

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

CASSIA CRISTINA PAES DE ALMEIDA

ASSOCIAÇÃO ENTRE A INGESTÃO DE SÓDIO E A RIGIDEZ ARTERIAL EM
PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

CURITIBA

2021

CASSIA CRISTINA PAES DE ALMEIDA

ASSOCIAÇÃO ENTRE A INGESTÃO DE SÓDIO E A RIGIDEZ ARTERIAL EM
PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Dissertação apresentada como requisito parcial à
obtenção do título de Mestre em Medicina Interna,
Curso de Pós-graduação em Medicina Interna, Setor de
Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Emilton Lima Junior
Coorientadora: Dra Francisca Eugenia Zaina Nagano

CURITIBA

2021

A447 Almeida, Cassia Cristina Paes de
Associação entre a ingestão de sódio e a rigidez arterial em
pacientes com hipertensão arterial sistêmica [recurso eletrônico]
/ Cassia Cristina Paes de Almeida. – Curitiba, 2021.

Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em
Medicina Interna e Ciências da Saúde. Setor de Ciências
da Saúde. Universidade Federal do Paraná.
Orientador: Prof. Dr. Emilton Lima Junior
Coorientadora: Profa. Dra. Francisca Eugenia Zaina Nagano

1. Hipertensão. 2. Análise de onda de pulso. 3. Sódio.
4. Ingestão de alimentos. I. Nagano, Francisca Eugenia Zaina.
II. Lima Junior, Emilton. III. Programa de Pós-Graduação em
Medicina Interna e Ciências da Saúde. Setor de Ciências da
Saúde. Universidade Federal do Paraná. IV. Título.

NLM: WG 340



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
SETOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO MEDICINA INTERNA E
CIÊNCIAS DA SAÚDE - 40001016012P1

TERMO DE APROVAÇÃO

Os membros da Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação MEDICINA INTERNA E CIÊNCIAS DA SAÚDE da Universidade Federal do Paraná foram convocados para realizar a arguição da dissertação de Mestrado de **CASSIA CRISTINA PAES DE ALMEIDA** intitulada: "**ASSOCIAÇÃO ENTRE O CONSUMO DE SÓDIO E A RIGIDEZ ARTERIAL EM PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA.**", sob orientação do Prof. Dr. EMILTON LIMA JUNIOR, que após terem inquirido a aluna e realizada a avaliação do trabalho, são de parecer pela sua **APROVAÇÃO** no rito de defesa.

A outorga do título de mestra está sujeita à homologação pelo colegiado, ao atendimento de todas as indicações e correções solicitadas pela banca e ao pleno atendimento das demandas regimentais do Programa de Pós-Graduação.

CURITIBA, 24 de Novembro de 2021.

Assinatura Eletrônica

24/11/2021 17:13:28.0

EMILTON LIMA JUNIOR

Presidente da Banca Examinadora

Assinatura Eletrônica

25/11/2021 15:59:00.0

MIGUEL MORITA FERNANDES DA SILVA

Avaliador Interno (UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ)

Assinatura Eletrônica

24/11/2021 11:13:36.0

ESTELA IRACI RABITO

Avaliador Externo (DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO)

Rua General Carneiro, 181 - Prédio Central - 11º Andar - CURITIBA - Paraná - Brasil

CEP 80060-150 - Tel: (41) 3360-1099 - E-mail: ppgmedicina@ufpr.br

Documento assinado eletronicamente de acordo com o disposto na legislação federal Decreto 8539 de 08 de outubro de 2015.

Gerado e autenticado pelo SIGA-UFPR, com a seguinte identificação única: 130312

Para autenticar este documento/assinatura, acesse <https://www.prppg.ufpr.br/siga/visitante/autenticacaoassinaturas.jsp> e insira o código 130312

Dedico essa dissertação ao meu pai que não está presente fisicamente, mas permanece em meu coração.

AGRADECIMENTOS

Ao longo dessa jornada, várias pessoas colaboraram de forma imprescindível para a finalização dessa etapa em minha vida.

A minha mãe que é a minha maior incentivadora e amiga, que sempre confiou em mim e em meus estudos, nunca me deixando pensar em desistir e sempre teve uma palavra de conforto e amor. As minhas sobrinhas que fazem parte da minha vida e do meu coração.

Agradeço ao meu orientador Dr. Emilton Lima Júnior, pela confiança em meu potencial, por suas orientações e correções e por me mantido calma aos momentos cruciais do meu caminho.

A Coorientadora Dra. Francisca Nagano Zaina, que inicialmente me deu a oportunidade para essa nova etapa em minha vida, sempre ajudando nas minhas dúvidas e até receios. Mantendo me focada em meus objetivos, não me deixando fraquejar nos momentos de dúvidas.

A minha amiga, que fiz durante o mestrado, Ana Carolina de Miranda, que além do apoio, também ajudou ao longo desse processo.

Ao Dr. Rodrigo Júlio Cerci que abriu as portas do Quanta Diagnóstico e Terapia para triagem e coleta de dados.

E de forma especial, aos pacientes e seus familiares que confiaram em meu trabalho e aceitaram participar dessa pesquisa.

RESUMO

A rigidez arterial corresponde a parte dos mecanismos atribuídos ao desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (HAS). Mudanças dos hábitos alimentares são essenciais para melhor controle metabólico, do peso corporal e da pressão arterial. No entanto, no que concerne o papel da ingestão de sal na rigidez arterial de pacientes hipertensos ainda é um tema contraditório. O presente trabalho buscará investigar a associação da ingestão de sódio com a rigidez arterial, por meio da Velocidade de Onda de Pulso (VOP). Trata-se de um estudo observacional, transversal incluindo pacientes com idade ≥ 18 anos realizado no ambulatório de nutrição em cardiologia e dislipidemia do hospital das clínicas da UFPR e Quanta diagnóstico e terapia entre fevereiro de 2019 e março de 2020, com o diagnóstico de hipertensão. Os pacientes foram classificados conforme a presença ou ausência de rigidez arterial de acordo com os valores da Velocidade de Onda de Pulso (VOP). A avaliação do consumo de sódio foi estabelecida através da ingestão alimentar pelo recordatório 24 horas em dias alternados e pelo exame de urina, utilizando apenas uma amostra do dia pelo o método de Tanaka. Inicialmente foi feita a análise do consumo alimentar de sódio como marcador prognóstico independente para rigidez arterial entre pacientes hipertensos. Em seguida foi verificada a existência de uma possível associação entre o consumo alimentar de sódio e a rigidez arterial em subgrupos específicos doença renal crônica (DRC), síndrome metabólica (SM) e idosos. Foram incluídos 146 pacientes, 98 (67,2%) pertenciam ao grupo sem rigidez e 48 (32,8%) ao grupo com rigidez arterial. O estudo não demonstrou diferenças estatisticamente relevantes de consumo alimentar de sódio por ambos os métodos entre pacientes com ou sem rigidez arterial ($p > 0,709$). Da mesma maneira, não foram encontradas tais diferenças nos subgrupos específicos doença renal crônica ($p > 0,364$), SM ($p > 0,583$) e idosos ($p > 0,192$). Nesse estudo não foram encontradas diferenças do consumo e a excreção de sódio entre pacientes hipertensos com e sem rigidez arterial.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial Sistêmica. Rigidez Arterial. Velocidade de Onda de Pulso. Sódio. Ingestão Alimentar.

ABSTRACT

Arterial stiffness is part of the mechanisms attributed to systemic arterial hypertension (SAH) development. Changes in dietary habits are essential for better control of metabolism, body weight, and blood pressure. However, the role of salt intake in arterial stiffness of hypertensive patients is still a controversial issue.

Objective: This study investigates the association of sodium intake with arterial stiffness using Pulse Wave Velocity (PWV). This is an observational, cross-sectional study including patients aged ≥ 18 years performed at the cardiology nutrition and dyslipidemia outpatient clinic of the hospital das clínicas at UFPR and Quanta diagnosis and therapy between February 2019 March 2020, with the diagnosis of hypertension. Patients were classified according to the presence or absence of arterial stiffness according to Pulse Wave Velocity (PWV) values. The evaluation of sodium intake was established through food intake by the 24-hour recall on alternate days and by urine testing, using only one sample of the day by the Tanaka method. Initially, dietary sodium intake was analyzed as an independent prognostic marker for arterial stiffness among hypertensive patients. Subsequently, were checked for a possible association between dietary sodium intake and arterial stiffness in specific subgroups. One hundred and forty-six patients were included, 98 (67.2%) in the group without stiffness and 48 (32.8%) in the group with arterial stiffness. The study showed no statistically relevant differences in dietary sodium intake by both methods between patients with and without arterial stiffness ($p > 0.709$). Similarly, no such differences were found in the specific subgroups chronic kidney disease ($p > 0.364$), metabolic syndrome ($p > 0.583$) and elderly ($p > 0.192$). In this study, no differences in sodium intake and excretion were found between hypertensive patients with and without arterial stiffness.

Key-words: Hypertension. Arterial Stiffness. Pulse Wave Velocity. Sodium. Eating.

LISTA DE SIGLAS

AII	- Angiotensina II
ADH	- Hormônio Antidiurético
AGT	- Angiotensinogênio
AVE	- Acidente Vascular Encefálico
Ca	- Cálcio
DAP	- Doença Arterial Periférica
DC	- Débito Cardíaco
DASH	- <i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i>
DCNT	- Doença Crônica não Transmissíveis
DCV	- Doenças Cardiovasculares
DM	- Diabetes Mellitus
DRC	- Doença Renal Crônica
DSLPL	- Dislipidemia
ECA	- Enzima conversora da angiotensina
EST	- Estatura
GET	- Gasto Energético Total
HAS	- Hipertensão Arterial Sistêmica
IAM	- Infarto Agudo do Miocárdio
IC	- Insuficiência Cardíaca
IRC	- Insuficiência Renal Crônica
IMC	- Índice de Massa Corporal
K	- Potássio
MC	- Massa Corporal
Mg	- Magnésio
Na	- Sódio
NaUr24H	- Sódio urinário 24 horas
NaCl	- Cloreto de Sódio
OMS	- Organização Mundial da Saúde
PA	- Pressão Arterial
PAC	- Pressão Arterial Central
PAD	- Pressão Arterial Diastólica
PAM	- Pressão Arterial Média
PAS	- Pressão Arterial Sistólica
PNS	- Pesquisa Nacional da Saúde
PP	- Pressão de Pulso
REN	- Renina
RP	- Resistência Periférica
RVP	- Resistência Vascular Periférica
SM	- Síndrome Metabólica
SRA	- Sistema Renina Angiotensina
SRAA	- Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TFG	- Taxa de Filtração Glomerular
TMB	- Taxa Metabólica Basal
VOP	- Velocidade de Onda de Pulso

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 JUSTIFICATIVA	13
1.2 OBJETIVOS.....	13
1.2.1 Objetivo	
Primário.....	133
1.2.2 Objetivos Secundários.....	13
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL: DEFINIÇÃO	155
2.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL: EPIDEMIOLOGIA	15
2.3 HIPERTENSÃO ARTERIAL: FISIOPATOLOGIA	16
2.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL E RIGIDEZ ARTERIAL.....	17
2.4.1 Parâmetros hemodinâmicos associados a rigidez arterial.....	18
2.5 HIPERTENSÃO ARTERIAL NA SÍNDROME METABÓLICA	19
2.6 HIPERTENSÃO ARTERIAL E DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC).....	20
2.7 HIPERTENSÃO ARTERIAL E PERFIL NUTRICIONAL.....	22
2.7.1 Índice de Massa Corporal (IMC).....	22
2.7.2 Perímetro da Cintura.....	23
2.8 HIPERTENSÃO ARTERIAL E O CONSUMO ALIMENTAR	23
2.8.1 Hipertensão Arterial Sistêmica associada ao Sódio	25
2.8.2 Sódio Urinário	26
2.8.3 Fontes Alimentares - Micronutrientes	27
2.8.4 Metodos para Avaliação Nutricional.....	28
2.9 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E TRATAMENTO FARMACOLÓGICO ..	30
3 MATERIAIS E MÉTODOS.....	34
3.1 TIPO DE ESTUDO	34
3.2 DESENHO DO ESTUDO	34
3.3 CARACTERIZAÇÃO DA ORGANIZAÇÃO.....	34
3.4 PARTICIPANTES	32
3.5 CÁLCULO AMOSTRAL	35
3.6 DADOS COLETADOS.....	35
Avaliação do Perfil Antropométrico.....	36

Aferição do peso corpóreo.....	36
Índice de Massa Corporal (IMC).....	36
Perímetro da cintura (PC).....	37
Diagnóstico de Síndrome Metabólica (SM)	38
Avaliação da Taxa de Filtração Glomerular (TFG).....	38
3.7 MÉTODO DE AVALIAÇÃO PARA CONSUMO ALIMENTAR.....	39
Avaliação da excreção de sódio.....	41
3.8 MÉTODO DE AVALIAÇÃO DA RIGIDEZ ARTERIAL	42
4 ANÁLISE ESTÁTISTICA	44
5 RESULTADOS	45
5.1 VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO NA ASSOCIAÇÃO COM O SÓDIO	49
5.2 ASSOCIAÇÃO DA VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO ENTRE SUBGRUPOS COM A INGESTÃO DE SÓDIO	49
6 DISCUSSÃO	52
7 CONCLUSÕES.....	59
REFERÊNCIAS.....	60
APÊNDICE 1 - MODELO DE RECORDATÓRIO 24 HORAS	85
APÊNDICE 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO CHC/UFPR	86
APÊNDICE 3 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO QUANTA DIAGNÓSTICO E TERAPIA	89

1 INTRODUÇÃO

As Doenças Cardiovasculares (DCV) por sua alta morbimortalidade representam atualmente, entre doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), um grande desafio para a saúde pública mundialmente. Em 2019, essas foram responsáveis por cerca de 18 milhões de óbitos mundialmente, representando 32% das mortes globais (WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), 2021), acometendo principalmente países de baixa ou média renda (MILLS et al., 2017; NCD RISK FACTOR COLLABORATION (NCD-RISC), 2017). Além de seu impacto na mortalidade, essas apresentam repercussão sanitária e socioeconômica visto que estão associadas as complicações a curto e longo prazo tais como, tempo prolongado de internação, elevação dos custos com o tratamento (GLOBAL BURDEN OF DISEASE (GBD), 2017).

Segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2020) a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição multifatorial, caracterizada por elevados níveis da pressão arterial (PA), a qual está associada ao desenvolvimento de alterações funcionais e estruturais no coração, encéfalo, vasos sanguíneos e rins; e também metabólicas, dessa forma representando um fator de risco independente para as DCV (YUSUF et al., 2004). Vários fatores estão associados ao seu desenvolvimento tais como: genética, sexo (MENNI et al., 2013), idade (SINGH et al., 2012), etnia (ALMEIDA et al., 2020; SINGH et al., 2012) sobrepeso e obesidade (CARNEIRO et al., 2003; GARRISON; HIGGINS; KANNEL, 1996), inatividade física (DIMEO et al., 2012), apneia obstrutiva do sono (MARIN et al., 2005; PEDROSA et al., 2009), fatores socioeconômicos (MILLS et al., 2017), álcool (CHENET et al., 1998; INTERSALT, 1998; ROERECKE et al., 2017), baixa ingestão de potássio (K) (MENTE et al., 2009) e a ingestão excessiva de sódio (ELLIOTT et al., 1996).

O aumento da rigidez arterial, processo caracterizado por uma redução da distensibilidade de grandes artérias, representa um fator associado ao desenvolvimento da HAS (BORTOLOTTO et al., 2000). Essa rigidez faz parte de um processo natural do envelhecimento, mas pode ser agravada por entidades clínicas associadas ao desenvolvimento das DCV tais como HAS, diabetes mellitus (DM) e síndrome metabólica (LAURENT et al., 2001). Atualmente, a avaliação padrão-ouro para avaliação da rigidez arterial é determinada pela medida da Velocidade de Onda de Pulso (VOP) (MIKAEL et al., 2017; SPINELLI; GOMES; GUIMARÃES, 2020). Esse método além de ser confiável, uma vez que foi validado por diferentes estudos com heterogêneas populações, tendo demonstrado associação com o

risco cardiovascular (FAGUNDES et al., 2020; PIZZI et al., 2012), já está validado para uso na população brasileira (BRANDÃO et al., 2017).

Segundo a Pesquisa Nacional da Saúde (PNS), há uma relação do aumento da hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, doenças renais, entre outras com o consumo excessivo do sal (MILL et al., 2021). No entanto, até o momento, existem controvérsias na literatura a respeito de uma possível associação entre a rigidez arterial de pacientes hipertensos com a ingestão de sal (ARANTES et al., 2020; REDELINGHUYS et al., 2010). Desta maneira, o presente estudo tem por objetivo verificar uma possível associação entre a ingestão de sal e a rigidez arterial em pacientes hipertensos.

1.1 JUSTIFICATIVA

As doenças cardiovasculares representam um problema mundial por sua incidência crescente e sua impactante associação com a morbimortalidade. A hipertensão se caracteriza como um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento das DCV, sendo em parte atribuída a rigidez arterial dos pacientes. A ingestão de uma alimentação adequada é importante para que o controle da hipertensão seja atingido. Algumas vezes, são necessárias mudanças dos hábitos alimentares, favorecendo um melhor controle metabólico, do peso corporal e da pressão arterial. No entanto, para isso, faz-se necessário o conhecimento dos padrões de consumo alimentar da população estudada, de seus impactos na rigidez arterial, com intuito de definir de metas de tratamento dietético e consequentemente melhorar os desfechos clínicos.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Primário

Avaliar a associação entre a ingestão alimentar de sódio e a rigidez arterial avaliada pela velocidade de onda de pulso em hipertensos.

1.2.2 Objetivos Secundários

- Traçar o perfil clínico nutricional da população da estudada.

- Investigar a associação entre a ingestão alimentar de sódio e a rigidez arterial em subgrupos específicos (idade, doença renal crônica e síndrome metabólica), já estabelecidos como fatores de risco independentes para as doenças cardiovasculares.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL: DEFINIÇÃO

Segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão (2020), a HAS é uma circunstância clínica multifatorial caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos ≥ 140 e/ou 90 mmHg, sendo classificada de acordo com a gravidade conforme descrito na Tabela 1.

TABELA 1 – CLASSIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA PARA ADULTOS

Classificação	PAD (mmHg)	PAS (mmHg)
PA ótima	< 120	< 80
PA normal	120-129	80-84
Pré-hipertenso	130 – 139	85 – 89
Hipertensão leve (estágio I)	140 – 159	90 – 99
Hipertensão moderada (estágio II)	160 – 179	100 -109
Hipertensão grave (estágio III)	> 180	> 110
*Hipertensão sistólica isolada	> 140	< 90

Fonte: Adaptado de DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (2020).

LEGENDA: PA: Pressão Arterial; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica.

2.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL: EPIDEMIOLOGIA

No âmbito mundial estima que cerca de 600 milhões de pessoas tenham HAS, que até o ano de 2025 haja um crescimento global de 60% dos casos, além de mortes todos os anos de cerca de 7,1 milhões (WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), 2011). No Brasil, utilizando o sistema de informações sobre mortalidade (SIM), registrou 141.878 mortes devido à hipertensão, representando 388,7 óbitos por dia, que significa 16,2 vítimas fatais a cada hora, sendo que 37% dessas mortes são em pessoas com menos de 70 anos de idade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

A Pesquisa Nacional de Saúde (2013), utilizando critérios de avaliação: hipertensão arterial autorreferida, hipertensão arterial medida por instrumento, hipertensão arterial medida por instrumento e/ou em uso de medicamentos anti-hipertensivos, encontrou uma prevalência de 21,4%, 22,8% e 32,3% respectivamente. Entre os gêneros a prevalência entre as mulheres foi maior na hipertensão arterial autorreferida (24,2%), e nos homens a prevalência foi maior

no critério de hipertensão arterial medida (25,8%). Utilizando os três critérios, em relação a média do país, demonstrou que a hipertensão arterial foi maior nas regiões sudeste e sul e mais frequente nas áreas urbanas. E conforme o aumento da idade houve um aumento na prevalência da hipertensão arterial (MALTA et al., 2018).

A HAS causa um aumento dos custos dos sistemas de saúde, com importante impacto socioeconômico desde o atendimento ambulatorial, tratamento e internação. Em 2018, os custos totais de hipertensão, diabetes e obesidade alcançaram R\$3,45 bilhões de reais, desses custos 59% foram destinados ao tratamento da hipertensão (NILSON et al., 2020).

Essa doença é frequentemente associada a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, sendo agravada muitas vezes por outros fatores de risco das DCV tais como, a dislipidemia (FONSECA et al., 2002), obesidade abdominal (GILLUM; MUSSOLINO; MADANS, 1998) e DM (YUSUF et al., 2004). A HAS representa um fator de risco independente com eventos como morte súbita, acidente vascular encefálico (AVE) (MENDONÇA; LIMA; OLIVEIRA, 2012), infarto agudo do miocárdio (IAM) (NICOLAU et al., 1999), insuficiência cardíaca (IC) (MCKEE et al., 1971; ROLANDE et al., 2012), doença arterial coronária (DAC) (FRANKLIN et al., 2001; ROSENDORFF et al., 2007) e doença renal crônica (DRC), fatal e não fatal (FOX et al., 2004).

2.3 HIPERTENSÃO ARTERIAL: FISIOPATOLOGIA

A pressão arterial corresponde ao produto entre débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP) (FREIS, 1960). A interação de vários fatores tais como, a contratilidade e o relaxamento do miocárdio, o volume sanguíneo circulante, retorno venoso e a frequência cardíaca determinam o DC (SANJULIANI, 2002). Já em relação à RVP, além da própria estrutura das paredes das artérias existe uma modulação da contração vascular por meio de mecanismos estabelecidos pelo sistema nervoso simpático, o sistema renina angiotensina e da ativação endotelial (FROHLICH, 1988). Alterações no DC e na RVP são correlacionadas positivamente às alterações nos níveis pressóricos verificados tanto para indivíduos normotensos quanto para os hipertensos (FROHLICH et al., 1992).

O sistema vascular compreende vasos de diferentes calibres incluindo as artérias responsáveis pelo transporte sangue rico em oxigênio do coração para órgãos e tecidos, as arteríolas as quais regulam a distribuição de sangue para os capilares cuja responsabilidade remete à troca de gases e nutrientes entre o sangue e os tecidos, as vênulas que transportam

sangue do leito capilar para as veias e, por fim essas retornam com o sangue pobre em oxigênio de volta ao coração. Todo esse processo ocorre por meio da ação liberação de mediadores locais e sistêmicos, com conseqüente relaxamento ou contração do leito vascular associados a resistência vascular e por fim determinam aos níveis pressóricos (GUYTON, 1959). Fatores como a perda da elasticidade ou redução do calibre do vaso sanguíneo resultam em um aumento pressórico. Seu desenvolvimento é complexo e depende de ações integradas entre os sistemas cardiovasculares, renal, neural e endócrinos (KRIEGER; FRANCHINI; KRIEGER, 1996).

Dessa forma, a HAS representa uma doença de causa multifatorial (CAREY et al., 2018; KRIEGER; FRANCHINI; KRIEGER, 1996).

2.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL E RIGIDEZ ARTERIAL

O envelhecimento do ser humano é um processo natural que é intensificado na presença de doenças como hipertensão arterial sistêmica (BENETOS et al., 1993), diabetes (ALVIM et al., 2013), doença renal crônica (CHUE et al., 2010). Ocorrem com o envelhecimento, alterações vasculares da aorta (MIRANDA et al., 2002). Algumas teorias (CEFALU, 2011) indicam que no sistema cardiovascular, o processo de envelhecimento ocorre mediante uma interação entre estresse oxidativo, alterações neuroendócrinas (YUGAR-TOLEDO et al., 2015) e predisposição genética (CAMP et al., 2003; DESTEFANO et al., 2004) essa junção desses fatores atua principalmente nos miócitos e na camada miointimal das artérias que culmina em um espessamento da parede vascular levando ao aumento na rigidez (COSTANTINO; PANENI; COSENTINO, 2016). Dentre as principais modificações estruturais e funcionais no leito arterial estão a calcificação, o aumento do diâmetro da parede e a perda da elasticidade, resultante da deposição de colágeno e da fragmentação da elastina na camada média (JOHNSON et al., 2001). Clinicamente, a rigidez arterial aumentada pode se manifestar por meio do aumento da pressão de pulso (PP) (DART; KINGWELL, 2001) e da hipertensão sistólica isolada (CHOBANIAN et al., 2003).

A rigidez arterial é regulado pelo equilíbrio preciso por meio entre a produção e a degradação de elastina e de colágeno (JOHNSON et al., 2001). O aumento dessa é estabelecido em decorrência de substâncias pró-inflamatórias (JOHNSON et al., 2001), alterações na inibição ou na ativação de metaloproteinases (GALIS et al., 1994; RAJAGOPALAN et al., 1996) aumento da pressão (XU et al., 2000) e sobrecarga de pressão,

que resultam em superprodução de colágeno e/ou redução da elastina, contribuindo igualmente para a diminuição da distensibilidade vascular (JOHNSON et al., 2001).

O enrijecimento da aorta resulta na elevação da pressão arterial sistólica (PAS) e redução da pressão arterial diastólica (PAD). Além disso, segundo Nichols, O'Rourke, Vlachopoulos (2011) essa alteração estrutural das artérias induz a um aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo e redução da pressão média de perfusão coronariana durante a diástole (ALVIM et al., 2017), os quais determinam uma hipertrofia do ventrículo esquerdo (YUCEL et al., 2015) uma exacerbação da isquemia coronária (LEUNG; MEREDITH; CAMERON, 2006) e um estresse na parede vascular (O'ROURKE, 1985), podendo facilitar a ruptura de placas ateroscleróticas (BORTEL, 2002). Por essa complexa interação entre adaptações hemodinâmicas dinâmicas (WOLINSKY; GLAGOV, 1964) associadas a fatores envolvendo hormônios (AROOR et al., 2013) e mediadores inflamatórios (LABAT et al., 2013) acontece o enrijecimento arterial (ALVIM et al., 2017).

O remodelamento vascular (FATTAH et al., 2013), a disfunção endotelial (MATTEI, 1997) e a rigidez vascular, presentes em fatores de risco tais como hipertensão e diabetes, estão associadas ao desenvolvimento e progressão de doenças cardiovasculares (BORTOLOTTI, 2007). Um dos padrões-ouro para avaliar a rigidez arterial é a velocidade de onda de pulso (VOP) (DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2020; MIKAEL et al., 2017).

2.4.1 Parâmetros hemodinâmicos associados a rigidez arterial

Esses parâmetros consistem em um importante preditor de eventos cardiovasculares (BEN-SHLOMO et al., 2015; BLACHER et al., 2001). Um dos principais marcadores na rigidez arterial é a velocidade de onda de pulso (VOP) (BLACHER et al., 2001). Durante o ciclo cardíaco, no momento sistólico, os ventrículos se contraem e na fase da ejeção ventricular, gera uma onda de pressão conhecida como onda pulso (PIZZI et al., 2006) que se move se ao longo da árvore arterial, até encontrar um ponto de bifurcação, que gera uma nova onda refletida que regressa ao coração (MIKAEL et al., 2017).

Nos primeiros experimentos realizados em um tubo elástico, onde se originou a fórmula da velocidade de propagação de uma onda de pulso, observou-se que não importava o modelo e espessura desses tubos, o período de oscilações era continuamente o mesmo múltiplo do tempo para que transpusesse a distância entre dois pontos (MOENS, 1879), entretanto ao longo do tempo, verificou-se a complexidade do funcionamento mecânico das

grandes artérias, sendo que suas propriedades físicas são distintas conforme as suas diferentes direções (LAURENT et al., 2006). Sendo assim a VOP é a medida pela razão da distância entre dois pontos do sistema arterial e o tempo gasto pela onda para percorrer essa distância (LAURENT et al., 2006). Com base em trabalhos anteriores sobre a propagação da onda, novas pesquisas contribuíram para um melhor entendimento do comportamento mecânico do sistema arterial, e suas utilizações clínicas (SAFAR; PROTOGEROU; BLACHER, 2009).

Outro preditor de risco cardiovascular que é medido pela diferença da PAS e PAD é a pressão de Pulso (PP) (DAVIDSON et al., 2006; FERREIRA et al., 2016), também chamada de amplificação da pressão arterial sistólica (PAS) (BORTOLOTTI, 2009). Essa amplificação ocorre devido a reflexão das ondas e a perda pela viscosidade do sangue (GARCÍA-ESPINOSA et al., 2016). Essas reflexões também chamadas “gradiente de rigidez” ocorrem em regiões de maior nível de colágeno e elastina (MIKAEL et al., 2017). Quanto maiores essas reflexões das ondas, maior o índice de aumento (AIx), o qual permite aferir a magnitude das ondas de reflexão, sendo expresso pela razão entre a pressão de aumento (PAo) e PP multiplicada por 100. A PAo é a diferença entre o pico causado pela chegada da onda de pulso refletida menos o pico de ejeção sistólica (LAURENT et al., 2006).

A pressão arterial central (PAC) que é a pressão mais próxima do coração e do cérebro (SANTIAGO et al., 2013) também tem sido relacionada como um marcador de morbimortalidade cardiovascular, principalmente no tratamento da HAS (MCENIERY et al., 2008). Em indivíduos jovens sem a presença de comorbidades, a PAS central é próximo de 20 mmHg menor que PAS periférica, entretanto em indivíduos maiores que sessenta anos a PAS central praticamente nivela com a PAS periférica (BORTOLOTTI, 2009).

2.5 HIPERTENSÃO ARTERIAL NA SÍNDROME METABÓLICA

A Síndrome Metabólica (SM) é definida como um conjunto de múltiplos fatores de riscos metabólicos e cardíacos (MARCHI-ALVES et al., 2012). Para o diagnóstico da SM existem vários critérios (MORAES; SOUZA; MIRANDA, 2013). A Organização Mundial da Saúde (OMS) em 1998 sugeriu que em conjunto com duas ou mais alterações, além da resistência insulínica como a HAS sendo a pressão máxima ≥ 160 mm Hg e a pressão mínima ≥ 90 mm Hg, triglicerídeos alterados ≥ 150 mg/dl e o colesterol HDL para homens menor que 35 mg/dl e menor que 39 mg/dl para mulheres, relação cintura quadril alterada e/ou índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 Kg/m² e presença de microalbuminúria. Segundo o (National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII), são necessários

três ou mais critérios associados - cintura maior que ≥ 102 e 88, para homens e mulheres, respectivamente, os níveis de triglicéridos se mantem igual ao da OMS, mas o colesterol bom modifica os valores para < 50 mg/dl para mulheres e < 40 mg/dl para homens, a glicemia de jejum ≥ 110 mg/dl e a pressão máxima ≥ 130 mm Hg e a pressão mínima ≥ 85 mm Hg (POZZAN et al., 2002).

Foi proposto pela Federação Internacional de Diabetes (IDF) (2005), uma definição mundial para SM. Modificando a obesidade abdominal de acordo com as diferentes etnias, e um ponto de corte menor para níveis da glicemia sanguínea. Entretanto ainda existem controvérsias sobre o melhor preditor de eventos cardiovasculares. Em comparação a proposta pelo IDF a definição NCEP-ATPIII ainda tem sido a melhor opção (PAULA et al., 2010).

Na população adulta brasileira a prevalência da SM foi entre 28,9 e 29,6% (VIDIGAL et al., 2013). Nas faixas etárias maiores que 60 anos esse dado pode alcançar 40% (VIEIRA; PEIXOTO; SILVEIRA, 2014), entre os hipertensos a SM é encontrada em 30 a 40 % dessa população (MARCHI-ALVES et al., 2012) Esse conjunto de fatores de risco está fortemente associado com as doenças cardiovasculares (DRAGSBÆK et al., 2016), essa associação aumenta nos pacientes com diagnósticos de hipertensão (MARCHI-ALVES et al., 2012). Na rigidez arterial, o número de fatores de risco interfere em sua gravidade, sendo que alterações nos triglicéridos e na PAS gera um maior comprometimento da artéria (LOPES-VICENTE et al., 2017).

2.6 HIPERTENSÃO ARTERIAL E DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC) DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

Os rins são órgãos responsáveis pela filtração e eliminação de substâncias indesejadas ao organismo, equilíbrio acidobásico e eletrolítico, funções endócrinas e metabólicas (VIANNA, 1984), funções primordiais para homeostase corporal (SODRÉ; COSTA; LIMA, 2007). O equilíbrio homeostático é garantido pelos túbulos proximal e distal, a alça de Henle e o ducto coletor se encarregam de reabsorver e secretar íons e outras substâncias, tudo isso regulado por uma série de hormônios o hormônio antidiurético (ADH), o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), além de outras substâncias, como o óxido nítrico (SODRÉ; COSTA; LIMA, 2007).

A Taxa de Filtração Glomerular (TFG) é uma avaliação da “depuração de uma substância que é filtrada livremente pelos glomérulos e não sofre secreção tubular ou

reabsorção”. Corresponde a uma medida para estimar à soma de todos os nefróns funcionantes. Nesse sentido a perda do número de néfrons ou redução global da filtração, seja por aspectos farmacológicos ou fisiológicos altera TFG (BRITO; OLIVEIRA; SILVA, 2016). Algumas substâncias, normalmente excretadas pelos rins, tal como a creatinina é utilizada para estimar a função renal. Além dessa, conforme ocorre a progressão do comprometimento fisiológico renal, surgem outras alterações laboratoriais e manifestações clínicas (STEVENS et al., 2006).

A doença renal crônica (DRC) é caracterizada por alterações estruturais ou funcionais dos rins com ou sem redução da TFG mantidas por um período ≥ 3 meses (KDIGO, 2012). Essa disfunção é estabelecida por meio de exames não invasivos tais como análise de urina, sangue e de imagens. A perda funcional renal é estabelecida quando há uma redução da taxa de filtração glomerular caracterizada por valores inferiores a 60 mL/min/1,73 m². Outro fator relevante quando se fala de DRC é baseado na proteinúria, a qual está correlacionada a um pior comprometimento da função (KDIGO, 2012). Dessa forma o KDIGO, 2012 estabeleceu uma classificação para a DRC conforme demonstrado na tabela 2.

TABELA 2 – CLASSIFICAÇÃO DA DRC

Classificação e Risco de Progressão da DRC KDIGO, 2012				Níveis de Albuminúria		
				A1	A2	A3
				Normal para ligeiro aumento	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorias da DRC pela TFG (ml/min/1,73 m²)	G1	Normal ou alto	≥ 90			
	G2	Diminuição ligeira	60-89			
	G3a	Diminuição moderada	45-59			
	G3b	Diminuição pouco severa	30-44			
	G4	Diminuição grave	15-29			
	G5	Falência renal	<15			

A diminuição progressiva da função renal implica no comprometimento da função essencial de todos os outros órgãos (BASTOS; BREGMAN; KIRSZTAJN, 2010). Com base

no nível nos estágios da DRC, quanto maior o comprometimento funcional renal, pior os índices de mortalidade cardiovascular dos pacientes (GO et al., 2004).

Segundo o Ministério da Saúde, 2019 dentre as principais doenças responsáveis pelo desenvolvimento da DRC estão a DM e a HAS. Existe um ciclo vicioso de danos entre a DRC e a HAS, pois são sinérgicas e coadjuvantes em relação de causa e efeito (ROSA; TAVARES; RIBEIRO, 2007). Alterações estruturais progressivas nas artérias e arteríolas renais, espessamento da camada íntima, hipertrofia da camada muscular, duplicação da lâmina elástica se dão pela persistência da PA elevada, com o passar dos anos (NUNES, 2007). Quando estabelecido o comprometimento funcional renal, a incapacidade de eliminar as substâncias “tóxicas” e excesso de volume corporal implica em níveis mais elevados na pressão arterial (KUSUMOTA; RODRIGUES; MARQUES, 2004). Dessa forma, medidas preventivas e terapêuticas para o controle da hipertensão é fundamental na DRC (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2019).

2.7 HIPERTENSÃO ARTERIAL E PERFIL NUTRICIONAL

O estado nutricional expressa o grau no qual as necessidades fisiológicas por nutrientes estão sendo alcançadas para garantir uma homeostase corporal (JEEJEEBHOY; DETSKY; BAKER, 1990). Esse é estabelecido por meio de um equilíbrio entre ingestão e necessidade de nutrientes (ACUÑA; CRUZ, 2004). O parâmetro mais indicado para avaliação nutricional do indivíduo é por meio da antropometria, caracterizado pela obtenção de medidas corporais que podem ser válidas e confiáveis, desde que os avaliadores tenham treinamento adequado e as aferições sejam padronizadas (GOMES; ANJOS; VASCONCELLOS, 2010).

A HAS tem correlação com as condições de massa corporal individual (CARNEIRO et al., 2003).

2.7.1 Índice de Massa Corporal (IMC)

O IMC representa uma relação entre a massa corporal em kg e estatura em m² (KEYS et al., 1972). Esse dado é bastante utilizado como indicador do estado nutricional em decorrência sua boa correlação com a massa corporal e baixa correlação com a estatura (LEE; KOLONEL; HINDS, 1981). Além disso, a Organização Mundial da Saúde (OMS, 1995) estimula o uso desse método por ser não invasivo e de baixo custo (NIHISER et al., 2007).

Em uma pesquisa de IMC em hipertensos foi observada uma associação comprovada entre HAS e obesidade (FEIJÃO et al., 2005). Adicionalmente estudos epidemiológicos em âmbito mundial demonstram uma expressiva prevalência de hipertensão arterial entre indivíduos com excesso de peso (MARTINS et al., 2010) tornando o controle desse uma forma importante para a redução dos índices de HAS e consequente para a promoção da saúde e a prevenção de outras doenças cardiovasculares (AMER; MARCON; SANTANA, 2011; RADOVANOVIC et al., 2014).

2.7.2 Perímetro da Cintura

A obesidade abdominal é caracterizada por um acúmulo de gordura localizada no abdômen dos pacientes (OLINTO et al., 2006), que envolve os órgãos internos (SUPLICY, 2000). Essa condição representa um problema, haja vista se associar com disfunções do metabolismo lipídico e da glicose e consequente aumento da prevalência de diabetes (VASQUES et al., 2007), doenças cardiovasculares (MIKAEL et al., 2017) e hipertensão arterial (HARRIS et al., 2000; HASSELMANN et al., 2008; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ et al., 2002).

O perímetro da cintura (PC) representa a forma para estabelecimento da obesidade abdominal. Esse parâmetro é racionalmente utilizado como preditor de risco cardiovascular (YUSUF et al., 2005), já que é capaz de refletir acúmulo de gordura intra-abdominal ou visceral (NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY (NHANES), 2007), que por meio do processo de lipólise, libera ácidos graxos para o fígado (SUPLICY, 2000), induz a produção de interleucinas inflamatórias, como a interleucina-6 (FRIED; BUNKIN; GREENBERG, 1998) e o ativador de plasminogênio-1 (BASTELICA et al., 2002), que atuam em conjunto para formação de ateromas nas paredes arteriais (GUIMARÃES et al., 2007).

A gordura abdominal correlaciona-se positivamente com a HAS (HAJJAR; KOTCHEN; KOTCHEN, 2006). A obesidade visceral pode ser classificada como androgênica ou tipo maçã, característica do sexo masculino, e está mais associada a HAS, e ginecóide ou tipo pêra, característica presente no sexo feminino (SUPLICY, 2000).

2.8 HIPERTENSÃO ARTERIAL E O CONSUMO ALIMENTAR

O consumo alimentar inadequado em conjunto com a inatividade física, excesso de peso e o envelhecimento representam fatores etiológicos relevantes associados ao desenvolvimento e agravamento das DCNT, tais como a HAS (MARTINS et al., 2010). Um estudo em 2009, no sul do Brasil demonstrou que há uma prevalência elevada no consumo de produtos industrializados, frituras, carnes gordurosas e inclusive adição de sal nos alimentos e baixo consumo de frutas e verduras em pacientes hipertensos e diabéticos (OZCARIZ et al., 2015). Corroborando com esses dados, outros estudos realizados em países de alto poder aquisitivo econômico, tais como Estados Unidos e Coreia do Sul demonstram dados de perfil alimentar semelhantes nesses pacientes (KANG; KIM, 2016; MORTON; SAYDAH; CLEARY, 2015).

Pesquisas apresentam efeito da ingestão de frutas e hortaliças no controle das doenças cardiovasculares e de outras morbidades (CASTANHO et al., 2013). A importância dessas na alimentação é decorrente de serem fontes de minerais, vitaminas, fibras alimentares, antioxidantes, com consequente proteção ao organismo (HOLLMAN; KATAN, 1999; RESNICK et al., 2000; STEFFEN et al., 2007).

Sendo assim, a intervenção dietoterápica é reconhecida como prevenção e tratamento relacionados às DCNT (SANTOS COSTA et al., 2021). Uma ingestão nutricional ideal, ou seja, com uma alimentação bem variada e balanceada, deve conter uma adequada quantidade dos alimentos diariamente ingeridos, de acordo com as necessidades especificamente relativas à idade, sexo, biótipo, atividade física, doenças presentes (ASSIS; NAHAS, 1999).

Os hábitos alimentares estão relacionados aos aspectos “biológicos, antropológicos, socioculturais, econômicos e psicológicos” (FALK et al., 2001; GEDRICH, 2003; TORAL; SLATER, 2007). O fator biológico pode agir em relação à sensibilidade gustativa, impactando indiretamente as preferências alimentares (amargo, doce, salgado ou ácido), ao mecanismo de apetite e saciedade (FANTINO, 1999). O determinante antropológico refere a liberdade de escolha alimentares, levando em consideração as suas crenças, valores, atitudes (GEDRICH, 2003). Os aspectos socioculturais tem haver com o meio social que o indivíduo pertence ou gostaria de fazer parte (FALK et al., 2001; FURST et al., 1996). O determinante econômico refere ao poder de compra desse indivíduo seu recurso financeiro, e até mesmo as práticas regionais (GEDRICH, 2003). E a influência psicológica que está ligada a emoções, gostos e aversões (FURST et al., 1996), levando em consideração esses elementos e em conjunto com o paciente, resultará numa melhor aderência ao tratamento nutricional (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

Sendo assim a qualidade da alimentação é influenciador no desenvolvimento de certas doenças como já consolidado em vários estudos, mas a quantidade desses alimentos também deve ser sinal de alerta (CLARO et al., 2015). Para determinar as necessidades energéticas um dos cálculos importantes é a taxa metabólica basal (TMB) que é quantidade de energia indispensável para a manutenção da homeostase do organismo (WAHRLICH; ANJOS, 2001) é a energia utilizada no período de 24 horas (CARVALHO et al., 2012). O gasto energético total (GET) é formado por três componentes a TMB, já citado acima, o efeito térmico do alimento (ETA) relacionado ao consumo, digestão e absorção de alimentos, responsável por aproximadamente 10% do GET (WAHRLICH; ANJOS, 2001) e a termogênese por atividade (TA), que é responsável pela perda de energia durante atividades rotineiras, ou praticas de exercícios físicos (LEVINE; KOTZ, 2005).

2.8.1 Hipertensão Arterial associada ao sódio

FISIOPATOLOGIA

A ingestão de sódio (Na) está relacionada com o nível pressórico médio e a prevalência da HAS (Intersalt - Cooperative Research Group, 1988). Além disso, tem sido reconhecido como o fator que mais contribui para a morbidade e mortalidade cardiovascular em todo o mundo (MORAES et al., 2016; WHELTON et al., 2002). Sendo assim, a redução do seu consumo tem sido estimulada tanto para promover, prevenir e manejar a HAS (APPEL et al., 2001; HE; LI; MACGREGOR, 2013). No entanto, existem estudos sobre o Na ainda controversos na saúde cardiovascular (GRAUDAL et al., 2014).

O Na é o principal cátion do líquido extracelular, apresenta funções vitais indispensáveis tais como a regulação do volume plasmático, função neuromuscular e manutenção dos eletrólitos (SANTOS; VASCONCELOS, 2013). No entanto, quando ingerido excessivamente determina um desequilíbrio na homeostase corporal. A principal fonte de sódio é o cloreto de sódio (NaCl), o sal comum (PEIXOTO, 1999).

Existem indícios de que a HAS resulta de um defeito na capacidade excretora do sal pelo rim, devido a fatores genéticos como alterações na estrutura ou regulação do transporte de sódio no néfron (RAMPRASAD, 1998). O Sistema renina angiotensina (SRA) representa um dos componentes reguladores da PA, o qual influencia na homeostase da água, do tônus vascular e do sal. Esse abrange hormônios tais como, a renina (REN) de origem renal, o angiotensinogênio (AGT) que é formado pelo fígado e dá origem a enzima conservadora da angiotensina (ECA), transforma-se na angiotensina II (AII) cuja função é vasoconstritora

(LIMA; HATAGIMA; SILVA, 2007), e por fim, a aldosterona a qual representa a molécula efetora final do SRA que atua no néfron distal e no cólon, promovendo a reabsorção de Na e excreção de potássio (K), exercendo efeitos diretos sobre o sistema nervoso central e no balanço energético (FERNANDES-ROSA; ANTONINI, 2007). Contudo, aumentos pressóricos repetidos resultam em respostas adaptativas estruturais e funcionais no rim, as quais determinam uma redução na capacidade de excretar sal (NaCl) que culmina em hipertensão persistente (AMODEO; HEIMANN, 1998). A retenção de NaCl leva à liberação de um hormônio natriurético que causa a inibição da bomba Na-K-ATPase, procedendo em aumento da concentração de Na celular (RAMPRASAD, 1998).

Apesar dos riscos, a ingestão de NaCl é extremamente importante para o nosso organismo, pois ele tem função de auxiliar a abrir o apetite para diversos alimentos, estimular a produção de diferentes substâncias envolvidas no processo digestivo, controlar o equilíbrio da água, contribuir para transmitir os impulsos nervosos do cérebro para todo o corpo (PRÓ-RENAL BRASIL, 2010) sendo dessa forma um componente essencial do cardápio alimentar dos humanos (BAZANELLI; CUPPARI, 2009).

2.8.2 Sódio Urinário

Vários estudos demonstram que para avaliação do Na a ingestão alimentar é o principal instrumento para quantificar o seu consumo (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009). No entanto por ter limitações para sua quantificação, esse método deve ser associado com a excreção de sódio urinário, visto que mais de 95% do sódio ingerido é excretado (MOLINA et al., 2003; SANTOS; VASCONCELOS, 2013). O exame mais indicado para sua quantificação é a excreção urinária de 24 horas (NaUr24H) (BENTLEY, 2006) contudo pela dificuldade na realização da coleta pelos pacientes, ao longo dos anos, tem sido proposto coletas urinárias em períodos mais curtos (MILL et al., 2012).

Foram desenvolvidas equações para estimar excreção de NaUr24H, utilizando os resultados dos exames de sódio e a creatinina urinária isolada e as medidas de peso, altura e a idade, através de fórmulas específicas para os sexos (KAWASAKI et al., 1993) e fórmulas para ambos os sexo (TANAKA et al., 2002).

Foi realizado um estudo em Vitória (Espírito Santo) Brasil com o objetivo de validar as fórmulas de Tanaka e Kawasaki para cálculo do consumo de NaCl pela relação sódio/creatinina na urina casual, com uma amostra de 272 adultos de 20 a 69 anos com coleta urinária de 24 h e duas coletas casuais no mesmo dia e conclui-se que a fórmula de Tanaka

medidos na urina casual, seria aquele que conduziria ao menor erro para estimar a excreção diária de Na e o consumo de NaCl na nossa população (MILL et al., 2015). Outro estudo utilizando a fórmula de Tanaka na população adulta brasileira, com o objetivo de identificar os fatores associados ao consumo elevado de sal concluiu que em todo o país e nos subgrupos da população, há um excessivo consumo de sal (MILL et al., 2021).

2.8.3 Fontes alimentares – Micronutrientes

Estudos demonstram que além do sódio, outros micronutrientes têm uma influência nos níveis pressóricos, alguns comprovados e outros em análises tais como, o potássio (K) (MENTE et al., 2009), cálcio (Ca) (WAIB et al., 1992), magnésio (Mg) (COELHO et al., 2020) e fibras alimentares (SALTZMAN et al., 2001).

O K é encontrado em alimentos de origem natural, suas principais fontes são as frutas, raízes, tubérculos amiláceos, hortícolas, cereais integrais, laticínios e café (TURCK et al., 2016). É fundamental para função cardíaca, induz uma redução dos níveis pressóricos (GENNARI, 1998). Seu mecanismo atua como fator protetor em pacientes hipertensos visto que aumenta a perda de água e sódio corporais, inibe a secreção de renina e angiotensina, reduz a resistência vascular periférica por dilatar diretamente pequenas artérias, reduz a tensão adrenérgica e estimula a atividade da bomba de sódio e potássio (TOMAZONI; SIVIERO, 2009).

Além desses, diferentes mecanismos têm sido apresentada para descrever o efeito hipotensor do K, como a menor proliferação e migração de células musculares lisas vasculares, redução do stress oxidativo, da oxidação de lipoproteínas de baixa densidade, da agregação plaquetária e melhoria da vasodilatação conexo do endotélio (HADDY; VANHOUTTE; FELETOU, 2006). A combinação desses efeitos apoia o papel do K no controle dos níveis pressóricos, mas também na prevenção da hipertensão, da doença cardiovascular e da doença cerebrovascular (LLOYD-JONES et al., 2010; SANTOS et al., 2018).

O Ca é encontrado nos laticínios (leite de vaca e derivados) e em vegetais verde-escuros (ALMEIDA; MELO; GARCIA, 2011). É essencial em funções biológicas como a contração muscular, coagulação sanguínea, transmissão do impulso nervoso e o suporte estrutural do esqueleto e cariocinese (MILLER; ANDERSON, 1999). Diversos estudos epidemiológicos demonstraram que a baixa ingestão de Ca está associada com níveis pressóricos elevados e maior predisposição ao desenvolvimento da HAS (WANG et al.,

2008). O aumento da ingestão de Ca atua atenuando a sensibilidade ao NaCl e reduz a pressão sanguínea, beneficiando principalmente os hipertensos (ZEMEL, 2001). A conclusão envolvendo estudos randomizados envolvendo suplementação de Ca de fontes dietéticas e não dietéticas demonstraram que apesar de pequena, leva a uma redução dos níveis pressóricos (sistólica e diastólica) (GRIFFITH et al., 1999).

O Mg é um mineral cuja suas principais fontes alimentares são os cereais, nozes, leguminosas e os vegetais de folhas verdes (ricos em clorofila) (SWAMINATHAN, 2003; VOLPE, 2013). Atua como cofator de mais de 300 reações enzimáticas, desempenha um papel no metabolismo da glicose e insulina, ao ritmo cardíaco normal, contração muscular (JAHNEN-DECHENT; KETTELER, 2012; VOLPE, 2013) e nos níveis pressóricos normais (PAOLISSO; BARBAGALLO, 1997). Pacientes hipertensos apresentam redução do conteúdo intracelular de magnésio. Nos últimos anos, diversos estudos comprovam que existiu uma diminuição na ingestão dietética de Mg em toda a população, especialmente em países ocidentais, por que houve um aumento no consumo de alimentos processados e ultraprocessados (COELHO et al., 2020).

As fibras alimentares são encontradas em alimentos de origem vegetal, como leguminosas, cereais, hortaliças, frutas e tubérculos. São classificadas como fibras fermentáveis (solúveis) que se dissolvem em água, formando géis viscosos e fibras não-fermentáveis (insolúveis) não solúveis em água que aumentam o bolo fecal (TUNGLAND; MEYER, 2002). Na dieta usual, o consumo maior de fibras está relacionado com menor risco de DCV (LAIRON et al., 2005). Meta-análise de ensaios clínicos randomizados controlados avaliou os efeitos ingestão das fibras dietéticas nos níveis pressóricos, e concluiu que em pacientes hipertensos, o aumento na ingestão de fibras ajudou na redução da pressão arterial (WHELTON et al., 2005).

Estudo com 225 pacientes com DM, dividiu em dois grupos de PA baixa e PA alta e demonstrou que a Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), que essencialmente é baseada no consumo de frutas e vegetais resultaram em uma redução dos níveis pressóricos (DE PAULA et al., 2012).

2.8.4 Métodos para Avaliação Alimentar

Na prática clínica podem ser estabelecidos três objetivos para a utilização do consumo alimentar, sendo eles: a avaliação quantitativa da ingestão de nutrientes, a avaliação do consumo de alimentos ou grupos alimentares e a avaliação do padrão alimentar individual

(FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009). A medida do consumo alimentar engloba duas etapas essenciais, a coleta de informação sobre a frequência e a quantidade de alimentos consumidos e o cálculo da ingestão de energia, nutrientes e outros componentes a partir de tabelas de composição de alimentos. É muito importante a seleção adequada do método de avaliação do consumo alimentar a ser utilizado, pois cada método possui vantagens, desvantagens, validade e reprodutibilidade própria (BIRÓ et al., 2002).

Vantagens e Desvantagens dos métodos mais conhecidos (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009).

a) Recordatório 24 horas:

- Vantagens: Rápida aplicação. Pode ser utilizado em qualquer faixa etária e em analfabetos e de baixo custo.
- Desvantagens: Depende da memória do entrevistado e da capacidade do entrevistador estabelecer uma boa comunicação e evitar a indução de respostas; Um único recordatório não estima a dieta habitual; A ingestão relatada pode ser atípica.

b) Diário ou registro alimentar:

- Vantagens: Os alimentos são anotados no momento do consumo; Não depende da memória; Menor erro quando há orientação detalhada para o registro; Mede o consumo atual; Identifica tipos de alimentos e preparações consumidos e horários das refeições.
- Desvantagens: Consumo pode ser alterado, pois o indivíduo sabe que está sendo Avaliado; Requer que o indivíduo saiba ler e escrever; Há dificuldade para estimar as porções; Exige alto nível de motivação e colaboração; Menor adesão de pessoas do sexo masculino; As sobras são computadas como alimento ingerido; Requer tempo; Indivíduo deve conhecer medidas caseiras;

c) Questionário de frequência de consumo:

- Vantagens: Não altera o padrão de consumo; Baixo custo; Classifica os indivíduos em categorias de consumo; Elimina as variações de consumo do dia a dia; A digitação e a análise do inquérito são relativamente simples, comparadas a outros métodos.
- Desvantagens: Depende da memória dos hábitos alimentares passados e de habilidades cognitivas para estimar o consumo médio em longo período de tempo pregresso; Desenho do instrumento requer esforço e tempo; Dificuldades para a aplicação conforme o número e a complexidade da lista de alimentos; Quantificação pouco exata; Não estima o consumo absoluto, visto que nem todos os alimentos consumidos pelo indivíduo podem constar na lista.

d) História Alimentar:

- Vantagens: Elimina as variações de consumo do dia a dia; Considera variação sazonal; Descreve a ingestão habitual em relação aos aspectos qualitativos e quantitativos.
- Desvantagens: Requer entrevistadores treinados; Depende da memória do entrevistado; Tempo de administração longo.

Existem muitos métodos como citados acima para avaliação da ingestão alimentar, entretanto segundo o Conselho Federal de Nutricionista (2008) os métodos devem ser realizados de maneira minuciosa, necessário realizar uma busca detalhada dos hábitos alimentares, incluindo o número, as preparações e quantidades das refeições.

Em um estudo transversal, quando o foco seja quantificar e avaliar a ingestão de nutrientes, o instrumento mais utilizado é REC24HS (HOLANDA; FILHO, 2006). Em um estudo com o objetivo de estimar a distribuição da ingestão alimentar habitual em uma população com base em medições repetidas de curto prazo, em especial os REC24HS, utilizou seis métodos estatísticos diferentes que foram comparados e avaliados e conclui-se que medições repetidas de curto prazo, como o REC24HS, podem ser usadas para descrever a ingestão alimentar habitual em pesquisas de consumo alimentar. E foi recomendado que o recordatório fosse coletado em dois dias da amostragem não consecutivos, entretanto que abranjam as estações e dias da semana diferentes (HOFFMANN et al., 2002).

2.9 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Os medicamentos anti-hipertensivos devem além de diminuir a PA, reduzir ocorrência dos eventos cardiovasculares (GUEYFFIER et al., 1997; KANEL, 1996). Classes de anti-hipertensivos: Diuréticos (classificados como Tiazídicos, de Alça e Poupadores de K); Bloqueadores de Canal de Cálcio (BCC) (classificados como di-hidropiridínicos e os não di-hidropiridínicos); Inibidores de Enzima conservadora de Angiotensina (IECA); Vasodilatadores diretos; Bloqueadores dos Receptores AI da AII (BRA); Betabloqueadores (BB) (classificados como cardiosseletivos e não cardiosseletivos); Simpatolíticos de ação central; Alfa-1 bloqueadores e Inibidores diretos da renina (DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2020).

- Diuréticos: são substâncias que atuam nos rins, aumentando o volume urinário e a taxa do débito, logo uma excreção urinária de solutos (Na e Cl). Causando a natriurese (aumento da excreção urinaria de sódio) seguida da diurese (maior débito de água) (MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008). São classificados:

I. Tiazídicos: Foram um dos primeiros anti-hipertensivos, possuem potência moderada. Atuam inibindo a bomba de Na/K na parte proximal dos túbulos contorcidos distais, bloqueando cotransportador de sódio-cloreto na membrana luminal das células tubulares (MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008);

II. De alça: São os mais potentes clinicamente. Diminuem a reabsorção ativa da alça de Henle no segmento ascendente espesso ao bloquearem o cotransportador de um Na, dois Cl e um K que se encontra na membrana luminal das células epiteliais, após bloquear aumentam o débito urinário desses eletrólitos e a água (MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008);

III. Poupadores de K: É chamado assim, porque esse fármaco bloqueia os efeitos da aldosterona de promover a secreção de K pelos túbulos, diminuem a excreção desse íon, aumentando a concentração no líquido extracelular (MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008).

- BCC: vem sendo usados desde a década de 1970. Demostram efeitos sobre a vasodilatação coronariana e sistêmica na contratilidade miocárdica e frequência cardíaca e nas catecolaminas plasmática. Diminuem a resistência periférica e mantém o débito cardíaco normal (OIGMAN; FRITSCH, 1998). Os BCC são classificados em di-hidropiridínicos e os não di-hidropiridínicos.

Os di-hidropiridínicos desempenham um efeito vasodilatador, com menor interferência na frequência cardíaca (FC) e na função sistólica, enquanto os não di-hidropiridínicos diminuem a FC e podem deprimir a função sistólica e tem um menor efeito vasodilatador (NOGUEIRA BOMBIG; PÓVOA, 2009).

- IECA: Em 1981, o primeiro composto foi liberado para uso clínico (RIBEIRO; FLORÊNCIO, 2000). Segundo estudos o uso desses medicamentos melhoram a sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (GAMBASSI et al., 2000), efeitos benéficos no pós infarto do miocárdio (IAM) como reduzir a hipertrofia, fibrose reacional e a dilatação ventricular (MILL et al., 1997), reduz as taxas de morte por IAM e acidente vascular encefálico (AVE) (YUSUF et al., 2000). Principal ação é a inibição da enzima conversora de angiotensina I(AI), aonde sua função é converter AI em AII (um potente peptídeo biológico) (LINDPAINTNER et al., 1989; RIBEIRO; FLORÊNCIO, 2000).
- Simpatolíticos de ação central: diminuem a pressão arterial através de estímulos dos receptores alfa-2 nos centros vasomotores cerebrais, diminuindo a liberação de

norepinefrina e a atividade nervosa simpática, resultando em redução da frequência cardíaca, resistência periférica total e uma discreta diminuição do débito cardíaco (TAVARES; PLAVNIK, 1998; WALLIN; FRISK-HOLMBERG, 1981).

- Alfa-1 Bloqueadores: reduzem os níveis pressóricos através do bloqueio dos receptores alfa-1-adrenérgicos, ocorrem nas arteríolas e vênulas (TAVARES; PLAVNIK, 1998).
- Vasodilatadores diretos: Promovem o relaxamento do músculo liso de artérias e veias, resultante a vasodilatação e a diminuição da resistência vascular periférica (RVP) (MARTINS, 1994).
- BRA: são uma classe de medicamentos que tem sua ação bloqueando os receptores AT1 para a ação da angiotensina I (BURNIER; BRUNNER, 2000; GRIENGLING; LASSÈGUE; ALEXANDER, 1996).
- BB: Causam uma inibição no efeito sobre o ritmo cardíaco, contração da sua musculatura e vasoconstrição às catecolaminas, epinefrina e norepinefrina. Ocorre inicialmente uma diminuição do DC e da secreção de renina, nas sinapses nervosas há uma readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas. São classificados como não seletivos bloqueiam os receptores adrenérgicos beta-1 quanto os beta-2 e cardiosseletivos bloqueiam os receptores beta-1 adrenérgicos (BORTOLOTTI; CONSOLIM-COLOMBO, 2009; HELFAND et al., 2009).
- Inibidores diretos da REN: A renina é responsável por clivar o angiotensinogênio, sendo assim, gera a angiotensina I (AI) e a angiotensina (AII). Portanto, os inibidores da renina, agem na primeira reação, que realizarão uma inibição mais plena do sistema renina angiotensina (SRA) onde reduzem a formação tanto de (AI) como de (AII) (RIBEIRO, 2006).

TABELA 3 – LISTA DE ALGUNS ANTI-HIPERTENSIVOS NO BRASIL

CLASSES ANTI-HIPERTENSIVOS		Medicamentos
Diuréticos	Tiazídicos	-Clortalidona - Hidroclorotiazida - Indapamida
	De Alça	- Furosemida - Bumetanida
	Poupadores de K	- Espironolactona - Amilorida
Bloqueadores dos Canais de Cálcio	Di-hidropiridínicos	- Anlodipino - Nifedipino - Manidipino
	Não di-hidropiridínicos	- Verapamila - Diltiazem

Inibidores de Enzima Conservadora de Angiotensina		- Captoprila - Enalaprila - Ramiprila
Vasodilatadores diretos		-Hidralazina
Antagonistas dos Receptores AT1 da AII		-Losartana - Valsartana - Olmesartana
Betabloqueadores	Cardiosseletivos	- Atenolol - Metoprolol - Nebivolol - Carvedilol - Bisoprolol
	Não Cardiosseletivos	- Propranolol - Nadolol - Pindolol
Simpatolíticos de ação central		- Metildopa - Clonidina
Alfabloqueadores		- Doxazosina - Prazosina
Inibidores diretos da REN		- Alisquireno

Fonte: Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2020).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDO

Observacional

3.2 DESENHO DO ESTUDO

Transversal

3.3 CARACTERIZAÇÃO DA ORGANIZAÇÃO

Esse estudo foi realizado em dois centros, o ambulatório de Nutrição em Cardiologia, de Hipertensão e de Dislipidemia do Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR) e o Quanta Diagnostico e Terapia entre fevereiro de 2019 e março de 2020.

A pesquisa recebeu aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Universitário onde foi realizado, cujo número do parecer é CAAE78653817.2.0000.0096 protocolo (4.640.490).

Os TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE) (apêndice 2 e 3) foram explicados pelo pesquisador aos participantes, os quais foram informados acerca da possibilidade de não concordância em participar da pesquisa, da confidencialidade e do anonimato na pesquisa, bem como a possibilidade de solicitar a sua exclusão da pesquisa, sem prejuízo a seu acompanhamento nutricional, a qualquer momento. Assegurou-se o caráter anônimo dos participantes durante a pesquisa e divulgação de dados. Os formulários de TCLE assinados pelos participantes da pesquisa foram mantidos pelo pesquisador em confidencia estrita, juntos em um único arquivo. Todos os participantes da pesquisa receberam uma cópia do TCLE.

Trata-se de um subestudo da pesquisa intitulada “Consumo alimentar qualitativo e quantitativo nos diferentes graus de risco cardiovascular avaliados pelo Escore de Cálculo Coronário”.

3.4 PARTICIPANTES

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Pacientes adultos, com idade maior ou igual a 18 anos com diagnóstico de Hipertensão Arterial Sistêmica*.

*O diagnóstico foi estabelecido por avaliação médica registrado em prontuário previamente a avaliação do estudo.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Pacientes incapazes;
- Gestantes ou Lactantes;
- Pacientes restritos ao leito, sem probabilidade de aferição de dados antropométricos;
- Pacientes com recusa de assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

3.5 CÁLCULO AMOSTRAL

Foi realizado um cálculo amostral para estimativa de prevalência em uma população finita de 750 indivíduos, com grau de confiança de 95%, um alfa p de 0,05, indicou a necessidade de estudar 24 pacientes por grupo. Totalizando uma amostra de 48 pacientes.

3.6 DADOS COLETADOS

As informações incluíram características demográficas, comorbidades, dados clínicos como pressão arterial pelo aparelho digital, tabagismo, exames de sangue (hemograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, hemoglobina glicada, colesterol, triglicerídeos, HDL e LDL) e exames de urina como (creatinina urinária isolada e sódio urinário isolado) e medicamentos em uso. Dados antropométricos: peso (kg), altura (m) e perímetro da cintura (cm). Foi estabelecido o diagnóstico de síndrome metabólica e determinação da taxa de filtração glomerular do paciente. E por fim, com intuito de responder os objetivos específicos do trabalho foi realizado um registro alimentar pelo recordatório 24 horas (refeição, horário, preparação, alimento, quantidade), quantidade de líquidos ingeridos por dia e a utilização do equipamento Mobil-o-Graff para resultados de dados da pressão central, índice de incremento, pressão de incremento, coeficiente reflexão e resistência arterial e VOP.

As coletas de dados no primeiro momento ficaram sobre responsabilidade da nutricionista do estudo piloto (30 pacientes) e por duas residentes. Após a realização desse a coleta de dados ficou sobre minha responsabilidade e da nutricionista citada anteriormente. As consultas duravam em torno de uma hora e vinte minutos.

Avaliação do Perfil Antropométrico

As medidas utilizadas foram altura (em metros), peso (em quilos), perímetro da cintura (centímetros), obtidas por medição direta, conforme metodologia a seguir:

Aferição da altura

A Medida foi realizada com a utilização de uma escala rígida (estadiômetro), graduada em (cm) e milímetros (mm). O examinado se colocou em pé, com os calcanhares e joelhos juntos, braços soltos e posicionados ao longo do corpo, com as palmas das mãos voltadas para as coxas; pernas retas, ombros relaxados e cabeça no plano horizontal de Frankfort (olhando para frente, em linha reta na altura dos olhos). Foi pedido para o examinado, respirar profundamente, segurando a respiração e mantendo a postura ereta. Desceu a borda móvel até o ponto mais alto da cabeça, com pressão suficiente para comprimir os cabelos, foi retirado o examinado, certificando-se que o equipamento não se moveu. Realizou-se a leitura (MARTINS, 2009).

Aferição do peso corpóreo

Utilização de uma balança eletrônica TANITA. Solicitou-se ao examinado que ficasse com o mínimo de roupas possíveis, sem adornos ou pertences e com os pés descalços. Colocou-se em pé, no centro da plataforma da balança, sem tocar em nada, com o peso corporal igualmente distribuído em ambos os pés, levemente afastados, estava ereto e os braços estendidos ao longo do corpo e mantido parado durante a avaliação (MARTINS, 2009; SAMPAIO et al., 2012).

Índice de Massa Corporal (IMC)

O IMC foi obtido a partir dos dados do peso (Kg) e altura (m) utilizando a seguinte fórmula: $IMC = \text{peso atual} / \text{altura}^2$ (GUGELMIN; SANTOS, 2006) tendo como valores de referência o constante na tabela 4 para adultos e 5 para idosos (idade igual ou superior a 60 anos).

TABELA 4 – CLASSIFICAÇÃO ÍNDICE DE MASSA CORPORAL PARA ADULTOS

Classificação IMC	Estado Nutricional
< 18,5 kg/m ²	Baixo Peso
18,5 – 24,9 kg/m ²	Peso Saudável
25,0 - 29,9 kg/m ²	Pré-obesidade
30,0 – 34,9 kg/m ²	Obesidade grau I
35,0 – 39,9 kg/m ²	Obesidade grau II
> 40 kg/m ²	Obesidade grau III

Fonte: Organização Mundial da Saúde (OMS) (1995).

TABELA 5 – CLASSIFICAÇÃO ÍNDICE DE MASSA CORPORAL PARA IDOSOS

Classificação IMC	Estado Nutricional
< 23 kg/m ²	Baixo Peso
23 – 27,9 kg/m ²	Eutrófico
28 – 29,9 kg/m ²	Sobrepeso
> 30 kg/m ²	Obesidade

Fonte: Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) (2002).

Perímetro da cintura (PC)

Aferiu-se a medida do PC com fita métrica de material resistente, inelástica e flexível, com precisão de 0,1 cm, tendo seus valores expressos em centímetros (cm), em números com uma casa decimal. A medida do perímetro da cintura foi obtida com o examinado da pesquisa posicionado em pé, ereto, abdômen relaxado, braços cruzados ou estendidos formando um ângulo de 90° do corpo e as pernas paralelas, ligeiramente separadas, com a região do abdômen despida. O examinador encontrou e marcou o arco costal inferior (borda inferior do arco costal), bem como o ponto mais alto da crista ilíaca. Medida a distância entre esses dois pontos, marcou o ponto médio entre eles. Passou-se a fita ao redor do abdômen, na altura no ponto médio marcado, realizada uma leve pressão sobre a pele para ajustar a fita, sem apertá-la excessivamente e sem deixar o dedo entre a fita e a pele (MARTINS, 2009). A leitura da

medida deu-se na fase final da expiração. Apagaram-se os pontos marcados no abdômen com algodão e álcool 70, e o procedimento foi novamente realizado. Anotou-se a segunda medida do perímetro da cintura e havendo uma diferença entre estas duas medidas maior ou igual a 1 cm, repetiu-se o método até que a diferença entre duas medidas seja menor que 1 cm. Calculada a média das medidas, o risco cardiovascular foi classificado conforme a Tabela 6.

TABELA 6 - CLASSIFICAÇÃO DE RISCO DE COMPLICAÇÕES METABÓLICAS A PARTIR DA MEDIDA

DO PERÍMETRO DA CINTURA

Perfil Antropométrico	Gênero	
	Masculino	Feminino
Perímetro da Cintura		
Aumentado	≥94 cm	≥80
Aumentado substancialmente	≥ 102	≥ 88

Fonte: World Health Organization (WHO) 2008.

Diagnóstico de Síndrome Metabólica (SM)

Para a classificação de pacientes com SM no presente estudo, considerou-se a presença de três ou mais fatores de risco como demonstrado na Tabela 7 (National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III).

Tabela 7 – CLASSIFICAÇÃO PARA DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICA

Característica	Classificação
Glicose elevada	≥ 110mg/dl;
Pressão sanguínea	≥ 135/85 mmHg
HDL “colesterol bom”	Mulheres: <50mg/dl Homens: 40mg/dl
Gordura Abdominal (Cintura)	Mulheres: ≥ 88 cm Homens: ≥ 102 cm
Triglicerídeos	≥ 150mg/dl

Fonte: Ministério da Saúde, 2018.

Avaliação da Taxa De Filtração Glomerular (TFG)

Para avaliação da TFG foi utilizado para cálculo o Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI). Dentre os parâmetros utilizados para sua realização estão a creatinina Plasmática, idade, raça e o sexo.

Esse cálculo foi realizado no site da Sociedade Brasileira de Nefrologia. (<https://www.sbn.org.br/profissional/utilidades/calculadoras-nefrologicas/>). Em estudo realizado sobre o desempenho das fórmulas para TFG, o CKD-EPI é um dos cálculos que fornece uma estimativa mais precisa (MICHELS et al., 2010). Conforme descrito na Tabela 8 os pacientes foram classificados em 6 classes conforme a taxa de filtração glomerular.

TABELA 8 - CLASSIFICAÇÃO DA DOENÇA RENAL DE ACORDO COM A TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR

ESTÁGIO	TFG (mL/min)	DESCRIÇÃO
1	≥ 90	TFG Normal
2	60-89	TFG Levemente Reduzida
3 ^a	45-59	Moderada redução da TFG
3 ^b	30-44	Redução marcada da TFG
4	15-29	Redução grave da TFG
5	< 15	Insuficiência Renal

FONTE: Sociedade Brasileira de Nefrologia (2014).

NOTA: TFG: Taxa de Filtração Glomerular.

Para análises estatísticas a TFG foram divididos em três grupos ≥ 90 sem perda da função renal, entre 30-89 com perda de leve a moderada da TFG e ≤ 29 Redução grave da TFG.

3.7 MÉTODO DE AVALIAÇÃO PARA CONSUMO ALIMENTAR

Para avaliação do consumo alimentar foi utilizado o recordatório 24 horas (REC24HS) o qual foi realizado em 2 dias alternados, sendo um dia de semana (segunda à sexta feira) e um dia de final de semana (sábado ou domingo), em diferentes meses do ano. A coleta do primeiro REC24HS ocorreu de forma presencial no momento da consulta nutricional e o segundo via telefone. Inquiriu-se o paciente quanto ao tipo de alimento, preparações, porções, medidas caseiras, quantidade e horários em que foram consumidas refeições (APENDICE 1).

Para auxílio no registro REC24HS, o paciente recebeu orientação quanto às medidas caseiras a serem registradas no formulário de consumo alimentar, baseada inicialmente na distribuição gratuita de material fotográfico (“Manual Fotográfico de Quantificação Alimentar de autoria de Sandra Patrícia Crispim, editora da Universidade Federal do Paraná, 1^o Edição, 147 páginas, 2017”) no projeto piloto. Posteriormente, pelo insucesso na compreensão e

utilização desse pelos pacientes da pesquisa foi realizada uma demonstração dos utensílios mais comuns disponíveis nos domicílios (colheres, conchas, copos, xícaras e pratos).

Para análise quantitativa alimentar do consumo usou-se o software NUTRILIFE Versão 9.12 (REC24HS), cujo banco de dados contempla um compêndio de várias tabelas, entre elas tabelas Taco, tabela de Sonia Tucunduva, tabela de Guilherme Franco, tabela do IBGE. Depois de feitas as análises, foi utilizado o programa “Multiple Source Method” (MSM). O MSM corresponde a um método estatístico simples que auxilia para estimar a ingestão alimentar usual através do recordatório 24 horas, que pode lidar com diferentes distribuições de dados de alimentos e nutrientes e estabelece distribuições populacionais adequadas. Foi desenvolvido pelo Projeto Europeu de Consumo e Validação Alimentar (EFCOVAL) (HARTTIG et al., 2011).

Pela falta de precisão nos relatos de consumo alimentar foi necessária uma minimização dos riscos. Nessa foram considerados “sub-relatos” caracterizados por relatos em que houve falta de registro de alimentos ou preparações alimentares ou o consumo destes foi registrado em menor quantidade, de forma consciente ou inconsciente, subconsumo quando houve diminuição do consumo alimentar habitual, decorrente do conhecimento da necessidade de registro alimentar (próprio instrumento de avaliação), e a combinação de ambos (GOMES; LEÃO, 1991; MCCRORY; HAJDUK; ROBERTS, 2002) Para minimização do risco de relatos do consumo alimentar imprecisos, classificou-se a ingestão nutricional, aplicando-se a correção proposta por Goldberg et al, 1991 onde a razão ingestão energética e TMB, calculada para cada indivíduo e comparada com os pontos de corte, sendo 1,35 (sub-relato); 1,35 – 2,39 (relato verdadeiro); $\geq 2,4$ (super relato) (GOMES; LEÃO, 1991). Através deste estudo a TMB foi avaliada com fórmulas para gêneros, faixa etária, peso (P) e altura (A). Para homens: 18-30 anos ($15,4P-27A+717$); 30-60 anos ($11,3P-16A+901$); >60 anos ($8,8P+1128A-1071$). Para mulheres: 18-30 anos ($13,3P+334A+35$); 30-60anos ($8,7P-25A+865$); >60 anos ($9,2P+637A-302$) (FAO/WHO/UNU, 1985).

Para verificação da adequação da ingestão nutricional dos nutrientes, considerou-se como meta: para calorias o Gasto Energético Total (GET), utilizou a fórmula de bolso ou regra de bolso que estima a necessidade energética total por recomendação de energia por quilo de peso corporal segundo o objetivo da intervenção nutricional. Segundo Martins, Cardoso, 2000 para perda de peso a recomendação é 20-25 Kcal/kg peso/dia, manutenção de peso 25-30 Kcal/kg peso/dia e ganho de peso de 30-35 Kcal/kg peso/dia. Nesse estudo foi utilizado como objetivo manutenção do peso, estabelecendo 25 Kcal/kg peso/dia a todos os

pacientes. É um método de fácil utilização e utiliza o peso atual do paciente (BERNIZ; GOMES, 2019).

Para distribuição calórica dos macronutrientes, os carboidratos (CHO) que representam a maior parte da ingestão energética ficaram com 55 – 60% das calorias ingeridas – Fibras mínimo de 25 g/dia (WHO, 2020), proteína (PTN) 10% - 15%, gorduras Totais (LIP) de 25 – 35%. Os minerais sódio (Na) ≤ 2 g/d ou 5g de sal (OMS, 2021) potássio (K) 3.510mg (WHO, 2009) e cálcio (Ca) 1000 mg (adultos) e 1300 (idosos) (PEREIRA et al., 2009) e magnésio (Mg) 310 – 320 (mulheres) e 400 – 420 mg (Homens) (SOARES et al., 2015).

Todos os pacientes atendidos no Quanta Diagnóstico e Terapia e no ambulatório de nutrição em cardiologia, foram orientados quanto à dieta a ser seguida no domicílio. Uma vez que isto faz parte da assistência nutricional ofertada no ambulatório, e sua falta se caracterizaria como omissão profissional, ofendendo o código de ética profissional, de forma que a orientação nutricional foi mantida, mesmo podendo ter promovido a correção dos hábitos alimentares, o que se considerou não ser objeto de avaliação desta pesquisa, cujo objetivo não foi avaliar o impacto da intervenção nutricional.

Avaliação da excreção de sódio

Para avaliação do sódio pela excreção urinária, foi utilizada a fórmula de Tanaka que utiliza apenas uma amostra de urina, segundo estudos condizem ao menor erro para estimar a excreção de sódio (MILL et al., 2015). Os pacientes foram orientados para que coletassem o 2º jato da 1ª urina do dia para manter um padrão e receberam um recipiente próprio para coleta. Os exames requisitados para essas análises foram o Sódio Urinário Isolado e a Creatinina Urinária Isolada, além dos dados atualizados do peso (kg), estatura (cm) e idade (anos). Após esses dados inseridos nas fórmulas, foi estimado a excreção de sódio 24 Horas, pelo método de Tanaka (TANAKA et al., 2002).

Fórmula de Tanaka (ambos os sexos):

$$\text{CrPr24h (mg)} = [(14,89 \times \text{P(kg)}) + (16,14 \times \text{E(cm)}) (2,04 \times \text{I (anos)})] - 2.244,45$$

NOTA: P: peso; E: estatura; I: idade.

Fórmula sódio urinário:

$$\text{NaUr (mEq)} = [\text{Na urina casual, mEq/L} / (\text{Cr urina casual, mg/dL} \times 10)] \times \text{CrPr24 h (mg)}$$

Fórmula estimativa de excreção sódio urinário:

$$\text{Estimativa da excreção de Na24h (mEq)} = 21,98 \times \text{NaUr}^{0,392}$$

Os resultados foram convertidos de mEq para grama, sendo que 1 grama cloreto de sódio (NaCl) equivale 17 mEq. Sendo que a recomendação segundo a OMS, é que para indivíduos hipertensos a ingestão seja menor que 5 gramas de NaCl/dia fonte (OMS, 2021).

3.8 MÉTODO DE AVALIAÇÃO DA RIGIDEZ ARTERIAL

Para avaliação da rigidez arterial foi utilizado o aparelho Mobil-O-Graph® PWA (Pulse Wave Analysis) (Figura 1), validado (PAPAIOANNOU et al., 2013; WEISS et al., 2012). Os dados foram analisados pelo software (IEM, Stolberg, Alemanha/Versão 4.7.1). Informações como peso, altura, gênero foram inicialmente colocados no software. Em seguida o manguito é insuflado por aproximadamente 10 segundos ao nível da PAD, sendo esse processo repetido duas vezes pelo próprio aparelho. Deste modo, por meio de um modelo matemático algorítmico (MENDES-PINTO; RODRIGUES-MACHADO, 2019) foram estimados os dados da pressão arterial média, frequência cardíaca (FC) os parâmetros hemodinâmicos, como débito cardíaco (DC), pressão arterial central (PAC), pressão de pulso (PP) e dados da rigidez arterial – pressão de aumento (PAo), coeficiente de reflexão, índice de aumento (AIx) ou índice de incremento e a velocidade de onda de pulso (VOP).

FIGURA 1 – VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO



Fonte: Mobil-O-Graph®

O I Posicionamento Luso-Brasileiro de Pressão Arterial Central definiu os valores normais de VOP e de pressão central conforme a faixa etária, constantes conforme descrito na Tabela 9 (BRANDÃO et al., 2017).

TABELA 9 – VALORES DE REFERÊNCIA PARA PRESSÃO CENTRAL, ÍNDICE DE INCREMENTO E VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO

Idade (anos)	Pressão central aórtica (mmHg)		Índice de incremento (%)		Valores da velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral (m/s) em indivíduos normais	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino	Idade (anos)	Feminino/Masculino
	Média	Média	Média	Média		Média ± 2DP
<20	105	97	19	14		
20-29	103	95	15	12	< 30	6,6 (4,9 – 8,2)
30-39	103	98	13	8	30-39	6,8 (4,2 – 9,4)
40-49	106	102	11	6	40-49	7,5 (5,1 – 10,0)
50-59	110	110	9	5	50-59	8,4 (5,1 - 11,7)
60-69	114	114	8	6	60-69	9,7 (5,7 - 13,6)
>70	116	118	8	6	>70	11,7 (6,0 - 17,5)

FONTE: Brandão et al (2017).

Para realização do exame o paciente foi orientado a não ingerir café e bebida alcoólica 30 minutos antes da aferição, estar com a bexiga vazia, não fumar antes do procedimento e não conversar no momento, durante e nem nos intervalos das aferições. Durante o exame o paciente permaneceu sentado, com uma postura ereta. Foi ajustado o manguito no braço esquerdo do tamanho adequado para sua circunferência e localizado dois centímetros (dois dedos) acima da fossa cubital.

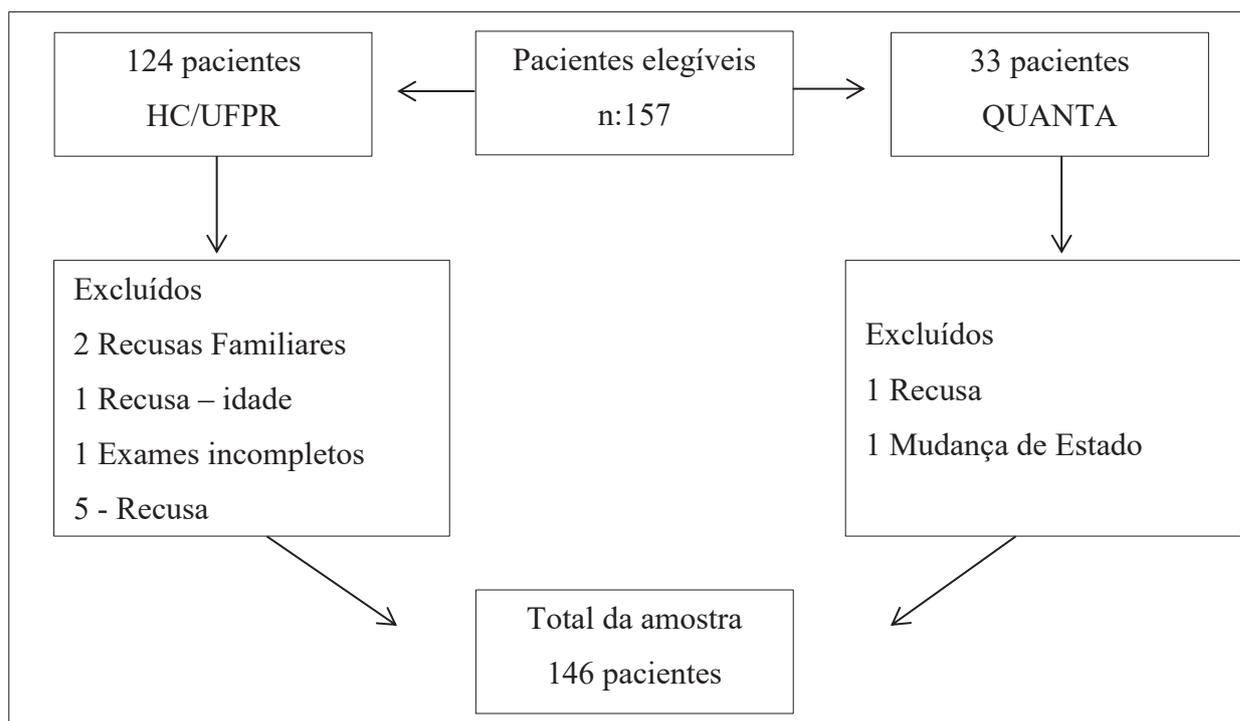
4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados paramétricos foram descritos por meio de média \pm desvio-padrão, enquanto para dados não-paramétricos foi utilizada mediana e amplitude interquartil (AIQ). Proporções foram representadas por porcentagens. A condição de normalidade das variáveis quantitativas foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. A comparação de dois grupos definidos pela VOP (com ou sem rigidez), em relação a variáveis quantitativas, foi realizada usando o teste t de Student para amostras independentes e o teste não-paramétrico de Mann-Whitney. Para análise de variáveis categóricas foi utilizado o teste exato de Fisher e o teste de Qui-quadrado. A medida de associação foi estimada pelo teste de Fisher. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística. Os dados foram analisados com o programa computacional IBM SPSS Statistics v.20.0. Armonk, NY: IBM Corp.

5 RESULTADOS

No período de fevereiro de 2019 a fevereiro de 2020 foram incluídos 146 pacientes com HAS conforme demonstrado na figura 2. As características demográficas, laboratoriais e clínicas estão descritas na tabela 10.

FIGURA 2 – FLUXOGRAMA DO ESTUDO



FONTE: O autor (2021).

TABELA 10 – PARÂMETROS DEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS E LABORATORIAIS ENTRE PACIENTES COM E SEM RIGIDEZ ARTERIAL POR MEIO DA VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO

Parâmetros	Todos (n=146)	VOP		Valor p
		Sem rigidez (n=98)	Com rigidez (n=48)	
Idade, mediana (AIQ), anos	62(56-69)	61(52-67)	67(61-67)	0,000**
Faixa Etária (%)				0,028**
Adultos	52(35,6)	41(41,8)	11(22,9)	
Idosos	94(64,4)	57(58,2)	37(77,1)	
Gênero (%)				1,000
Feminino	98(67,1)	66(67,3)	32(66,7)	
Masculino	48(32,9)	32(32,7)	16(33,3)	
Comorbidades (%)				
Diabetes	58(39,7)	37(37,8)	21(43,8)	0,589
Dislipidemia	134(91,8)	88(89,8)	46(95,8)	0,338
Síndrome Metabólica	78(53,4)	46(46,9)	32(66,7)	0,034*
Medicamentos (%)				
Hipoglicemiantes	66(45,5)	41(41,8)	25(53,2)	0,216
Estatina	117(80,1)	75(76,5)	42(87,5)	0,130

ANTIHIPERTENSIVOS

Diurético de Alça	17(11,6)	7(7,1)	10(20,8)	0,026*
Diurético Poupador de K	21 (14,4)	9(9,2)	12(25)	0,022*
Diurético Tiazídico	55(37,7)	32(32,7)	23(47,9)	0,101
Betabloqueador	56(38,4)	35(35,7)	21(21,4)	0,370
Bloqueadores Adrenérgicos	14(9,6)	5(5,1)	9(18,8)	0,014*
Bloqueador de Canal de Cálcio	61(41,8)	36(36,7)	25(52,1)	0,107
Inibidor de ECA	37(25,3)	24(24,5)	13(27,1)	0,840
BRA II	87(59,6)	54(55,1)	33(68,8)	0,151
Vasodilatador	4(2,7)	0(0)	4 (8,3)	0,011*
Sem adesão ao tratamento				
Número de Medicamentos (%)				0,000**
Sem medicamento	4(2,7)	3(3,1)	1(2,1)	
1 medicamento	51(34,9)	45(45,9)	6(12,5)	
2 medicamentos	35(24)	20(20,4)	15(31,3)	
3 ou mais medicamentos	56(38,4)	30(30,6)	26(54,2)	

TABAGISMO (%)

Fumante	8(5,5)	7(7,1)	1(2,1)	0,687
Ex-fumante	49(33,6)	31(31,6)	18(37,5)	

APARELHO DE PRESSÃO

PA max,mmHg/Média (DP)	140(21)	132(14)	157(22)	0,000**
PA mín,mmHg/Média (DP)	88(13)	85(12)	91(15)	0,000**
PP,mmHg/Média (DP)	57(16)	52(12)	67(17)	0,013*

MEDIDAS DE RIGIDEZ ARTERIAL

VOP,m/s/Média(DP)	9,3(2,3-9,1)	8,7(1,5)	10,6(1,4)	0,000**
PAC/Média (DP)	128(18)	122(13)	141(20)	0,000**
RV,s*mmHg/ml/Média (DP)	1,35(0,24)	1,31(0,22)	1,43(0,28)	0,005*
PAo,mmHg/Média (DP)	12(9)	10(8)	17(10)	0,000**
AIx,%/Média (DP)	24(14)	22(15)	30(13)	0,001**
Coefficiente de Reflexão,%/Média (DP)	64(11)	64(9,6)	63(13)	0,571

EXAMES BIOQUÍMICOS

Glicemia, mg/dL/Mediana(AIQ)	99(89-118)	98(89-118,3)	102(89-118)	0,519
Hemoglobina Glicada,%/Mediana(AIQ)	5,8(5,4-6,3)	5,7(5,4-6,2)	5,9(5,4-7)	0,378
Creatinina, mg/dL/Mediana(AIQ)	0,89(0,8-1,1)	0,87(0,8-1,0)	0,9(0,8-1,3)	0,519
Úreia, mg/dL/Mediana(AIQ)	37(29-46)	35(28-45)	39,5(33-53)	0,139
Sódio, mEq/L/Mediana(AIQ)	140(138-141)	139(138-142)	140(139-141)	0,753
Potássio,mEq/L/Mediana(AIQ)	4,5(4,2-4,8)	4,5(4,2-4,8)	4,4(4,2-4,8)	0,284

EXAME URINÁRIO

Método Tanaka (g)/Mediana (AIQ)	3,69(3-4,4)	3,7(3,9-4,9)	3,68(3,7-4,6)	0,954
Acima Recomendado (%)	87(60)	56(57,1)	31(64,6)	1,000
TFG mL/min/1,73m²/Mediana(AIQ)	77,3(62-90)	80(70,8-92,6)	69,8(53-81,8)	0,001**
Classificação (%)				0,013*
< 29 mL/min/1,73m ²	4(2,7)	1(1,0)	3(6,6)	
30-89 mL/min/1,73m ²	26(17,8)	14(14,3)	12(25)	
>90 mL/min/1,73m ²	116(79,5)	83(84,7)	33(68,8)	

FONTE: O Autor (2021).

NOTA: *p<0,05**p<0,01.

LEGENDA:PAC: Pressão Arterial Central; PAo: Pressão de Aumentação; AIx: índice de Aumentação; TFG: Taxa de Filtração Glomerular.

Como pode ser observado na tabela 10, a análise univariada dos dados demonstrou diferenças significativas entre os grupos em relação a idade ($p<0,000$), faixa etária de 40-49 anos ($p<0,036$) e 60-69 anos ($p<0,012$) com diagnóstico de SM ($p<0,034$), e o uso de alguns anti-hipertensivos como diuréticos de alça ($p<0,026$), diuréticos poupadores de K ($p<0,022$), bloqueadores adrenérgicos ($p<0,014$), vasodilatadores ($p<0,011$) e a função renal por meio da classificação da TFG ($p<0,013$). Não houve diferença entre os grupos em relação a gênero,

exames laboratoriais, antropometria e tabagismo. Além disso, verificou-se uma população em sua maioria do gênero feminino, dislipidêmica e com o uso de três ou mais anti-hipertensivos.

TABELA 11 – AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA ENTRE PACIENTES COM E SEM RIGIDEZ ARTERIAL POR MEIO DA VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO

Parâmetros	VOP			Valor p
	Todos (n=146)	Sem rigidez (n=98)	Com rigidez (n=48)	
DADOS ANTROPOMÉTRICOS				
IMC, kg/m ³ /Mediana (AIQ)	31,3(27,3-35)	31,3(27-34)	31,6(27,6-36)	0,860
Classificação (%)				0,135
Eutrofico	14(9,6)	11(11,2)	3(6,3)	
Sobrepeso	47(32,2)	34(34,7)	13(27,1)	
Obeso	85(58,2)	53(54,1)	32(66,7)	
PC (cm)/Média(DP)	104,2(12,4)	103,7(12,4)	105,1(12,6)	0,639
Classificação (%)				0,878
Risco aumentado,cm	20(13,7)	12(12,2)	8(16,7)	
Risco muito aumentado, cm	117(80,1)	79(80,6)	38(79,2)	

Fonte: O autor (2021).

LEGENDA: IMC: índice de Massa Corporal; PC: Perímetro da cintura.

Conforme observado na tabela 11, pelos dados da avaliação antropométrica não houve associação significativa entre pacientes com ou sem rigidez arterial comparado ao IMC e o PC. Mas se observou que a maioria da amostra era de obesos com n=85 (58,2%) e com risco muito aumentado para desenvolver doenças cardiovasculares em n=117 (80,1%), segundo o PC. Entre os pacientes com rigidez arterial o índice de obesos era de n=32 (66,7%) e risco muito aumentado pelo PC de n=38(79,2%).

TABELA 12 – PARÂMETROS DIETÉTICOS EM PACIENTES COM E SEM RIGIDEZ ARTERIAL UTILIZANDO-SE A VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO

Parâmetros	VOP			Valor p
	Todos (n=146)	Sem Rigidez (n=98)	Com Rigidez (n=48)	
TMB,kcal/Mediana(AIQ)	1482,8(1341-1649)	1497(1347-1669)	1464,7(1277-1569)	0,378
GET,kcal/Mediana(AIQ)	1958,8(1736-2215)	1955(1761-2253)	1964(1693-2164)	0,860
Caloria média/Mediana(AIQ)	1301,6(1107-1685)	1385,3(1146-1734)	1235(1055-1549)	0,022*
%Calorias/Mediana(AIQ)	68,2(43-56)	69,5(50-89)	62,3(50,2-76)	0,860
CHO, g/Mediana(AIQ)	163,9(131-204)	167(135-211)	146,7(125-195)	0,113
%CHO/Média (DP)	50,1(9,7)	50,5(9,6)	49,3(9,9)	0,474
LIP,g/Mediana(AIQ)	46,5(36-60)	46,3(37-62,6)	48(36-57)	0,597
%LIP/Média (DP)	30,7(7,7)	30,4(7,9)	31,4(7,3)	0,479
PTN, g/Mediana (AIQ)	63,6(55-78)	66(54,8-78)	62(51-76)	0,378
%PTN/Mediana	18,7(6,5-24,7)	18(15,4-21,8)	19,5(15-21,7)	0,860
Na,mg/Mediana (AIQ)	1607,4(1289-2115)	1649,8(1355-2166)	1504(1208-2030)	0,113
K, mg/Mediana(AIQ)	1698,2(1391-2030)	1676,2(1396-2051)	1730,5(1390-1981)	0,597
Fibras, g/Mediana(AIQ)	15(12-19)	15(12,4-19,5)	14,7(12-17)	0,597
Mg, mg/Mediana(AIQ)	176(140-211)	179,4(138-210,4)	173,7(143-213)	0,378
Ca,mg/Mediana(AIQ)	377,6(271-502)	369,5(263-510)	384,4(281-491)	0,597
Índice de Relato (%)				0,609
Sub-Relato	126(86,3)	83(84,7)	43(89,6)	
Relato Verdadeiro	20(13,7)	15(15,3)	5(10,4)	

Fonte: O autor (2021).

NOTA: * $p < 0,05$

LEGENDA: TMB: Taxa Metabólica Basal; GET: Gasto Energético Total; CHO: Carboidrato; LIP: Lipídio; PTN: Proteína; Na: Sódio, K: Potássio, Mg: Magnésio; Ca: Cálcio.

Conforme apresentado na tabela 12, os parâmetros dietéticos analisados demonstraram que não houve diferença estatística entre os grupos com e sem rigidez arterial. Apenas houve relação com a caloria média ingerida ($p < 0,022$), que foi maior para grupo sem rigidez. O índice de relato demonstrou que a maioria dos participantes $n=126(83,6\%)$ fizeram um sub-relato de sua ingestão alimentar.

TABELA 13 – CLASSIFICAÇÃO DE INGESTÃO ALIMENTAR EM PACIENTES COM E SEM RIGIDEZ ARTERIAL ATRAVÉS DA VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO

Parâmetros	Todos (n=146)	VOP		Valor p
		Sem Rigidez (n=98)	Com Rigidez (n=48)	
Calorias (%)				0,709
Adequada	18 (12,3)	12 (12,2)	6 (12,5)	
Abaixo	113(77,4)	75 (76,5)	38 (79,2)	
Acima	15 (10,3)	11(11,2)	4 (8,3)	
CHO/Ingestão (%)				0,618
Adequada	28(19,2)	20(20,4)	8(16,7)	
Abaixo	98(67,1)	65(66,3)	33(68,7)	
Acima	20(13,7)	13(13,3)	7(14,6)	
LIP/Ingestão (%)				0,609
Adequada	72(49,3)	47(47,9)	25(52,1)	
Abaixo	34(23,3)	23(23,5)	11(22,9)	
Acima	40(27,4)	28(28,6)	12(25)	
PTN/Ingestão (%)				0,938
Adequada	32(21,9)	22(22,4)	10(20,8)	
Abaixo	1(100)	0(0)	1(2,1)	
Acima	113(77,4)	76(77,6)	37(77,1)	
Na/Ingestão (%)				0,709
Adequada	100(68,5)	66(67,3)	34(70,8)	
Acima	46(31,5)	32(32,7)	14(29,2)	
K/Ingestão (%)				1,000
Adequada	27(18,5)	18(18,4)	9(18,7)	
Abaixo do Recomendado	119(81,5)	80(81,6)	39(81,3)	
Fibras/Ingestão (%)				0,399
Adequada	16(11)	9(9,2)	7(14,6)	
Abaixo	130(89)	89(90,8)	41(85,4)	
Mg/Ingestão (%)				0,329
Adequada	1(0,7)	0(0)	1(2,1)	
Abaixo	145(99,3)	98(100)	47(97,9)	
Ca/Ingestão (%)				1,000
Adequada	4(100)	3(3,1)	1(2,1)	
Abaixo	142(97,3)	95(96,9)	47(97,9)	

Fonte: O autor (2021)..

LEGENDA: CHO: Carboidrato; LIP: Lipídio; PTN: Proteína; Na: Sódio, K: Potássio, Mg: Magnésio; Ca: Cálcio.

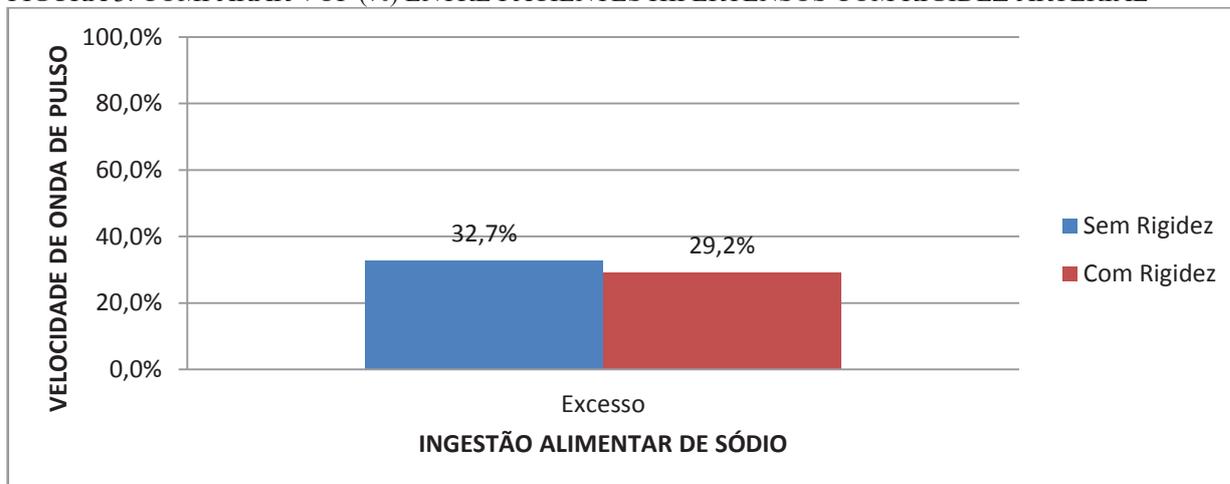
Demonstrando a seguir na tabela 13 a classificação da ingestão alimentar através de suas recomendações, pode observar que o principal componente estudado, o Na, possui em sua maioria uma ingestão adequada, apenas $n=14(29,2\%)$ da amostra com rigidez arterial

estava com sua ingestão excessiva. Essa amostra estudada demonstra ter em sua maioria uma baixa ingestão de CHO $n=98(67,1\%)$, alta ingestão de PTN $n=113(77,4\%)$ e cerca da metade com a ingestão de LIP dentro do recomendado $n= 72(49,3\%)$. Entre os grupos com e sem rigidez arterial o consumo de alimentos fontes de K, Mg, Ca e Fibras estavam em sua maioria abaixo do recomendado $n=119(81,5\%)$, $n=145(99,3\%)$, $n=142(97,3\%)$ e $130(89\%)$, respectivamente.

5.1 VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO NA ASSOCIAÇÃO COM O SÓDIO ALIMENTAR

A figura 3 fez uma comparação entre a rigidez arterial e a ingestão de sódio, nos diferentes grupos classificados e não encontrou diferença estatística ($p>0,709$). Além disso, demonstrou que população estudada em sua maioria teve uma ingestão de sódio em ambos os grupos dentro do recomendado.

FIGURA 3. COMPARAR VOP (%) ENTRE PACIENTES HIPERTENSOS COM RIGIDEZ ARTERIAL

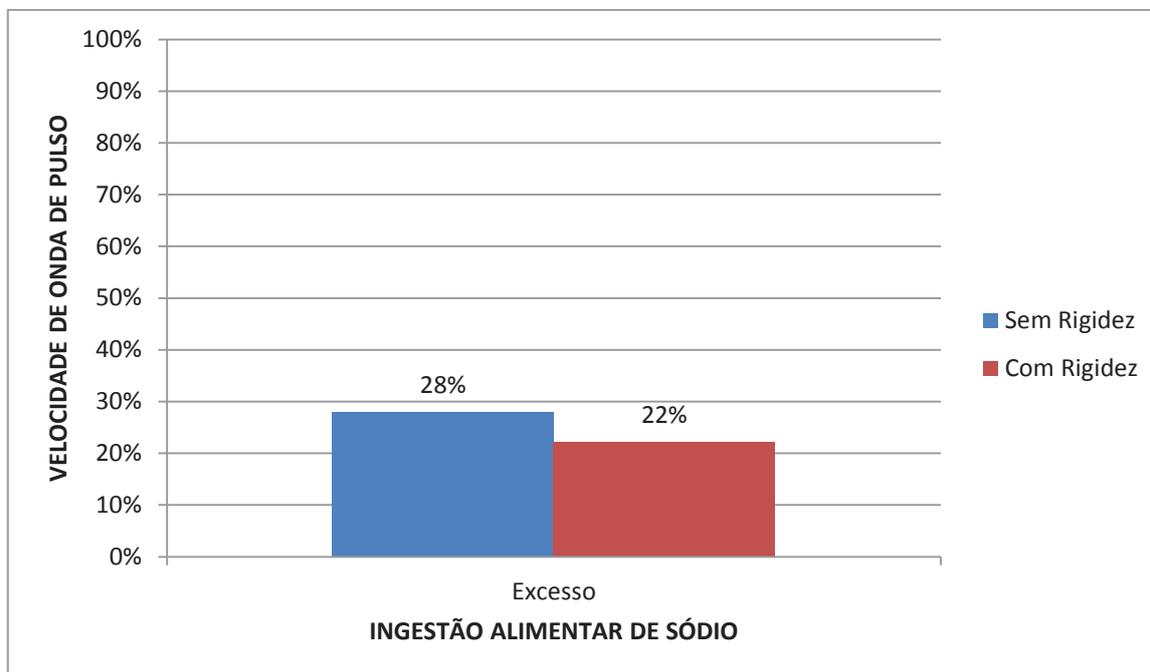


Fonte: O autor (2021).

5.2 ASSOCIAÇÃO DA VELOCIDADE DE ONDA DE PULSO ENTRE OS SUBGRUPOS COM A INGESTÃO DE SÓDIO

Foi comparado a VOP em pacientes acima de 60 anos e não foi encontrada nenhuma associação com a ingestão de sódio ($p>0,364$). Demonstrou apenas que os pacientes hipertensos nessa faixa etária em sua maioria tiveram uma ingestão de sódio dentro do recomendado, conforme Figura 4.

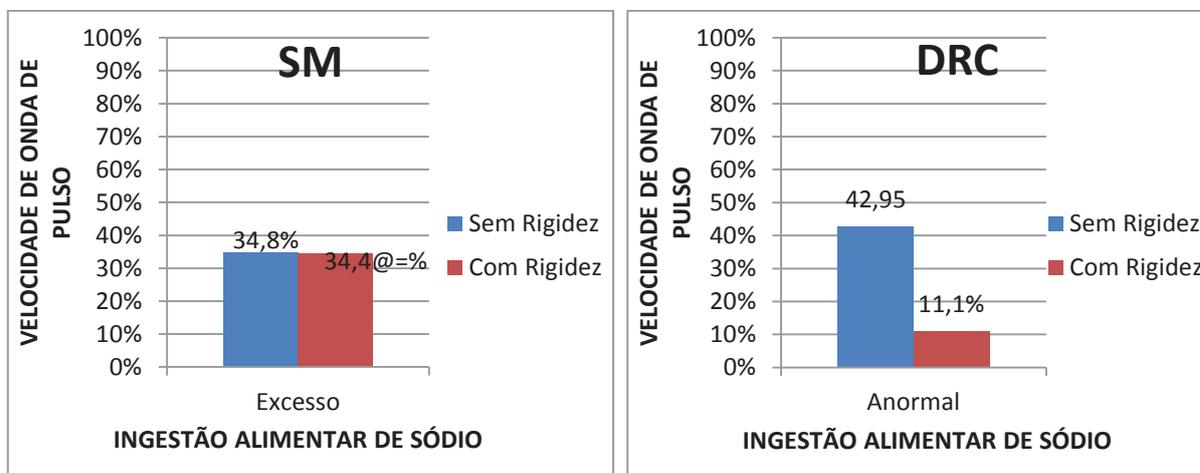
FIGURA 4. COMPARAR VOP (%) ENTRE PACIENTES HIPERTENSOS ACIMA DE 60 ANOS COM RIGIDEZ ARTERIAL



Fonte: o autor (2021).

Após observar diferenças entre os grupos com e sem rigidez arterial na síndrome metabólica e na doença renal crônica, foi realizado uma análise entre pacientes hipertensos nesses subgrupos, e não foi encontrado nenhuma associação entre eles ($p > 0,583$) e ($p > 0,192$) respectivamente, conforme pode ser observado na figura 5.

FIGURA 5. COMPARAR VOP (%) ENTRE PACIENTES COM SM E DRC COM RIGIDEZ ARTERIAL NA INGESTÃO ALIMENTAR DE SÓDIO



FONTE: O autor (2021).

FONTE: O autor (2021).

Após análises realizadas entre esses subgrupos com a ingestão alimentar de sódio, foi realizados os mesmos métodos de análises para excreção de sódio 24 horas pelo método de Tanaka e não houve associação ($p>0,05$) para todos os grupos analisados.

6 DISCUSSÃO

A hipertensão arterial sistêmica representa uma condição multifatorial a qual está associada ao desenvolvimento de alterações funcionais e estruturais de vários órgãos representando dessa forma um fator de risco independente para as DCV (YUSUF et al., 2004). A rigidez arterial corresponde a parte dos mecanismos atribuídos ao desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica. Uma possível explicação para tal associação é baseada na ingesta de sódio pelos pacientes hipertensos. No entanto, os dados do presente estudo não confirmaram tal achado. Nossos dados corroboram com os achados pela literatura, como demonstrado no estudo recente de Arantes et al. (2020) que observou utilizando o método VOP que mesmo com a redução da ingesta de sódio não houve alterações significativas da rigidez arterial.

A rigidez arterial é uma condição caracterizada por uma redução da distensibilidade de grandes artérias (BORTOLOTTO et al., 2000). Essa é resultante de uma perda do equilíbrio entre a produção e a degradação de elastina e de colágeno secundária a um aumento de substâncias pró-inflamatórias (JOHNSON et al., 2001), alterações na inibição ou na ativação de metaloproteinases (GALIS et al., 1994; RAJAGOPALAN et al., 1996) aumento da pressão (XU et al., 2000) e sobrecarga de pressão que culminam em superprodução de colágeno e/ou redução da elastina contribuindo igualmente para a diminuição da distensibilidade vascular (JOHNSON et al., 2001). O remodelamento vascular (FATTAH et al., 2013), disfunção endotelial (PENNATHUR; HEINECKE, 2007) e rigidez vascular estão presentes em grande parte dos paciente hipertensos estando associados ao desenvolvimento e progressão de doenças cardiovasculares (BORTOLOTTO, 2007). Atualmente, a avaliação padrão-ouro para avaliação da rigidez arterial é determinada pela medida da Velocidade de Onda de Pulso (VOP) (MIKAEL et al., 2017; SPINELLI; GOMES; GUIMARÃES, 2020) já está validado em estudos na população brasileira (BRANDÃO et al., 2017).

Atualmente várias evidências demonstram a importância do manejo dietético para prevenção, promoção e tratamento de pacientes hipertensos. A dieta DASH representa um exemplo desse manejo, a qual preconiza o consumo de alimentos com maior teor de fibras, restringe o consumo de carne vermelha, processados e alimentos com muita gordura e industrializados (BRICARELLO et al., 2020). Em 2001, um estudo americano multicêntrico com 412 pacientes, analisou se a restrição de sódio alimentar teria impacto adicional sobre a redução dos níveis pressóricos impelido pela dieta DASH entre pacientes com e sem hipertensão. Por 30 dias, os participantes ingeriram alimentos com níveis de sódio,

classificados como alto (3450mg/dia), intermediário (2300mg/dia) e baixo (1150mg/dia). Os resultados levantaram a hipótese de que uma combinação da dieta DASH com a redução da ingestão de sódio se correlacionava positivamente com os níveis pressóricos (SACKS et al., 2001).

O sódio plasmático corresponde ao principal cátion do líquido extracelular, o qual apresenta funções vitais indispensáveis, tais como, à regulação do volume plasmático, função neuromuscular e manutenção dos eletrólitos (SANTOS; VASCONCELOS, 2013). No entanto, quando ingerido excessivamente determina um desequilíbrio na homeostase corporal a qual está associado com um aumento do nível pressórico médio, da prevalência da HAS (INTERSALT, 1998) e da mortalidade cardiovascular (MORAES et al., 2016; WHELTON et al., 2002).

Corroborando tal informação da literatura, um estudo sobre os efeitos da redução do sódio na pressão arterial em 681 pacientes idosos e hipertensos, concluiu que uma ingestão reduzida de sódio foi capaz de reduzir e controlar a PA nessa população (APPEL et al., 2001). Em uma revisão sistemática foram analisados ensaios randomizados que interviram com uma redução de sal de pelo menos quatro semanas e concluíram que essa redução levou a uma queda dos níveis pressóricos significativas em pacientes hipertensos e normotensos, inclusive esses achados contribuem para que haja uma redução da ingestão de sal pela população, o que reduzirá a pressão e, conseqüentemente diminuirá as doenças cardiovasculares (HE; LI; MACGREGOR, 2013).

Apesar de estudos clínicos demonstrarem robustamente a associação de a ingesta de sódio com da hipertensão, até o momento, existem controvérsias na literatura a respeito de uma possível associação entre a rigidez arterial de pacientes hipertensos com a ingesta desse cátion (ARANTES et al., 2020; REDELINGHUYS et al., 2010). Apesar de vários estudos demonstram que para avaliação do Na a ingestão alimentar é o principal instrumento para quantificar o seu consumo (FISBERG; MARCHIONI; COLUCCI, 2009). Esta ferramenta utilizada pode ter algumas limitações para sua quantificação esse método deve ser associado com a excreção de sódio urinário, visto que mais de 95% do ingerido é excretado (MOLINA et al., 2003; SANTOS; VASCONCELOS, 2013). Utilizando o método de Tanaka, que utiliza apenas uma coleta de urina, não encontrou associação com a rigidez arterial, entretanto, observou na maioria dos pacientes uma excreção de sódio acima do preconizado. Esses achados corroboram com a literatura, utilizando a mesma ferramenta na população brasileira, conclui que há um excessivo consumo de sal (MILL et al., 2021).

O presente estudo teve por objetivo verificar uma possível associação entre a ingestão de sal e a rigidez arterial entre pacientes hipertensos. Nossos resultados não demonstraram tal associação. Dentre as possíveis explicações para os nossos achados está o fato de que estes utilizavam medicações anti-hipertensivas tais as que atuam no sistema renina-angiotensina, os inibidores e bloqueadores de canais de cálcio (MANISTY; HUGHES, 2012; TAKAMI; SAITO, 2011, 2013; VAZ-DE-MELO et al., 2014) que tem um efeito sobre a rigidez e diminuem a PAC, reflexão e a VOP (SPINELLI; GOMES; GUIMARÃES, 2020). O uso desses anti-hipertensivos além de promover a diminuição dos níveis de PA diminuem os eventos cardiovasculares não fatais e fatais (PADWAL; STRAUS; MCALISTER, 2001). Além dos anti-hipertensivos uma revisão sistemática demonstrou que o uso de hipolipemiantes (estatinas) também melhoram a rigidez artéria, diminuem a VOP (RIZOS; AGOURIDIS; ELISAF, 2010). Estudos demonstram que em um mesmo indivíduo a associação da DSLP e HA é mais danoso do que quando comparadas separadamente (KE et al., 2018). Essa combinação pode gerar a aterosclerose que é uma doença multifatorial e inflamatória, que se caracteriza por ateromas (placas íntimas irregulares) que causa dano à camada íntima de artérias de médio e grosso calibre (GOTTLIEB; BONARDI; MORIGUCHI, 2005).

Como demonstrado nesse estudo e segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão (2020), a prescrição desses medicamentos na maioria dos pacientes necessita o uso de combinações de outros agentes ativos que melhoram ainda mais os níveis pressóricos, consequentemente a rigidez arterial.

Nosso estudo também avaliou o consumo de PTN, CHO, LIP, K, Ca, Mg e fibras através da ingestão alimentar, e não evidenciou diferença estatística entre os grupos. Essa população demonstrou que entre as recomendações, houve uma alta ingestão de alimentos proteicos, baixa ingestão de CHO e adequado consumo de LIP, tais dados encontrados não ratificam com achados na literatura (MARTINS et al., 2010). O consumo desses micronutrientes (K, Ca, Mg) que possuem resultados benéficos para saúde cardiovascular, pois são conhecidos pelo seu efeito cardioprotetor (MENTE et al., 2009), demonstraram estarem abaixo do recomendado. O K atua como fator protetor em pacientes hipertensos visto que aumenta a perda de água e sódio corporais, inibe a secreção de renina e angiotensina, reduz a resistência vascular periférica por dilatar diretamente pequenas artérias, reduz a tensão adrenérgica e estimula a atividade da bomba de sódio e potássio (TOMAZONI; SIVIERO, 2009). O Ca é responsável pelo controle do processo de contração do coração e atenua a sensibilidade ao sal e reduz a pressão sanguínea, beneficiando principalmente os hipertensos (ZEMEL, 2001). O Mg possui efeitos antiarrítmico, atua no tônus vascular e na contração

muscular (JAHNEN-DECHENT; KETTELER, 2012; VOLPE, 2013) e nos níveis pressóricos normais (PAOLISSO; BARBAGALLO, 1997). Nos últimos anos, diversos estudos comprovam que existiu uma diminuição na ingestão dietética de Mg em toda a população, especialmente em países ocidentais, por que houve um aumento no consumo de alimentos processados e ultraprocessados (COELHO et al., 2020). Esses dados encontrados corroboram com um estudo realizado no Brasil com 333 pacientes hipertensos, que obtiveram esses dados através de inquéritos dietéticos recordatório de 24 horas que observou que a ingestão de K, Ca e Mg, encontrava-se abaixo do recomendado (BLOOM et al., 2015).

O consumo de fibras que podem ser classificadas como fibras fermentáveis (solúveis) que se dissolvem em água, formando géis viscosos e fibras não-fermentáveis (insolúveis) não solúveis em água que aumentam o bolo fecal (TUNGLAND; MEYER, 2002), também estavam abaixo do recomendado. Segundo ensaios clínicos randomizados e controlados já demonstraram que esse nutriente essencial auxilia na redução dos níveis pressóricos (WHELTON et al., 2005). Além disso, considerando que na dieta usual, o consumo maior de fibras está relacionado com menor risco de DCV (LAIRON et al., 2005).

Entretanto, mesmo que esses achados sejam parecidos com o perfil de pacientes hipertensos, um dado relevante é que a maioria da amostra sub-relatou sua ingestão alimentar. Muitos estudos que utilizam a avaliação dietética, também referem esses mesmos dados de sub-relatos, porém em populações diferentes (HILL, DAVIES, 2001; SCAGLIUSI et al., 2008), isso poderia justificar nossos achados. Também justificar uma alta incidência de pacientes com sobrepeso e obesidade nessa amostra, apesar de que não houve associação com a rigidez arterial.

Segundo os dados a maioria da população estudada encontrava-se obesas segundo o IMC, que é um marcador para avaliar se o peso do paciente está adequado à sua altura. A obesidade é um dos elementos causadores do aumento da rigidez arterial (ALVIM et al., 2017), tem fundamentalmente razões multifatoriais além dos aspectos fisiológicos entra os aspectos sociais, culturais e comportamentais (COTTA et al., 2009; PEÑA; BACALLAO, 2000). Na maior parte dos acontecimentos associa-se ao aumento da ingestão calórica e ao sedentarismo (WANDERLEY; FERREIRA, 2010). Sendo assim, o excesso de calorias ingeridas se armazena como tecido adiposo, isso gera um balanço energético positivo. Esse balanço energético é definido como o equilíbrio da quantidade total de energia ingerida e total gasta pelo organismo na realização das funções essenciais e de atividade que exercemos diariamente (TAVARES; NUNES; SANTOS, 2010). Porém por mais que o IMC seja uma

importante ferramenta de avaliação, esse método não considera a variação da gordura corporal, então em conjunto foi utilizado o PC (HASSELMANN et al., 2008).

Esse parâmetro é racionalmente utilizado como preditor de risco cardiovascular (YUSUF et al., 2005), já que é capaz de refletir acúmulo de gordura intra-abdominal ou visceral (NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY (NHANES), 2007), que por meio do processo de lipólise, libera ácidos graxos para o fígado (SUPLICY, 2000), induz a produção de interleucinas inflamatórias, como a interleucina-6 (FRIED; BUNKIN; GREENBERG, 1998) e o ativador de plasminogênio-1 (BASTELICA et al., 2002), que atuam em conjunto para formação de ateromas nas paredes arteriais (GUIMARÃES et al., 2007), nesse estudo demonstrou que a maioria dos pacientes encontravam-se acima do preconizado, portanto, com risco muito aumentado para doenças cardiovasculares.

Dados como idade, síndrome metabólica e doença renal crônica classificada pela TFG, que apresentarão diferença estatística entre os grupos quando analisados, não demonstraram associação com a rigidez arterial, contrariando estudos, uma vez que a idade é fortemente relacionada a rigidez arterial (ALVIM et al., 2017). Apesar do envelhecimento ser um processo natural, ele é intensificado na presença de doenças como hipertensão arterial sistêmica (BENETOS et al., 1993), diabetes (ALVIM et al., 2013), doença renal crônica (CHUE et al., 2010). Ocorrem com o envelhecimento, alterações vasculares da aorta (MIRANDA et al., 2002). No caso do sistema cardiovascular, o processo de envelhecimento ocorre mediante uma interação entre estresse oxidativo, alterações neuroendócrinas (YUGAR-TOLEDO et al., 2015) e predisposição genética (CAMP et al., 2003; DESTEFANO et al., 2004) essa junção desses fatores atua principalmente nos miócitos e na camada miointimal das artérias que culmina em um espessamento da parede vascular levando o aumento na rigidez (COSTANTINO; PANENI; COSENTINO, 2016). Dentre as principais modificações estruturais e funcionais no leito arterial estão a calcificação, o aumento do diâmetro da parede e perda da elasticidade, resultante da deposição de colágeno e da fragmentação da elastina na camada média (JOHNSON et al., 2001). No âmbito da Histologia o diâmetro aórtico aumenta dos vinte a oitenta anos em 15% a 35% (MIRANDA et al., 2002).

Outro marcador importante é a SM, esses pacientes se encontram nessa condição possuem riscos mais elevados para morbimortalidade cardiovascular (MOTTILLO et al., 2010). A SM definida como um conjunto de múltiplos fatores de riscos metabólicos e cardíacos (MARCHI-ALVES et al., 2012), sendo eles o aumento da gordura abdominal, da PA, alterações de exames do perfil lipídico e aumento da glicemia de jejum. Na rigidez

arterial, o número de fatores de risco interfere em sua gravidade, sendo que alterações nos triglicerídeos e na PAS gera um maior comprometimento da artéria (LOPES-VICENTE et al., 2017). Como citado anteriormente às alterações de exames do perfil lipídico pode levar à arteriosclerose, e o aumento da glicemia pode levar a DM, além de ter uma piora na qualidade de vida, sendo uma das principais causas de mortalidade e impacto para os sistemas de saúde por altos encargos (TOSCANO, 2004). O DM aumenta o risco de complicações micro e macrovasculares e na parede arterial sofre lesões funcionais e estruturais, isso leva ao enrijecimento arterial (MIKAEL et al., 2017).

Outro subgrupo avaliado foi a DRC classificada pela TFG, apesar de demonstrar diferenças entre os grupos, não foi encontrada associação com a rigidez arterial. A DRC é caracterizada por alterações estruturais ou funcionais dos rins com ou sem redução da TFG mantidas por um período ≥ 3 meses (KDIGO, 2012). Entretanto, a diminuição progressiva da função renal implica no comprometimento da função essencial de todos os outros órgãos (BASTOS; BREGMAN; KIRSZTAJN, 2010). Com base no nível nos estágios da DRC, quanto maior o comprometimento funcional renal, pior os índices de mortalidade cardiovascular dos pacientes (GO et al., 2004). Esse aumento de risco cardiovascular, que antes era apenas observado na insuficiência renal terminal, começa a ser notado a partir de reduções na TFG (MARTIN; FRANCO, 2005).

Alguns estudos são controversos sobre a causa e consequência da DRC e a rigidez arterial. Um estudo de coorte com 133 pacientes com diagnóstico de DRC com TFG em estágios 3 e 4, com o objetivo de avaliar a rigidez arterial nessa população, concluiu que o enrijecimento arterial está independentemente associada à taxa de alteração da função renal (FORD et al., 2010).

Na literatura o controle dos níveis pressóricos e a diminuição da proteinúria são bases essenciais para a conservação da função renal e dos danos associados à DRC (HEERSPINK et al., 2013). O consumo elevado de sódio interfere nos níveis pressóricos normais e na proteinúria (NERBASS et al., 2016), ao longo do tempo com a persistência da PA elevada, ocorrem alterações estruturais progressivas nas artérias e arteríolas renais, espessamento da camada íntima, hipertrofia da camada muscular, duplicação da lâmina elástica (NUNES, 2007), portanto a ingestão de sódio deve ser consumida dentro das recomendações.

Apesar de bases fisiopatológicas estabelecerem uma possível associação entre alterações na elasticidade, nível de calcificação e funcionalidades no leito arterial com idade,

síndrome metabólica e doença renal crônica nosso estudo não verificou diferenças estatisticamente entre os grupos contradizendo evidências prévias (ALVIM et al., 2017).

Este estudo apresenta algumas limitações. Primeiramente, as doses dos medicamentos não foram analisadas, sendo assim, a complexidade dos pacientes e o tempo que estão submetidos ao tratamento, poderiam interferir no resultado final. Por fim, a maioria dos pacientes já teve alguma orientação nutricional, em relação à alimentação saudável, isso possibilitaria uma consciência do que devia ou não ser consumido.

7 CONCLUSÕES

Este estudo demonstrou que não houve uma associação entre a rigidez arterial avaliada pela VOP com a ingestão de sódio em pacientes com HAS. A população em geral encontrarse com a classificação nutricional acima do preconizado, ou seja, com sobrepeso e obesidade, e com o risco muito aumentado para doenças cardiovasculares. Na avaliação dos inquéritos alimentares, a ingestão de K, Ca, Mg, fibras e carboidratos encontrava-se abaixo do recomendado e uma alta ingestão de PTN. O estudo realizado com os subgrupos (idade, síndrome metabólica e doença renal crônica) também não encontrou associação com a ingestão alimentar de sódio e a rigidez arterial.

REFERÊNCIAS

- ACUÑA, K.; CRUZ, T. Avaliação do Estado Nutricional de Adultos e Idosos e Situação Nutricional da População Brasileira. **Arq Bras Endocrinologia e Metabologia**, v. 48, n. 3, p. 345–631, 2004.
- ALMEIDA, N. DAS N. T. G. S. DE et al. Cardiovascular risk factors : differences between ethnic groups. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 73, n. 4, p. 1–6, 2020.
- ALMEIDA, S. G.; MELO, L. M.; GARCIA, P. P. C. Biodisponibilidade de cálcio numa dieta isenta de leite de vaca e derivados. **Ensaio e Ciência**, v. 15, n. 3, p. 147–158, 2011.
- ALVIM, R. DE O. et al. Impact of diabetes mellitus on arterial stiffness in a representative sample of an urban Brazilian population. **Diabetology & Metabolic Syndrome**, p. 1–8, 2013.
- ALVIM, R. DE O. et al. Rigidez Arterial: Aspectos Fisiopatológicos e Genéticos. Arterial Stiffness: Pathophysiological and Genetic Aspects. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 30, n. 5, p. 433–441, 2017.
- AMER, N. M.; MARCON, S. S.; SANTANA, R. G. Body mass index and hypertension in adult subjects in Brazil's midwest. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 1, p. 47–53, 2011.
- AMODEO, C.; HEIMANN, J. C. Atualização em Hipertensão Arterial : O fenômeno da sensibilidade ao sal. **J Bras. Nefrol.**, v. 20, n. 1, p. 68–73, 1998.
- APPEL, L. J. et al. Effects of Reduced Sodium Intake on Hypertension Control in Older Individuals. **Archives of Internal Medicine**, v. 161, n. 5, p. 685–693, 2001.
- ARANTES, A. C. et al. Efeito da Redução do Sal de Adição sobre a Pressão Arterial Central e Periférica. **Arq Bras Cardiol.**, v. 114, n. 3, p. 554–561, 2020.
- AROOR, A. R. et al. The Role of Tissue Renin-Angiotensin-Aldosterone System in the Development of Endothelial Dysfunction and Arterial Stiffness. **Frontiers in Endocrinology**, v. 4, p. 1–7, 2013.

ASSIS, M. A. A. DE; NAHAS, M. V. Motivational aspects in programs of nutritional behavior changes. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 12, n. 1, p. 33–41, 1999.

BASTELICA, D. et al. Stromal Cells Are the Main Plasminogen Activator Evidence of Differences Between Visceral and Subcutaneous Deposits. **Amer**, v. 22, p. 173–178, 2002.

BASTOS, MARCUS GOMES; BREGMAN, R.; KIRSZTAJN, GIANNA MASTROIANNI. Doença renal crônica: frequente e grave, mas também prevenível e tratável. **Rev. Assoc. Med Bras.**, v. 56, n. 2, p. 248–253, 2010.

BAZANELLI, A. P.; CUPPARI, L. Funções Plenamente Reconhecidas de Nutrientes-Sódio. **International Life Sciences Intitute**, v.4, p.1-13, 2009

BEN-SHLOMO, Y. et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. **J. Am Coll Cardiol.**, v. 63, n. 7, p. 636–646, 2015.

BENETOS, A. et al. Arterial Alterations With Aging and High Blood Pressure A Noninvasive Study of Carotid and Femoral Arteries. **American Heart Association**, v. 13, n. 1, p. 90–97, 1993.

BENTLEY, B. A review of methods to measure dietary sodium intake. **J Cardiovasc Nurs.**, v. 21, n. 1, p. 63–67, 2006.

BERNIZ, C. R.; GOMES, A. P. F. O Uso de Métodos de Avaliação do Estado Nutricional e Cálculo de Necessidade Energética por Nutricionistas em Dois Hospitais Públicos do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v. 23, n. 2, p. 217–226, 2019.

BIRÓ, G. et al. Selection of methodology to assess food intake. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 56, n. 2, p. 25-32, 2002.

BLACHER, J. et al. Aortic pulse wave velocity as a marker of atherosclerosis in hypertension. **Cardiovascular Reviews and Reports**, v. 22, n. 7, p. 420- 425+431, 2001.

BLOOM, M. I. T. et al. Ingestão de vitaminas e minerais em uma amostra de hipertensos de um município da região nordeste do Brasil. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 30, n. 2, p. 154–158, 2015.

BORTEL, V. L. Focus on small artery stiffness. **J Hypertens**, v. 20, n. 9, p. 1707–1709, 2002.

BORTOLOTTI, L. A. et al. Assessment of Vascular Aging and Atherosclerosis in Hypertensive Subjects: Second Derivative of Photoplethysmogram Versus Pulse Wave Velocity. **American Journal of Hypertension**, v. 13, n. 2, p. 165–171, 2000.

BORTOLOTTI, L. A. Papel da rigidez arterial no risco cardiovascular do hipertenso. **Medicina**, v. 14, n. 1, p. 46–47, 2007.

BORTOLOTTI, L. A. Pressão central: como interpretar na prática clínica. **Rev Bras Epidemiol**, v. 16, n. 1, p. 46–47, 2009.

BORTOLOTTI, L. A.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M. Betabloqueadores adrenérgicos. **Rev Bras Hipertens**, v. 16, n. 4, p. 215–220, 2009.

BRANDÃO, A. A. et al. I Luso-Brazilian Positioning on Central Arterial Pressure. **Arq Bras Cardiol.**, v. 108, n. 2, p. 100–108, 2017.

BRICARELLO, L. P. et al. A dietary approach to control hypertension: Reflections on adherence to and possible impacts on public health. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 25, n. 4, p. 1421–1432, 2020.

BRITO, T. N. DE S.; OLIVEIRA, A. R. DE A.; SILVA, A. K. C. DA. Taxa de filtração glomerular estimada em adultos: características e limitações das equações utilizadas
Glomerular filtration rate estimated in adults : characteristics and limitations of. 2016.

BURNIER, M.; BRUNNER, H. Angiotensin II receptor antagonists. **Lancet**, v. 355, n. 9204, p. 637–645, 2000.

CAMP, N. J. et al. Genome-Wide Multipoint Parametric Linkage Analysis of Pulse Pressure in Large , Extended Utah Pedigrees. **J Hypertension**, v. 42, p. 322–328, 2003.

CAREY, R. M. et al. Prevention and Control of Hypertension: JACC Health Promotion Series. **J Am Coll Cardiol.**, v. 72, n. 11, p. 1278–1293, 2018.

CARNEIRO, G. et al. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 49, n. 3, p. 306–311, 2003.

CARVALHO, F. et al. Métodos de avaliação de necessidades nutricionais e consumo de energia em humanos. **Re. Simbio-Logias**, v. 5, n. 7, p. 99–120, 2012.

CASTANHO, G. K. F. et al. Consumo de frutas, verduras e legumes associado à Síndrome Metabólica e seus componentes em amostra populacional adulta. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 18, n. 2, p. 385–392, 2013.

CEFALU, C. A. Theories and Mechanisms of Aging. **CGM**, v. 27, n. 4, p. 491–506, 2011.

CHENET, L. et al. Alcohol and cardiovascular mortality in Moscow ; new evidence of a causal association. **J Epidemiol Community Health**, v. 52, p. 772–774, 1998.

CHOBANIAN, A. V. et al. Seventh report of the joint national committee on prevention , detection, **American Heart Association**, v. 42, p. 1206–1252, 2003.

CHUE, C. D. et al. Republished paper : Arterial stiffness in chronic kidney disease : causes and consequences. **Med J**, v. 96, p. 560–566, 2010.

CLARO, R. M. et al. Consumo de alimentos não saudáveis relacionados a doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 24, n. 2, p. 257–265, 2015.

COELHO, N. A. et al. Evaluation of magnesium consumption in hypertensive patients. **Journal of Surgery and Clinical Research**, v. 31, n. 2, p. 7–13, 2020.

COSTANTINO, S.; PANENI, F.; COSENTINO, F. Ageing, metabolism and cardiovascular disease. **Journal of Physiology**, v. 594, n. 8, p. 2061–2073, 2016.

COTTA, R. M. M. et al. Aspects related to alimentary practices and habits of pregnant women and mothers of children less than two years of age: the program health of the family in focus. **O Mundo da Saúde, São Paulo**, v. 33, n. 3, p. 294–302, 2009.

DART, A. M.; KINGWELL, B. A. Pulse Pressure — A Review of Mechanisms and Clinical Relevance. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 37, n. 4, p. 975–984, 2001.

DAVIDSON, K. et al. Standardizing the comparison of systolic blood pressure vs. pulse pressure for predicting coronary heart disease. **J Clin Hypertens**, v. 8, n. 6, p. 411, 2006.

DE PAULA, T. P. et al. The role of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet food groups in blood pressure in type 2 diabetes. **British Journal of Nutrition**, v. 108, n. 1, p. 155–162, 2012.

DESTEFANO, A. L. et al. Genome-Wide Scan for Pulse Pressure in the National Heart, Lung and Blood Institute's Framingham Heart Study. **J Hypertension**, v. 44, p. 152–155, 2004.

DIMEO, F. et al. Exercise in Resistant Hypertension Aerobic Exercise Reduces Blood Pressure in Resistant Hypertension. **J Hypertension**, v. 60, p. 653–658, 2012.

DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial-2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, n. 3, p. 516–658, 2020.

DRAGSBÆK, K. et al. Metabolic syndrome and subsequent risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in elderly women. **Journal Medicine**, v. 36, p. 1–8, 2016.

ELLIOTT, P. et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium. **BMJ**, v. 312, p. 1249–1253, 1996.

FAGUNDES, R. R. et al. Relação entre Velocidade de Onda de Pulso e Biomarcadores. **Arq Bras Cardiol.**, v. 115, n. 6, p. 1125–1132, 2020.

FALK, L. et al. Managing healthy eating: definitions, classifications, and strategies. **Health Educ Behav.**, v. 28, n. 4, p. 425–439, 2001.

FANTINO, M. Plaisir et prise alimentaire: aspects physiologiques. **Cad Nutr Diét.**, v. 34, n. 3, p. 149–152, 1999.

FAO/WHO/UNU. **Energy and protein requirements.** p. 1-112, 1985.

FATTAH, T. et al. Associação entre remodelamento vascular e núcleo necrótico em artérias coronárias: Análise por Ultrassom Intracoronário com Histologia Virtual®. **Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva**, v. 21, n. 1, p. 60–66, 2013.

FEIJÃO, A. M. M. et al. Prevalência de excesso de peso e hipertensão arterial, em população urbana de baixa renda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 1, p. 29–33, 2005.

FERNANDES-ROSA, F. L.; ANTONINI, S. R. R. Resistência aos Mineralocorticóides: Pseudo-hipoaldosteronismo Tipo 1. **Arq Bras Endocrinologia e Metabologia**, v. 51, n. 3, p. 373–381, 2007.

FERREIRA, A. R. et al. Pulse pressure can predict mortality in advanced heart failure. **Revista Port Cardiol.**, v. 35, n. 4, p. 225–2250, 2016.

FISBERG, R. M.; MARCHIONI, D. M. L.; COLUCCI, A. C. A. Avaliação do consumo alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 53, n. 5, p. 617–624, 17 set. 2009.

FONSECA, F. A. H. et al. Hipertensão e dislipidemias. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 9, n. 11, p. 268–272, 2002.

FOX, C. S. et al. Predictors of New-Onset Kidney Disease in a Community-Based Population. **Journal of American Medical Association**, v. 291, n. 7, p. 844–850, 2004.

FRANKLIN, S. et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk

change with aging?The Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 103, n. 9, p. 1245–1249, 2001.

FREIS, E. Hemodynamics of hypertension. **Physiology & behavior**, v. 40, p. 27–54, 1960.

FRIED, S. K.; BUNKIN, D. A.; GREENBERG, A. S. Omental and Subcutaneous Adipose Tissues of Obese Subjects Release Interleukin-6: Depot Difference and Regulation by Glucocorticoid. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 83, n. 3, p. 847–850, 1998.

FROHLICH, E. The mosaic of hypertension: past, present and future. **J Hypertension**, v. 6, n. 4, p. 2–11, 1988.

FROHLICH, E. D. et al. The Heart In Hypertension. **The new England Journal of Medicine**, v. 37, n. 14, p. 998–1007, 1992.

FURST, T. et al. Food choice: A conceptual model of the process. **Appetite**, v. 26, n. 3, p. 247–266, 1996.

GALIS, Z. S. et al. Increased expression of matrix metalloproteinases and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques. **J. Clin. Invest.**, v. 94, p. 2493–2503, 1994.

GAMBASSI, G. et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and digoxin on health outcomes of very old patients with heart failure. **Archives of Internal Medicine**, v. 160, n. 1, p. 53–60, 2000.

GARCÍA-ESPINOSA, V. et al. Changes in Central Aortic Pressure Levels, Wave Components and Determinants Associated with High Peripheral Blood Pressure States in Childhood: Analysis of Hypertensive Phenotype. **Pediatr Cardiol.**, v. 37, n. 7, p. 1340–1350, 2016.

GARRISON, R.; HIGGINS, M.; KANNEL, W. Obesity and coronary heart disease. **Curr Opin Lipidol.** v. 7, n. 4, p. 199–202, 1996.

GEDRICH, K. Determinants of nutritional behaviour: a multitude of levers for successful intervention? **Appetite**, v. 41, n. 3, p. 231–238, 2003.

GENNARI, F. J. HYPOKALEMIA. **The New England Journal of Medicine**, v. 339, n. 7, p. 451–458, 1998.

GILLUM, R.; MUSSOLINO, M.; MADANS, J. Body fat distribution and hypertension incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. **Obesity Relat Metab Disord**, v. 22, n. 2, p. 127–134, 1998.

GLOBAL BURDEN OF DISEASE (GBD). Global , regional , and national age-sex specific mortality for 264 causes of death , 1980 – 2016 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. **Lancet**, v. 390, p. 1151–1210, 2017.

GO, A. S. et al. Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. **The new England Journal of Medicine**, v. 351, n. 13, p. 1296–1305, 2004.

GOMES, A. DE A.; LEÃO, L. S. C. DE S. Prevalence of underreporting and overreporting of energy intake in outpatient population of Rio de Janeiro, Brazil. **Cad Saúde Cole.**, v. 19, n. 2, p. 197–202, 1991.

GOMES, F. DA S.; ANJOS, L. A. DOS; VASCONCELLOS, M. T. L. DE. Anthropometry as a tool for assessing the nutritional status of adolescents. **Revista de Nutrição**, v. 23, n. 4, p. 591–605, 2010.

GOTTLIEB, M. G. V.; BONARDI, G.; MORIGUCHI, E. H. Physiopathology and inflammatory aspects of atherosclerosis. **Scientia Medica**, v. 15, n. 3, p. 203–207, 2005.

GRAUDAL, N. et al. Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: A meta-analysis. **American Journal of Hypertension**, v. 27, n. 9, p. 1129–1137, 2014.

GRIENGLING, K.; LASSÈGUE, B.; ALEXANDER, R. Angiotensin receptors and their

therapeutic implications. **Rev Pharmacol Toxicol**, v. 36, p. 281–306, 1996.

GRIFFITH, L. E. et al. The Influence of Dietary and Nondietary Calcium Supplementation on Blood Pressure. **American Journal of Hypertension**, v. 12, n. 1, p. 84–92, 1999.

GUEYFFIER, F. et al. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. **Annals**, v. 126, n. 10, p. 761–767, 1997.

GUGELMIN, S. A.; SANTOS, R. V. Use of Body Mass Index to evaluate the nutritional status of Xavante Indigenous adults, Sangradouro-Volta Grande, Mato Grosso State, Central Brazil. **Cad. Saúde Pública**, v. 22, n. 9, p. 1865–1872, 2006.

GUIMARÃES, D. E. D. et al. Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo Adipokines: a new view of adipose tissue. **Rev Nutr. Campinas**, v. 20, n. 5, p. 549–559, 2007.

GUYTON, A. Peripheral circulation. **Rev Physiol.**, v. 21, p. 239–270, 1959.

HADDY, F. J.; VANHOUTTE, P. M.; FELETOU, M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. **American Journal of Physiology**, v. 290, n. 3, p. 546–552, 2006.

HAJJAR, I.; KOTCHEN, J. M.; KOTCHEN, T. A. HYPERTENSION: Trends in Prevalence, Incidence, and Control. **Rev Public Health**, v. 27, p. 465–460, 2006.

HARRIS, M. M. et al. Associations of Fat Distribution and Obesity with Hypertension in a Bi-ethnic Population: The ARIC Study. **Obesity Research**, v. 8, n. 7, p. 516–524, 2000.

HARTTIG, U. et al. The MSM program: Web-Based statistics package for estimating usual dietary intake The MSM program: web-based statistics package for estimating usual dietary intake using the Multiple Source Method. **European J**, v. 65, n. January, p. 87–91, 2011.

HASSELMANN, M. H. et al. Association between abdominal circumference and hypertension among women: the Pró-Saúde Study. **Cad. Saúde Pública**, v. 25, n. 5, p. 1187–1191, 2008.

HE, F. J.; LI, J.; MACGREGOR, G. A. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. **BMJ**, v.346, p. 1-15, 2013.

HEERSPINK, H. J. L. et al. Improving the efficacy of RAAS blockade in patients with chronic kidney disease. **Rev Nephrol.** v. 9, n. 2, p. 112–121, 2013.

HELFAND, M. et al. Drug Class Review on Beta Adrenergic Blockers. **Oregon Health & Science University**, p. 1–63, 2009.

HOFFMANN, K. et al. Estimating the distribution of usual dietary intake by short-term measurements. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 56, n. 2, p. 53–62, 2002.

HOLANDA, L. B.; FILHO, A. DE A. B. Métodos aplicados em inquéritos alimentares. Applied methods in dietary assessment. **Rev. Paul Pediatría**, v. 24, n. 1, p. 62–70, 2006.

HOLLMAN, P.; KATAN, M. Dietary flavonoids: intake, health effects and bioavailability. **Elsevier**, v. 37, n. 9, p. 937–942, 1999.

INTERSALT. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. v. 297, p. 319–328, 1998.

JAHNEN-DECHENT, W.; KETTELER, M. Magnesium basics. **J Clin Kidney**, v. 5, n. 1, 2012.

JEEJEEBHOY, K. N.; DETSKY, A. S.; BAKER, J. P. Assessment of nutritional status. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 14, n. 5 SUPPL., p. 193–196, 1990.

JOHNSON, C. P. et al. Age related changes in the tunica media of the vertebral artery: implications for the assessment of vessels injured by trauma. **Journal Clin Pathol**, v. 54, p. 139–145, 2001.

KANEL, W. B. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. **JAMA**, v. 273, p. 1571–1573, 1996.

KANG, Y.; KIM, J. Association between fried food consumption and hypertension in Korean adults. **British Journal of Nutrition**, v. 115, n. 1, p. 87–94, 2016.

KAWASAKI, T. et al. a Simple Method for Estimating 24 H Urinary Sodium and Potassium Excretion From Second Morning Voiding Urine Specimen in Adults. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 20, n. 1, p. 7–14, 1993.

KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. v. 3, n. 1, 2012.

KE, C. et al. Metabolomic characterization of hypertension and dyslipidemia. **Metabolomics**, v. 14, n. 9, p. 117, 2018.

KEYS, A. et al. Indices of relative weight and obesity. **J. Chron.Dis.**, v. 25, p. 329–343, 1972.

KRIEGER, E. M.; FRANCHINI, K. G.; KRIEGER, J. E. pathophysiology of primary hypertension. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 29, p. 181–192, 1996.

KUSUMOTA, L.; RODRIGUES, R. A. P.; MARQUES, S. Idosos com insuficiência ren al crônica : alterações do estado de saúde.elderly persons with chronic kidney failure: health status alterations. **Rev. Latino em Enfermagem**, v. 12, n. 3, p. 525-532, 2004

LABAT, C. et al. Inflammatory mediators in saliva associated with arterial stiffness and subclinical atherosclerosis. **Journal of Hypertension**, v. 31, n. 11, p. 2251–2258, 2013.

LAIRON, D. et al. Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults. **J Clin Nutr**, v. 82, p. 1185–11, 2005.

LAURENT, S. et al. Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Hypertensive Patients. v. 258, p. 1236–1241, 2001.

LAURENT, S. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. **European Heart Journal**, v. 27, n. 21, p. 2588–2605, 2006.

LEE, J.; KOLONEL, L. N.; HINDS, M. W. Relative merits height indices³ of the weight-corrected-for-. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 34, p. 2521–2529, 1981.

LEUNG, M. C. H.; MEREDITH, I. T.; CAMERON, J. D. Aortic stiffness affects the coronary blood flow response to percutaneous coronary intervention. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 290, n. 2, p. 624–630, 2006.

LEVINE, J.; KOTZ, C. NEAT – non-exercise activity thermogenesis – egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation. v. 184, p. 309–318, 2005.

LIMA, S. G. DE; HATAGIMA, A.; SILVA, N. L. L. DA. Review Article Renin-Angiotensin System : is it Possible to Identify Hypertension Susceptibility Genes ? **Arq Bras Cardiol.**, v. 89, n. 6, p. 389–395, 2007.

LINDPAINTNER, K. et al. Aspects of molecular biology and biochemistry of the cardiac renin- angiotensin system. **British Journal of Clinical Pharmacology**, v. 27, n. 2 S, p. 159S-165S, 1989.

LLOYD-JONES, D. M. et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: The american heart association’s strategic impact goal through 2020 and beyond. **Circulation**, v. 121, n. 4, p. 586–613, 2010.

LOPES-VICENTE, W. R. P. et al. Arterial stiffness and its association with clustering of metabolic syndrome risk factors. **Diabetology & Metabolic Syndrome**, v.9, p. 1-8, 2017.

MALTA, D. C. et al. Prevalência da hipertensão arterial segundo diferentes critérios diagnósticos , Pesquisa Nacional de Saúde. **Rev Bras Epidemiol.**, v. 21, n.1, p. 1-15, 2018.

MANISTY, C. H.; HUGHES, A. D. Meta-analysis of the comparative effects of different classes of antihypertensive agents on brachial and central systolic blood pressure , and augmentation index. **Journal of Clinical Pharmacology**, v. 75, n. 1, p. 79–92, 2012.

MARCHI-ALVES, L. MARIA et al. Componentes da síndrome metabólica na hipertensão arterial. **Rev. Esc. Enfermagem USP**, p. 1348–1353, 2012.

MARIN, J. M. et al. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. **Lancet**, v. 365, p. 1046–1053, 2005.

MARTELLI, A.; LONGO, M. A. T.; SERIANI, C. Aspectos clínicos e mecanismo de ação das principais classes farmacológicas usadas no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. Clinical aspects and action mechanism of main pharmacological classes used in the treatment of hypertension. **Estud Biol.**, v. 30, n. 70/71/72, p. 149–156, 2008.

MARTIN, L. C.; FRANCO, R. J. DA S. A Doença Renal Como Fator de Risco. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 6, p. 432–436, 2005.

MARTINS, C. **Antropometria**. 2009

MARTINS, C. A. DE S. Vasodilatadores. **Rev Bras Anest.**, v. 44, n. 1, p. 91–94, 1994.

MARTINS, M. D. C. D. C. et al. Pressão arterial, excesso de peso e nível de atividade física em estudantes de universidade pública. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 2, p. 192–199, 2010a.

MARTINS, M. DO P. S. C. et al. Consumo Alimentar, Pressão Arterial e Controle Metabólico em Idosos Diabéticos Hipertensos Food Intake, Blood Pressure and Metabolic Control in Elderly Hypertensive Diabetics. **Rev Bras Cardiol.**, v. 23, n. 3, p. 162–170, 2010.

MCCRORY, M. A.; HAJDUK, C. L.; ROBERTS, S. B. Procedures for screening out inaccurate reports of dietary energy intake. **Public Health Nutrition**, v. 5, n. 6, p. 873–882, 2002.

MCENIERY, C. M. et al. Central pressure: Variability and impact of cardiovascular risk factors the anglo-cardiff collaborative trial II. **J Hypertension**, v. 51, n. 6, p. 1476–1482,

2008.

MCKEE, P. et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. **J. Med.**, v. 26, p. 1441-1446, 1971.

MENDES-PINTO, D.; RODRIGUES-MACHADO, M. DA G. Aplicabilidade dos marcadores de rigidez arterial na doença arterial periférica. **J Vac Bras**, v. 18, p. 1–9, 2019.

MENDONÇA, L. B. DE A.; LIMA, F. E. T.; OLIVEIRA, S. K. P. DE. Acidente vascular encefálico como complicação da hipertensão arterial: quais são os fatores intervenientes? **Escola Anna Nery**, v. 16, n. 2, p. 340–346, 2012.

MENNI, C. et al. Heritability analyses show visit-to-visit blood pressure variability reflects different pathological phenotypes in younger and older adults: Evidence from UK twins. **Journal of Hypertension**, v. 31, n. 12, p. 2356–2361, 2013.

MENTE, A. et al. Urinary potassium is a clinically useful test to detect a poor quality diet. **Journal of Nutrition**, v. 139, n. 4, p. 743–749, 2009.

MENTE, A. et al. Urinary potassium is a clinically useful test to detect a poor quality diet. **Journal of Nutrition**. **The Journal of Nutrition**, v. 139, n. 4, p. 743-749, 2009.

MICHELS, W. M. et al. EPI Formulas in Relation to GFR , Age , and Body Size. **J Am Soc Nephrol.**, v. 5, p. 1003–1009, 2010.

MIKAEL, L. DE R. et al. Review Article Vascular Aging and Arterial Stiffness. **Arq Bras Cardiol.**, v. 109, n. 3, p. 253–258, 2017.

MILL, J. G. et al. Ativação da Enzima Conversora de Angiotensina no Coração após Infarto do Miocárdio e suas Repercussões no Remodelamento Ventricular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 69, n. 2, p. 101–110, 1997.

MILL, J. G. et al. Correlation between sodium and potassium excretion in 24- and 12-h urine samples Correlation between sodium and potassium excretion in 24- and 12-h urine samples.

J Med Biol Res, v. 45, n. 9, p. 799–805, 2012.

MILL, J. G. et al. Validation study of the Tanaka and Kawasaki equations to estimate the daily. **Rev Bras Epidemiol**, v. 18, n. 2, p. 224–237, 2015.

MILL, J. G. et al. Factors associated with salt intake in the Brazilian adult population : National Health Survey. **Ciências e Saúde Coletiva**, v. 26, n. 2, p. 555–568, 2021.

MILLER, G. D.; ANDERSON, J. J. B. The Role of Calcium In Prevention of Chronic Diseases. **Journal of the American Colledge of Nutrition**, v. 18, n. 5, p. 371–372, 1999.

MILLS, K. T. et al. Global Disparities. **Physiology & behavior**, v. 176, n. 3, p. 139–148, 2017.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Hipertensão é diagnosticada em 24,7% da população, segundo a pesquisa Vigitel. Disponível em <<https://antigo.saude.gov.br/noticias/agencia-saude/45446-no-brasil-388-pessoas-morrem-por-dia-por-hipertensao>>. Acesso em 15 jul.2021.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Doenças renais: causas, sintomas, diagnóstico, tratamento e prevenção. Disponível em < <https://antigo.saude.gov.br/saude-de-a-z/doencas-renais>>. Acesso em 20 jul.2021.

MIRANDA, R. D. et al. Hipertensão arterial no idoso : peculiaridades na fisiopatologia , no diagnóstico e no tratamento. **Rev Bras Hipertens**, v. 9, n. 3, p. 293–300, 2002.

MOENS, A. I. Der erste Wellengipfel in dem absteigenden Schenkel der Pulscurve. **Pflüger, Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Thiere**, v. 20, n. 1, p. 517–533, 1879.

MOLINA, M. DEL C. B. et al. Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. Hypertension and salt intake in an urban population. **Revista de Saúde Pública**, v. 37, n.6, p. 743-750, 2003.

MORAES, A. L. S. DE et al. Teor de sódio nos alimentos e seus efeitos no metabolismo

humano: uma revisão bibliográfica. **Rev. Ciências Saúde Nova Esperança**, v. 14, n. 2, p. 115–122, 2016.

MORAES, N. S. DE; SOUZA, J. A. G. DE; MIRANDA, R. D. Hypertension, diabetes mellitus and metabolic syndrome: from concept to therapy. **Rev Bras Hipertens.**, v.20, n. 3, p.109-116, 2013.

MORTON, S.; SAYDAH, S.; CLEARY, S. D. Consistency with the Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet among Adults with Diabetes. **J Acad Nutr Diet.**, v. 112, n. 11, p. 1798–1805, 2015.

MOTTILLO, S. et al. The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk A Systematic Review and Meta-Analysis. **JAC**, v. 56, n. 14, p. 1113–1132, 2010.

NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY (NHANES). Anthropometry Procedures Manual. 2007

NCD RISK FACTOR COLLABORATION (NCD-RISC). Articles Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015 : a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19 · 1 million participants. **The Lancet**, v. 389, p. 37–55, 2017.

NERBASS, F. B. et al. Formula to detect high sodium excretion from spot urine in chronic kidney disease patients. **J Bras. Nefrol.**, v. 39, n. 1, p. 23–28, 2016.

NICOLAU, J. et al. Infarto do miocárdio em hipertensos. **HiperAtivo**, 1999.

NIHISER, A. J. et al. Body mass index measurement in schools. **Journal of School Health**, v. 77, n. 10, p. 651–671, 2007.

NOGUEIRA BOMBIG, M. T.; PÓVOA, R. Interactions and associations of drugs in antihypertensive treatment – Calcium channel blockers. **Rev Bras Hipertens**, v. 16, n. 4, p. 226–230, 2009.

NUNES, G. L. DA S. Avaliação da função renal em pacientes hipertensos. Measurement of

kidney function in patient with hypertension. **Rev Bras Hipertens**, v. 14, n. 3, p. 162–166, 2007.

O'ROURKE, M. Basic concepts for the understanding of large arteries in hypertension. **J Cardiovasc Pharmacol.**, v. 7, n. 2, p. 14–21, 1985.

OIGMAN, W.; FRITSCH, M. T. Antagonistas de canais de cálcio. **HiperAtivo**, v. 5, n. 4, p. 104–109, 1998.

OLINTO, M. T. A. et al. Intervention levels for abdominal obesity : prevalence and associated factors. **Cad. Saúde Pública**, v. 22, n. 6, p.1207-1215, 2006.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). Novos parâmetros de referência da OMS ajudam países a reduzir a ingestão de sal e salvar vidas. 2021. Disponível em <<https://www.paho.org/pt/noticias/5-5-2021-novos-parametros-referencia-da-oms-ajudam-paises-reduzir-ingestao-sal-e-salvar>>. Acesso em 09 ago. 2021.

OZCARIZ, S. G. et al. Dietary practices among individuals with diabetes and hypertension are similar to those of healthy people: A population-based study Health behavior, health promotion and society. **BMC Public Health**, v. 15, n. 1, p. 1–10, 2015.

PADWAL, R.; STRAUS, S. E.; MCALISTER, F. A. Cardiovascular risk factors and their effects on the decision to treat hypertension : evidence based review. **BMJ**, v. 322, p. 977–980, 2001.

PAOLISSO, G.; BARBAGALLO, M. Hypertension, Diabetes Mellitus, and Insulin Resistance. **American Journal of Hypertension**, v. 10, p. 346–355, 1997.

PAPAIOANNOU, T. G. et al. Non-invasive 24 hour ambulatory monitoring of aortic wave reflection and arterial stiffness by a novel oscillometric device: the first feasibility and reproducibility study. **J Cardiol.**, v. 169, n. 1, p. 57–61, 2013.

PAULA, H. A. DE A. et al. Original Article Comparison of the Different Definition Criteria for the Diagnosis of the Metabolic Syndrome in Elderly Women. **Arq Bras Cardiol.**, v. 95, n.

3, p. 346–353, 2010.

PEDROSA, R. P. et al. Apneia do sono e hipertensão arterial sistêmica Sleep apnea and systemic arterial hypertension. **Rev Bras Hipertens**, v. 16, n. 3, p. 174–177, 2009.

PEIXOTO, E. M. A. Sódio. **Química Nova na Escola**, v. 10, n. 10, p. 1999.

PEÑA, M.; BACALLAO, J. La obesidad en la pobreza : un nuevo reto para la salud pública. **Organización Panamericana de la Salud**, v. 576, p. 1–131, 2000.

PENNATHUR, S.; HEINECKE, J. Oxidative stress and endothelial dysfunction in vascular disease. **Curr Diab Rep**. v. 7, n. 4, p. 257–264, 2007.

PEREIRA, G. A. P. et al. Cálcio dietético – estratégias para otimizar o consumo. **Rev Bras Reumatol.**, v. 49, n. 2, p. 164–180, 2009.

PIZZI, O. et al. Pulse wave velocity - methodology and prognostic implications in hypertension. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 13, n. 1, p. 59–62, 2006.

PIZZI, O. L. et al. Pulse Wave Velocity , Blood Pressure and Adipocytokines in Young Adults . The Rio de Janeiro Study. **Arq Bras Cardiol.**, v. 100, n. 1, p. 60–66, 2012.

POZZAN, R. et al. Hipertensão arterial e síndrome metabólica. **Revista da SOCERJ**, p. 219–225, 2002.

PRÓ-RENAL BRASIL. **O risco chamado sal**. 2010

RADOVANOVIC, C. A. T. et al. Arterial Hypertension and other risk factors associated with cardiovascular diseases among adults. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 22, n.4, p. 547-553, 2014.

RAJAGOPALAN, S. et al. Reactive oxygen species produced by macrophage-derived foam cells regulate the activity of vascular matrix metalloproteinases in vitro . Implications for atherosclerotic plaque stability . Find the latest version : Reactive Oxygen Species Produced by Macr. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 98, n. 11, p. 2572–2579, 1996.

RAMPRASAD, K. S. Salt and Hypertension in Man. **Journal of Kidney Diseases and Transplantation Saudi J Kidney Dis Transplant**, v. 9, n. 1, p. 1–3, 1998.

REDELINGHUYS, M. et al. Relationship between urinary salt excretion and pulse pressure and central aortic hemodynamics independent of steady state pressure in the general population. **Hypertension**, v. 56, n. 4, p. 584–590, 2010.

RESNICK, L. M. et al. Factors Affecting Blood Pressure Responses to Diet: The Vanguard Study. **American Journal of Hypertension**, v. 7061, n. 00, p. 956–965, 2000.

RIBEIRO, A. B. Inibidores da renina – uma nova classe de hipertensivos. **Rev Bras Hipertens**, v. 13, n. 3, p. 219–220, 2006.

RIBEIRO, J. M.; FLORÊNCIO, L. P. Bloqueio farmacológico do sistema renina-angiotensina-aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT 1. **Rev Bras Hipertens**, v. 7(3);, n. 3, p. 293–302, 2000.

RIZOS, E. C.; AGOURIDIS, A. P.; ELISAF, M. S. The effect of statin therapy on arterial stiffness by measuring pulse wave velocity: a systematic review. **Curr Vasc Pharmacol**.v. 8, n. 5, p. 638-644, 2010.

ROERECKE, M. et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure : a systematic review and meta-analysis. **The Lancet**, v. 2, n. 2, p. e108–e120, 2017.

ROLANDE, D. M. S. et al. Prognostic determinants of patients with chronic systolic heart failure secondary to systemic arterial hypertension. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, n. 1, p. 76–82, 2012.

ROSA, E.; TAVARES, A.; RIBEIRO, A. B. Tratamento da hipertensão na doença renal crônica. **Revista da Sociedade de Cardiologia**, São Paulo, v. 17, n. 1, p. 89, 2007.

ROSENDORFF, C. et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: A scientific statement from the American Heart Association council

for high blood pressure research and the councils on clinical cardiology and epidemiology and preventi. **Circulation**, v. 115, n. 21, p. 2761–2788, 2007.

SACKS, F. M. et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet: Editor's comments. **Current Hypertension Reports**, v. 3, n. 5, p. 373, 2001.

SAFAR, M. E.; PROTOGEROU, A. D.; BLACHER, J. Statins, central blood pressure, and blood pressure amplification. **Circulation**, v. 119, n. 1, p. 9–12, 2009.

SALTZMAN, E. et al. An oat-containing hypocaloric diet reduces systolic blood pressure and improves lipid profile beyond effects of weight loss in men and women. **J Nutr.**, v. 131, n. 5, p. 1465–1470, 2001.

SAMPAIO, L. R. et al. Técnicas de medidas antropométricas. 2012.

SANJULIANI, A. F. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. **Revista da SOCERJ**, v. 15, n. 4, p. 210–218, 2002.

SANTIAGO, L. M. et al. Peripheral blood pressure by Dinamap and central blood pressure by applanation tonometry in outpatient general practice. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 32, n. 6, p. 497–503, 2013.

SANTOS, A. et al. A importância do potássio e da alimentação na regulação da pressão arterial. p, 1-49, 2018.

SANTOS COSTA, A. C. et al. Intervenção Nutricional Nas Doenças Crônicas Não Transmissíveis: Uma Revisão De Literatura. **Amazônia Science and Health**, v. 9, n. 1, p. 96–104, 2021.

SANTOS, T. M. P. DOS; VASCONCELOS, S. M. L. Ingestão dietética , excreção urinária de 24 horas de Na e K e risco cardiovascular em hipertensos. **Rev Bras Hipertens**, v. 20, n. 3, p. 128–136, 2013.

SINGH, G. M. et al. The age associations of blood pressure, cholesterol and glucose: analysis of health examination surveys from international populations. **Circulation**, v. 125, n. 18, p. 2204-2211, 2012.

SOARES, J. et al. Aspectos Metabólicos e Nutricionais do Magnésio Metabolic and Nutritional Aspects of Magnesium. **Nutr. clín.diet.hosp.**, v. 35, n. 2, p. 67–74, 2015.

SODRÉ, F. L.; COSTA, J. C. B.; LIMA, J. C. C. Avaliação da função e da lesão renal : um desafio laboratorial. **J Bras Patol Med Lab**, v. 43, n. 5, p. 329–337, 2007.

SPINELLI, A. C. DE S.; GOMES, M. A. M.; GUIMARÃES, V. Rigidez Arterial : Conceitos , Métodos de Avaliação e Aplicabilidade Clínica. **Revista Norte Nordeste de Cardiologia**, v. 10, n. 3, p. 6–9, 2020.

STEFFEN, L. M. et al. Greater Fish , Fruit , and Vegetable Intakes Are Related to Lower Incidence of Venous Thromboembolism The Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. p. 188–195, 2007.

STEVENS, L. A. et al. Assessing Kidney Function - Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate. **The new England Journal of Medicine**, v. 354, n. 23, p. 2473–2483, 2006.

SUPLICY, H. DE L. Obesidade Visceral, Resistência à Insulina e Hipertensão Arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 7, p. 136–141, 2000.

SWAMINATHAN, R. Magnesium Metabolism and its Disorders. **Clin. Biochem**, v. 24, p. 47–66, 2003.

TAKAMI, T.; SAITO, Y. Effects of Azelnidipine plus OlmesaRTAn versus amlodipine plus olmesartan on central blood pressure and left ventricular mass index : the AORTA study. **Dove press**, v. 7, p. 383–390, 2011.

TAKAMI, T.; SAITO, Y. Azelnidipine plus olmesartan versus amlodipine plus olmesartan on arterial stiffness and cardiac function in hypertensive patients : a randomized trial. **Dove press**, v. 7, p. 175–183, 2013.

TANAKA, T. et al. A simple method to estimate populational 24-h urinary sodium and potassium. **J Hum Hypertens**, n. 2002, p. 97–103, 2002.

TAVARES, A.; PLAVNIK, F. L. Inibidores do sistema simpático. **HiperAtivo**, v. 5, n. 2, p. 91–96, 1998.

TAVARES, T. B.; NUNES, S. M.; SANTOS, M. D. O. Obesidade e qualidade de vida : revisão da literatura. **Rev. Med. Minas Gerais**, v. 20, n. 3, p. 359–366, 2010.

TOMAZONI, T.; SIVIERO, J. Potassium consumption of elderly hypertensive participants of the Hiperdia of city Caxias do Sul, RS. **Rev Bras Hipertens.**, v.16, n. 4, p. 246-250, 2009.

TORAL, N.; SLATER, B. Abordagem do modelo transteórico no comportamento alimentar Transtheoretical model approach in eating behavior. **Ciências & Saúde Coletiva**, v. 12, n. 6, p. 1641–1650, 2007.

TOSCANO, C. M. National screening campaigns for chronic non-communicable diseases : diabetes and hypertension. **Ciências & Saúde Coletiva**, v. 9, n. 4, p. 885–895, 2004.

TUNGLAND, B. C.; MEYER, D. Polysaccharides (Dietary Fiber): Their Physiology and Role in Human Health and Food. **Institute of Food Technologists**, v. 3, p. 90-109,.2002.

TURCK, D. et al. Dietary reference values for potassium. **Efsa**, v. 14, n. 10, p. 1–56, 2016.

VASQUES, A. C. J. et al. Influência do Excesso de Peso Corporal e da Adiposidade Central na Glicemia e no Perfil Lipídico de Pacientes Portadores de Diabetes Mellitus Tipo 2. **Arq Bras Endocrinologia e Metabologia**, v. 51, n. 9, p. 1516–1521, 2007.

VAZ-DE-MELO, R. O. et al. Nebivolol reduces central blood pressure in stage I hypertensive patients : experimental single cohort study. **J Med**, São Paulo, v. 132, n. 5, p. 290–296, 2014.

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. et al. Evaluation of waist circumference to predict general obesity and arterial hypertension in women in Greater. **Cad. Saúde Pública**, v. 18, n. 3, p. 765-771, 2002.

VIANNA, P. T. G. Artigos de Revisão Fisiologia Renal para o Anestesiologista. **Rev Bras Anest.**, v. 34, n. 6, p. 419–424, 1984.

VIDIGAL, F. DE C. et al. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults : a systematic review. **BMC Public Health**, p. 1–10, 2013.

VIEIRA, E. C.; PEIXOTO, M. DO R. G.; SILVEIRA, E. A. DA. Prevalence and factors associated with Metabolic Syndrome in elderly users of the National Health System. **Rev. Brasileira Epidemiologia**, v. 17, n. 4, p. 805–817, 2014.

VOLPE, S. L. Magnesium in Disease Prevention and Overall Health. **American Society for Nutrition**, v. 4, p. 378–383, 2013.

WAHRLICH, V.; ANJOS, L. A. DOS. Historical and methodological aspects of the measurement and prediction of basal metabolic rate : a r e v i e w. **Cad. Saúde Pública**, v. 17, n. 4, p. 801–817, 2001.

WAIB, P. H. et al. res de hipertensão arterial idiopática * Calcium-intake assessment in essential-arterial hypertensive patients. **Rev Saúde Pública**, p. 27–33, 1992.

WALLIN, B. G.; FRISK-HOLMBERG, M. The Antihypertensive Mechanism of Clonidine in Man. **Hypentension**, v. 3, p. 340–346, 1981.

WANDERLEY, E. N.; FERREIRA, V. A. Obesidade : uma perspectiva plural Obesity : a plural perspective. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 15, n. 1, p. 185–194, 2010.

WANG, L. et al. Dietary Factors , Exercise , and Cardiovascular Risk Dietary Intake of Dairy Products , Calcium , and Vitamin D and the Risk of Hypertension in Middle-Aged and Older Women. **American Heart Association**, v. 51, p. 1073–1079, 2008.

WEISS, W. et al. Oscillometric estimation of central blood pressure: Validation of the Mobil-O-Graph in comparison with the SphygmoCor device. **Blood Press Monit. Blood Press Monit**, v. 17, n. 3, p. 128–131, 2012.

WHELTON, P. K. et al. Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. **Journal of the American Medical Association**, v. 288, n. 15, p. 1882–1888, 2002.

WHELTON, S. P. et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. **Journal of Hypertension**, v. 23, n. 3, p. 475–481, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Guideline: Potassium intake for adults and children Disponível em <<https://www.who.int/publications/i/item/9789241504829>>. Acesso em 09 ago.2021.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Healthy diet. Disponível em <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>>. Acesso em 09 ago.2021.

WOLINSKY, H.; GLAGOV, S. Structural Basis for the Static Mechanical Properties of the Aortic. **Circulation research**, v. 14, n. May, p. 400–413, 1964.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Cardiovascular diseases. Disponível em: <<https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases>>. Acesso em 09 de ago. 2021.

XU, C. et al. Hypercholesterolemia Superimposed by Experimental Hypertension Induces Differential Distribution of Collagen and Elastin. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.**, v. 20, p. 2566–2572, 2000.

YUCEL, C. et al. Left ventricular hypertrophy and arterial stiffness in essential hypertension. **Bratisl Lek Listy**, v. 116, n. 2, p. 714–718, 2015.

YUGAR-TOLEDO, J. C. et al. Disfunção Endotelial e Hipertensão Arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 22, n. 3, p. 84–92, 2015.

YUSUF, S. et al. Effect of Ramipril on Cardiovascular Events in High-Risk Patients. **New England Journal of Medicine**, v. 343, n. 1, p. 64–66, 2000.

YUSUF, S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. **Lancet**, v. 364, p. 937–952, 2004.

YUSUF, S. et al. Chemical analysis of carbon stars in the Local Group. **Lancet**, v. 366, n. 1, p. 1640–1649, 2005.

ZEMEL, M. Calcium modulation of hypertension and obesity: mechanisms and implications. **J Am Coll Nutr.**, v. 20, n. 5, p. 428–435, 2001.

APÊNDICE 1 - MODELO DE RECORDATÓRIO 24 HORAS

Nome: _____ data: _____

Recordatório: nº 1() nº 2() nº 3() Pesquisador: _____

Refeição	Horário	Preparação	Alimento	Quantidade
Café da Manhã				
Lanche 1				
Almoço				
Lanche 2				
Jantar				
Lanche 3				
Extras:				

APÊNDICE 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO CHC/UFPR

Eu, FRANCISCA EUGENIA ZAINA NAGANO e EMILTON LIMA JÚNIOR, pesquisadores da Universidade Federal do Paraná, estamos convidando você paciente adulto, atendido no Ambulatório de Dislipidemia e Unidades de Cardiologia do Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, a participar de um estudo intitulado “CONSUMO ALIMENTAR QUALITATIVO E QUANTITATIVO NOS DIFERENTES GRAUS DE RISCO CARDIOVASCULAR AVALIADOS PELO ESCORE DE CÁLCIO CORONÁRIO”.

O escore de cálcio é um exame realizado por meio da tomografia, sem uso de contraste, para avaliar a presença e carga de placas de aterosclerose (placas de gordura, colesterol e cálcio que diminuem o espaço para circulação do sangue dentro do vaso sanguíneo), as quais podem entupir os vasos do coração, causando dor no peito ou ataque do coração (angina ou infarto). É este cálcio das placas ateroscleróticas que a tomografia pode perceber. Os depósitos de cálcio aparecem como zonas brancas brilhantes na tomografia sem contraste. Estes depósitos de cálcio muitas vezes aparecem anos antes do desenvolvimento de sintomas da doença coronária (dor peito, falta de ar). Este exame é considerado o padrão ouro (melhor exame) para se detectar a existência e grau do risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular.

Em outros países, estudos demonstraram que a alimentação consumida pode aumentar ou reduzir a ocorrência das doenças do coração, sendo um hábito que pode ser mudado e corrigido se necessário. Por isso é tão importante se entender que tipos de alimentos a nossa população brasileira, com maior risco de doenças do coração, consome.

O objetivo desta pesquisa é avaliar se o que você come está associado ao risco que você tem de desenvolver uma doença do coração.

Se você aceitar participar da pesquisa, será necessário comparecer em suas consultas no ambulatório de dislipidemia e hipertensão se você não estiver internado, para coletas de medidas como peso, altura, circunferências (abdômen e pescoço), realização de uma bioimpedância que é um exame não invasivo que mede sua quantidade de gordura corporal, responder algumas perguntas sobre sua alimentação e realizar a análise do escore de cálcio (realizado por meio de tomografia). Você deverá responder pelo telefone, algumas perguntas solicitadas pelo nutricionista responsável, no momento em que ele ligar para você, dizendo os alimentos que você comeu no dia anterior; para isso você deve ter registrado os alimentos ou

Rubricas:

Participante da Pesquisa e /ou responsável legal _____

Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TCLE _____

preparações com as quantidades consumidas, utilizando as medidas constantes do álbum fotográfico, fornecidas durante a primeira consulta com o nutricionista. Essas ligações serão agendadas previamente com você, segundo sua disponibilidade. Se você estiver internado, esses exames acontecerão durante sua internação, porém para que a coleta do primeiro recordatório 24 horas não reflita o que você consumiu no hospital, a coleta do seu primeiro dia de recordatório 24 horas acontecerá via telefone, assim como os demais recordatórios de consumo alimentar (segundo e terceiro).

A pesquisa oferece riscos mínimos para você, como sentir-se desconfortável ao relatar seu consumo alimentar ou coletar dados de avaliação nutricional e clínicos como peso, altura, composição corporal, pressão arterial, por exemplo.

Os benefícios esperados com essa pesquisa são um maior conhecimento sobre o hábito alimentar de pacientes com diferentes graus de risco de doenças do coração, o que possibilitará uma melhor orientação quanto a correção das dietas consumidas e planejamento das ações da assistência nutricional. Porém, nem sempre você será diretamente beneficiado com o resultado da pesquisa, mas poderá contribuir para o avanço científico.

Os pesquisadores responsáveis pela pesquisa que são: Francisca Eugenia Zaina Nagano, Nutricionista, celular (41) 99161-3474 (disponível no período da manhã e no período da tarde), 3360-1817 (disponível no período da manhã) na Unidade de Nutrição Clínica do Hospital de Clínicas (1º andar) e/ou Emilton Lima Júnior, Médico, celular (41) 99928-0778 (disponível no período da manhã) no Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas (12º andar) ou no Ambulatório de Dislipidemia e Hipertensão (SAM 6) na quarta-feira (no período da tarde) estarão disponíveis para esclarecer eventuais dúvidas que você possa ter e fornecer-lhe as informações que queira, antes, durante ou depois de encerrado o estudo.

Se você tiver dúvidas sobre seus direitos como participante de pesquisa, você pode contatar Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos – CEP/HC/UFPR pelo Telefone 3360-1041. O CEP trata-se de um grupo de indivíduos com conhecimento científicos e não científicos que realizam a revisão ética inicial e continuada do estudo de pesquisa para mantê-lo seguro e proteger seus direitos.

A sua participação neste estudo é voluntária e se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá desistir a qualquer momento e solicitar que lhe devolvam o termo de consentimento livre e esclarecido assinado. A sua recusa não implicará na interrupção de seu atendimento e/ou tratamento, que está assegurado.

As informações relacionadas ao estudo serão conhecidas apenas pelos pesquisadores e pelo médico realizador da tomografia para análise do escore de cálcio coronário. No entanto,

Rubricas:

Participante da Pesquisa e /ou responsável legal _____
Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TCLE _____

se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a sua identidade seja preservada e seja mantida a confidencialidade.

As despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos etc.) não são de sua responsabilidade e pela sua participação no estudo você não receberá qualquer valor em dinheiro.

Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome.

Eu, _____ li esse termo de consentimento e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual concordei em participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu acompanhamento clínico ou nutricional.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

(Nome e Assinatura do participante da pesquisa ou responsável legal)

Curitiba, _____

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste participante ou representante legal para a participação neste estudo.

(Nome e Assinatura do Pesquisador ou quem aplicou o TCLE)

Curitiba, _____

APÊNDICE 3 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO QUANTA DIAGNÓSTICO E TERAPIA

Eu, FRANCISCA EUGENIA ZAINA NAGANO, EMILTON LIMA JÚNIOR, CASSIA CRISTINA PAES DE ALMEIDA e RODRIGO JULIO CERCI, pesquisadores da Universidade Federal do Paraná, estamos convidando você paciente adulto, o qual realizou ou realizará o estudo de Escore de Cálcio Coronário na Quanta Diagnóstico e Terapia, a participar de um estudo intitulado “CONSUMO ALIMENTAR QUALITATIVO E QUANTITATIVO NOS DIFERENTES GRAUS DE RISCO CARDIOVASCULAR AVALIADOS PELO ESCORE DE CÁLCIO CORONÁRIO”.

O escore de cálcio é um exame realizado por meio da tomografia, sem uso de contraste, para avaliar a presença e carga de placas de aterosclerose (placas de gordura, colesterol e cálcio que diminuem o espaço para circulação do sangue dentro do vaso sanguíneo), as quais podem entupir os vasos do coração, causando dor no peito ou ataque do coração (angina ou infarto). É este cálcio das placas ateroscleróticas que a tomografia pode perceber. Os depósitos de cálcio aparecem como zonas brancas brilhantes na tomografia sem contraste. Estes depósitos de cálcio muitas vezes aparecem anos antes do desenvolvimento de sintomas da doença coronária (dor peito, falta de ar). Este exame é considerado o padrão ouro (melhor exame) para se detectar a existência e grau do risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular.

Em outros países, estudos demonstraram que a alimentação consumida pode aumentar ou reduzir a ocorrência das doenças do coração, sendo um hábito que pode ser mudado e corrigido se necessário. Por isso é tão importante se entender que tipos de alimentos a nossa população brasileira, com maior risco de doenças do coração, consome.

O objetivo desta pesquisa é avaliar se o que você come está associado ao risco que você tem de desenvolver uma doença do coração.

Se você aceitar participar da pesquisa, será necessário comparecer em uma consulta na Quanta Diagnóstico e Terapia, situada à Rua Almirante Tamandaré, 1000- Alto da XV, Curitiba/Paraná, no dia agendado conforme sua disponibilidade, para coleta das medidas nutricionais e clínicas, que são exames não invasivos que informarão sua composição corporal e seu risco cardiovascular, ou seja, o risco de ter um infarto, um acidente vascular cerebral, entre outros (Índice de Massa Corporal, Bioimpedância, Índice de Tornozelo Braquial, Velocidade de Onda de Pulso, Recordatório Alimentar de 24 horas) e realizar o exame de Escore de Cálcio Coronário solicitado por seu médico, se o mesmo ainda não houver sido

realizado. Você ainda deverá responder pelo telefone, algumas perguntas referentes a um dia de alimentação, solicitadas pelo nutricionista. Desta forma, no momento em que ele ligar para você, relate os alimentos que você ingeriu no dia anterior; conforme a orientação recebida no dia da consulta presencial. Esta ligação será agendada previamente com você, segundo sua disponibilidade.

Alguns exames de sangue solicitados por seu médico, como hemograma, perfil lipídico, hemoglobina glicada e perfil renal também serão consultados.

A pesquisa oferece riscos mínimos para você como sentir-se desconfortável ao relatar seu consumo alimentar ou coletar dados de avaliação nutricional e clínicos, como peso, altura, composição corporal e pressão arterial, por exemplo.

Os benefícios esperados com essa pesquisa são um maior conhecimento sobre o hábito alimentar de pacientes com diferentes graus de risco de doenças do coração, bem como a indicação de qual preditor antropométrico e clínico se aproxima mais da acurácia do Escore de Cálculo Coronário, o que possibilitará um diagnóstico de risco cardiovascular mais rápido e de mais baixo custo, melhor orientação quanto a correção das dietas consumidas e um melhor planejamento das ações de assistência nutricional. Porém, nem sempre você será diretamente beneficiado com o resultado da pesquisa, mas poderá contribuir para o avanço científico.

Os pesquisadores responsáveis pela coleta de informações da pesquisa Francisca Eugenia Zaina Nagano, Nutricionista, celular (41) 99161-3474 e Cássia Cristina Paes de Almeida, Nutricionista, celular (41) 99680-5929, estarão disponíveis para esclarecer eventuais dúvidas que você possa ter e fornecer-lhe as informações que queira, antes, durante ou depois de encerrado o estudo.

Se você tiver dúvidas sobre seus direitos como participante de pesquisa, você pode contatar Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos – CEP/HC/UFPR pelo Telefone 3360-1041. O CEP trata-se de um grupo de indivíduos com conhecimento científicos e não científicos que realizam a revisão ética inicial e continuada do estudo de pesquisa para mantê-lo seguro e proteger seus direitos.

A sua participação neste estudo é voluntária e se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá desistir a qualquer momento e solicitar que lhe devolvam o

Rubricas:

Participante da Pesquisa e /ou responsável legal _____
Pesquisador Responsável ou quem aplicou o TCLE _____

termo de consentimento livre e esclarecido assinado. A sua recusa não implicará na interrupção de seu atendimento e/ou tratamento, que está assegurado.

As informações relacionadas ao estudo serão conhecidas apenas pelos pesquisadores e pelo médico realizador da tomografia para análise do escore de cálcio coronário. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a sua identidade seja preservada e seja mantida a confidencialidade.

As despesas necessárias para a realização da pesquisa (exames, medicamentos etc.) não são de sua responsabilidade e pela sua participação no estudo você não receberá qualquer valor em dinheiro.

Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome.

Eu, _____ li esse termo de consentimento e compreendi a natureza e objetivo do estudo do qual concordei em participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu acompanhamento clínico ou nutricional.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

(Nome e Assinatura do participante da pesquisa ou responsável legal)

Curitiba, _____

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste participante ou representante legal para a participação neste estudo.

(Nome e Assinatura do Pesquisador ou quem aplicou o TCLE)

Curitiba, _____