

Obesidade e Hipertensão

Miguel Gus, Flávio Danni Fuchs

Porto Alegre, RS

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) tem alta prevalência em praticamente todos os países. Dados do *V Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (V JNC)* ¹ indicam que pelo menos 50 milhões de norte americanos são hipertensos (pressão sistólica >140mmHg e diastólica >90mmHg). Na década de 70, a prevalência no Rio Grande do Sul era de 11,25% ². Dados mais recentes, em Porto Alegre e outras comunidades, confirmam estes achados ou apontam prevalência ainda maior ^{3,4,5}. Considerando-se a magnitude do risco proporcionado pela elevação da pressão arterial (PA), é presumível se deduzir que seu controle acarretaria um impacto importante sobre as taxas de mortalidade por doenças cardiovasculares.

No fim da década de 60 e no início de 70, os primeiros ensaios clínicos que avaliaram os benefícios do tratamento farmacológico anti-hipertensivo demonstraram que ele era eficaz em diminuir a morbi-mortalidade em pessoas com pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 105 mmHg ^{6,7}. No entanto, a grande maioria dos hipertensos tem PAD entre 90mmHg e 105mmHg. Aqueles primeiros trabalhos não tiveram poder para demonstrar o benefício do tratamento de hipertensos leves.

Esta questão começou a ser estudada na década de 80 quando grandes ensaios clínicos, envolvendo número maior de hipertensos leves, avaliaram o impacto do tratamento anti-hipertensivo na morbimortalidade por doenças cardiovasculares. Um destes estudos não demonstrou qualquer benefício do tratamento de hipertensos leves ⁸. Outros, envolvendo número ainda maior de pacientes, evidenciaram que o tratamento farmacológico neste grupo de hipertensos é eficaz em prevenir acidentes vasculares cerebrais fatais e não-fatais e em diminuir a ocorrência de eventos cardiovasculares ⁹⁻¹¹. A magnitude da proteção é pequena nos não-idosos, pois 850 hipertensos leves deveriam ser tratados por um ano para se prevenir acidente vascular encefálico ⁷.

Em meta-análises desses estudos ^{12,13}, evidenciou-se que a redução da mortalidade geral foi de 11% e da incidência de acidente vascular cerebral de 39%

(resultados com significância estatística). No entanto, a redução na incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) foi de 8% (sem significância estatística). Estes resultados ficaram aquém do que poderia se prever a partir de estudos observacionais ¹³, uma vez que as previsões não levaram em conta efeitos adversos do uso prolongado de anti-hipertensivos ¹⁴.

O tratamento da HAS parece ser relevante, mas complicado. Por um lado, a maioria dos pacientes é de hipertensos leves, mas por outro, para prevenir as complicações, o tratamento torna-se menos eficaz quanto mais leve é a hipertensão ^{15,16}. Devido a este risco versus benefício de terapêutica farmacológica utilizada por longo período, medidas não farmacológicas têm sido recomendadas como tratamento de primeira linha nos pacientes com HAS leve. Estas medidas poderiam amenizar os possíveis efeitos adversos das medicações anti-hipertensivas, utilizadas por longo período e, ao mesmo tempo, agir sobre outros fatores de risco. Além disto, pequena mudança na PA poderia exercer grande efeito mesmo na população sadia. Um deslocamento para a esquerda de 2-3mmHg na distribuição da curva de PAD, provavelmente teria efeito sobre a doença cardiovascular igual ao de tratar todos os hipertensos com PAD ≥ 105 mmHg. Uma medida que causasse mudanças no hábito da população e que exercesse efeito anti-hipertensivo, mesmo que pequeno, poderia ter implicações na prevenção de doenças cardiovasculares ¹⁷.

O 5º relatório do *Joint National Committee (V-JNC)* propõe que o tratamento da obesidade, a redução da ingestão de sal, o aumento da ingestão de potássio a partir de uma dieta rica em frutas e verduras, a diminuição da ingestão de álcool e a realização de exercícios físicos dinâmicos são medidas não farmacológicas eficazes para diminuir a PA. Devem ser utilizadas em todos os hipertensos, sendo que nos hipertensos leves podem ser usadas como única abordagem terapêutica antes da instituição de medidas farmacológicas. O II Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial (CBHA) igualmente ressalta a importância das medidas não-farmacológicas na terapêutica anti-hipertensiva ¹⁸.

Não há, entretanto, uma interpretação consensual sobre a efetividade anti-hipertensiva de muitas das medidas preconizadas. Nesta revisão, enfocam-se as evidências existentes sobre a associação entre HAS e um de seus principais fatores de risco, a obesidade, com especial atenção sobre o efeito anti-hipertensivo da perda de peso.

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Correspondência: Flávio Danni Fuchs - Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Rua Ramiro Barcelos, 2350 - 9º - S/947 - CEP 90035-003 - Porto Alegre, RS

Recebido para publicação em 3/11/94

Aceito em 13/2/95

Associação entre obesidade e hipertensão

Diversos estudos observacionais têm demonstrado a associação entre obesidade e HAS. Kannel e col¹⁹ acompanharam o desenvolvimento de hipertensão em um grupo de mais de 5.000 indivíduos de ambos os sexos no estudo de Framingham por um período de 12 anos. Verificou-se, no início, uma maior prevalência de hipertensão nos indivíduos obesos. Nos obesos, inicialmente normotensos, desenvolveu-se com maior frequência hipertensão e doença cardiovascular hipertensiva, ao longo do tempo. Os níveis de PA, tanto em obesos como em não obesos, subiram significativamente nos indivíduos que ganharam peso. Este efeito, segundo os autores, não se deveu ao aumento da circunferência braquial.

Ashley e col²⁰, em outra análise dos dados de Framingham, demonstraram que após 16 anos de seguimento o aumento ou a diminuição de peso (em média 6,8kg, nos homens e 5,5kg, nas mulheres) estava associado a uma alteração de 6,6mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) nos homens e 4,5mmHg nas mulheres.

Em 1969, Chiang e col²¹, revisaram os resultados de 24 estudos populacionais que avaliaram a associação entre obesidade e PA. A maioria descrevia um aumento linear tanto na PAS como na PAD com o aumento do peso corporal, independentemente da circunferência braquial.

Stamler e col²² realizaram estudo transversal com mais de 1 milhão de americanos em que se avaliou a prevalência de hipertensão (PAD >95mmHg). Considerando a opinião dos entrevistados a respeito de seu peso, dividiram a população em: abaixo do peso, com peso normal ou acima do peso. Nos indivíduos mais jovens, o índice de hipertensos era duas vezes maior no grupo de pessoas que se consideravam obesas, quando comparadas com as de peso normal e de três vezes maior do que o grupo considerado abaixo do peso. Em grupos com mais idade (entre 40 e 64 anos) esta relação era mantida apesar de não aparecer com tanta intensidade. A relação entre obesidade e hipertensão foi mais acentuada quando foram analisados grupos com níveis de PAD maiores. Os autores ressaltam que hipertensão e obesidade são fenômenos que envolvem grande número de pessoas na população americana e, portanto, mesmo intervenções com resultados parciais iriam resultar em benefícios para grande parcela populacional.

Van Itallie²³, baseado em dados americanos do *National Health and Nutritional Examination Surveys* de 1976 a 1980, afirma que 34 milhões de americanos são obesos e, destes, 12,4 milhões obesos severos. A prevalência de obesidade é maior entre indivíduos de 25 a 55 anos, em classes sociais menos favorecidas e na raça negra. Confirmando os dados de Stamler, esse autor descreve que obesos mais jovens têm risco maior de ter hipertensão do que os mais idosos (5,6 vs 2,0 vezes). Os obesos de raça branca têm um risco maior de serem

hipertensos do que os de raça negra, indicando que a obesidade, apesar de ser mais prevalente em negros, está menos associada à hipertensão do que em brancos.

Bloch e col⁵ avaliaram a prevalência de hipertensão e a sua associação com a obesidade na Ilha do Governador no Rio de Janeiro. A prevalência de obesidade foi de 28,4%. Observou-se associação entre hipertensão e obesidade e esta foi mais forte nos indivíduos do sexo masculino, nos mais jovens e nos de raça branca.

O índice de massa corporal (IMC=peso/altura em metros²) permite a comparação do peso corporal de pessoas com diferentes alturas. Williamson²⁴, publicando dados do *National Center for Health Statistics* dos Estados Unidos, define como obeso aquele indivíduo com IMC $\geq 27,8\text{kg/m}^2$ para o sexo masculino e $27,3\text{kg/m}^2$ para o sexo feminino. Obesidade severa é definida como IMC $\geq 31,1\text{kg/m}^2$ para os homens e $32,3\text{kg/m}^2$ para as mulheres. A prevalência de obesidade nos Estados Unidos, segundo esse autor, é de 24,2% no homem e de 27,1% na mulher.

Considerando-se uma abordagem terapêutica, estes números podem se tornar mais expressivos. A *World Hypertension League*²⁵ considera que pessoas com IMC $>25\text{kg/m}^2$ devem ser consideradas como portadoras de sobrepeso. Estas devem ser tratadas com medidas não farmacológicas para a hipertensão, da mesma forma que indivíduos com maiores IMC. Este raciocínio, certamente, aumenta ainda mais o número de pessoas consideradas obesas na população em geral.

Os mecanismos propostos para explicar a associação entre HAS e obesidade

Os mecanismos propostos para explicar a associação de HAS e obesidade apontam para o aumento concomitante da ingestão de sódio, do débito cardíaco (DC), da volemia, dos níveis de insulina, da atividade simpática e do sistema renina-aldosterona^{26,27}.

As evidências de que o aumento de PA seria secundário à maior ingestão de sal são indiretas. Estudos de restrição calórica, com manutenção da ingestão de sal, como em clássico estudo de Dahl²⁸, não demonstraram redução da PA. Os problemas metodológicos explicam estes resultados, pois estudos mais recentes, melhor conduzidos, dissociaram o efeito anti-hipertensivo da restrição calórica e da redução de sal²⁹⁻³⁶.

Krieger e col²⁹ descreveram aumento da atividade do sistema nervoso simpático através de aumento de catecolaminas circulantes associando-o a aumento de insulinemia. Reisin e col³⁰ demonstraram aumento do DC e volume sanguíneo. No entanto, estes dois mecanismos não explicam a existência de hipertensão em apenas uma parcela dos obesos.

A baixa probabilidade de ser insulinemia elevada o mecanismo para explicar associação entre obesidade e

hipertensão foi sugerida por Pollare e col³¹, que propõem ser a resistência à insulina, mais do que a hiperinsulinemia, a causadora de hipertensão nestes pacientes. Além disto, a evidência de que o tratamento de diabéticos com insulina e de que pacientes com insulinoma não são, necessariamente, hipertensos tornam, esta hipótese pouco provável.

Tuck e col³² descreveram uma diminuição da atividade da renina e dos níveis de aldosterona circulantes em obesos após perda de peso, levantando a possibilidade de que o sistema renina-angiotensina-aldosterona possa estar envolvido na etiologia da hipertensão nestes pacientes.

A disparidade de sugestões e evidências demonstram que ainda não foram identificados e quantificados os reais mecanismos fisiopatológicos que poderiam explicar, com exatidão, a associação entre hipertensão e obesidade.

Os efeitos da redução de peso sobre a pressão arterial

Os primeiros relatos a respeito dos efeitos benéficos da redução de peso sobre a PA datam de 1922³³. No entanto, apenas em 1978, foram publicados os resultados do primeiro estudo randomizado realizado por Reisin e col³⁴. Este estudo avaliou o efeito da redução de peso na PA em 107 pacientes obesos, com hipertensão não complicada, por um período de seis meses. Os resultados demonstraram efeito significativo em dois grupos que receberam dieta (pacientes com tratamento farmacológico e sem tratamento medicamentoso) quando comparados com um grupo que não recebeu dieta (pacientes com tratamento farmacológico). O emagrecimento foi, em média, de 10,5kg. Houve uma porcentagem significativamente maior de controle da PA nos grupos que receberam dieta. Não houve diferença na excreção de sódio ao longo dos seis meses de tratamento. Os autores concluíram que a perda de peso exerce efeito anti-hipertensivo, independente da ingestão de sal, e que um emagrecimento significativo pode ser alcançado pelo menos 50% em pacientes submetidos a uma orientação dietética. Deve-se ressaltar que não havia grupo controle para o grupo que recebeu dieta e que não estava usando medicação anti-hipertensiva; uma porcentagem não especificada dos pacientes estudados não foi randomizada e não foi avaliada a adesão aos tratamentos farmacológicos nos grupos que usaram medicações.

Ramsay e col³⁵, em outro estudo randomizado, também avaliaram a queda de peso e de PA em 49 pacientes obesos e hipertensos leves durante um ano que receberam 3 diferentes tipos de orientação dietética: apenas uma orientação médica genérica, uma prescrição médica de dieta ou o acompanhamento com uma nutricionista. Os pacientes do 1º grupo perderam, em média, 2,15kg, os do 2º, 2,64kg e os do 3º, 5,1kg

(diferença estatisticamente significativa). As alterações na PA entre os 3 grupos não foram significativamente diferentes, mas houve maior necessidade de tratamento medicamentoso no 1º grupo. Uma análise estratificada de pacientes que perderam mais de 3kg ou menos de 3kg demonstrou uma queda de PA significativamente maior no 1º grupo, independentemente da ingestão de sódio. Portanto, evidenciou-se que a perda de peso correlaciona-se com a queda de PAS e PAD e que a prescrição de dieta por nutricionistas é mais eficaz para se atingir este objetivo.

Tentando corrigir alguns defeitos metodológicos do estudo de Reisin e col³⁴, Haynes e col³⁶ realizaram um ensaio clínico que também avaliou por período de 6 meses o efeito anti-hipertensivo da perda de peso em 60 obesos hipertensos leves e que não usavam medicações. O grupo que recebeu orientações de nutricionistas emagreceu, em média, 4,1kg e o grupo controle (sem nenhuma orientação) 0,8kg. Apesar desta diferença significativa na perda de peso, a variação de PAS e PAD foi semelhante nos dois grupos. Os autores atribuíram os resultados ao fato da PA de seus pacientes ser mais baixa e, portanto, menos suscetível ao efeito do emagrecimento.

Para demonstrar a ausência de associação entre a diminuição na ingestão de sódio e emagrecimento, Gillum e col³⁷ realizaram ensaio clínico cruzado em homens obesos, com PAS e PAD consideradas limítrofes. Um 1º grupo era submetido a dieta hipocalórica por 10 semanas e depois uma dieta hipossódica por mais 10 semanas. Em um 2º grupo, esta ordem era invertida. A análise das 10 primeiras semanas de acompanhamento mostrou que um emagrecimento de 5,2kg, em média, no 1º grupo, produziu uma queda significativa na PA e no período seguinte, com a manutenção do peso e diminuição na excreção de sódio, não ocorreu um efeito aditivo. No 2º grupo, a diminuição de 80mmol/24h na excreção de sódio causou uma queda significativa da PA durante as 10 primeiras semanas, mesmo com a manutenção do peso. Um emagrecimento de 3,9kg, no período seguinte, produziu um efeito aditivo. Portanto, o emagrecimento causaria uma queda na PA que é independente da restrição na ingestão de sódio e que estas duas recomendações dietéticas possuem, provavelmente, um efeito aditivo. Deve-se ressaltar os problemas relacionados a estudos cruzados em que os efeitos de um segundo período de intervenção podem estar sob influência de um efeito residual da primeira intervenção (efeito *carry over*).

A comparação da influência dos fármacos anti-hipertensivos e do emagrecimento sobre a PA foi realizada por MacMahon e col³⁸. Em ensaio clínico, compararam-se efeitos da redução de peso, do uso de metoprolol ou de placebo em 56 hipertensos leves (PAD entre 90 e 109mmHg), com idades de 20 a 55 anos e IMC $\geq 26\text{kg/m}^2$. Após acompanhamento de 6 meses, o grupo que recebeu dieta perdeu, em média, 7,4kg. A PAS

caiu 13,3mmHg e a PAD 9,8mmHg. Neste grupo a queda da PAD foi significativamente maior que nos outros dois e a da PAS foi maior apenas quando comparada ao grupo placebo. Este efeito foi também independente da ingestão de sódio. No fim do seguimento, 50% dos pacientes do grupo que recebeu dieta, 39% dos que receberam metoprolol e 17% do grupo placebo estavam com a PAD <90mmHg. Os autores concluíram que a redução de peso deve ser indicada para hipertensos leves, mas ressaltam que 30% dos pacientes não aderem a esta prescrição. Também apontam ser necessário demonstrar resultados semelhantes na prática clínica diária.

Berglund e col¹⁶ compararam o tratamento medicamentoso (atenolol) com recomendações dietéticas globais que incluíram: diminuição da ingestão de sal e álcool, aumento da ingestão de potássio e gorduras poli-insaturadas, e a redução de peso. Foram 61 homens, com PAD entre 90mmHg e 105mmHg e com IMC $\geq 26\text{kg/m}^2$. Após 1 ano de acompanhamento, os pacientes que seguiram as medidas não-farmacológicas haviam perdido, em média, 7,6kg e conseguiram diminuir a ingestão de sal de forma significativa. A diminuição do consumo de álcool e o aumento da ingestão de potássio não foi conseguida durante o seguimento. Após este período, 73% dos pacientes que usaram apenas a medicação e 29% dos pacientes do grupo de recomendações dietéticas estavam com a pressão controlada (diferença estatisticamente significativa), mas um melhor perfil lipídico foi conseguido no último grupo. Os autores concluíram que apesar das recomendações dietéticas produzirem emagrecimento significativo, melhor perfil lipídico e diminuição da ingestão de sal, estas ações foram menos eficazes do que medidas farmacológicas no controle da PA. Atribuíram as diferenças de seus resultados, em relação ao estudo de MacMahon, devido à seleção de pacientes e ao maior período de acompanhamento.

A avaliação do efeito aditivo da perda de peso sobre o tratamento farmacológico foi estudado por Smoller³⁹ em estudo multicêntrico em que 529 pacientes hipertensos leves (90 – 100mmHg de PAD), obesos e de ambos os sexos, foram seguidos por 6 meses. Os pacientes estavam divididos em 6 grupos de tratamento: placebo com e sem orientação dietética, clortalidona com e sem orientação dietética e atenolol com e sem orientação dietética. No grupo placebo, a queda de PAD foi estatisticamente significativa naqueles pacientes que perderam mais de 4,5kg, o que foi conseguido em 45% dos casos (-7mmHg x -11,6mmHg de pressão). Este efeito foi semelhante nos grupos que receberam drogas e não tiveram orientação dietética. Entretanto, um emagrecimento de 2,25kg potencializou efeito anti-hipertensivo do diurético. No grupo que usou atenolol isto só ocorreu com 4,5kg de emagrecimento. Uma análise de regressão logística, no grupo placebo, demonstrou que a queda de pressão, corrigida para idade,

sexo, raça, pressão inicial e alterações na excreção de sódio urinário, era diretamente relacionada à perda de peso. Estes resultados mostraram que o emagrecimento necessário para se atingir um efeito semelhante aos dos anti-hipertensivos estudados é de 4,5kg e que a perda de peso potencializa o efeito das drogas, principalmente dos diuréticos.

Resultados similares foram encontrados por Langford e col⁴⁰ em outra análise do mesmo estudo multicêntrico. Estes autores demonstraram que outras formas de orientação dietética, como dieta hipossódica e hipercalêmica, não exerceram efeito aditivo ao dos fármacos anti-hipertensivos.

Outro estudo multicêntrico⁴¹ acompanhou 902 pacientes, de ambos os sexos, hipertensos leves, por período de 1 ano. A prescrição constituiu de orientações dietéticas globais associadas a placebo ou a 5 diferentes medicações anti-hipertensivas. Após período de acompanhamento, houve um emagrecimento, em média de 4,5kg, uma diminuição de 23% na excreção urinária de sódio e um aumento na atividade física. A PAS e PAD caíram 10,6mmHg e 8,1mmHg, respectivamente, no grupo que recebeu placebo. Nos grupos que receberam medicação anti-hipertensiva houve uma redução adicional significativa na PAS e na PAD (16 a 22mmHg e 12 a 14mmHg). Os autores concluíram que orientações nutricionais e higiênicas, como a realização de exercícios, são medidas eficazes como primeiro passo no tratamento de hipertensos leves e que um efeito adicional e com poucos para-efeitos pode ser conseguido ao se adicionar uma medicação anti-hipertensiva. O problema deste estudo é que não foi possível isolar o efeito da dieta pois todos os grupos estavam a ela submetidos.

Redução do peso evita o surgimento de hipertensão?

A prevenção primária de HAS a partir do emagrecimento foi estudada em alguns trabalhos. Stevens e col⁴², em ensaio clínico, avaliaram por um período de 18 meses a influência da perda de peso na PA em 664 indivíduos obesos com PAD entre 80 e 89mmHg. A diferença na perda de peso, entre o grupo intervenção e controle, após o período de seguimento, foi de $3,9 \pm 0,4\text{kg}$, sendo de $4,7 \pm 0,5\text{kg}$, nos homens e $1,8 \pm 0,8\text{kg}$ nas mulheres. Houve diferença entre os dois grupos na PAS e PAD após 18 meses ($2,9 \pm 0,7\text{mmHg}$ na PAS e $2,4 \pm 0,5\text{mmHg}$ na PAD), mas quando a análise foi realizada separadamente nos homens e nas mulheres esta diferença só permaneceu significativa nos homens. Análise multivariada demonstrou que o efeito anti-hipertensivo da perda de peso era independente da variação na excreção urinária de sódio, do uso de álcool e da realização de exercícios físicos.

Stamler e col^{43,44} realizaram dois estudos com o mesmo objetivo. No mais recente, houve uma intervenção múltipla (redução de peso, da ingestão de sal e de álcool,

e aumento na realização de exercícios isotônicos). Foi avaliado o desenvolvimento de hipertensão em 201 indivíduos obesos e normotensos, entre 30 e 44 anos de idade. Após período de 4 anos de acompanhamento, houve emagrecimento de 2,0kg, em média, no grupo que recebeu as intervenções e ganho de 0,8kg, em média, no grupo controle. Houve diminuição significativa na excreção urinária de sódio e aumento na realização de exercícios apenas no 1º grupo. Ambos não diferiram na ingestão de álcool ao longo do tempo. Após os 4 anos de acompanhamento, 8,8% dos pacientes do grupo intervenção e 19,2% do grupo controle desenvolveram HAS (diferença estatisticamente significativa). Os autores concluíram que a modificação do estilo de vida previne o aparecimento de hipertensão.

Portanto, com exceção dos estudos de Berglund e col¹⁶ e de Haynes e col³⁶ os demais demonstraram que a perda de peso, de forma isolada ou associada a outras medidas dietéticas, é eficaz em diminuir os níveis de PA, em potencializar o efeito anti-hipertensivo das medicações comumente utilizadas no tratamento da HAS e em prevenir o surgimento de hipertensão em indivíduos obesos.

Os problemas

O Guia da Organização Mundial de Saúde⁴⁵ que aborda o manejo da hipertensão leve afirma que a adoção de medidas não-farmacológicas de forma generalizada para todos hipertensos é de difícil execução, principalmente porque envolve mudanças no estilo de vida por períodos prolongados. Também MacMahon³⁸ ressalta que apesar da redução de peso ser indicada para hipertensos leves, 30% dos pacientes não aderem a esta prescrição e que seria necessária a comprovação dos resultados de seu estudo na prática clínica diária.

Não existem dados na literatura comprovando que essas intervenções diminuam a mortalidade e morbidade em hipertensos. Um grande estudo que avaliou o efeito de uma intervenção múltipla sobre principais fatores de risco não demonstrou diminuição de mortalidade ou ocorrência de doença cardiovascular em homens de 35 a 57 anos após um período de acompanhamento de 7 anos⁴⁶. Devido ao fato de que a hipertensão leve acelera de forma lenta o desenvolvimento da doença cardiovascular, talvez apenas estudos mais prolongados e com número muito grande de pacientes poderiam demonstrar o benefício de uma abordagem não-farmacológica sobre a morbimortalidade da doença cardiovascular. Seria difícil demonstrar de forma definitiva o benefício de qualquer terapia não-farmacológica, pois esta é, em geral, menos potente e mais difícil de monitorizar do que o tratamento farmacológico. Diante destas dificuldades, uma terapia não-farmacológica deve ser considerada eficaz quando causa uma queda na PA, é segura e pode ser seguida por muitos pacientes⁴⁷. É lógico, portanto, que a adoção de medidas não-farmacológicas deve preceder o tratamento

farmacológico de hipertensos leves.

Em relação à obesidade, esta conduta fica mais reforçada no momento em que além das evidências da eficácia anti-hipertensiva do emagrecimento demonstrada nos diversos ensaios, alguns estudos evidenciaram ser o excesso de peso um fator de risco independente para o desenvolvimento de doença cardiovascular^{48,49}.

Por outro lado, a generalização de resultados de ensaios clínicos para a prática clínica diária deve sempre levar em conta as condições de artificialidade com que o delineamento dos estudos é submetido⁵⁰. Nesses ensaios, apenas um grupo recebe o tratamento e todas as co-intervenções e experiências são balanceadas entre os grupos de intervenção e controle⁵¹. Talvez esta seja a maior crítica aos estudos que avaliaram a eficácia da perda de peso em diminuir a PA. Na maioria deles, não se evitou a co-intervenção de consultas com nutricionistas, grupos de apoio, dietas recebidas por escrito e consultas com equipe médica, alocados somente ao grupo tratamento.

A vantagem econômica, referida no V JNC, ao se adotar medidas não-farmacológicas no tratamento da hipertensão é contestada por Haynes e col³⁶, que enfatizam o gasto de 50 dólares canadenses para cada quilograma perdido, incluindo-se apenas os gastos com nutricionistas e polígrafos. Considerando-se o grande número de hipertensos obesos e a necessidade de se manter o tratamento dietético por períodos muito maiores do que aqueles dos diversos ensaios clínicos, a vantagem de custos pode ser questionada.

Possíveis conseqüências deletérias da perda de peso têm sido apontadas por alguns estudos. Pamuk e col⁵², em um estudo de coorte retrospectivo, observaram aumento na mortalidade, independentemente da presença de doenças, nos indivíduos que emagreceram. Este efeito foi mais evidente naqueles com IMC entre 26kg/m² e 29kg/m². Blair e col⁵³, em uma análise da coorte do estudo conhecido como MRFIT⁴⁶, demonstraram que a variação de peso (padrão de variabilidade tipo "yo-yo"), tão comum nos indivíduos submetidos a dietas, é fator de risco independente para aumento da mortalidade em homens.

Levando-se em conta a necessidade de mudanças no estilo de vida que envolveria grande parcela da população, os gastos que são necessários para reprodução das medidas realizadas nos diversos ensaios e as deficiências metodológicas dos trabalhos que suportam a recomendação de perder peso para os hipertensos obesos, dever-se-ia avaliar a real efetividade das recomendações dietéticas durante o dia a dia do atendimento ambulatorial. Um estudo de efetividade seria particularmente valioso no Brasil, pois as possíveis dificuldades da nossa população em seguir uma dieta podem estar relacionadas a aspectos sociais e econômicos. Enquanto estes estudos não são realizados, e à luz da maioria dos estudos comentados, parece adequado recomendar o emagrecimento para todos os hipertensos obesos.

Referências

1. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (V JNC). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-83.
2. Achutti A, Medeiros AB - Hipertensão arterial no Rio Grande do Sul. *Bol Saúde SSMA-RS* 1985; 12: 2-72.
3. Moraes RS, Moreira LB, Bredemeier M, Cardozo SC, Fuchs FD - Prevalência de hipertensão na região urbana de Porto Alegre. In: *Anais II Congresso de Epidemiologia, Belo Horizonte* 1992.
4. Lolio CA - Prevalência da hipertensão arterial em Araraquara. *Arq Bras Cardiol* 1990; 55: 167-72.
5. Bloch VB, Klein CH, Silva NAS et al - Hipertensão arterial e obesidade na Ilha do Governador-RJ. *Arq Bras Cardiol* 1994; 62: 17-22.
6. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents - Effects of treatment on morbidity in hypertension. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129mmHg. *JAMA* 1967; 202: 116-22.
7. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents - Effects of treatment on morbidity in hypertension II. Results in patients with diastolic blood pressures averaging 90 through 114mmHg. *JAMA* 1970; 213: 1143-52.
8. Helgeland A - Treatment of mild hypertension: A five year controlled drug trial. The Oslo Study. *Am J Med* 1980; 69: 725.
9. Medical Research Council Working Party - MRC trial of treatment of mild hypertension: Principal results. *Br Med J* 1985; 291: 97-104.
10. Australian National Blood Pressure Management Committee - The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1980; 1: 1261-67.
11. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year findings on the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 1979; 242: 2562-71.
12. Mac Mahon SW, Cutler JA, Furberg CD et al. The effects of drug treatment for hypertension on morbidity and mortality from cardiovascular disease: a review of randomized controlled trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1986; 29: (suppl 1): 99-118.
13. Collins R, Peto R, MacMahon S et al - Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2 - Short-term reduction in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-38.
14. MacMahon S, Peto R, Cutler J et al - Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1 - Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
15. Kawachi I, Malcolm LA - The benefits of treating mild to moderate hypertension. A quantitative estimation of the life expectancy gains from pharmacological reduction of blood pressure. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 905-12.
16. Berglund A, Anderson OK, Berglung G, Fagerberg B - Antihypertensive effect of diet compared with drug treatment in obese men with mild hypertension. *Br Med J* 1989; 299: 480-84.
17. Editorial. Weight reduction in hypertension. *Lancet* 1985; 1: 1251-2.
18. II Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial. *J Brasil Nefrol* 1994; 16(supl 2): S261-S78.
19. Kannel WB, Brand N, Skinner J et al - The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1967; 67: 48-56.
20. Ashley FW, Kannel W, Kannel J - Relation of weight change to changes in atherogenic traits: The Framingham study. *J Chronic Dis* 1974; 27: 103-14.
21. Chiang B, Perlman LV, Epstein HE et al - Overweight and hypertension. *Circulation* 1969; 39: 403-18.
22. Stamler R, Stamler J, Wallace FR et al - Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978; 240: 1607-10.
23. Van Itallie TB - Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-8.
24. Williamson DF - Descriptive epidemiology of body weight and weight change in US adults. *Ann Intern Med* 1993; 119: 646-9.
25. Weight control in the management of hypertension. *World Hypertension League. Bulletin of the WHO* 1989; 67: 245-52.
26. Kochar MS - Hypertension in obese patients. *Postg Med* 1993; 93: 193-200.
27. Dustan HD - Obesity and Hypertension. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1047-9.
28. Dahl LK, Silver L, Christie RW - The role of salt in the fall of blood pressure accompanying reduction in obesity. *N Engl J Med* 1954; 258: 1186-92.
29. Krieger DR, Landsberg L - Mechanisms in obesity-related hypertension: role of insulin and catecholamines. *Am J Hypertens* 1988; 1: 84-90.
30. Reisin E, Frohlich ED, Messerli FH et al - Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. *Ann Intern Med* 1983; 98: 315-19.
31. Pollare T, Lithell H, Brene C - Insulin resistance is a characteristic feature of primary hypertension independent of obesity. *Metabolism* 1990; 39: 167-74.
32. Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L et al - The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 1981; 304: 930-33.
33. Rose RH - Weight reduction and its remarkable effect on blood pressure. *NY Med J* 1922; 115: 752-5.
34. Reisin E, Abel R, Modan M et al - Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978; 298: 1-6.
35. Ramsay LE, Ramsay MH, Hettiarachchi J et al - Weight reduction in a blood pressure clinic. *Br Med J* 1978; 2: 244-5.
36. Haynes BR, Andrew CH, Costley SR et al - Failure of weight reduction to reduce mildly elevated blood pressure: a randomized trial. *J Hypertension* 1984; 2: 535-39.
37. Gillum FR, Prineas RJ, Jeffery RW et al - Nonpharmacological therapy of hypertension: The independent effects of weight reduction and sodium restriction in overweight borderline hypertensive patients. *Am Heart J* 1983; 105: 128-33.
38. MacMahon SW, MacDonald GJ, Berstein L et al - Comparison of weight reduction with metoprolol in treatment of hypertension in young overweight patients. *Lancet* 1985; 1: 1233-6.
39. Smoller-Wasserthel S - The Trial of Antihypertensive Interventions and Management (TAIM) Study - Adequate weight loss, alone and combined with drug therapy in the treatment of mild hypertension. *Arch Intern Med* 1992; 152: 131-6.
40. Langford H, Davis BD, Blaufox D et al - Hypertension. Effect of drug and diet treatment of mild hypertension on diastolic blood pressure. *Hypertension* 1991; 17: 210-17.
41. Neton JD, Grimm RH, Prineas RJ et al - The Treatment of Mild Hypertension Research Group. A randomized, placebo-controlled trial of nutritional-hygienic regimen along with various drug monotherapies. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1413-23.
42. Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E et al - Weight loss Intervention in phase 1 of the trials of hypertension prevention. *Arch Intern Med* 1993; 153: 849-58.
43. Stamler R, Stamler FCG, McDonald AMI - Primary prevention of hypertension - a randomized trial. *Ann Clin Res* 1984; 43: 136-42.
44. Stamler R, Stamler J, Gosch FC et al - Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. Final report of a randomized, controlled trial. *JAMA* 1989; 262: 1801-7.
45. 1993 Guidelines for the Management of Mild Hypertension. Memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension Meeting. *Hypertension* 1993; 22: 392-403.
46. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group - Multiple risk factor intervention trial: risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-77.
47. Kaplan NM - Non-drug treatment of hypertension. *Ann Intern Med* 1985; 102: 359-73.
48. Hubert HB, Feinleib M, McNamara P, Castelli WP - Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
49. Manson JE, Graham AC, Stampfer MJ et al - A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-9.
50. Grisso JA - Making comparisons. *Lancet* 1993; 342: 157-9.
51. Hovell M - The experimental evidence for weight loss treatment of essential hypertension: A critical review. *Am J Public Health* 1982; 72: 359-68.
52. Pamuk ER, Williamson DF, Serdula MK et al - Weight loss and subsequent death in a cohort of US adults. *Ann Intern Med* 1993; 119: 744-8.
53. Blair SN, Shaten J, Brownell K et al - Body weight change, all-cause mortality, and cause-specific mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Ann Intern Med* 1993; 119: 749-57.