores encontraram um aumento significativo na ocorrência de hipertensão arterial (níveis iguais ou maiores do que 160/95mmHg) nos indivíduos que ingeriam mais do que 40g de etanol por dia. A Tabela VII registra dados referentes a 6.823 homens brancos — de um total já citado de 83.947 casos — que se submeteram à avaliação de rotina em Oakland, SF, EUA. As diferenças entre as cifras de pressão arterial sistólica e diastólica nos indivíduos que ingerem seis ou mais drinques ao dia em relação aos abstêmios, são semelhantes as encontradas por Dyer (11).

Mitchell e cols. (42), em 1980, estudaram uma população de 85 homens adultos, tentando estabelecer alguma relação entre volume de álcool ingerido e níveis pressóricos. Levando em conta, também, outras variáveis como idade, peso corporal e hábito de fumo, concluíram haver uma diferença significativa na quantidade de álcool consumida por indivíduos normotensos e hipertensos. Através da análise de regressão múltipla, os mesmos autores mostraram ainda a significância dos efeitos do consumo de álcool na elevação da pressão arterial sistólica e diastólica.

Andrade e cols. (1), em 1981, revisando 2.980 casos de alcoolismo na cidade de Juiz de Fora, MG, Brasil, constataram hipertensão arterial com cifras superiores de 150/90mmHg, ou, pressão arterial média superior a 110mmHg em 68 indivíduos (2,28%). Com base nesse estudo concluem os autores que a hipertensão arterial na população de alcoolistas estudada, coincide com a maior freqüência de hipertensão arterial essencial

encontrada na raça negra, preferentemente em indivíduos jovens do sexo masculino. Na série estudada, entretanto, não foram incluídas como informações de rotina, a quantidade e o tipo de bebida alcóolica ingerida nem o tempo de uso da mesma. Assim sendo, como o parâmetro considerado foi a pressão arterial com níveis superiores a 150/90mmHg, em realidade foi avaliada a ocorrência de hipertensão arterial e não a elevação de níveis pressóricos em consequência do uso de etanol. Leve-se em conta, ainda, que o trabalho não faz referência ao tempo decorrido entre a interrupção da ingestão de álcool e a medida da pressão arterial, nem à fase dos sons de Korotkoff, considerada para a medida da pressão arterial.

Arkwright e cols. (3), em 1982, realizaram estudo em 491 funcionários públicos, classificando-os previamente em grupos de abstêmios, ex-alcoolistas, alcoolistas leves (0 a 18g de álcool ao dia), moderados (18 a 40g de álcool ao dia) e pesados (quantidades superiores a 40g). Os resultados mostraram relação significativa entre consumo de etanol e níveis de pressão arterial sistólica, o mesmo não tendo sido verificado com a pressão arterial diastólica. Entretanto, a comparação entre homens que usavam álcool de maneira moderada ou intensa com abstêmios, mostrou uma maior ocorrência de hipertensão arterial com cifras iguais ou superiores a 140/90mmHg nos primeiros. Concluem os autores que os efeitos da associação entre o consumo de etanol e hipertensão arterial sistólica, bem como o aumento da ocorrência de hipertensão arterial entre alcoolistas moderados e pesados, sugerem uma relação de causa e efeito entre álcool e hipertensão arterial. Salientam, ainda, que a pressão arterial mais baixa dos ex-alcoolistas, fortalece a

idéia de que o efeito da ação do álcool sobre a pressão arterial é reversível. Estes estudos, realizados em ambulatório, suportam a idéia da associação discutida. Entretanto, observações realizadas em populações internadas em unidades para manejo de alcoolismo e doenças relacionadas ao álcool são menos elucidativas. (66) Tal é o caso do trabalho de Spodick e cols. (59) realizado nessas condições, onde não existe aumento da ocorrência de hipertensão arterial entre os alcoolistas se comparados com outro grupo de pacientes da mesma instituição, utilizado como grupo de controle. É importante salientar o fato de que foram estudados 26 pacientes em cada grupo; que os controles não estavam hospitalizados, e, que a pressão arterial dos alcoolistas foi medida 48 a 72 horas após a ingestão do último drinque.

Saunders e cols. (52) em trabalho sobre alcoolistas que eram hospitalizados, publicado em 1981, sugerem a existência de uma relação entre alcoolismo e elevação de níveis pressóricos. Foi medida a pressão arterial de 132 pacientes alcoolistas, nos quais a média de consumo de álcool excedia de 80g, no momento da internação hospitalar, após o período de abstinência e na desintoxicação. Por ocasião da primeira medida de pressão arterial foram constatados níveis superiores a 140/90 mmHg em 51,5% dos pacientes. A correlação de significância era positiva entre a elevação da pressão arterial e a média de ingestão de álcool nos últimos três meses, bem como entre o aumento da pressão arterial e a gravidade dos sintomas após a suspensão do etanol.

Os níveis de pressão arterial sistólica e diastólica vol-

taram a baixar 7 a 11 dias após a internação e suspensão da droga nos pacientes que apresentaram sintomas significativos tanto no período de intoxicação como de abstinência. Vários destes pacientes já haviam recebido tratamento para a hipertensão arterial. Aliás, Klatski e cols. (29) nesse mesmo ano, complementando achados de experiências anteriores, concluem que a associação de álcool e hipertensão arterial pode ser transitória ou de efeito temporário, e, que desaparece com a redução da quantidade de álcool ingerido. O fato é comentado por Melville (40), quando critica a importância dada por Saunders e cols. (52) ao álcool como agente de hipertensão arterial. Em seu entender, o alcoolista tem razões mais urgentes do que a hipertensão arterial transitória para suspender a ingestão de etanol.

Secanell e cols. (54) comparando a evolução de indivíduos hipertensos alcoolistas e abstêmios, afirmam não haver diferença entre ambos no que diz respeito a pressão arterial, eventuais modificações no exame de fundo de olho e dano cerebral. A diferença, entretanto seria significativa no crescimento do ventrículo esquerdo que é maior nos alcoolistas quando a comparação é feita com base em critérios eletrocardiográficos. Persiste, porém, a dúvida a respeito do que aconteceu primeiro: o alcoolismo ou a hipertensão. Seriam indivíduos alcoolistas que se tornaram hipertensos, ou hipertensos que ingerem álcool.

Friedman e cols. (13) analisaram dados de estudo realizado durante 12 anos em 2 grupos de 850 pacientes hipertensos, cada um deles ingerindo respectivamente 0 a 3 drinques com 13g de álcool, e, 3 ou mais drinques do mesmo teor alcóolico ao dia.



Observaram que as complicações cardiovasculares que levaram à hospitalização ou morte, tinham frequência similar nos dois grupos, exceto por uma menor taxa de hospitalização consequente à doença coronariana, para a qual o álcool parece ter efeito protetor. Tais achados sugerem que a hipertensão arterial induzida pelo álcool, oferece o mesmo risco que outras formas de hipertensão arterial.

Embora os estudos citados sugiram uma correlação positiva entre o consumo de álcool e o aumento dos níveis de pressão arterial, existem vários problemas de origem metodológica em sua realização e desenvolvimento. A maioria deles não examina apenas os efeitos da ação do álcool sobre a pressão arterial e assim não os exploram com a adequada profundidade. A comparação dos trabalhos é difícil, pois os questionários não são padronizados, as bebidas alcoólicas utilizadas são diversas e muitas definições como dependência ao álcool e bebedor problemático são variáveis. Há bebidas como a cerveja com excessivo conteúdo de sódio. (52) Finalmente, o registro do intervalo de tempo entre a última ingestão de etanol e a medida da pressão arterial frequentemente é omitido, deixando a dúvida se a hipertensão é consequente à intoxicação ou resultante da abstinência.

#### 4.2 — ESTUDOS EXPERIMENTAIS EM HOMENS E ANIMAIS

A revisão de estudos experimentais em homens e animais relacionando o uso de álcool à elevação dos níveis de pressão arterial mostra efeitos fisiológicos e farmacológicos diver-

sos. Dos vários experimentos realizados com seres humanos, alguns mostram redução (4,10,33,49), outros elevação (43), ou nenhuma mudança (17,32) nos níveis de pressão arterial, medidos antes e depois do uso de etanol, e, os animais testados não evidenciam comportamento diferente dos homens. (15,66)

A literatura sobre os efeitos do uso continuado de álcool no homem é escassa. Regan e cols. administrando a um grupo de sete cães, em média 3,1g/kg/dia de etanol, por um período de 9 a 22 meses, registraram um aumento de 55mmHg na pressão sanguínea aórtica média, se comparada a seus controles. Em estudo semelhante, utilizando quatorze cães, Packineer e cols. constataram que a pressão aórtica média aumentou 4mm após consumo diário oral de 400ml de álcool a 25% durante 14 semanas. (66) O fato de — nas duas observações — o etanol ter sido suspenso um a dois dias antes da medida da pressão arterial, sugere a possibilidade de que o aumento constatado encontre sua principal causa mais no reflexo conseqüente ao início do período de abstinência, do que no efeito direto produzido pelo álcool.

Cabe registrar, também, que a metodologia utilizada nestas experiências, entre outras, no que diz respeito às diferentes vias de administração e às condições nas quais foi medida a pressão arterial é passível de críticas. Ganz (15) infunde álcool em cães anestesiados, utilizando a via endovenosa por um período de 20 minutos. Outros estudos como o de Smythe e cols. (66) e de Conway (10) utilizam o tubo digestivo para a administração do álcool. Battey e cols. (4) em trabalho que realizaram em homens, utilizaram a via endovenosa para infusão

de álcool, obtendo resultados diferentes dos encontrados em condições semelhantes em cães.

Torna-se, pois, difícil uma apreciação correta dos resultados, visto que os indivíduos diferem em idade, grupo étnico e hábitos prévios. Muitos deles eram portadores de doença hepática, outros cardiopatas e a dose de álcool administrada não foi uniforme. Seria totalmente inadequado, pois, comparar grupos de indivíduos com idades variando entre 18 e 65 anos, convalescentes de uma variedade de doenças (4), integrados por 10 finlandeses com idades entre 22 a 26 anos e 9 japoneses com idades entre 31 e 42 anos em bom estado de saúde (33), ou ainda, grupos de indivíduos com angina estável e evidência angiocardiógráfica de doença coronariana grave com idades entre 37 e 59 anos. (43) Os estudos experimentais realizados em homens e animais não reproduzem as descrições dos resultados obtidos com os trabalhos epidemiológicos consultados. O fato talvez se justifique pelas dificuldades de uma metodologia adequada, encontradas na elaboração dos primeiros.

#### 4.3 — MECANISMOS PELOS QUAIS O ÁLCOOL PODE LEVAR À HIPERTENSÃO ARTERIAL

Se for admitida uma relação causal entre álcool e hipertensão arterial, deve também ser admitido a existência de mais de um mecanismo envolvido no processo. Assim sendo, o efeito do álcool no sistema renina-angiotensina, seria estimulado por deficiência de vitamina B, especificamente a piridoxina. (64, 66, 67) No homem, doses moderadas de etanol aumentam a ativi-

dade de renina plasmática (23,35,37), e vasopressina. (36, 37, 66) Tradicionalmente é enfatizado que o etanol inibe a liberação de vasopressina. (5,36) Linkola e cols. (37), entretanto, sugerem a existência de um efeito bifásico do álcool no metabolismo da água e dos eletrólitos. Segundo esses autores, haveria uma supressão inicial da função hipotalâmica e adrenocortical, seguida de uma fase de estimulação. Se a hipótese for correta, torna-se compreensível que os mecanismos tubulares renais possam produzir acúmulo de sódio e água, com o conseqüente aumento da pressão arterial.

Durante a administração experimental, o álcool aumenta a excreção urinária de catecolaminas e seus metabólitos (66), induzindo a elevação de pressão arterial e arritmias. (18) Os níveis de cortisol plasmático são elevados pelo álcool (23,41) sendo descrito, também, o aparecimento da síndrome de Cushing, reversível, sempre coincidindo com aumento concomitante da pressão arterial. O fato foi descrito pela primeira vez em 1976 (55), tendo sido desde então constatado com certa frequência nos alcoolistas. (16,56)

Saunders e cols. (52) não acharam correlação entre hipertensão arterial e dano histológico significativo no fígado de alcoolistas. Foi evidenciada, entretanto, uma relação com a atividade da gama-glutamil-transferase e volume corpuscular médio. A propósito do dano hepático e sua relação com hipertensão arterial, Ramsay (48) registrou uma maior ocorrência de testes de função hepática alterados, em pacientes hipertensos. Henningsen e cols. (21), acompanhando pacientes com hipertensão arterial durante dois anos, verificaram que a pressão ar-

terial média foi significativamente mais baixa em homens com gama-glutamil-transferase normal do que naqueles com gama-glutamil-transferase elevada ou nos alcoólatras pesados confesos. O mesmo autor (20), constatou que os indivíduos que responderam à supressão de álcool com redução de pressão arterial, também normalizaram os níveis de gama-glutamil-transferase. Deve ser admitido que o efeito hipertensor do álcool possa resultar de hipermineralocorticismo secundário ao dano hepático (28,47,54,67); de alguma alteração bioquímica não conhecida (66), ou, mesmo de alterações do fígado que interfiram na metabolização das drogas usadas no tratamento da hipertensão arterial. (48,54) Parece, pois, lógica a proposição de Ritson (50), sugerindo que o controle dos níveis de gama-glutamil-transferase, representasse um indicador do progresso dos alcoolistas e dos efeitos do álcool sobre os níveis tensionais dos pacientes. A deficiência de magnésio que pode acompanhar o alcoolismo crônico, tem sido associada à hipertensão arterial. (13) Yuki e cols. (69) esclarecem que o sulfato de magnésio, quando injetado em cães, reduz a pressão arterial, sendo, talvez recomendável para o tratamento da crise hipertensiva. É provável que os efeitos vasodilatadores da infusão de magnésio, resultem de um bloqueio do transporte de cálcio intracelular. (30) Tais observações e suposições tem sido utilizados como fatos esclarecedores da hipertensão arterial transitória, durante a hipomagnesemia encontrada nos alcoolistas. (13) É sabido que o déficit de magnésio é o responsável pelo acúmulo de cálcio em vários tecidos, entre os quais a parede dos vasos sanguíneos. Assim sendo, como decorrência do acúmulo destes íons, a resposta contrátil da parede do vaso à noradrena-

lina ou angiotensina II é mais pronunciada. (30)

Se é fora de dúvida que fatores de ordem psicológica podem contribuir também para a elevação da pressão arterial, cabe, entretanto, esclarecer se tais fatores induzem o paciente a um maior consumo de álcool do que resultaria elevação da pressão arterial, ou, se a elevação da pressão arterial seria consequência direta das alterações psicológicas. (13)

Existem evidências clínicas de características familiares em alguns tipos de alcoolismo, levando à suposição da interferência de fatores genéticos e consequente hipertensão arterial sistêmica. (66)

#### 4.4 — ABSTINÊNCIA

Vários investigadores têm sugerido a possibilidade de uma relação de causa e efeito entre a suspensão aguda da ingestão de álcool e hipertensão arterial. (27,40,53) Se a medida da pressão arterial for feita durante o período de abstinência, coincidirá com um momento de excessiva excitabilidade do sistema nervoso central, descarga adrenérgica, e, consequentemente hipertensão arterial. (5,8,27,71,72)

Convulsões (27), aumento da secreção da vasopressina (34) e aldosterona (5), além de retenção de sódio e aumento de peso corporal (5), são constatações da fase de retirada do etanol. Os sintomas de intoxicação permanecem por um período de 6 a 7 horas (62,63) e um novo grupo de sintomas — os sintomas de abstinência — começam a surgir entre 7 e 48 horas após a sus-

pressão do álcool, com um máximo de exacerbação nas primeiras 24 horas. (51,65,72) A hipertensão arterial pode, pois, ser relacionada não somente à quantidade de álcool ingerida, mas à gravidade dos sintomas decorrentes da supressão. (52)

A ocorrência de hipertensão arterial constatada por ocasião da baixa hospitalar pode declinar em poucos dias após a suspensão do etanol (52,66), levando a admitir que este efeito também seja transitório, independentemente de qualquer intervenção farmacológica. (68)

Saunders e cols. (52), relatam o estudo por eles realizado, em grupo de 132 pacientes hospitalizados, nos quais a ingestão média de álcool era superior a 80g diárias. A metodologia que utilizaram na realização do trabalho é passível de crítica em alguns aspectos — 25 dos 132 pacientes estudados foram internados para investigação de doenças hepáticas e 5 outros para tratamento de hipertensão arterial resistente. Apesar disso, o estudo oferece elementos esclarecedores, especialmente no que diz respeito ao período de abstinência. As cifras de pressão arterial sistólica e diastólica, foram significativamente mais elevadas ( $P < 0,001$ ) nos pacientes com sintomas de abstinência, do que nos assintomáticos. Em seis dos pacientes nos quais os sintomas de abstinência eram mais graves, a pressão arterial sistólica foi de 44,6mmHg, em termos médios, e, a diastólica 34,4mmHg mais elevada do que nos pacientes assintomáticos ( $P < 0,0001$  para ambas as comparações). No momento da cessação dos sintomas, o que ocorreria geralmente de 7 a 10 dias após a admissão, a pressão arterial voltava à normalidade, mantendo-se assim durante os 12 meses em que foi feito o

acompanhamento de pacientes que permaneciam abstêmios fora do hospital.

#### 4.5 — RESULTADOS DO PRESENTE TRABALHO

A discussão dos resultados deste trabalho é feita em duas partes, considerando que foi distinto o interesse pelo comportamento da pressão arterial nos alcoolistas, quando comparados a abstêmios, bem como em alcoolistas intoxicados quando hospitalizados.

##### 4.5.1 — Variação da pressão arterial dos alcoolistas, na intoxicação, durante a abstinência e após sete dias de suspensão do álcool

O estudo dos 60 alcoolistas do grupo A, mostrou que inicialmente a média da pressão arterial sistólica, não variou de forma significativa nos momentos M/0, M/1 e M/2. O fato sugere que a pressão arterial sistólica não se altera nos pacientes em abstinência aguda, ou, após sete dias de suspensão do álcool, quando comparada às cifras obtidas durante o período em que estão intoxicados. Nesse sentido, os resultados deste trabalho diferem dos achados da literatura, os quais descrevem aumento da pressão arterial sistólica na abstinência (25,27,32,52) e redução da mesma após a desintoxicação. (21,29,52)

O Gráfico 1 mostra uma variação, embora não significativa nos três momentos convencionados. Em M/0 a pressão arterial sistólica foi de 155,3mmHg; em M/1 foi de 161,1mmHg e em M/2



de 150,2mmHg. É possível que com um número maior de casos fosse obtida significância estatística nas diferenças citadas.

O trabalho de Saunders e cols. (52), cuja metodologia mais se aproxima da que foi utilizada neste estudo, classifica os pacientes abstinentes de acordo com os níveis de sintomas entre os quais inclui alucinações e tremores, considera ser de 7 a 11 dias após a suspensão do álcool, a média de tempo necessário ao desaparecimento dos sintomas. Como neste trabalho não foram considerados níveis de sintomas, foram obtidos achados semelhantes aos encontrados por Saunders e Cols. (52) no grupo de pacientes assintomáticos analisados durante a fase de abstinência aguda. Deve ser considerado, ainda, que outras publicações passíveis de comparação, ou são de natureza experimental como a de Kupari (32), que utiliza a ingestão controlada de etanol, ou, são constatações de períodos sintomáticos de abstinência, como as convulsões relatadas pela supressão de álcool por Kennedy & Moxham. (27)

A média de pressão arterial diastólica também mostrou variação não significativa entre os momentos M/0 e M/1, diminuindo de forma significativa de M/0 a M/2. Esses fatos, mais uma vez sugerem que a abstinência aguda parece não influir na mudança de pressão arterial diastólica, enquanto o processo de desintoxicação, persistindo em geral por sete dias, tem efeito de controle sobre os níveis tensionais.

Os dados de literatura referentes à pressão arterial diastólica assemelham-se mais aos achados do presente trabalho.

Mais uma vez parece oportuna a citação do trabalho de Saunders e cols. (52). Reforçando os achados desses autores, Henningsen e cols. (21), bem como Klatski e cols. (29) em trabalhos semelhantes, evidenciam marcada redução da pressão arterial com a suspensão do álcool.

No entanto, a comparação dos níveis diastólicos nos períodos de intoxicação e abstinência obtidos neste trabalho não concordam com os encontrados na literatura consultada. Mais uma vez a média de pressão arterial diastólica no período de abstinência não sofreu elevação significativa, possivelmente pelas mesmas razões apresentadas para interpretar a estabilidade dos níveis de pressão arterial sistólica nesses mesmos períodos.

A pressão arterial média comportou-se de forma semelhante à pressão arterial diastólica, mesmo porque, na fórmula convencionalmente utilizada para seu cálculo é atribuído valor duplo aos níveis de pressão arterial diastólica encontrados.

O intervalo de tempo considerado entre os períodos de intoxicação e abstinência — um a dois dias — talvez tenha sido demasiadamente elástico, já que, como foi dito, em alguns pacientes os sintomas desaparecem em curto espaço de tempo.

A ocorrência de hipertensão arterial nos alcoolistas, observados nos três diferentes momentos (M/0, M/1, M/2) não encontra estudo prospectivo similar na revisão bibliográfica realizada para a confecção deste trabalho.

Não houve diferença significativa entre a ocorrência de

hipertensão arterial sistólica e diastólica nos momentos M/0 e M/1, havendo, no entanto, uma diminuição significativa do número de hipertensos entre M/0 e M/2.

Os achados de ocorrência de hipertensão arterial no grupo de 60 alcoolistas são expressos na Tabela III e Gráfico 4, evidenciando que o fato de o aumento da ocorrência de hipertensão arterial na intoxicação alcoólica não parece alterar-se durante a abstinência aguda, podendo ser transitório e decrescer sete dias após a suspensão do álcool. Esses fatos parecem corroborar com os achados de Arkwright (3) ao afirmar que ex-alcoolistas pesados tinham pressão arterial similar à encontrada em indivíduos abstêmios.

#### 4.5.2 — Considerações e comparação entre alcoolistas e abstêmios, com idades compreendidas entre 20 e 40 anos

A comparação da pressão arterial de alcoolistas e abstêmios reforçou a idéia de relação entre os efeitos do uso do álcool e elevação da pressão arterial, modificando também o pensamento de que a hospitalização representasse fator marcante e prioritário na gênese da hipertensão arterial dos alcoolistas hospitalizados.

A média de pressão arterial nos momentos M/0, M/1 e M/2, expressa na Tabela V, foi significativamente mais elevada nos pacientes alcoolistas, quando comparados a abstêmios em condições idênticas. Raça, idade, história familiar e hipertensão arterial e condições de hospitalização não apresentaram variações, como pode ser visto na Tabela IV.

As curvas de variação das médias de pressão arterial, representadas pelos Gráficos 5 e 6, mostram nítida diferença no comportamento da pressão arterial de alcoolistas e abstêmios. Enquanto nos alcoolistas a média de pressão arterial aumentou de M/0 para M/1, decrescendo em M/2, nos abstêmios diminuiu de M/0 para M/1, aumentando em M/2.

Apesar de, como foi dito anteriormente, não ter sido encontradas publicações anteriores semelhantes a este estudo, alguns aspectos deste trabalho podem ser comparadas a estudos epidemiológicos anteriormente realizados (9,11,28,29) e citados nesta discussão, especificamente na Tabela VII. Considerando porém que são incluídos na mesma pacientes em ingesta ativa de álcool, somente é possível compará-los a alcoolistas na fase M/0.

Klatski e cols. (28) realizaram estudo comparativo entre 1430 indivíduos brancos do sexo masculino que bebiam seis ou mais drinques ao dia, e 5393 abstêmios. O resultado do estudo mostrou níveis de pressão arterial tanto sistólica como diastólica significativamente mais elevados no grupo de alcoolistas ( $P < 0,001$ ). Como foi mostrado nos resultados e comentado nesta discussão, os dados deste trabalho também concluem que enquanto intoxicados, os alcoolistas apresentam cifras de pressão arterial sistólica e diastólica significativamente mais elevadas do que no grupo dos abstêmios ( $P < 0,001$ ).

Não foram encontrados estudos comparativos sobre o assunto objeto da presente dissertação, analisando os períodos de abstinência aguda e de desintoxicação em intervalos de tempo

equivalentes ao que foi convencionado chamar-se M/1 e M/2.

A comparação entre a ocorrência de hipertensão arterial no grupo de alcoolistas e de abstêmios, resultou na constatação de uma maior frequência de hipertensos entre os indivíduos que ingeriam álcool.

A percentagem de hipertensos — se considerados os níveis sistólicos e diastólicos — foi significativamente maior entre os alcoolistas, tanto no momento da internação, como um a dois dias após a mesma.

A Tabela VI mostra que durante o período de internação, a incidência de hipertensão arterial sistólica foi de 40% nos alcoolistas e de 9,4% nos abstêmios. Paralelamente a isso, a hipertensão arterial diastólica ocorreu em 53,3% dos alcoolistas e em 6,3% dos abstêmios.

Arkwright e cols. (2,3), comparando 260 homens com idades entre 20 e 45 anos, bebendo mais do que três drinques (mais do que 126g de álcool) ao dia, com 117 abstêmios, registraram a ocorrência de hipertensão arterial sistólica em 10,4% dos alcoolistas e 2,6% dos abstêmios. Não houve, entretanto, diferença significativa na ocorrência de hipertensão arterial diastólica nos dois grupos.

Klatski e cols. (28,29) avaliaram 6823 pacientes do sexo masculino, dos quais 1430 bebiam mais do que seis drinques ao dia e 5393 eram abstêmios. Os resultados dessa avaliação mostraram uma ocorrência de hipertensão arterial tanto sistólica como diastólica, 2,4 vezes maior nos alcoolistas do que nos

abstêmios.

Os diferentes resultados encontrados na ocorrência de hipertensão arterial — à exceção do presente estudo — possivelmente decorram de falhas e diversidade de métodos utilizados. Cabe lembrar que os pacientes não estavam hospitalizados; o seguimento era feito através de contatos de ambulatório; não houve homogeneidade nas bebidas ingeridas e o conteúdo de álcool das mesmas era variável; não é especificada a fase dos sons de Korotkoff escolhida para a medida da pressão arterial, bem como não há especificação de período de tempo de alcoolismo.

Os Gráficos 7 e 8 evidenciam a diferença na comparação dos dois grupos estudados, com nítido predomínio da ocorrência de hipertensão arterial entre os alcoolistas.

Várias publicações que comparam indivíduos alcoolistas e abstêmios, não especificam em (11, 28, 52) que momento após a suspensão do álcool é feita a medida da pressão arterial. Possivelmente a comparação é feita entre indivíduos em abstinência e abstêmios e não entre pacientes intoxicados e abstêmios, o que altera a relação de forma significativa, já que a maior ocorrência de hipertensão arterial sistólica e diastólica acontece no período de abstinência.

Assim sendo, os resultados deste estudo sugerem a existência de uma relação direta entre o consumo crônico de álcool em doses superiores a 80g diárias e a elevação dos níveis tensionais sistólicos e diastólicos, além do aumento da ocorrência de hipertensão arterial entre os alcoolistas, por um período de sete dias após a suspensão do uso de álcool.

## 5 — CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos pode ser concluído que:

1 - em alcoolistas crônicos, com idades entre 20 e 40 anos, internados em hospital psiquiátrico, os níveis pressóricos, sistólico e diastólico são significativamente mais elevados do que em abstêmios, nas mesmas condições e quando avaliados no momento da internação hospitalar, 1 a 2 dias ou 7 dias após a mesma;

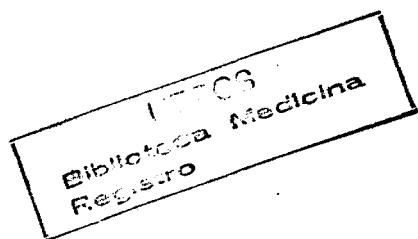
2 - em alcoolistas crônicos, com idades entre 20 e 40 anos, internados em hospital psiquiátrico, a ocorrência de hipertensão arterial sistólica no momento da internação e 1 a 2 dias após a mesma, bem como a ocorrência de hipertensão arterial diastólica no momento da internação, 1 a 2 dias ou 7 dias após a mesma são significativamente maiores do que em pacientes abstêmios, da mesma faixa etária e analisados nas mesmas condições;

3 - em alcoolistas crônicos, internados em hospital psiquiátrico, a ocorrência de hipertensão arterial sistólica e diastólica e as cifras de pressão arterial diastólica e mé-

dia são significativamente maiores durante o período de intoxicação alcoólica do que após 7 dias de cessação da ingestão de álcool;

4 - em alcoolistas crônicos internados em hospital psiquiátrico não foi constatada diferença significativa da ocorrência de hipertensão arterial e dos níveis de pressão arterial quando comparados no período de intoxicação alcoólica e abstinência aguda da droga.





## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, L.C.F. et alii. Hipertensão arterial e estado de alcoolismo. *J.Bras.Nefrol.*, 3(4):129-33, nov. 1981.
2. ARKWRIGHT, P.D. et alii. Alcohol: effect on blood pressure and predisposition to hypertension. *Clin. Sci.*, 61:373s-5s, 1981.
3. ARKWRIGHT, P.D. et alii. Effects of alcohol use and other aspects of lifestyle on blood pressure levels and prevalence of hypertension in a working population. *Circulation*, 66(1):60-6, July 1982.
4. BATTEY, L.L. et alii. Effects of ethyl alcohol on cerebral blood flow and metabolism. *J.A.M.A.*, 152(1):6-10, May 2, 1953.
5. BEARD, J.D. & KNOTT, D.M. Fluid and electrolite balance during acute withdrawal on chronic alcoholic patients. *J.A.M.A.*, 204(2):135-9, Apr. 8, 1968.
6. BEEVERS, D.G. Alcohol and hypertension. *The Lancet*, 2:114-5, July 16, 1977.
7. BLACK, H.R. Nonpharmacologic therapy for hypertension. *Am.J.Med.*, 66:837-42, May 1979.
8. CARLSSON, C. & HAGGENDAL, J. Arterial noradrenaline levels after ethanol withdrawal. *The Lancet*, 2(7521):889, Oct. 2, 1967.

9. CLARK, V.A. et alii. Effects of various factors on systolic and diastolic blood pressure in the Los Angeles Heart Study. *J.Chron.Dis.*, 20:571-81, 1967.
10. CONWAY, N. Hemodynamic effects of ethyl alcohol in coronary heart disease. *Am.Heart J.*, 76(4):581-2, Oct.1968.
11. DYER, A.R. et alii. Alcohol consumption, cardiovascular risk factors and mortality in two Chicago epidemiologic studies. *Circulation*, 56(6):1067-74, Dec. 1977.
12. DYER, A.R. et alii. Hypertension in the elderly. *Med. Clin.N.Am.*, 61(3):514-29, May 1977.
13. FRIEDMAN, G.D.M.; KLATSKY, A.L.; SIEGELAUB, A.B. Alcohol intake and hypertension. *Ann.Intern.Med.*, 98(5):846-9, May 1983.
14. FROMLICH, E.D. Mechanisms contributing high blood pressure. *Ann.Intern.Med.*, 98(5):709-14, May 1983.
15. GANZ, V. The acute effect of alcohol on the circulation and on the oxygen metabolism of the heart. *Am.Heart J.*, 66(4):494-7, Oct. 1983.
16. GARBIN, S. et alii. Pseudo-cushing por álcool. *R. AM-RIGS*, 25(4):335-8, out./dez. 1981.
17. GOULD, L. et alii. Cardiac effects a cocktail. *J.A.M.A.*, 218(12):1799-802, Dec. 1971.
18. GREENSPON, A.J. Provocation of ventricular tachycardia after consumption of alcohol. *N.Engl.J.Med.*, 301(19):1049-50, Nov. 8, 1970.
19. HARBURG, E. et alii. Community norms of alcohol usage and blood pressure: Tecumseh, Michigan. *A.S.P.H.* 70(8):813-20, Aug. 1980.
20. HENNINGSEN, N.C. Alcohol and hypertension. *The Lancet*, 2(8253):992-3, Oct. 31, 1981.

21. HENNINGSSEN, N.C. et alii. Hypertension, levels of serum gamma glutamyl transpeptidase and degree of blood pressure control in middle-aged males. *Acta Med.Scand.*, 207: 245-51, 1980.
22. HILL, O.W. Hypertension: psychiatric and psychosomatic aspects. *The Practitioner*, 223:188-93, Aug. 1979.
23. JENKINS, J.S. & CONNOLLY, J. Adrenocortical response to ethanol in man. *Brit.Med.J.*, 2(5608):804-5, June 1968.
24. JULIUS, S. Classification of hypertension. In: GENEST, J. et alii. *Hypertension*. 2.ed. New York, McGraw-Hill, 1983. p.679-82.
25. KAPLAN, N.M. Hypertension: prevalence, risks and effect of therapy. *Ann.Intern.Med.*, 98(5):705-9, May 1983.
26. KAPLAN, N.M. et alii. The approach to the hypertensive patient. In: KAPLAN, N.M. *Clinical hypertension*. 2.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1978. p.2-43.
27. KENNEDY, P.G.E. & MOXHAM, J. Transient severe hypertension following alcohol withdrawal convulsions. *Postgrad. Med.J.*, 56(654):252-3, Apr. 1980.
28. KLATSKY, A.L. et alii. Alcohol consumption and blood pressure. Kaiser-permanent multiphasic health examination data. *N.Engl.J.Med.*, 296:1194-2000, May 26, 1977.
29. KLATSKY, A.L. et alii. Alcohol use and cardiovascular disease: the Kaiser-permanent experience. *Circulation*, 64(suppl.III):32-41, Sept. 1981.
30. KNOCHEL, J.P. Cardiovascular effects of alcohol. *Ann. Intern.Med.*, 98(5):849-54, May 1983.
31. KOZARAREVIC, D. et alii. Frequency of alcohol consumption and morbidity and mortality. The Yugoslavia cardiovascular disease study. *The Lancet*, 1(8169):613-6, Mar.22, 1980.

32. KUPARI, M. Drunkenness, hangover and the heart. *Acta Med. Scand.*, 213:84-90, 1983.
33. KUPARI, M. et alii. Alcohol and the heart. *Acta Med. Scand.*, 213:91-8, 1983.
34. LARBI, E.B. et alii. Alcohol and hypertension (editorial). *Arch.Intern.Med.*, 143(1):28-9, Jan. 1983.
35. LINKOLA, J. Alcohol and hypertension. *N.Engl.J.Med.*, 300 (12):680, Mar. 22, 1979.
36. LINKOLA, J. et alii. Plasma vasopressure in ethanol intoxication and hangover. *Acta Physiol.Scand.*, 104:180-7, 1978.
37. LINKOLA, J. et alii. Renin, aldosterone and cortisol during ethanol intoxication and hangover. *Acta Physiol. Scand.*, 106:75-82, 1979.
38. MARMOT, M.G. et alii. Alcohol and mortality: a U-shaped curve. *The Lancet*, 1(8220):580-3, Mar. 14, 1981.
39. MATHEWS, J.D. Alcohol use, hypertension and coronary heart disease. *Clin.Sci.Mol.Med.*, 51:661s-3s, 1976.
40. MELVILLE, D.I. Alcohol and hypertension. *The Lancet*, 2 (8258):1286, Dec. 5, 1981.
41. MERRY, J. & MARKS, V. Plasma-hydrocortisone response to ethanol in chronic alcoholics. *The Lancet*. 1(7601): :921-3, May 3, 1969.
42. MITCHEL, P.I. et alii. Role of alcohol in the aetiology of hypertension. *Med.J.Aust.*, 2:198-200, Aug. 23, 1980.
43. ORLANDO, J. et alii. Effect of ethanol on angina pectoris. *Ann.Intern.Med.*, 84(6):652-5, June 1976.
44. PAGE, L.B. Epidemiology of hypertension. In: GENEST, J. et alii. *Hypertension*. 2. ed. New York, McGraw-Hill, 1983. p.683-99.

45. PAUL, O. Epidemiology of hypertension. In: GENEST, J. et alii. *Hypertension*. 2. ed. New York, McGraw-Hill, 1983. p.613-30.
46. PEART, W.S. General review of hypertension. In: GENEST, J. et alii. *Hypertension*. 2.ed. New York, McGraw-Hill, 1983. p.3-14.
47. RAMSAY, L.E. Alcohol and hypertension. *The Lancet*, 2 (8032):300, Aug. 6, 1977.
48. RAMSAY, L.E. Liver dysfunction in hypertension. *The Lancet*, 2(8029):111-4, July 16, 1977.
49. RIFF, D.P. et alii. Acute hemodynamic effects of ethanol on normal human volunteers. *Am.Heart J.*, 78(5): 592-7, Nov. 1969.
50. RITSON, B. Helping the problem drinker. ABC of alcohol, *Br.Med.J.*, 284(6312):327-9, Jan. 30, 1982.
51. SAUNDERS, J.B.; BEEVERS, D.G.; PATON, A. Alcohol and hypertension. *Circulation*, 65(5):1038-9, May 1982.
52. SAUNDERS, J.B.; BEEVERS, D.G.; PATON, A. Alcohol-induced hypertension. *The Lancet*, 2(8248):653-5, Sept. 26, 1981.
53. SAUNDERS, J.B. et alii. Alcohol and hypertension. *The Lancet*, 1(8268):401-2, Feb. 13, 1982.
54. SECANELL, J.M.V. et alii. Alcohol e hipertensión. *Rev. Clin.Esp.*, 156(2):119-21, Jan. 31, 1980.
55. SMALS, A.G. et alii. Alcohol-induced Cushingoid syndrome. *Br.Med.J.*, 2(6047):1298, Nov. 27, 1976.
56. SMALS, A.G. & KLOPPENBORG, P. Alcohol-induced pseudo Cushing syndrome. *The Lancet*, 1(8026):1369, June 23, 1977.

57. SMITH, R. Alcohol in the third world: a change to avoid a miserable trap. *Br.Med.J.*, 284(6310):183-5, Jan.16, 1982.
58. SMITH, W.M. Epidemiology of hypertension. *Med. Clin. N. Am.*, 61(3):467-86, May 1977.
59. SPODICK, D.M. et alii. Preclinical cardiac malfunction in chronic alcoholism. *N.Engl.J.Med.*, 28(14):667-80, 1972.
60. STOKES, G. Hypertension and alcohol: is there a link? (editorial). *J.Chron.Dis.*, 35(10):759-62, 1982.
61. STONE, R.A. & DE LEO, J. Psychotherapeutic control of hypertension. *N.Eng.J.Med.*, 294(2):80-4, Jan. 8, 1976.
62. TAYLOR, J.R. Alcohol and strokes. *N.Engl.J.Med.*, 306(18):1111, 1982.
63. TOFLER, O.B. & WOODINGS, T.L. A 13-year follow-up of social drinkers. *The Med.J.Aust.*, 2:479-81, Oct.1981.
64. VANNUCCHI, M. et alii. Alcohol and hypertension. *The Lancet*, 2(8052):1365, Dec. 1977.
65. VICTOR, M. & WOLFE, . Causation and treatment of the alcohol withdrawal syndrome. In: BOURNE, P.G. & FOX, R. *Alcoholism -- progress in research and treatment*. London, Academic Press, 1973. chap. 6. p.138-69.
66. WALLACE, R.B. et alii. Alcohol and hypertension: epidemiology and experimental considerations. *Circulation*, 64(suppl.III):41-7, Sept. 1981.
67. WALLACE, R.B. et alii. Alteration in blood pressures associated with combined alcohol and oral contraceptive use -- the lipid research clinics prevalence study. *J. Chron.Dis.*, 35:251-7, 1982.
68. WHITFIELD, C.L. et alii. Detoxification of 1024 alcoholic patients without psychoactive drugs. *J.A.M.A.*, 239(14):

:1409-10, Apr. 3, 1978.

69. YUKI, M.M. et alii. Efeito da infusão aguda de sulfato de magnésio na pressão arterial e função renal de cães normais. In: *Temas Livres do XI Congresso Brasileiro de Nefrologia*. Guarapari, ES, 1982.
70. ZAR, J.M. Chap. 9, 10 and 20. In: ZAR, J.M. *Biostatistical analysis*. USA, Prentice-Hall inc. 1974.
71. ZIELINSKY, P. Manifestações cardiovasculares do alcoolismo. *R.AMRIGS*, 25(4):293-8, out./dez. 1981.
72. ZILM, D.M. et alii. Propranolol effect on tremor in alcoholic withdrawal. *Ann.Int.Med.*, 83(2):234-5, Aug. 1975.

**ANEXO 1**

**FACULDADE DE MEDICINA**  
UFRGS HCPA  
BIBLIOTECA



FICHA PESQUISA Nº 1 HSP

DATA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_

registro: \_\_\_\_\_ sexo \_\_\_\_\_ côm: \_\_\_\_\_ idade \_\_\_\_\_

Alcoolista? \_\_\_\_\_ O que bebe? \_\_\_\_\_

Quanto bebe? \_\_\_\_\_ Há quanto tempo? \_\_\_\_\_

Última vez em que bebeu? \_\_\_\_\_

Histórico familiar de hipertensão? \_\_\_\_\_

Usa alguma medicação? \_\_\_\_\_ Qual? \_\_\_\_\_

Dados importantes de anamnese e exame físico: \_\_\_\_\_

P.Arterial (em posição supina):

Alcoolemia: \_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

P.Arterial: \_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

P.Arterial: \_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_

**ANEXO 2**

Resultados da observação dos níveis pressóricos de  
60 indivíduos alcoolistas

CASO	IDADE	SISTÓLICA			DIASTÓLICA			MÉDIA		
		0	1	2	0	1	2	0	1	2
1	46	180	154	138	104	98	80	129,3	116,6	99,3
2	32	178	140	156	110	94	98	132,6	109,3	117,3
3	31	132	140	142	82	92	70	98,6	108	94
4	40	130	170	148	100	112	90	110	131,3	109,3
5	54	170	160	154	100	110	88	123,3	126,6	110
6	41	150	190	170	100	110	105	116,6	136,6	126,6
7	36	152	162	148	106	110	88	121,3	127,3	108
8	35	170	172	170	104	90	100	126	114	123,3
9	36	146	182	160	98	112	100	114	135,5	120
10	44	160	180	148	102	100	78	121,3	126,6	101,3
11	43	170	170	140	108	108	108	128,6	128,6	118,6
12	41	150	122	110	75	72	64	100	88,6	79,3
13	35	160	190	182	110	118	116	126,6	142	138
14	39	182	174	170	110	108	94	134	130	119,3
15	26	140	152	122	78	102	58	98,6	118,6	79,3
16	49	150	204	152	102	106	88	118	138,6	109,3
17	25	136	148	132	98	94	78	110,6	112	96
18	52	170	160	152	120	114	92	136,6	129,3	112
19	34	140	140	150	92	94	96	108	109,3	114
20	26	170	222	170	118	128	104	135,3	159,3	126
21	35	150	160	130	90	102	82	110	121,3	98
22	29	192	198	200	92	102	80	125,3	134	120
23	31	152	160	144	94	82	84	113,3	108	104
24	36	170	180	220	122	130	138	138	146,6	165,3
25	32	188	154	150	124	102	98	145,3	119,3	115,3
26	43	160	122	132	122	82	84	134,6	95,3	100
27	41	162	164	166	90	92	94	114	116	118
28	37	130	162	143	90	102	100	103,3	122	114,3
29	28	176	172	170	108	112	118	130,6	132	135,5
30	46	148	155	152	130	110	108	136	125	122,6

continua

Resultados da observação dos níveis pressóricos de  
60 indivíduos alcoolistas

continuação

CASO	IDADE	SISTÓLICA			DIASTÓLICA			MÉDIA		
		0	1	2	0	1	2	0	1	2
31	51	210	120	122	130	80	86	156,6	93,3	98
32	51	280	220	230	130	110	130	180	146,6	163,3
33	29	152	148	132	96	96	70	114,6	113,3	90,6
34	43	168	182	168	100	90	96	122,6	120,6	120
35	37	140	132	140	108	88	80	118,6	102,6	100
36	36	120	162	152	78	120	116	92	134	128
37	50	140	152	108	100	90	76	113,3	110,6	86,6
38	50	140	148	132	90	102	96	106,6	117,3	108
39	42	140	152	132	100	88	84	113,3	109,3	100
40	39	154	165	130	80	102	60	104,6	123	83,3
41	47	160	214	168	88	100	82	112	138	110,6
42	37	164	170	150	110	112	94	128	131,3	112,6
43	40	130	170	148	100	112	90	110	131,3	109,3
44	26	140	148	136	80	92	94	100	110,6	108
45	43	120	128	150	100	80	88	106,6	96	108,6
46	57	154	160	140	88	84	94	110	109,3	109,3
47	47	152	150	132	100	88	84	117,3	108,6	100
48	39	160	140	150	108	102	94	125,3	114,6	112,6
49	60	142	140	150	78	70	92	99,3	93,3	111,3
50	36	124	140	150	90	106	94	101,3	117,3	112,6
51	52	132	152	150	90	94	94	104	113,3	112,6
52	56	162	162	150	110	92	94	127,3	115,3	112,6
53	34	130	172	150	86	102	94	100,6	125,3	112,6
54	37	140	132	140	108	88	80	118,6	102,6	100
55	43	168	182	168	100	90	96	122,6	120,6	120
56	50	140	152	108	100	90	76	113,3	110,6	86,6
57	36	120	162	152	78	120	116	92	134	128
58	50	140	148	132	90	102	96	100,6	117,3	108
59	47	160	140	154	102	84	80	121,3	102,6	104,6
60	32	174	164	160	90	118	92	118	133,6	114,6

**ANEXO 3**

Resultados da observação dos níveis pressóricos de 30 indivíduos alcoolistas com idades compreendidas entre 20 e 40 anos

CASO	IDADE	SISTÓLICA			DIASTÓLICA			MÉDIA		
		0	1	2	0	1	2	0	1	2
1	32	178	140	156	110	94	48	132,6	109,3	117,3
2	31	132	140	142	82	92	70	98,6	108	94
3	36	152	162	148	106	110	88	121,3	127,3	108
4	35	170	172	170	104	90	100	126	114	123,3
5	36	146	182	160	98	112	100	114	135,5	120
6	35	160	190	182	110	118	116	126,6	142	138
7	39	182	174	170	110	108	94	134	130	119,3
8	26	140	152	122	78	102	58	98,6	118,6	79,3
9	25	136	148	132	98	94	78	110,6	112	96
10	34	140	140	150	92	94	96	108	109,3	114
11	26	170	222	170	118	128	104	135,3	159,3	126
12	35	150	160	130	90	102	82	110	121,3	98
13	29	192	198	200	92	102	80	125,3	134	120
14	31	152	160	144	94	82	84	113,3	108	104
15	36	170	180	220	122	130	138	138	146,6	165,3
16	32	188	154	150	124	102	98	145,3	119,3	115,3
17	37	130	162	143	90	102	100	103,3	122	114,3
18	28	176	172	170	108	112	118	130,6	132	135,3
19	29	152	148	132	96	96	70	114,6	113,3	90,6
20	37	140	132	140	108	88	80	118,6	102,6	100
21	36	120	162	152	78	120	116	92	134	128
22	39	154	165	130	80	102	60	104,6	123	83,3
23	37	164	170	150	110	112	94	128	131,3	112,6
24	26	140	148	136	80	92	94	100	110,6	108
25	39	160	140	150	108	102	94	125,3	114,6	112,6
26	36	124	140	150	90	106	94	101,3	117,3	112,6
27	34	130	172	150	86	102	94	100,6	125,3	112,6
28	37	140	132	140	108	88	80	118,6	102,6	100
29	36	120	162	152	78	120	116	92	134	128
30	32	174	160	160	90	118	92	118	133,3	114,6

**ANEXO 4**

Resultados da observação dos níveis pressóricos de 32 indivíduos abstêmios com idades compreendidas entre 20 e 40 anos

CASO	IDADE	SISTÓLICA			DIASTÓLICA			MÉDIA		
		0	1	2	0	1	2	0	1	2
1	28	148	148	142	90	78	84	109,3	101,3	103,3
2	25	140	150	158	90	90	72	106,6	110	100,6
3	38	162	154	164	108	104	108	126	120,6	126,6
4	33	100	100	112	70	64	70	80	76	84
5	20	106	110	130	78	80	70	87,3	90	90
6	33	144	126	134	78	52	72	93,3	76,6	92,6
7	22	112	100	104	60	70	78	77,3	80	86,6
8	36	124	140	143	90	100	78	101,3	113,3	99,6
9	29	130	140	120	88	78	82	102	98,6	94,6
10	27	130	128	120	88	88	82	102	101,3	94,6
11	39	142	140	150	92	90	74	108,6	106,6	99,3
12	32	106	140	140	50	70	74	68,6	93,3	89,3
13	22	110	120	110	65	50	58	80	73,3	75,3
14	33	116	110	132	60	50	60	78,6	70	84
15	23	140	124	130	90	80	68	106,6	94,6	88,6
16	25	120	122	128	70	52	60	86,6	75,3	82,6
17	31	130	130	102	78	68	68	95,3	95,3	79,3
18	28	170	170	180	60	60	76	96,6	96,6	110,6
19	25	110	110	110	60	50	60	76,6	70	76,6
20	22	130			68			88,6		
21	23	148			88			108		
22	24	152			80			104		
23	30	138			78			98		
24	29	144			82			102,6		
25	23	136			96			109,3		
26	24	144			94			110,6		
27	26	130			82			98		
28	33	142			92			108,6		
29	25	140			60			86,6		
30	29	130			78			95,3		
31	38	130			74			92,6		
32	39	170			90			116,6		



19618

ANTONELLO, IVAN CARLOS  
FERREIRA

ESTUDO DAS VARIACOES DA  
PRESSAO ARTERIAL DE  
ALCOOLISTAS CRONICOS  
DISSERT.

616.132  
A634E  
1984

MED  
1995/36005-0  
1992/11/06

DATA	LEITOR	Nº Matrícula
------	--------	--------------

UFRGS

FACULDADE DE MEDICINA DE

PORTO ALEGRE

19618

ANTONELLO, IVAN CARLOS  
FERREIRA

ESTUDO DAS VARIACOES DA  
PRESSAO ARTERIAL DE  
ALCOOLISTAS CRONICOS  
DISSERT.

616.132  
A634E  
1984

MED  
1995/36005-0  
1992/11/06

19618



SABi



UFRGS

05189132