

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
MESTRADO EM NUTRIÇÃO

MARIA CRISTINA DA ROCHA MENDES

***PERFIL METABÓLICO E CONSUMO DE ENERGIA,
MACRONUTRIENTES E FIBRAS DE UMA POPULAÇÃO DE
HIPERTENSOS DA ZONA DA MATA ALAGOANA***

MACEIÓ

2011

MARIA CRISTINA DA ROCHA MENDES

***PERFIL METABÓLICO E CONSUMO DE ENERGIA,
MACRONUTRIENTES E FIBRAS DE UMA POPULAÇÃO
DE HIPERTENSOS DA ZONA DA MATA ALAGOANA***

Dissertação apresentada à Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas como requisito à obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Orientadora: **Prof.^a Dra. Sandra Mary Lima Vasconcelos**

MACEIÓ

2011

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico Bibliotecária
Responsável: Helena Cristina Pimentel do Vale

M538p Mendes, Maria Cristina da Rocha.
Perfil metabólico e consumo de energia, macronutrientes e fibras de uma população de hipertensos da zona da mata alagoana / Maria Cristina da Rocha Mendes. – 2011.
75 f.

Orientadora: Sandra Mary Lima de Vasconcelos.
Dissertação (mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas. Faculdade de Nutrição, Maceió, 2011.

Bibliografia: f. 67-69.
Anexos: f. 70-75.

1. Consumo alimentar. 2. Hipertensão. 3. Perfil metabólico. I. Título.

CDU: 612.39:616-008.1



MESTRADO EM NUTRIÇÃO
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS



Campus A. C. Simões
BR 104, km 14, Tabuleiro dos Martins
Maceió-AL 57072-970
Fone/fax: 81 3214-1160

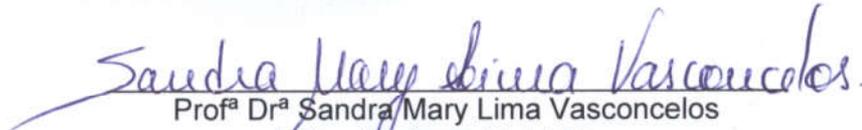
PARECER DA BANCA EXAMINADORA DE DEFESA DE
DISSERTAÇÃO

**“ESTUDO DO PERFIL METABÓLICO E CONSUMO DE ENERGIA,
MACRONUTRIENTES E FIBRAS DE UMA POPULAÇÃO DE
HIPERTENSOS DA ZONA DA MATA ALAGOANA”**

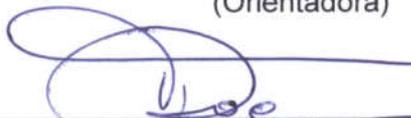
por

Maria Cristina da Rocha Mendes

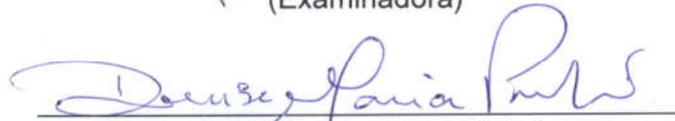
A Banca Examinadora, reunida aos 12 dias do mês de dezembro do ano de 2012, considera a candidata **APROVADA**.



Prof^a Dr^a Sandra Mary Lima Vasconcelos
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas
(Orientadora)



Prof^a Dr^a Terezinha da Rocha Ataíde
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas
(Examinadora)



Prof^a Dr^a Denise Maria Pinheiro
Instituto de Química e Biotecnologia
Universidade Federal de Alagoas
(Examinadora)

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, José Mendes Sobrinho e Elvia da Rocha Mendes, por terem permitido que eu nascesse e por tudo que fizeram e fazem por mim. Obrigada pelo esforço que fizeram para que eu estudasse e pela formação humana e cristã que me deram. Amo vocês!

A minha amiga Rosa Maria Ferreira Medeiros (*in memoriam*) pelos ensinamentos, incentivo, companheirismo e por tudo que compartilhamos nesta vida. Um dia nos encontraremos.

A minha querida amiga Maria Inez Tenório Bloom (Minez) pela amizade, companheirismo, ajuda e apoio em todos os momentos.

Ao meu tão querido e amado filho Romeu por tudo que temos conseguido aprender e compartilharmos. Te amo!

A todos os portadores de hipertensão arterial.

AGRADECIMENTOS

Ao Grande e Bom Deus pelo dom da vida.

A minha protetora Nossa Senhora da Penha por estar sempre ao meu lado.

Aos meus irmãos, Regina, Ricardo e João pelo carinho, força e incentivo em todos os momentos da minha vida.

A minha amiga-irmã Carmen Rúbia Rangel Gomes por tudo que vivemos e ainda viveremos juntas.

A minha querida Orientadora Sandra Mary Lima Vasconcelos pelos ensinamentos, paciência e amor. Você é GENTE!

A minha primeira professora, Arlete Madeiro (*in memoriam*), que me ensinou o “bê-á-bá” na garagem de sua casa em Batalha, AL. Através dela quero agradecer a todos os professores que já tive.

Aos queridos Terezinha, Suzana, Lourdinha e Leão pelo amor e incentivo sempre.

Ao querido Cyro Rego Cabral Júnior pela ajuda na estatística, carinho e paciência.

Ao Haroldo da Silva Ferreira pelos ensinamentos e carinho.

A Danielle Cavalcante Vieira, Viviane dos Santos Costa, Priscila Nunes Vasconcelos e Juliana Vasconcelos Lyra da Silva pelo apoio e colaboração.

A Vilma dos Santos da Silva, a Galega, por tudo, amor, carinho, compreensão, cobranças, dedicação; sem você sendo a 2ª mãe do meu filho e meus pés e minhas mãos, eu não teria conseguido chegar aonde cheguei. Obrigada por tudo. Amo-te!

Aos meus alunos que me fazem sentir sempre mais jovem.

A todos que fazem a FANUT/UFAL. Muito obrigada.

RESUMO

A dissertação foi composta por um capítulo de revisão da literatura e um artigo de resultados. O capítulo de revisão da literatura aborda a relação entre os macronutrientes e fibras e a hipertensão arterial sistêmica e foi elaborado a partir de livros e dissertações bem como a partir de artigos publicados em revistas científicas, utilizando a base de dados Scielo e Lilacs. Logo após, está apresentado o artigo “Ingestão de energia, macronutrientes e fibras e sua associação com o perfil metabólico de uma população de hipertensos da Zona da Mata Alagoana, Brasil”, que descreve o perfil metabólico e o consumo alimentar de energia, macronutrientes e fibras de uma população de hipertensos da Zona da Mata Alagoana, bem como verifica a associação entre eles. Trata-se de um estudo transversal realizado com uma amostra de 288 hipertensos cadastrados no Sistema HIPERDIA/MS. Foram avaliados dados demográficos, de estilo de vida, antropométricos, bioquímicos e de consumo alimentar. Para a análise do consumo alimentar foram utilizadas como referência as *Dietary Reference Intakes*. Foram utilizados os testes de *Kolmogorov Smirnov*, qui-quadrado e correlação de *Pearson*, adotando-se como significativo $p \leq 0,05$. A alimentação tem importância e influência no controle dos fatores de risco cardiovasculares, como dislipidemias, obesidade e hipertensão arterial. A relação entre enfermidades e as características qualitativas e quantitativas da dieta tem sido evidenciada por vários estudos. Alguns estudos indicam uma relação inversa entre o consumo de proteínas e a pressão arterial, outros mostram que a proteína vegetal está associada à redução da mesma. A ingestão adequada de gorduras diminui a incidência de doenças coronarianas, trombose, arritmias e distúrbios inflamatórios. Uma dieta equilibrada e saudável, com aumento de gorduras insaturadas e diminuição de gorduras saturadas é benéfica para a prevenção e o controle da hipertensão arterial sistêmica. Em relação aos carboidratos dietéticos, não existem evidências de que a sua quantidade afete diretamente a pressão arterial. As fibras dietéticas trazem benefícios aos portadores de doenças cardiovasculares, como diminuição das concentrações de LDL, melhora a tolerância à glicose e controle do diabetes tipo 2. O aumento da fibra dietética provoca diminuição da pressão arterial sistólica e diastólica, principalmente em adultos e em hipertensos. No presente estudo observou-se uma ingestão energética excessiva, uma frequência elevada de adiposidade abdominal e de colesterol e uma associação positiva entre baixa ingestão de fibras no sexo feminino > 50 anos e sedentarismo, colesterol elevado, LDL elevado e HDL baixo. Conclui-se que a adoção de um estilo de vida saudável, com redução do peso corporal, redução dietética de sódio, atividade física, moderação no consumo de bebidas alcoólicas e adoção do plano alimentar *DASH*, rico em frutas, vegetais, oleaginosas, grãos e fibras, composto por produtos com baixa quantidade de gordura (peixe, frango, carnes magras e produtos lácteos desnatados) para reduzir o consumo de gordura saturada e colesterol e aumentar o consumo de proteína e cálcio, e uma oferta de macronutrientes adequada, com diminuição da gordura total e saturada e aumento da relação poliinsaturada/saturada, é um fator primordial na prevenção da hipertensão, indispensável no tratamento dos hipertensos.

Palavras-chave: Hipertensão. Consumo alimentar. Perfil metabólico.

ABSTRACT

The dissertation comprised a literature review and an article of results. The chapter of literature review addressed the relationship between macronutrients and fiber, and systemic hypertension; and was drawn from books and dissertations as well as articles published in scientific journals, using the Scielo and Lilacs databases. Next, the article "Energy intake, macronutrient and fiber and its association with the metabolic profile of people with hypertension" is presented which describes the metabolic profile and dietary intake of energy, macronutrients and fiber in a hypertensive population of the Alagoas Forest Zone, as well as verifying the association between them. This cross-sectional study has a sample of 288 hypertensive persons enrolled in the HIPERDIA / MS system. Demographic, lifestyle, anthropometric, biochemical and food consumption data were evaluated. The Dietary Reference Intakes were used as reference for analysis of food consumption. The Kolmogorov Smirnov, chi-square and Pearson correlation tests were used, adopting $p \leq 0.05$ as significant. Food consumption has an important influence in the control of cardiovascular risk factors such as dyslipidemia, obesity and hypertension. The relationship between disease and the qualitative and quantitative characteristics of the diet has been demonstrated in various studies. Some studies indicate an inverse relationship between protein intake and blood pressure; others show that vegetable protein is associated with reduction of the same. Appropriate fat intake decreases the incidence of coronary heart disease, thrombosis, arrhythmias, and inflammatory disturbances. A balanced diet is healthy, with an increase of unsaturated fats and reduced saturated fats, and is beneficial for the prevention and control of systemic hypertension. In regards to dietary carbohydrate there is no evidence that its quantity affects blood pressure. Dietary fiber is associated with benefits such as a reduction in cardiovascular disease with diminished LDL concentrations, improved glucose tolerance and control of type 2 diabetes. Increasing dietary fiber promotes a reduction of systolic and diastolic blood pressure, particularly in adults and people with hypertension. In our study an excessive energy intake, a high frequency of abdominal adiposity and high cholesterol was observed; and a positive association between fiber intake in women > 50 years with sedentary lifestyle, high cholesterol, high LDL and low HDL was found. The adoption of a healthy lifestyle with weight reduction, dietary sodium reduction, physical activity, moderation in alcohol consumption and utilization of the DASH eating plan rich in fruits, vegetables, oilseeds, grains and fiber, composed of products low in fat (fish, chicken, lean meats and nonfat dairy) to reduce the consumption of saturated fat and cholesterol and increase the consumption of protein and calcium; with an appropriate supply of macronutrients, with a decreased total and saturated fat and an increased polyunsaturated / saturated ratio, is a principal factor in the prevention of hypertension and is indispensable in the treatment of hypertension.

Keywords: Hypertension. Food consumption. Metabolic profile.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-	Distribuição dos hipertensos estudados segundo freqüência de fatores de risco cardiovascular.....	61
Tabela 2-	Ingestão de energia, macronutrientes e fibras dos hipertensos estudados.....	62
Tabela 3-	Distribuição dos hipertensos estudados segundo níveis de ingestão de energia baseados no IMC por grupo populacional.....	63
Tabela 4-	Distribuição da população estudada segundo associação entre consumo de fibras por faixa etária de recomendações e fatores de risco cardiovascular.....	64

LISTA DE ABREVIATURAS

ACAT	Acil-colesterol-acil transferase
AGE	Ácidos graxos essenciais
AI	<i>Adequate Intake</i> / Ingestão adequada
AMDR	<i>Acceptable Macronutrient Distribution Range</i> /Intervalo de distribuição aceitável dos macronutrientes
CC	Circunferência da cintura
CETP	<i>Cholesterol Ester transfer protein</i> /Proteína de transferência de colesterol esterificado
CT	Colesterol total
DASH	<i>Dietary Approches to Stop Hypertension</i>
DBD	Diretriz brasileira de dislipidemia
DBH	Diretriz brasileira de hipertensão
DCNT	Doenças crônicas não transmissíveis
DCV	Doenças cardiovasculares
DRI	<i>Dietary reference intake</i> /Ingestão dietética de referência
FA	Fibra alimentar
FI	Fibra insolúvel
FNB	<i>Food and nutrition board</i>
FR	Fator de risco
FRCV	Fator de risco cardiovascular
FS	Fibra solúvel
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HC	Carboidrato

HDL	<i>High density lipoprotein</i> /Lipoproteína de alta densidade
HIPERDIA	Plano de reorganização da atenção à hipertensão arterial sistêmica e ao diabetes <i>mellitus</i>
HMGCoA	Hidroxi-metil-glutaril coenzima A
IDL	<i>Intermediary density lipoprotein</i> /Lipoproteína de densidade intermediária
IG	Índice glicêmico
IMC	Índice de massa corporal
IOM	<i>Institute of Medicine</i> /Instituto de medicina
LACEN	Laboratório Central de Alagoas
LCAT	Lecitina-colesterol-acil transferase
LDL	<i>Low density lipoprotein</i> /Lipoproteína de baixa densidade
Lp(a)	Lipoproteína (a)
OMS	Organização Mundial de Saúde
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PPSUS	Programa de Pesquisa para o SUS
R24h	Recordatório de 24 horas
RDA	<i>Recommendede dietary allowances</i> /Ingestão dietética recomendada
SUS	Sistema Único de Saúde
TG	Triglicerídios
VLDL	<i>Very low density lipoprotein</i> /Lipoproteína de densidade muito baixa

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO GERAL	14
2 REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1 Macronutrientes, fibras e hipertensão arterial sistêmica	19
2.1.1 <i>Proteínas e hipertensão arterial sistêmica</i>	20
2.1.2 <i>Lipídios e hipertensão arterial sistêmica</i>	22
2.1.3 <i>Carboidratos e hipertensão arterial sistêmica</i>	28
2.1.4 <i>Fibras e hipertensão arterial sistêmica</i>	30
2.1.5 <i>Dieta DASH e hipertensão arterial sistêmica</i>	34
2.1.6 Referências	37
3 INGESTÃO DE ENERGIA, MACRONUTRIENTES E FIBRAS E SUA ASSOCIAÇÃO COM O PERFIL METABÓLICO DE UMA POPULAÇÃO DE HIPERTENSOS DA ZONA DA MATA ALAGOANA, BRASIL	41
Resumo.....	42
<i>Abstract</i>	43
Introdução.....	44
Métodos.....	48
Resultados.....	51
Discussão.....	52
Referências	56
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
REFERÊNCIAS	67

ANEXOS.....	70
--------------------	-----------

1 INTRODUÇÃO GERAL

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) destacam-se como principais causas de morte da população adulta dos países desenvolvidos e/ou em desenvolvimento, o que as torna um importante problema de saúde pública (TRINDADE *et al.*, 1998; COSTA *et al.*, 2007).

Dados do Ministério da Saúde do Brasil apontam as doenças cardiovasculares como a primeira causa da mortalidade no país, sendo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) um dos principais fatores de risco (CESARINO *et al.*, 2008).

As estatísticas sobre HAS são alarmantes: a Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que, no mundo, 600 milhões de pessoas sejam portadoras de hipertensão arterial (GOMES e ALVES, 2009) e que, no Brasil, já existam cerca de 17 milhões de indivíduos atingidos por essa doença (CESARINO *et al.*, 2008).

A estimativa de prevalência de HAS no Brasil varia de 22,3% a 44% de acordo com a área estudada (SOUZA *et al.*, 2007). Mais de 60% da população maior de 60 anos está acometida pela hipertensão, com maior prevalência em pessoas de etnia negra e do sexo feminino (BORELLI *et al.*, 2008). Embora sua prevalência seja maior em adultos, Salgado e Carvalhaes (2003), em uma revisão relatam a prevalência em crianças e adolescentes de 1 a 13%, dependendo da faixa etária, dos critérios de normalidade adotados, do número de medidas e do tempo de acompanhamento.

A pressão arterial é necessária para que o sangue circule adequadamente, podendo variar de pessoa para pessoa e em diferentes horas do dia, com tendência de se elevar com a idade. Níveis elevados de pressão arterial

estão associados com o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e insuficiência renal (VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ *et al.*, 2007).

A HAS é uma condição clínica que se caracteriza por níveis de pressão arterial elevados e sustentados. É definida como a presença de níveis tensionais de Pressão Arterial Sistólica (PAS) maior ou igual a 140mmHg e /ou de Pressão Arterial Diastólica (PAD) maior ou igual a 90mmHg em indivíduos com 18 ou mais anos de idade. Na avaliação da doença, além dos níveis tensionais, deve ser levada em consideração a presença de fatores de risco, co-morbidades e lesões em órgãos-alvo. Geralmente é assintomática, determinada por fatores não modificáveis (idade, etnia, sexo, história familiar) e modificáveis (tabagismo, obesidade, etilismo, sedentarismo, estresse e excesso de sal) associados (CESARINO *et al.*, 2008); quando os sintomas aparecem, já são decorrentes de complicações (SILVA e SOUZA, 2004).

As complicações da hipertensão arterial levam o paciente a necessitar de cuidados médicos de alto custo, indo desde o uso de medicamentos e exames periódicos complementares, até procedimentos como diálise e transplante renal (COSTA *et al.*, 2007). Dentre as complicações destacam-se as lesões vasculares, o que a caracteriza como uma importante causa de redução da qualidade e expectativa de vida da população hipertensa e a coloca na origem das doenças crônico degenerativas (BORTOLOTTO e MACÊDO, 2008; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002-2003). Estas alterações vasculares contribuem diretamente para a ocorrência de acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência arterial periférica e morte prematura (CABRAL *et al.*, 2003; PÉRES *et al.*, 2003).

A relação entre a ocorrência de enfermidades, dentre elas as DCV, e as características qualitativas e quantitativas da dieta tem sido evidenciada em diversos estudos. Na medida em que o alto consumo de colesterol, lipídios e ácidos graxos saturados somado ao baixo consumo de fibras, dentre outros constituintes da dieta, participam na etiologia das dislipidemias, obesidade, diabetes e hipertensão, os hábitos alimentares apresentam-se como marcadores de risco para as DCV (CASTRO *et al.*, 2004).

O consumo elevado de sódio ativa mecanismos pressores contribuindo para a ocorrência de hipertensão arterial (LOPES *et al.*, 2003; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

Segundo a VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (DBHA) (2010) os hábitos alimentares inadequados estão entre os principais fatores modificáveis da hipertensão arterial. No Brasil houve uma redução considerável no consumo de frutas, verduras, carboidratos complexos e feijão, e um aumento no consumo de açúcar e gordura saturada, perfil que pode ser um fator contribuinte para a obesidade (BOAVENTURA e GUANDALINI, 2007) e para as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) como um todo, inclusive a HAS.

A relação entre dieta e doenças cardiovasculares vem sendo estudada há bastante tempo. Atualmente sabe-se que a dieta habitual influencia vários fatores de risco cardiovascular (hipertensão arterial, dislipidemias, adiposidade central, entre outros) e que os efeitos do hábito alimentar sobre as DCV são mediados não apenas pelas concentrações séricas do colesterol, de onde partiu o estudo dessa associação, mas também por uma rede complexa de mecanismos biológicos intermediários, como pressão arterial, sensibilidade à insulina, estresse oxidativo, níveis séricos de lipídios entre outros (GIMENO e FERREIRA, 2007).

Os níveis de pressão arterial, a sua elevação com a idade e a prevalência de HAS são influenciados pela dieta (VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ *et al.*, 2007). Portanto, não se pode prescindir de informações sobre a dieta, na medida em que o comportamento alimentar deverá ser modificado para ajudar a prevenir e controlar esta doença (CERVATO *et al.*, 1997).

Conhecer exatamente a ingestão alimentar quer de grupos quer de indivíduos é um trabalho complexo, pois as práticas alimentares estão mergulhadas nas dimensões simbólicas da vida social, com os mais variados significados que vão desde a cultura até as experiências pessoais (GARCIA, 2004).

As atuais Ingestões Dietéticas de Referência (*Dietary Reference Intakes – DRIs*), formuladas pelo comitê *Food and Nutrition Board/Institute of Medicine* (FNB–IOM) dos Estados Unidos para substituir as antigas Ingestões Dietéticas Recomendadas (*Recommended Dietary Allowances – RDA*) norte-americanas e os padrões canadenses, consideram as informações de balanço e metabolismo dos nutrientes, nos vários estágios de vida, tendo como meta principal valores referenciais de ingestão de nutrientes que não somente previnam deficiências nutricionais, mas que, além disso, possam reduzir o risco de enfermidades crônicas, como a osteoporose, o câncer e as cardiopatias, devido ao aumento de tais patologias na atualidade (OTTEN *et al.*, 2006).

Dentre os conceitos que sustentam as DRIs estão os achados referentes ao aumento de risco para as DCNT pela alimentação (PADOVANI *et al.*, 2006), o que contribuirá com o presente estudo sobre consumo alimentar de portadores de HAS. Sendo assim, a avaliação da ingestão de nutrientes deve tomar essas diretrizes como base.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Macronutrientes, fibras e hipertensão arterial sistêmica

2.1.1 Proteínas e hipertensão arterial sistêmica

Proteínas são moléculas orgânicas formadas por ligações peptídicas entre dois aminoácidos, constituídas estruturalmente de combinações diferentes entre 20 aminoácidos ou mais (TIRAPEGUI *et al.*, 2007).

Os aminoácidos, do ponto de vista nutricional, são classificados como essenciais, não-essenciais e condicionalmente essenciais. Os essenciais não podem ser sintetizados pelo organismo animal; os não-essenciais são sintetizados *de novo* no corpo a partir de outros aminoácidos e os condicionalmente essenciais podem ser considerados essenciais para o organismo em determinado estado fisiológico ou em função de uma condição clínica (TIRAPEGUI *et al.*, 2007; MATTHEWS, 2009).

A principal função das proteínas é a constituição estrutural das células corporais e a manutenção tecidual. Constituem a segunda maior reserva energética do organismo, porém, esses depósitos devem ser preservados, devido às numerosas funções desenvolvidas nas vias metabólicas. Desempenham funções específicas, atuando na formação de hormônios, de membranas receptoras e anticorpos protéicos, como precursoras de neurotransmissores e vitaminas, na função enzimática, na manutenção do equilíbrio hídrico e como carreadoras de nutrientes na corrente sanguínea (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002; MATTHEWS, 2009).

Para se determinar as necessidades de proteínas deve-se levar em conta tanto a quantidade de nitrogênio dos aminoácidos (capacidade de digestão e absorção) quanto a qualidade das proteínas (conteúdo de aminoácidos essenciais) (MATTHEWS, 2009).

Pesquisas que avaliaram a relação entre as taxas de mortalidade por DCV e o consumo de proteínas sugeriram que quanto maior a quantidade de

proteína animal na dieta, maior a incidência de morte por esta causa, e quanto maior a quantidade de proteína vegetal, menor a mortalidade (DAMIÃO *et al.*, 2007).

No entanto, o *Nurses' Health Study*, um estudo que acompanhou 18 mil mulheres por 14 anos, examinando a relação entre proteínas alimentares e DCV, observou que o grupo de mulheres que ingeriu a maior quantidade de proteína apresentou probabilidade 25% menor de ter evento cardiovascular e de morrer por DCV do que o grupo de mulheres que ingeriu a menor quantidade de proteína, independente de a proteína ser de fonte animal ou vegetal; o efeito protetor aplicava-se às mulheres em dietas com baixo ou alto teor de gordura. Os achados desse estudo reforçaram a idéia de que a alta ingestão de proteína não provoca danos ao coração (DAMIÃO *et al.*, 2007).

Estudos observacionais indicam uma relação inversa entre o consumo de proteínas e a pressão arterial. Outros estudos mostram que apenas a proteína vegetal está associada com a redução da pressão arterial (VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ *et al.*, 2007).

Estudos observacionais sugeriram que a pressão arterial está inversamente associada ao consumo de proteína e fibra. Outros estudos de intervenção clínica não mostraram evidências de que a quantidade ou o tipo de proteína afetasse a pressão arterial (KOTCHEN e KOTCHEN, 2009).

Apesar dos estudos sobre a associação da proteína alimentar com a pressão arterial serem inconclusivos, uma vez que ainda não estão claros os mecanismos responsáveis, trata-se de uma questão que deve ser mais investigada. Neste sentido, faz-se necessária a realização de novos estudos controlados e randomizados sobre essa associação em populações diferentes, assim como sobre as diferentes fontes de proteínas (animal e vegetal) que podem ter diferentes efeitos

sobre a pressão arterial, devido às diferentes composições de aminoácidos e gorduras.

2.1.2 *Lipídios e hipertensão arterial sistêmica*

Os lipídios biologicamente mais citados são os fosfolipídios, o colesterol, os triglicerídios (TG) e os ácidos graxos. Os fosfolipídios são lipídios estruturais das membranas celulares. O colesterol integra a membrana de toda célula, além de ser precursor de ácidos biliares, progesterona, corticosteróides, hormônios sexuais e vitamina D. Também atua na fluidez e na ativação de enzimas das membranas celulares. Os triglicerídios são formados por três ácidos graxos esterificados com uma molécula de glicerol e são depositados no tecido adiposo e muscular, constituindo uma importante forma de armazenamento energético no organismo (IV DBD, 2007; KRITCHEVSKY, 2009).

Os ácidos graxos são classificados como saturados (sem duplas ligações entre os átomos de carbono) e insaturados, que possuem uma (monoinsaturados) ou mais de uma (poliinsaturados) dupla ligação na molécula. Os ácidos graxos saturados mais freqüentes na alimentação humana são: láurico, mirístico, palmítico e esteárico. Entre os monoinsaturados, o ácido oléico é o mais freqüente. Os poliinsaturados podem ser classificados como ω -3 (eicosapentaenóico, docosahexaenóico e linolênico) ou ω -6 (linoléico), de acordo com a posição da primeira dupla ligação em relação ao grupo metila terminal do ácido graxo (IV DBD, 2007).

A essencialidade dos ácidos graxos é definida pelo fato de serem imprescindíveis ao organismo e não poderem ser sintetizados pelo mesmo. Assim, os ácidos graxos essenciais (AGE) devem ser supridos ao organismo pela dieta. Há

duas subclasses de AGE – os poliinsaturados ω -3 e os ω -6. Todos os outros ácidos graxos podem ser sintetizados pelo organismo a partir do excesso de energia da dieta (POMPÉIA, 2002; JONES e KUBOW, 2009).

A quase totalidade dos ácidos graxos insaturados presentes nos alimentos ocorre na configuração geométrica *cis*. Os ácidos graxos *trans*, também presentes nos alimentos, são isômeros geométricos e de posição dos ácidos graxos insaturados naturais. Os ácidos graxos *trans* são resultado do processo de hidrogenação utilizado para aumentar a viscosidade dos óleos e da hidrogenação que ocorre durante a fermentação bacteriana no estômago dos animais ruminantes (PADOVESE e MANCINI FILHO, 2002; JONES e KUBOW, 2009).

Dentre as funções desenvolvidas pelos lipídios no organismo estão o fornecimento de energia, controle da temperatura corporal, componentes importantes das biomembranas, substratos para a síntese de mediadores celulares como as prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos, veículos importantes para a absorção das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K, substratos para a síntese dos hormônios esteróides cortisol, corticosterona, estrógenos, progesterona, testosterona e aldosterona, participação do transporte das gorduras no sangue (lipoproteínas) e fornecimento de nutrientes essenciais como os ácidos graxos linoléico, linolênico e araquidônico (OYAMA et al., 2001; INSTITUTE OF MEDICINE, 2002).

As lipoproteínas transportam os lipídios, substâncias hidrofóbicas, no meio aquoso plasmático graças a sua porção protéica, as apolipoproteínas (apo). As lipoproteínas são constituídas por lipídios e proteínas e exercem várias funções no metabolismo das gorduras. As lipoproteínas são classificadas em dois grupos: as ricas em TG, maiores e menos densas, que são os quilomicrons de origem intestinal e as lipoproteínas de densidade muito baixa ou *very low density lipoprotein* (VLDL)

de origem hepática, e as ricas em colesterol, de densidade baixa *low density lipoprotein* (LDL) e de densidade alta *high density lipoprotein* (HDL). Existem, ainda, as lipoproteínas de densidade intermediária *intermediary density lipoprotein* (IDL) e a lipoproteína (a) [Lp(a)] resultado da ligação covalente de uma partícula de LDL à apo(a). A função da Lp(a) é desconhecida, mas tem sido associada à formação e progressão da placa aterosclerótica (IV DBD, 2007).

Os quilomícrons transportam os lipídios absorvidos pelo intestino da dieta e da circulação entero-hepática. O conteúdo de colesterol no fígado é regulado pela síntese intracelular do colesterol, pelo armazenamento após esterificação e excreção pela bile (IV DBD, 2007).

Os lipídios hepáticos são transportados por meio das VLDL, IDL e LDL. Os TG das VLDL e dos quilomícrons são hidrolisados pela lipase lipoprotéica, enzima estimulada pela apo CII e inibida pela apo CIII. Os ácidos graxos são liberados para os tecidos e metabolizados. Os quilomícrons e as VLDL, por ação da lipase lipoprotéica, são gradualmente depletados de TG e se transformam em remanescentes, que são removidos por receptores específicos pelo fígado. Uma parte das VLDL origina as IDL, que rapidamente são retiradas do plasma. O processo catabólico continua pela ação da lipase hepática resultando nas LDL, que permanecem no plasma por longo período. A LDL tem um conteúdo residual de TG e é constituída principalmente de colesterol e de uma apo, a apo B100, sendo removida pelo fígado pelos receptores B/E. A expressão desses receptores é responsável pelo nível de colesterol sanguíneo e depende da ação da enzima hidróxi-metil-glutaril (HMG) CoA redutase, enzima chave para a síntese do colesterol hepático. O colesterol livre é esterificado, no interior das células, para depósito, pela enzima acil-colesterol-acil transferase (ACAT). As VLDL trocam com

as HDL e LDL, TG por ésteres de colesterol por meio da proteína de transferência de colesterol esterificado ou *cholesterol ester transfer protein* (CETP). As HDL são formadas no fígado, no intestino e na circulação e seu principal conteúdo protéico é representado pelas apo A-I e A-II. O colesterol livre da HDL é esterificado pela lecitina-colesterol-aciltransferase (LCAT), enzima que tem a apo A-I como co-fator. A esterificação do colesterol, que acontece principalmente nas HDL, é essencial para a sua estabilização e o seu transporte no plasma, no centro desta partícula. O colesterol é transportado pela HDL até o fígado onde é captado pelos receptores SR-B1. O circuito de transporte do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado é chamado de transporte reverso do colesterol. A ação do complexo *ATP Binding Cassete A1* (ABC-A1) nesse transporte é importante, pois facilita a retirada do colesterol da célula pelas HDL. A HDL tem outras ações que contribuem para a proteção do leito vascular contra a aterogênese, como a remoção de lipídios oxidados da LDL, inibição da fixação de moléculas de adesão e monócitos ao endotélio e estimulação da liberação de óxido nítrico (IV DBD, 2007).

O risco de doenças cardiovasculares e obesidade aumentam de acordo com a quantidade e a qualidade da gordura ingerida. A ingestão adequada diminui a incidência de doenças coronarianas, arritmias, trombose e distúrbios inflamatórios (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002).

As relações entre as gorduras dietéticas e as DCV são muito estudadas, com associações consistentes provenientes de estudos com animais, epidemiológicos, ensaios clínicos e estudos metabólicos realizados em diferentes populações (GIMENO e FERREIRA, 2007).

Foram observados comportamentos diferenciados entre os ácidos graxos. Os ácidos palmítico e mirístico elevam os níveis da LDL em maior proporção que o

ácido esteárico. O ácido láurico promove hipercolesterolemia em menor proporção que os ácidos palmítico e mirístico. Os monoinsaturados, como o ácido oléico, não influenciam nos níveis de colesterol. Os poliinsaturados, como o ácido linoléico, diminuem os níveis séricos da LDL. O ácido elaídico, um ácido graxo *trans*, por sua vez, poderia induzir hipercolesterolemia (LIMA *et al.*, 2000).

Estudos epidemiológicos evidenciaram que o teor total de gordura dietética, o consumo excessivo de ácidos graxos saturados e de colesterol e a baixa ingestão de ácidos graxos poliinsaturados associam-se fortemente com maiores taxas de morbi-mortalidade por DCV. Esses achados foram confirmados em estudos com animais e de intervenção dietética. Uma revisão sistemática realizada por Hooper *et al.*, (2001) sobre ingestão dietética de gordura e prevenção de DCV concluíram que uma menor ingestão dietética de gordura total ou de fração de ácidos graxos é benéfica. Estudos metabólicos demonstraram que os ácidos graxos *trans* são mais aterogênicos que os ácidos graxos saturados, uma vez que além de aumentarem os níveis da LDL diminuem os da fração HDL (GIMENO e FERREIRA, 2007).

Estudos mostraram que o consumo de peixe (2 ou mais vezes por semana) pode reduzir em 30% o risco de DCV, apesar de elevar os níveis da HDL e LDL; porém, o aumento da LDL se deu por partículas maiores, menos aterogênicas. Existem subtipos de LDL, que variam em tamanho, densidade e composição lipídica, as partículas pequenas e densas são mais aterogênicas do que as maiores; já foram documentadas na literatura associações entre as concentrações séricas de LDL pequenas e densas e o risco de DCV (GIMENO e FERREIRA, 2007).

Apesar de os efeitos da quantidade e qualidade das gorduras dietéticas sobre os lipídios plasmáticos e as lipoproteínas estarem bem evidenciados, o

mesmo não se aplica em relação à pressão arterial. Diversos estudos investigaram a relação de consumo de gorduras sobre a pressão arterial e alguns sugeriram que a pressão aumenta com um maior consumo de gorduras totais e com a elevação da razão gorduras saturadas/insaturadas, porém, esses resultados ainda são controversos (VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ et al., 2007).

Dois grandes estudos clínicos prospectivos, o *Nurses Health Study* e o *US Male Study* (USMS), mostraram um efeito neutro sobre a pressão arterial de todas as gorduras estudadas. No *Nurses Health Study*, 58.218 enfermeiras americanas livres de doença foram avaliadas quanto à incidência de hipertensão, durante um período de 4 anos. Todos os fatores de confusão foram controlados durante o estudo. A análise multivariada mostrou que a incidência de hipertensão não foi associada com a gordura total, gordura saturada e gordura poliinsaturada ou ácidos graxos *trans*. Da mesma forma, no *US Male Study* (USMS), que foi também um estudo de 4 anos que controlou os fatores de confusão, realizado com 30.681 profissionais de saúde americanos do sexo masculino, a incidência de hipertensão não foi associada, em análise multivariada, com gorduras totais, gorduras saturadas, gorduras poliinsaturadas, ou ácidos graxos *trans* (HOUSTON, 2005).

No entanto, o tipo de gordura, a ingestão diária total e as proporções relativas de ingestão de gorduras podem ser mais importantes na determinação do efeito da pressão arterial em pacientes. Isto é particularmente verdadeiro para os ácidos graxos poliinsaturados, que incluem os ω -3 e ω -6, e para os ácidos graxos monoinsaturados ω -9. Os ácidos graxos ω -3 e ω -6 são AGE e o ácido graxo ω -9 (ácido oléico) pode ser sintetizado pelo organismo a partir do precursor dietético o ácido esteárico (HOUSTON, 2005).

Dados de estudos com animais e seres humanos sugerem que os ácidos graxos ω -3 e ω -6 poliinsaturados desempenham função na regulação da pressão arterial. Em estudos experimentais de hipertensão, o ácido linoléico (ω -6) e o óleo de peixe (rico em ω -3) atenuaram o desenvolvimento da hipertensão. Estudos clínicos mostraram pouca ou nenhuma evidência de que as gorduras saturadas e as poliinsaturadas ω -6 causem efeito na pressão arterial, além da alteração no peso corporal. Já as dietas com alto teor de ácidos graxos ω -3 podem estar associadas a pressões arteriais inferiores (KOTCHEN e KOTCHEN, 2009). Com relação aos ácidos graxos monoinsaturados, tem-se demonstrado que a sua ingestão pode reduzir a pressão arterial, devido ao ácido oléico (VI DBH, 2010).

No entanto, considerando a dislipidemia como uma alteração metabólica freqüente no hipertenso, a oferta de gorduras da dieta deve proporcionar uma ingestão quantitativa total e em proporção, conforme o tipo de gordura, como estabelece a diretriz de dislipidemias, cuja ingestão dietética recomendada de gordura total é de 25 a 35% das calorias totais, de ácidos graxos saturados é $\leq 7\%$ das calorias totais, de ácidos graxos poliinsaturados é $\leq 10\%$ das calorias totais, de ácidos graxos monoinsaturados é $\leq 20\%$ das calorias totais, de ácidos graxos *trans* é $< 1\%$ das calorias totais e a de colesterol é $< 200\text{mg}/\text{dia}$ (IV DBD, 2007).

2.1.3 Carboidratos e hipertensão arterial sistêmica

Os carboidratos estão disponíveis nas plantas como grãos, vegetais e frutas, são de fácil armazenamento e de custo relativamente baixo, por essa razão, estão presentes na dieta em todo o mundo. Existem dois tipos básicos de carboidratos, o simples, que fornece energia rápida, e o complexo, que fornece

energia de forma mais lenta e, por isso, evita grandes alterações no nível de glicose sanguínea (FIDELIS, 2006).

Os carboidratos são a principal fonte de energia da dieta do homem, além disso, exercem outras funções importantes, como reserva de glicogênio no fígado e nos músculos, ação poupadora de proteínas, composição de compostos estruturais, efeito anticetogênico, fonte emergencial de energia contrátil cardíaca e suprimento de glicose para o cérebro (INSTITUTE OF MEDICINE, 2002).

A relação entre os carboidratos e as DCV sofre influência de fatores indiretos, como sua contribuição para o valor calórico total da dieta e seu conseqüente efeito sobre o excesso de peso e distribuição da adiposidade corpórea, sua influência sobre as concentrações plasmáticas dos lipídios, especialmente os triglicerídios, e o controle glicêmico. Não existem evidências precisas de que o risco cardiovascular seja alterado, independentemente, pelo manejo do conteúdo de carboidratos dietéticos, pois ao reduzir este nutriente conseqüentemente haverá aumento do consumo de lipídios ou proteínas (GIMENO e FERREIRA, 2007).

Dietas hiperglicídicas aumentam as concentrações plasmáticas de triglicerídios e reduzem as de HDL, efeitos que podem ser minimizados se a digestão e a absorção dos carboidratos for lenta, fato que despertou o interesse pelo índice glicêmico (IG) dos alimentos. Tais efeitos ocorrem quando alimentos de alto IG são consumidos. O IG mede a resposta glicêmica prandial causada por um alimento. Os fatores que influenciam essa resposta incluem a quantidade de carboidratos, o tipo de açúcar (glicose, sacarose, frutose, lactose), a natureza do amido, o processo de cocção, a forma física do alimento e o tamanho da partícula do carboidrato. Dietas com baixos índice e carga glicêmica, definida como o produto do IG por seu conteúdo de carboidratos e mede tanto a quantidade quanto a qualidade

do carboidrato consumido, estão associadas a um menor risco de DCV, diabetes *mellitus* tipo 2 e certos tipos de câncer. Os alimentos com baixo IG são as verduras, os legumes e as leguminosas (SANTOS *et al.*, 2006).

A relação entre consumo de carboidratos e pressão arterial mostra evidências mais consistentes em estudos com animais do que com humanos. Em ratos, uma dieta com alto teor de glicose, sacarose ou frutose aumentou a pressão arterial, a sensibilidade da pressão arterial ao cloreto de sódio e potencializou o desenvolvimento de hipertensão em vários modelos experimentais. Em humanos, não existem evidências de que a quantidade de carboidratos dietéticos afete a pressão arterial (VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ *et al.*, 2007; KOTCHEN e KOTCHEN, 2009).

2.1.4 Fibra e hipertensão arterial sistêmica

As fibras alimentares (FA) são formadas por uma classe de compostos de origem vegetal resistentes à ação das enzimas digestivas humanas. De acordo com sua solubilidade em água, as FA podem ser classificadas em fibras solúveis (FS) e fibras insolúveis (FI). Como FS estão incluídas as pectinas, gomas, mucilagens, frutanos e uma fração da hemicelulose, encontradas nos legumes, aveia, leguminosas (feijão, ervilha, lentilha) e frutas, particularmente as cítricas, enquanto celulose, lignina e a maior parte da hemicelulose são FI, presentes nos derivados de grãos inteiros, como os farelos, e também nas verduras (MATTOS e MARTINS, 2000; FILISETTI e LOBO, 2007).

Uma das mais recentes definições de fibra alimentar foi estabelecida pelo *Food and Nutrition Board (FNB)*:

Fibra alimentar consiste em carboidratos não digeríveis e lignina, intrínsecos e intactos nas plantas. A fibra funcional consiste em carboidratos isolados e não digeríveis, com efeitos fisiológicos benéficos em seres humanos. A fibra total é a soma de fibra alimentar e fibra funcional (FNB, 2001).

Os efeitos da fibra sobre o trato gastrintestinal dependem da especificidade da fibra, com maior importância para a viscosidade (na porção superior do trato gastrintestinal) e a fermentabilidade no cólon. Até pouco tempo, o termo “fibra solúvel” era usado para caracterizar as fibras viscosas e capazes de diminuir a glicemia e os níveis de colesterol LDL, porém, nem todas as fibras solúveis são viscosas. Para as “fibras insolúveis” era atribuído o papel de contribuir com o volume fecal e melhorar o efeito laxativo, mas, nem todas as fibras insolúveis promovem laxação; por essa razão, atualmente recomenda-se que os termos “solúveis” e “insolúveis” sejam substituídos por viscosa e fermentável, respectivamente, para um melhor entendimento dos tipos de fibra (DONATTO *et al.*, 2006; LUPTON e TRUMBO, 2009). No entanto, no presente trabalho, usaremos os termos solúveis e insolúveis.

As fibras solúveis se ligam a água e formam géis. No trato gastrintestinal retardam o esvaziamento gástrico, reduzem a elevação da glicemia e do colesterol sérico. As fibras insolúveis não têm ação sobre a colesterolemia, mas, aumentam a saciedade, contribuindo com uma menor ingestão energética, diminuem o tempo de trânsito no cólon, aumentam o peso e a maciez das fezes, reduzem a absorção da glicose, além de intensificar a proteção contra infecção bacteriana (GREGORIO *et al.*, 2001).

As fibras solúveis estão relacionadas aos benefícios diretos nas DCV, como a diminuição das concentrações séricas da LDL, melhora da tolerância à

glicose e controle do diabetes tipo 2. Existem duas explicações para o efeito redutor das fibras solúveis na concentração de colesterol: a primeira é que as FS aumentam a excreção de ácidos biliares, promovendo uma remoção do colesterol do sangue pelo fígado para a síntese de novos ácidos e sais biliares; a segunda é que o propionato, produto fermentável das fibras solúveis, inibe a síntese hepática do colesterol. Embora ainda haja controvérsias sobre o mecanismo da síntese dos ácidos biliares e LDL em relação às fibras, o papel preventivo das mesmas vem-se confirmando em relação à redução do colesterol plasmático (RIQUE *et al.*, 2002).

Estudos experimentais com animais e de intervenção clínica mostraram que a alta ingestão de fibras solúveis ou viscosas reduz as concentrações séricas de LDL, fato atribuído a sua solubilidade e capacidade de se ligar ao ácido biliar, inibindo a síntese do colesterol, possivelmente após fermentação no cólon intestinal (GIMENO e FERREIRA, 2007).

Diante do exposto, fica claro que as fibras são fundamentais no cuidado nutricional na hipertensão arterial sistêmica, pois, como se sabe, trata-se de uma síndrome de origem multifatorial e não somente de uma doença resultante da elevação da pressão arterial, geralmente associada a alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo e a alterações metabólicas, como a dislipidemia, a hiperglicemia (BONALUME *et al.*, 2009; VI DBH, 2010), sobre as quais as fibras podem atuar de forma contundente.

Estudos epidemiológicos realizados durante vários anos com grandes amostras de população sadia atribuíram um efeito protetor da fibra dietética contida nas frutas, nos vegetais, nos grãos integrais e nos cereais, como fator de proteção e prevenção de DCV, verificado tanto em menor incidência como em menor

mortalidade. O efeito benéfico foi observado independente de etnia ou idade dos indivíduos estudados (LLANO e FERRER, 2006).

Em humanos e animais de experimentação, fibras de leguminosas e de outros vegetais induziram resposta na alteração do metabolismo lipídico, com redução dos lipídios circulantes e aumento da excreção fecal de ácidos biliares. Essas mesmas fibras diminuíram os níveis de glicose pós-prandial, insulina e outros hormônios (GREGORIO *et al.*, 2001).

Num estudo prospectivo de coorte, realizado durante seis anos, com aproximadamente 40000 mulheres profissionais de saúde, para avaliação do consumo de fibras e sua influência nas DCV, observou-se que, o maior consumo de fibras (26,3g/dia) estava associado ao menor risco para DCV (RIQUE *et al.*, 2002).

Estudos observacionais, não confirmados por ensaios clínicos, sugerem que o consumo de fibra pode reduzir a pressão arterial sistólica e diastólica (VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ *et al.*, 2007). Uma meta-análise de ensaios com fibras mostrou um pequeno efeito independente da fibra alimentar sobre a diminuição da pressão arterial. Em um ensaio conduzido em pacientes hipertensos submetidos a uma combinação de fibras e proteínas observou-se um efeito aditivo, com uma diminuição resultante na pressão arterial sistólica de 5,9 mm Hg (LUPTON e TRUMBO, 2009).

Em meta-análise de 24 ensaios clínicos realizados entre janeiro de 1966 e janeiro de 2003, foi observado que o aumento da fibra dietética provocou uma diminuição significativa da pressão arterial sistólica e diastólica, e que esse efeito foi maior em adultos maiores de 40 anos e em hipertensos (LLANO e FERRER, 2006).

O betaglucano, presente na aveia, determina discreta diminuição da pressão arterial em obesos, o mesmo não acontece em indivíduos com peso normal (VI DBH, 2010).

O fato é que a recomendação de ingestão de fibras para o hipertenso é de 20 a 30g/dia, sendo 25% de fibras solúveis, na perspectiva de prevenção e controle de alterações metabólicas, como dislipidemia e hiperglicemia (IV DBD, 2007). Neste sentido, o padrão dietético DASH (*Dietary Approches to Stop Hypertension*) rico em frutas, hortaliças, fibras, minerais e produtos lácteos com baixo teor de gordura, é recomendado para o hipertenso, pois tem um efeito anti-hipertensivo eficaz.

2.1.5 Dieta DASH e hipertensão arterial sistêmica

Os efeitos da dieta na saúde cardiovascular são observados na vigência de padrões alimentares reduzidos em produtos de origem animal e ricos em produtos de origem vegetal, recomendações preconizadas pela *American Heart Association* e pela Organização Mundial de Saúde para uma dieta saudável (BERNARDES, 2009).

A hipertensão arterial, como citado anteriormente, figura entre os principais fatores de risco para as DCV identificados nos últimos 30 anos, além do tabagismo e da hipercolesterolemia, seguidos por diabetes, obesidade e inatividade física (COSTA e SILVA, 2005), dentre os quais predominam aqueles que se beneficiam da dieta para a sua prevenção e controle. Desta forma, pesquisadores têm se voltado para estudos da relação da nutrição com as DCV, nos quais tem sido demonstrada, dentre outras, uma relação de causalidade entre fatores da alimentação e hipertensão (PETRIBÚ *et al.*, 2009).

A modificação dos hábitos alimentares e de estilo de vida da população brasileira sinaliza uma exposição intensa a riscos cardiovasculares. A mudança nas quantidades ingeridas e na composição da dieta contribuiu para alterações do peso corporal e da distribuição de gordura, com o aumento da prevalência de sobrepeso ou obesidade da população, associado com a baixa frequência de atividade física (BOAVENTURA e GUANDALINI, 2007).

O principal fator na prevenção da hipertensão é a adoção de um estilo de vida saudável, e é indispensável no tratamento dos hipertensos, como: redução do peso corporal, redução dietética de sódio, atividade física, moderação no consumo de bebidas alcoólicas e adoção do plano alimentar DASH (COSTA e MENDONÇA, 2009).

O controle da hipertensão por medidas dietéticas objetiva a redução dos níveis tensionais e a agregação de hábitos alimentares permanentes. Para prevenir e controlar a pressão arterial recomenda-se manter o peso corporal dentro da faixa de normalidade do índice de massa corpórea (IMC 18,5 a 24,9 Kg/m²). Sendo assim, o tratamento dietoterápico inicia-se com a redução de peso, para indivíduos que estão acima do peso, por meio de um plano dietético, com restrição energética e balanceado em macro e micronutrientes. A redução e o controle de peso estão associados à energia ingerida e ao gasto energético. Recomenda-se a prática de atividade física aeróbica, com duração de 30 minutos no mínimo 4 vezes por semana, a fim de se conseguir os benefícios na redução de peso e na diminuição dos níveis pressóricos (COSTA e MENDONÇA, 2009).

Apesar das diferenças individuais de sensibilidade ao sal, mesmo modestas reduções em sua quantidade são eficientes na diminuição da pressão arterial. A necessidade diária de sódio para os humanos é a contida em 5g de

cloreto de sódio ou sal de cozinha. Deve-se evitar a adição de sal aos alimentos e também os produtos industrializados (VI DBH, 2010).

Em relação ao consumo de bebidas alcoólicas, a VI DBH (2010) recomenda que para os homens não se deve ultrapassar 30g de etanol/dia (o que corresponde a 1 garrafa de cerveja, 1 taça de 300 ml de vinho ou 3 doses de 30 ml de uísque, vodka ou aguardente) e, para as mulheres, a metade dessa quantidade; e para aqueles que não tem o hábito, não se justifica a recomendação.

O plano alimentar DASH foi elaborado para testar o efeito de uma dieta padrão sobre a diminuição da pressão arterial. É composto por produtos com baixa quantidade de gordura (peixe, frango, carnes magras e produtos lácteos magros), objetivando a redução do consumo de gordura saturada e colesterol e o aumento de proteína e cálcio, oferecendo um perfil de macronutrientes favorável, com diminuição de gordura total e saturada e aumento da relação poliinsaturada/saturada. Também faz parte da sua composição uma grande quantidade de frutas, vegetais, grãos, oleaginosas e fibras. Na dieta DASH, a quantidade de sódio é igual à de uma dieta normossódica. Portanto, a eficácia da dieta DASH está associada ao conjunto de nutrientes, e não só ao sódio. Benefícios maiores na redução da pressão arterial são observados quando se faz uma redução do consumo habitual de sódio junto com a dieta DASH (COSTA e MENDONÇA, 2009).

Além dos benefícios sobre o controle da pressão arterial e sobre as DCV, vários estudos vêm mostrando outros benefícios da dieta DASH, como redução do risco de câncer e de osteoporose e melhora do *turnover* de cálcio nos ossos, devido à presença do cálcio dos produtos lácteos da dieta. Foi demonstrado que o consumo da dieta DASH por pacientes obesos melhorou a pressão arterial e aumentou a capacidade antioxidante dos mesmos (LOPES, 2007).

Considerando que, dentre os fatores ambientais relacionados aos níveis pressóricos, a dieta exerce importante papel tanto na prevenção quanto no tratamento da HAS (STEEMBURGO *et al.*, 2007) e que, cerca de 20% dos indivíduos adultos dos países desenvolvidos são acometidos pela hipertensão, fato que pode ser prevenido através de mudanças na dieta (CELESTINI, 2007), fica evidente a relevância da temática dieta e HAS abordada aqui, com ênfase no que tange à energia, proteínas, carboidratos, lipídios e fibras. Porém, vale salientar que este recorte foi discutido reportando-se à dieta como um todo, uma vez que os elementos que compõem uma dieta saudável não podem estar dissociados, mas, apenas enfatizadas, quando a abordagem assim determinar.

2.1.6 Referências

Bernardes S. Estágios de mudança de comportamento alimentar relacionados ao consumo de frutas e vegetais em pacientes com doença aterosclerótica [mestrado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009.

Boaventura GA & Guandalini VR. Prevalência de hipertensão arterial e presença de excesso de peso em pacientes atendidos em um ambulatório universitário de nutrição na cidade de São Carlos – SP. *Alim. Nutr. Araraquara* [periódico na internet]. 2007 out/dez [acesso 2009 jul 26]; 18(4): 381-385. Disponível em: <<http://200.145.71.150/seer/index.php/alimentos/article/view/179/187>>.

Bonalume ERC, Abreu VD, Frazão ZS. Comparação dos níveis pressóricos de um grupo de hipertensos submetidos a um protocolo de orientações e de outro, sem. *ConScientiae Saúde*. 2009; 8(2): 225-238.

Castro LCV, Franceschini SCC, Priore SE, Pelúzio MCG. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. *Rev Nutr*. 2004; 17(3): 369-377.

Celestini A. Associação entre níveis pressóricos e o consumo alimentar de uma dieta tipo Dash em indivíduos adultos de Porto Alegre [mestrado]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2007.

Costa RP, Mendonça LT. Doenças cardiovasculares. In: Cuppari L. Nutrição nas doenças crônicas não transmissíveis. 1ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 219-265.

Costa RS, Silva CS. Doenças cardiovasculares. In: Cuppari L. Guia de medicina ambulatorial e hospitalar – UNIFESP – Escola Paulista de Medicina: nutrição clínica no adulto. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2005. p 287-312.

Damião R, Pititto BA, Gimeno SGA, Ferreira SRG. Aspectos epidemiológicos e nutricionais da síndrome metabólica. In: Kac G, Sichieri R, Gigante DP. Epidemiologia nutricional. Rio de Janeiro: Fiocruz/Atheneu; 2007. p 389-410.

Donato FF, Pallanch A, Cavaglieri CR. Fibras dietéticas: efeitos terapêuticos e no exercício. Saúde Rev. 2006; 8(20): 65-71.

Fidelis CMF. Consumo alimentar de macro e micronutrientes de crianças menores de 5 anos no Estado de Pernambuco [mestrado]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2006.

Filisetti TMCC, Lobo AR. Fibra alimentar e seu efeito na biodisponibilidade de minerais. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. 2ª ed. atual. e ampl. Barueri, SP: Manole; 2007. p 175-215.

Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes proposed definition of dietary fiber. Washington, DC: National Academy Press; 2001.

Gimeno SGA, Ferreira SRG. Fatores da dieta nas doenças cardiovasculares. In: Kac G, Sichieri R, Gigante DP. Epidemiologia nutricional. Rio de Janeiro: Fiocruz/Atheneu; 2007. p.371-387.

Gregorio SR, Areas MA, Reyes FGR. Fibras alimentares e doença cardiovascular. Nutrire: rev. Soc Bras Alim Nutr. 2001; 22: 109-120.

Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Capps NE, Smith GD et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. BMJ. 2001; 322: 757-763.

Houston MC. Nutraceuticals, vitamins, antioxidants, and minerals in the prevention and treatment of hypertension. Progress in Cardiovascular Diseases. 2005; 47(6): 396-449.

Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Food and Nutrition Board. Washington, DC: National Academy Press, 2002.

Jones PJH, Kubow S. Lipídeos, esteóis e seus metabólitos. In: Shils ME. Nutrição moderna na saúde e na doença. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 100-132.

Kotchen TA, Kotchen JM. Nutrição, dieta e hipertensão. In: Shils ME. Nutrição moderna na saúde e na doença. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 1177-1189.

Kritchevshy D. Colesterol e outros esteróis da dieta. In: Shils ME. Nutrição moderna na saúde e na doença. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 133-146.

Lima FEL, Menezes TN, Tavares MP, Szarfarc SC, Fisberg RM. Ácidos graxos e doenças cardiovasculares: uma revisão. Rev Nutr. 2000; 13(2): 73-80.

Llano JLC & Ferrer MC. Importancia de la fibra dietética para la nutrición humana. Rev Cubana Med Gen Integr [online]. 2006; 22(4): 0-0. ISSN 0864-2125.

Lopes FH. Dieta DASH: a prova científica de que a alimentação balanceada e a moderação são fundamentais para a boa saúde. Hipertensão. 2007; 10(1): 25-29.

Lupton JR, Trumbo PR. Fibra alimentar. In: Shils ME. Nutrição moderna na saúde e na doença. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 90-99.

Matthews DE. Proteínas e aminoácidos. In: Shils ME. Nutrição moderna na saúde e na doença. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 25-66.

Mattos LL & Martins IS. Consumo de fibras alimentares em população adulta. Rev Saúde Pública. 2000; 34(1): 50-55.

Oyama LM, Estadella D, Silva MS, Silva MHGG, Nascimento CMO. Metabolismo lipídico. In: Dâmaso A. (Coord.). Nutrição e exercício na prevenção de doenças. 1ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2001. p 61-87.

Padovese R, Mancini Filho J. Ácidos graxos trans. In: Shils ME. Nutrição moderna na saúde e na doença. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 507-521.

Petribú MMV, Cabral PC, Arruda IKG. Estado nutricional, consumo alimentar e risco cardiovascular: um estudo em universitários. Rev Nutr. 2009; 22(6): 837-846.

Pompéia C. Essencialidade dos ácidos graxos. In: Shils ME. Nutrição moderna na saúde e na doença. 2ª ed. Barueri, SP: Manole; 2009. p 25-32.

Rique ABR, Soares EA, Meirelles CA. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. Rev Bras Med Esporte. 2002; 8(6): 244-254.

Santos CRB, Portella ES, Avila SS, Soares EA. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. Rev Nutr. 2006; 19(3): 389-401.

Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1 supl.1): 1-51.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arq Bras Cardiol. 2007; 88(supl.1): 1-19.

Steemburgo T, Dall'Alba V, Gross JL, Azevedo MJ. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. Arq Bras Endocrinol Metab. 2007; 51(9): 1425-1433.

Tirapegui J, Castro IA, Rossi L. Biodisponibilidade de proteínas. In: Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de nutrientes. 2ª ed. atual. e ampl. Barueri, SP: Manole; 2007. p 67-123.

Velásquez-Meléndez G, Barreto SM, Pimenta AM. Fatores nutricionais e hipertensão arterial. In: Kac G, Sichieri R, Gigante DP. Epidemiologia nutricional. Rio de Janeiro: Fiocruz/Atheneu; 2007. p.411-424.

3 INGESTÃO DE ENERGIA, MACRONUTRIENTES E FIBRAS E SUA ASSOCIAÇÃO COM O PERFIL METABÓLICO DE UMA POPULAÇÃO DE HIPERTENSOS DA ZONA DA MATA ALAGOANA, BRASIL

Resumo

O objetivo deste estudo foi descrever o perfil metabólico e o consumo alimentar de energia, macronutrientes e fibras de uma população de hipertensos e verificar associação entre eles. Trata-se de um estudo transversal envolvendo portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS) cadastrados no Sistema HIPERDIA/MS, com uma amostra de 288 indivíduos. Foram avaliados dados demográficos, de estilo de vida, antropométricos, bioquímicos e de consumo alimentar, utilizando os testes de *Kolmogorov Smirnov*, qui-quadrado e correlação de *Pearson*, adotando-se como significativo $p \leq 0,05$. Dos hipertensos estudados 69,10% eram adultos e 30,90% idosos. Foi verificada uma freqüência elevada, principalmente, de adiposidade androide 71,87% e de colesterol sérico elevado 53,81%. Em relação à energia, 54,86% da amostra estudada apresentou ingestão excessiva. Verificou-se associação positiva ($p < 0,05$) entre baixa ingestão de fibras em mulheres > 50 anos com sedentarismo, colesterol elevado, LDL elevado e HDL baixo. Assim, o manejo específico da fibra dietética para o controle de dislipidemias, bem como o incentivo à prática de atividade física reveste-se de grande importância num grupo particularmente vulnerável às complicações cardiovasculares: as mulheres que estão próximas da faixa etária idosas (50 a 60a), ou já inclusas nela (60a), que neste estudo representam 33% das 203 mulheres estudadas.

Palavras-chave: Hipertensão. Consumo alimentar. Perfil metabólico. Macronutrientes. Fibras.

Abstract:

The objective of this study was to describe the metabolic profile and dietary intake of energy, macronutrients and fiber of a hypertensive population and assess the association between them. It was treated as a cross-sectional study involving people with hypertension (SH) registered in the HIPERDIA / MS system with a sample of 288 individuals. Demographic, lifestyle, anthropometric, biochemical and food consumption data were evaluated; using the Kolmogorov-Smirnov test, chi-square and Pearson correlation, adopting $p \leq 0.05$ as significant. Of the people studied 69.10% were adults and 30.90% elderly persons. A high frequency, mainly of android adiposity 71.87% and raised cholesterol 53.81%, was verified. In relation to energy, 54.86% of the sample showed excessive intake. A positive association ($p < 0.05$) was verified only in fiber intake and among women > 50 years, being associated with a sedentary lifestyle, high cholesterol, high LDL and low HDL. Thus, the specific management of dietary fiber for the control of dyslipidemia, as well as encouraging physical activity, is of great importance in a group particularly vulnerable to cardiovascular complications: women who are close to old age (50 to 60th), or already included in it (the 60th), which in this study represent 33% of the 203 women studied.

Key words: Hypertension. Food consumption. Metabolic profile. Macronutrients, Fibers.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) destacam-se como principais causas de morte na população adulta dos países desenvolvidos e/ou em desenvolvimento, inclusive no Brasil, o que as torna um importante problema de saúde pública (TRINDADE *et al.*, 1998; COSTA *et al.*, 2007).

Entre os fatores de risco (FR) considerados de maior importância para as DCV estão a hipertensão arterial sistêmica (HAS), as dislipidemias, a hipertrofia ventricular esquerda, o *diabetes mellitus*, a obesidade e alguns hábitos de estilo de vida, como dieta rica em calorias, gorduras saturadas, colesterol e sal, baixo consumo de fibras, consumo de bebida alcoólica, sedentarismo e tabagismo (KANNEL, 1983; CERVATO *et al.*, 1987). Dados do Ministério da Saúde do Brasil apontam a HAS como um dos principais fatores de risco cardiovascular (FRCV).

Segundo a Sociedade Americana de Hipertensão, a HAS deve ser considerada como uma síndrome cardiovascular progressiva de natureza multicausal que provoca modificações funcionais e estruturais no coração e em vasos sanguíneos (SANCHEZ *et al.*, 2009). Na avaliação da HAS, além dos níveis tensionais, deve ser levada em consideração a presença de fatores de risco, comorbidades e lesões em órgãos-alvo (VI DBH, 2010). A HAS geralmente é assintomática, determinada por FR não modificáveis (idade, etnia, sexo, história familiar) e modificáveis (tabagismo, obesidade, etilismo, sedentarismo, estresse e excesso de sal) associados (CESARINO *et al.*, 2008).

A relação entre dieta e DCV vem sendo estudada há bastante tempo. Sabe-se que a dieta habitual influencia vários FRCV (pressão arterial e lipoproteínas séricas, adiposidade central, entre outros) e que os efeitos do hábito alimentar sobre

as DCV são mediados não apenas pelas concentrações séricas do colesterol, de onde partiu o estudo dessa associação, mas, também, por uma rede complexa de mecanismos biológicos intermediários, como pressão arterial, sensibilidade à insulina, estresse oxidativo, níveis séricos de lipídios entre outros (GIMENO e FERREIRA, 2007). Portanto, não se pode prescindir de informações sobre a dieta, na medida em que o comportamento alimentar deverá ser modificado para ajudar a prevenir e controlar estas doenças, inclusive a HAS (CERVATO *et al.*, 1997).

Conhecer a ingestão alimentar, quer de grupos quer de indivíduos, é um trabalho complexo, pois as práticas alimentares estão mergulhadas nas dimensões simbólicas da vida social, com os mais variados significados, que vão desde a cultura até as experiências pessoais (GARCIA, 2004).

Pesquisadores do mundo todo têm se voltado cada vez mais para a possível relação da nutrição com as doenças cardiovasculares, e os estudos têm demonstrado a estreita relação entre a causalidade das doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), dentre elas a HAS, e os fatores da alimentação (SACKS *et al.*, 2001). O padrão de alimentação constitui um fator determinante para a HAS; assim, mudanças no hábito alimentar pode ser um fator muitas vezes decisivo na prevenção da hipertensão e faz parte do elenco de intervenções consideradas de grande eficácia anti-hipertensiva (VI DBH, 2010; SACKS *et al.*, 2001).

A literatura científica descreve a importância da alimentação sobre o peso corporal e alterações metabólicas, como também o seu papel na prevenção e tratamento das DCV (OLIVEIRA *et al.*, 2008). Dietas de alta densidade calórica advinda de carboidratos simples e gorduras contribuem para importantes fatores de risco cardiovascular, como a obesidade e as dislipidemias.

A obesidade, por sua vez, quando acompanhada do excesso de gordura abdominal, associa-se fortemente com alterações metabólicas. Alterações no perfil lipídico, resultando em dislipidemias, são provocadas pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, especialmente a abdominal, que, por sua vez, se acompanha de esteatose hepática. Este acúmulo de gordura no fígado, decorrente do excesso de ácidos graxos livres na circulação, favorece o desenvolvimento da dislipidemia (triglicerídeos elevados, HDL-c baixo e aumento de LDL-c) (OLIVEIRA *et al.*, 2008; CARNEIRO *et al.*, 2003; FERREIRA *et al.*, 2006; CARVALHO *et al.*, 2009).

A atividade lipolítica no tecido adiposo visceral é muito grande. O curioso é que essa intensa lipólise poderia determinar a diminuição desse tecido, mas, na realidade, o que se observa é o seu aumento. Apesar da lipólise, o tecido adiposo visceral está aumentado, o que indica que a lipogênese é ainda superior, provavelmente por ação do cortisol e da insulina. Sendo a lipólise muito ativa, há uma liberação inapropriada de ácidos graxos livres desse depósito adipocitário, que, por via porta, chegam ao fígado e eventualmente aos músculos (SUPLICY, 2000).

No adipócito, a resistência insulínica causa um aumento na liberação de ácidos graxos livres, enquanto no fígado determina uma menor supressão na síntese de VLDL. O resultado do processo é a liberação de um excesso de partículas de VLDL grandes, ricas em triglicerídeos (VERGES, 2001) e maior depósito de triglicerídeos no fígado e no pâncreas (SUPLICY, 2000) que, por sua vez, geram uma cascata de eventos de troca que culminam com a redução nos níveis de colesterol na HDL (BRITES *et al.*, 2000). Outras alterações, tais como a redução da ação da lipase lipoproteica (PANAROTTO *et al.*, 2002) e o aumento da ação da lipase hepática (RIEMENS *et al.*, 2001) são também necessárias para a completa expressão fenotípica da tríade lipídica (aumento de triglicerídeos e LDL-

colesterol e diminuição de HDL- colesterol), contribuindo para a transformação da LDL em partículas de menor diâmetro e maior densidade (LAHDENPERA *et al.*, 1996) e, ainda, para a manutenção de um estado de lipemia pós-prandial (ROCHE e GIBNEY, 2000), com a circulação de lipoproteínas remanescentes ricas em colesterol.

O consumo calórico elevado, o alto consumo de carboidratos, de colesterol alimentar, mas, principalmente, o excesso de ácidos graxos saturados e ácidos graxos *trans* são fatores dietéticos que elevam os níveis sanguíneos de colesterol e triglicerídeos (COSTA e MENDONÇA, 2009).

Por outro lado, alguns fatores dietéticos interferem no sentido inverso, ou seja, da proteção cardiovascular, como é o caso das fibras. As fibras solúveis aumentam a viscosidade do conteúdo intestinal e reduzem os níveis séricos de colesterol total e LDL, sem alterar os de HDL, e as fibras insolúveis não têm ação na colesterolemia, porém, aumentam a saciedade e auxiliam na diminuição da ingestão energética, constituindo-se, assim, em fator importante na prevenção das DCV (MATTOS e MARTINS, 2000; GREGORIO *et al.*, 2001; SANTOS *et al.*, 2006).

Os estudos de ingestão dietética utilizam as *Dietary Reference Intakes (DRIs)*, que consideram as informações de balanço e metabolismo dos nutrientes, nos vários estágios de vida, tendo como meta principal valores referenciais de ingestão de nutrientes, que não somente previnam deficiências nutricionais, mas que, além disso, possam reduzir o risco de enfermidades crônicas, como as DCV (COZZOLINO e COLLI, 2001), inclusive HAS, foco deste trabalho.

O presente estudo teve como objetivo descrever o perfil metabólico e o consumo alimentar de energia, macronutrientes e fibras de uma população de

hipertensos da Zona da Mata Alagoana, bem como verificar a possibilidade de associação entre eles.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo transversal envolvendo portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS) cadastrados no Sistema HIPERDIA/MS do município de Flexeiras, Alagoas, localizado na zona da mata alagoana, distante da capital 59 km e com cerca de 12.300 habitantes. Os dados analisados nesse estudo foram gerados a partir de uma pesquisa para o Sistema Único de Saúde (PPSUS-AL), intitulada “Hábitos alimentares e estado nutricional de hipertensos e diabéticos. Uma contribuição às ações de controle de fatores de risco cardiovascular do HIPERDIA/MS do município de Flexeiras, Alagoas” (VASCONCELOS, 2007), realizada no período de março/2005 a abril/2007.

Os dados foram coletados por estudantes do curso de Nutrição da UFAL, previamente treinados e com a participação de profissionais de saúde do município (enfermeiros, médicos, agentes de saúde, auxiliares de laboratório, etc).

Dos 495 portadores de HAS e/ou diabetes mellitus do banco de dados da PPSUS supracitada, foram selecionados os 333 portadores de HAS e, dentre estes, foram estudados os indivíduos cujos dados de perfil lipídico estavam completos, o que representou uma amostra de 288 hipertensos. Destes, foram avaliados dados demográficos, de estilo de vida, antropométricos e bioquímicos, coletados pela equipe da PPSUS, como descrito a seguir.

Os dados demográficos de gênero e idade e de estilo de vida sedentarismo e tabagismo foram obtidos por meio de entrevista, com a utilização da

ficha do HIPERDIA/MS, considerando sedentário o indivíduo que realiza menos de 30 minutos de exercício três vezes por semana e não faz esforço físico em casa ou no trabalho, e tabagista, o que fuma um ou mais cigarros por dia.

Para o cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), a altura e o peso foram aferidos em balança antropométrica eletrônica de plataforma (Filizola®), com capacidade para 150 kg e sensibilidade de 100 g. Para os adultos, utilizou-se a classificação recomendada pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1998): “baixo peso” ($\text{IMC} < 18,5\text{kg/m}^2$), “normal” ($\text{IMC} \geq 18,5$ a $\leq 24,9\text{kg/m}^2$), “sobrepeso” ($\text{IMC} \geq 25$ a $\leq 29,9\text{kg/m}^2$) e “obesidade” ($\text{IMC} \geq 30\text{kg/m}^2$). Para os idosos, utilizou-se a classificação de Lipschitz (1994): “baixo peso” ($\text{IMC} < 22\text{kg/m}^2$), “eutrofia” ($\text{IMC} > 22,1 < 27\text{kg/m}^2$) e “excesso de peso” ($\text{IMC} > 27\text{kg/m}^2$).

A circunferência da cintura (CC) foi aferida com fita métrica inextensível com os indivíduos em pé, e obtida no ponto médio da distância entre a última costela e a crista ilíaca ântero-superior. Utilizou-se como ponto de corte para estabelecimento da obesidade abdominal para homens ≥ 94 cm e para mulheres ≥ 80 cm (VI DBH, 2010).

Para os dados bioquímicos, o sangue foi coletado com os indivíduos sob preparo, orientados pela equipe da PPSUS (jejum de 12 horas, em dieta habitual, sem consumo de álcool e sem exercícios vigorosos nas últimas 24 horas antes da coleta). A coleta foi realizada por técnicos do laboratório da Unidade Mista de Saúde de Flexeiras, em sistema *vacutainer*, seguindo as normas de biossegurança. O sangue coletado foi acondicionado em isopor térmico e transportado para o Laboratório Central de Alagoas (LACEN) para a determinação dos triglicerídeos séricos (TG), colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) e lipoproteína de alta densidade (HDL-c), por método enzimático automatizado. Foi

utilizada como referência a IV DBD (IV DBD, 2007): TG < 150 mg/dL, CT ≤ 200 mg/dL, LDL-c < 160 mg/dL e HDL-c para homens ≥ 40 mg/dL e para mulheres ≥ 50 mg/dL.

Os dados dietéticos foram obtidos através do Recordatório de 24 horas (R24h). A análise da composição nutricional das dietas foi realizada pelo programa Virtual – Nutri 1.0® (PHILIPPI *et al.*, 1996). Foram avaliados o consumo e a adequação da ingestão de proteínas, carboidratos e lipídios totais e de fibras. Para avaliar a ingestão de nutrientes foram utilizadas as recomendações do *Institute of Medicine* (IOM), denominadas DRIs (*Dietary Reference Intake*) (IOM, 2001), para estimar a prevalência de inadequação da ingestão de nutrientes através do método EAR (*Estimated Average Requirement*) como ponto de corte, cuja prerrogativa é que 20% da amostra possua dois R24h e que o nutriente apresente distribuição normal (FISBERG *et al.*, 2001). No presente estudo 24,32% (81) indivíduos tinham dois R24h, o que viabilizou a aplicação do método.

Para a avaliação do consumo de energia, utilizou-se o marcador biológico peso corporal, através do IMC (IOM, 2002), que reflete o equilíbrio ou desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energético.

O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas (Protocolo No 013287/2004-11) em anexo. Os participantes receberam todas as informações sobre o estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Para as análises estatísticas, foram utilizados os testes de *Kolmogorov Smirnov*, correlação de *Pearson* e qui-quadrado, adotando-se como significativo $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

Dos 288 hipertensos pesquisados, 203 (70,49%) eram do sexo feminino e 85 (29,51%) do masculino. Destes, 199 eram adultos (69,10%) e 89 (30,90%) idosos. A idade média geral foi de $58,17 \pm 14,55$ anos.

Verificando a Tabela 1, percebe-se uma frequência elevada de fatores de risco cardiovascular nos hipertensos estudados, destacando-se a adiposidade andróide, colesterol elevado e HDL baixo.

Quanto à ingestão de energia, carboidratos, proteínas, lipídios e fibras, a população estudada apresentou o perfil ilustrado na Tabela 2, verificando-se distribuição normal na ingestão de proteínas e lipídios e assimétrica na ingestão de energia, carboidratos e fibras. Não foi possível estabelecer a prevalência de inadequação dos carboidratos pelo método EAR como ponto de corte, pelo fato desse nutriente não ter apresentado distribuição normal. Então se optou por avaliar os macronutrientes pelo AMDR (*Acceptable Macronutrient Distribution Range*). As fibras apresentaram distribuição assimétrica e foram avaliadas pela AI (*Adequate Intake*). De um modo geral, verifica-se que a ingestão de HC e proteínas está de acordo com as recomendações, a de lipídio com uma grande variabilidade, atingindo extremos de mínimo e máximo de ingestão, e a de fibras bem abaixo dos valores recomendados em todas as faixas etárias de recomendação, em ambos os sexos (Tabela 2). Assim, as análises de associação entre perfil metabólico e ingestão de macronutrientes e energia não foram consideradas apropriadas, exceto para ingestão de fibras, como será apresentado a seguir.

Ainda no que se refere à ingestão de energia, a sua avaliação deve ser feita a partir do marcador biológico, o peso corporal, que reflete o equilíbrio ou não

entre a ingestão e o gasto energético. Sendo assim, a proporção de indivíduos com ingestão adequada e inadequada foi avaliada em relação à distribuição dos indivíduos segundo o Índice de Massa Corporal (IMC), como ilustra a Tabela 3. Neste aspecto, a ingestão energética por faixa de IMC evidenciou que 54,86% da amostra estudada apresentou ingestão excessiva.

O baixo consumo de fibra foi analisado em termos de associação com os fatores de risco cardiovascular, sobrepeso, obesidade, obesidade andróide, tabagismo, sedentarismo, colesterol elevado, HDL baixo, LDL elevado e triglicérido elevado (Tabela 4). Não foi encontrada nenhuma associação para o sexo masculino, no entanto, para o sexo feminino, foram observadas associações com sedentarismo, colesterol elevado, HDL baixo e LDL elevado. Assim, considerando a frequência dos FRCV *versus* ingestão de fibras por faixa etária, verificou-se associação positiva entre baixa ingestão de fibras e sedentarismo entre as mulheres >50 anos (47%), quando comparadas às mulheres de 19 a 50 anos (28%), assim como com a frequência de colesterol elevado (70% vs 39%), de LDL elevado (29% vs 6%) e de HDL baixo entre as mulheres de 19 a 50 anos (65%), quando comparadas as de maior idade (51%), ou seja, aquelas > 50 anos.

DISCUSSÃO

Um dos FRCV analisados cuja presença foi significativa nos indivíduos deste estudo foi o sedentarismo. O sedentarismo aumenta a incidência de hipertensão arterial e piora os sintomas depois da doença já instalada. Indivíduos sedentários apresentam risco aproximado 30% maior de desenvolver hipertensão

que os ativos. A prática regular de exercícios físicos é recomendada para todos os hipertensos, inclusive aqueles sob tratamento medicamentoso, porque reduz a pressão arterial sistólica/diastólica em 6,9/4,9 mmHg. Além disso, o exercício físico pode reduzir o risco de doença arterial coronária e de acidentes vasculares cerebrais e da mortalidade geral (VI DBH, 2010). O sedentarismo correlaciona-se diretamente com o excesso de peso corporal. Este dado encontrado no presente estudo corrobora com dados da literatura que apontam que mais de dois terços dos indivíduos das populações estudadas não praticam atividades físicas regulares de forma adequada, principalmente as mulheres (BLOCH *et al.*, 2006).

A HAS é uma síndrome de natureza multicausal e dentre os principais fatores de risco modificáveis, evidencia-se a associação direta com a obesidade e com o excesso de peso (GUS *et al.*, 2004). A obesidade eleva o débito cardíaco, a volemia e a resistência periférica, além de ser responsável pela disfunção endotelial, pelo aumento da vasoconstrição e redução da vasodilatação, auxiliando, assim, no surgimento de HAS e doenças cardiovasculares (RAMOS-DIAS *et al.*, 2004). Cerca de 55% dos indivíduos estudados apresentaram sobrepeso ou obesidade e 72% possuíam obesidade do tipo central (andróide). A obesidade central favorece a elevação da PA, pois a presença de gordura abdominal eleva a pressão intra-abdominal e intrarrenal e, com isso, ocorre a redução do fluxo sanguíneo na medula renal e o aumento da reabsorção do sódio (RAMOS-DIAS *et al.*, 2004). Este sobrepeso e obesidade encontrados na população correlacionam-se com a ingestão excessiva de energia, estimada, principalmente, por faixas de IMC dos adultos e idosos. O peso é o marcador do equilíbrio entre a ingestão energética e o gasto energético. Sendo assim, o IMC é considerado um parâmetro válido para avaliar a

inadequação da ingestão energética (FISBERG *et al.*, 2005). Vale ressaltar que a ingestão excessiva teve maior percentual entre os adultos do que entre os idosos.

A grande variabilidade dos lipídios (4,97% - 40,33%) mostra uma ingestão inadequada deste nutriente, visto que, um baixo consumo de gorduras também pode ser prejudicial. Alimentos ricos em gordura saturada ou hipercalóricos, associados ao sedentarismo, são considerados fatores causadores de sobrepeso e obesidade e, conseqüentemente, de co-morbididades, como as doenças cardiovasculares (RIBEIRO *et al.*, 2006). Um consumo adequado de gorduras na dieta (20-35% das calorias totais) se faz necessário, já que os lipídios são importantes em vários processos metabólicos, como a formação de hormônios, transporte de vitaminas lipossolúveis e fornecimento de energia. Além disso, os ácidos graxos essenciais auxiliam no controle do colesterol sérico e de suas frações (LDL e HDL - colesterol), tornando-se um fator protetor contra as doenças cardiovasculares.

A avaliação do consumo alimentar do presente estudo mostrou um acentuado baixo consumo de fibras. Além disso, foram constatadas associações com sedentarismo, colesterol elevado, HDL baixo e LDL elevado em mulheres, sobretudo naquelas em idade mais jovem. Dados epidemiológicos recentes indicam que dietas ricas em fibras associam-se a um menor risco de doenças cardiovasculares e diabetes mellitus tipo 2 (FOSTER-POWEL *et al.*, 2002). As fibras solúveis aumentam o tempo de trânsito intestinal e ajudam na diminuição das concentrações séricas de colesterol (SANTOS *et al.*, 2006). Existem duas hipóteses a respeito do mecanismo do efeito redutor da concentração sanguínea de colesterol das fibras solúveis: a primeira é a de que as fibras solúveis aumentam a excreção de ácidos biliares, fazendo com que o fígado remova colesterol do sangue para a síntese de novos ácidos e sais biliares, e a outra indica que o propionato, produto da

fermentação das fibras solúveis, atua inibindo a síntese hepática do colesterol. Embora ainda haja algumas controvérsias sobre o mecanismo exato do efeito das fibras na síntese de ácidos biliares, triglicerídeos e LDL-c, o papel preventivo de diferentes fibras na redução do colesterol plasmático vem se confirmando cada vez mais (RIQUE *et al.*, 2002). Além disso, melhoram a tolerância à glicose, efeito responsável por um importante benefício cardiovascular atribuído às fibras alimentares (GALLAHER e SCHNEEMAN, 1997).

Já as fibras insolúveis não têm ação na colesterolemia, mas, aumentam a saciedade, auxiliando na redução da ingestão energética, promovendo perda de peso (SANTOS *et al.*, 2006). Especulações sobre a capacidade das fibras em reduzir diretamente a PA não têm sido confirmadas pela literatura. Entretanto, seu aumento na dieta pode implicar em uma alteração no conteúdo de lipídeos, o que certamente levaria a um padrão de alimentação bem mais saudável (CABRAL *et al.*, 2003).

O sedentarismo se correlacionou positivamente com a baixa ingestão de fibras em mulheres deste estudo. Indivíduos que praticam exercícios físicos regulares, em sua maioria, adotam estilo de vida saudável, incluído uma alimentação balanceada, visto que são pessoas preocupadas com a saúde. Sendo assim, o contrário também pode ser verdadeiro, ou seja, indivíduos que são sedentários provavelmente têm um padrão alimentar menos saudável. A atividade física regular contribui de forma importante para o tratamento e o controle da HAS e, embora os mecanismos responsáveis ainda não estejam totalmente esclarecidos, acredita-se que a redução das catecolaminas séricas e da resistência vascular periférica associada à prática de atividade física seja um dos fatores contribuintes para a redução da PA (STEWART, 1998). Outros benefícios do

exercício físico sobre a HAS são a redução do sobrepeso e da adiposidade intra-abdominal e a melhora da resistência à insulina, fatores associados à HAS.

Por fim, conclui-se que a associação positiva observada entre baixa ingestão de fibras em mulheres > 50 anos (ponto de corte para a análise com base nas DRIs) com sedentarismo, colesterol e LDL elevados e HDL baixo indica a importância do manejo específico da fibra dietética, junto com o incentivo à prática de atividade física. É necessário aumentar a fibra da dieta para o controle de dislipidemias, especialmente num grupo particularmente vulnerável às complicações cardiovasculares que são as mulheres que estão próximas da faixa etária idosa (50 a 60a), ou já inclusas nela (60a), que representam 1/3 das mulheres aqui estudadas.

AGRADECIMENTOS

Às Instituições de fomento Ministério da Saúde do Brasil- Departamento de Ciência e Tecnologia-DECIT/ CNPq/ Secretaria de Saúde do Estado de Alagoas (SESAU-AL)/ Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Alagoas (FAPEAL).

REFERÊNCIAS

1. Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formigheri M, Crestani M et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Passo Fundo (RS). *Arq Bras Cardiol.* 1998; 71(2): 127-130.
2. Costa JSD, Barcellos FC, Sclowitz ML, Sclowitz IKT, Castanheira M, Olinto MTA et al. Prevalência de hipertensão arterial em adultos e fatores associados: um estudo de base populacional urbana em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(1): 59-65.

3. Kannel WB. Na overview of risk factor for cardiovascular disease. In: Kaplan NM & Stamler J. Prevention of coronary heart disease: practical management of the risk factors. Washington, DC, W.B.Saunders, 1983. p.1-19.
4. Cervato AM, Mazzilli RN, Martins IS, Marucci MFN. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. Rev Saúde Pública. 1997; 31(3):227-235.
5. Sanchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velazquez C, Burlando G, Kohlmann O, Jimenez J, et al; Latin American Expert Group. Latin American guidelines on hypertension. J Hypertension. 2009; 27(0): 1-18.
6. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Rev Bras Hipertens, 2010; 17(1):7-10.
7. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto – SP. Arq Bras Cardiol 2008; 91(1): 31-35.
8. Gimeno SGA, Ferreira SRG. Fatores da dieta nas doenças cardiovasculares. In: Kac G, Sichieri R, Gigante DP. Epidemiologia nutricional. Rio de Janeiro: Fiocruz/Atheneu; 2007. p.371-387.
9. Garcia RWD. Representações sobre consumo alimentar e suas implicações em inquéritos alimentares: estudo qualitativo em sujeitos submetidos à prescrição dietética. Rev. Nutr. 2004; 17(1): 15-28.
10. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA ,Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. N Engl J Med 2001; 344(1): 3-10.
11. Oliveira RMS, Chaves OC, Franceschini SCC, Rosado GP, Priore SE. Alterações metabólicas e adiposidade em adultos jovens e sua correlação com a ingestão dietética em Viçosa-MG. Nutrire: rev Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr. São Paulo, SP. 2008; 33(3): 31-47.
12. Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho, FF, Guimarães A, Lerário D, Ferreira SRG, Zanella MT. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. Rev. Assoc. Med. Bras. 2003; 49(3): 306-311.
13. Ferreira MG, Valente JG, Gonçalves-Silva RMV, Sichieri R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura/quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. Cad. Saúde Pública 2006; 22(2): 307-314.

14. Carvalho KMB, Dutra ES, Araújo MSM. Obesidade e síndrome metabólica. In: Cuppari L. Nutrição nas doenças crônicas não-transmissíveis. Barueri, SP: Manole; 2009. p.71-142.
15. Suplicy HL. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. Rev. Bras. Hipertens. 2000; 7(2): 136-141.
16. Verges B. Insulin sensitivity and lipids. Diabetes Metab. 2001; 27: 223-27.
17. Brites FD, Bonavita CD, De Geitere C, Cloes M, Delfy B, Yael MJ, et al. Alteration in the main steps of reverse cholesterol transport in male patients with primary hypertriglyceridemia and low high density cholesterol levels. Atherosclerosis 2000; 152: 181-92.
18. Panarotto D, Remillard P, Bouffard L, Maheux P. Insulin resistance affects the regulation of lipoprotein lipase in the postprandial period and in an adipose tissue-specific manner. Eur J Clin Invest 2002; 32: 84-92.
19. Riemens SC, van Tol A, Scheek LM, Dullaart RP. Plasma cholesterol ester transfer and hepatic lipase activity are related to high-density lipoprotein cholesterol in association with insulin resistance in type 2 diabetic and non-diabetic subjects. Scand J Clin Lab Invest 2001; 61: 1-9.
20. Lahdenpera S, Syvane M, Kahri J, Taskinen M-R. Regulation of low density lipoprotein particle size distribution in NIDDM and coronary disease: Importance of serum triglycerides. Diabetologia 1996; 39: 453-61.
21. Roche HM, Gibney MJ. The impact of postprandial lipemia in accelerating atherothrombosis. J Cardiovasc Risk 2000; 7: 317-24.
22. Costa RP, Mendonça LT. Doenças cardiovasculares. In: Cuppari L. Nutrição nas doenças crônicas não-transmissíveis. Barueri, SP: Manole; 2009. p.219-265.
23. Mattos LL, Martins IS. Consumo de fibras alimentares em população adulta. Rev Saúde Pública 2000; 34(1): 50-55.
24. Gregório SR, Areas MA, Reyes FGR. Fibras alimentares e doença cardiovascular. Nutrire: rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.= J. Brazilian Soc. Food Nutr. São Paulo, SP. 2001; 22: 109-120.
25. Santos CRB, Portella ES, Avila SS, Soares EA. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. Rev. Nutr. 2006; 19(3): 389-401.
26. Cozzolino SMF, Colli C. Novas recomendações de nutrientes interpretação e utilização. In: Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição/Internacional Life

- Sciences Institute. Uso e aplicações das “*Dietary Reference Intakes*” DRIs. SBAN/ILSI; 2001. p.5-16.
27. Vasconcelos SML. Projeto de Pesquisa para o SUS – Ministério da Saúde (PPSUS-MS); Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq); Fundação de Amparo à Pesquisa no Estado de Alagoas (FAPEAL); Secretaria Estadual de Saúde (SESAU). Hábitos alimentares e estado nutricional de hipertensos e diabéticos. Uma contribuição às ações de controle de fatores de risco cardiovascular do HIPERDIA – MS do município de Flexeiras – AL. Maceió; 2007. Resultados da Pesquisa.
 28. World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Organization; 1998. Technical Report Series, 894.
 29. Lipschitz DA. *Screening for nutritional status in the elderly*. Primary Care. 1994; 21(1): 55-67.
 30. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Arq Bras Cardiol. 2007 Abr; 88(supl.1): 2-19.
 31. Philippi ST, Szarfarc SC, Latterza AR. Virtual Nutri, Versão 1.0, for Windows [software]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Nutrição; 1996.
 32. IOM (Institute of Medicine). Dietary reference intakes: applications in dietary assessment. Washington: IOM; 2001.
 33. Fisberg RM, Marchioni DML, Slater B. Aplicações das DRIs na avaliação da ingestão de nutrientes para grupos. In: Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição/ Internacional Life Sciences Institute. Uso e aplicações das “*Dietary Reference Intakes*” DRIs. SBAN/ILSI; 2001. p.35-46.
 34. IOM (Institute of Medicine). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (macronutrients). Washington: IOM; 2002.
 35. Bloch KV, Rodrigues CS, Fiszman R. Epidemiologia dos fatores de risco para hipertensão arterial – uma revisão crítica da literatura brasileira. Rev Bras Hipertens. 2006; 13(2): 134-143.
 36. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Wiehe M, Silva AF, Albers F, et al. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. Am J Hypertens. 2004; 17: 50-3.

37. Ramos-Dias JCR, Quilici MTV, Senger MH. Obesidade e refratariedade da hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2004; 11(4): 240-5.
38. Fisberg RM, Martini IA, Slater B. Métodos de Inquéritos Alimentares. In: Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini IA. Inquéritos alimentares: métodos e bases científicas. Barueri, SP: Manole, 2005. p.1-31.
39. Ribeiro RQC, Lotufo PA, Lamounier JA, Oliveira RG, Soares JF, Botter DA. Fatores adicionais de risco cardiovascular associados ao excesso de peso em crianças e adolescentes. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 86(6): 408-418.
40. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(1):5-56.
41. Rique ABR, Soares EA, Meirelles CM. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. *Rev Bras Med Esp*. 2002; 8(6): 1-11.
42. Gallaher DD, Schneeman BO. Fibra alimentária. In: Ziegler EE, Filer JLJ, editors. *Conocimientos actuales sobre nutrición*. 7th ed. Washington: International Life Sciences Institute Press, 1997; 95-105.
43. Cabral PC, Melo AMCA, Amado, TCF, Santos RMAB. Avaliação antropométrica e dietética de hipertensos atendidos em ambulatório de um hospital universitário. *Rev. Nutr., Campinas*. 2003; 16(1): 61-71.
44. Stewart KJ. Exercise and hypertension. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. USA: William & Wilkins, 1998; 275-87.

TABELA 1- Distribuição dos hipertensos estudados segundo freqüência de fatores de risco cardiovascular

Fatores de Risco Cardiovascular	Freqüência	
	N	%
Sobrepeso*	71	24,65
Obesidade‡	87	30,20
Adiposidade andróide‡	207	71,87
Colesterol > 200 mg/dL	155	53,81
Triglicerídeos ≥ 150 mg/dL	106	36,80
HDL-c baixo**	142	49,30
LDL-c > 160 mg/dL	51	17,70
Sedentarismo ‡‡	112	38,88
Tabagismo‡‡	68	23,61

* IMC ≥ 25 a ≤ 29,9kg/ m² adultos

‡ IMC ≥ 30kg/m² adultos e IMC > 27kg/m² idosos

‡ CC ≥ 80 cm mulheres e ≥ 94 cm homens

**HDL-c <50 mg/dL mulheres e <40 mg/dL homens

‡‡ < 30 minutos de exercício três vezes por semana e nenhum esforço físico em casa ou no trabalho

‡‡ fuma ≥ 1 cigarro por dia

Fonte: Autora, 2011.

TABELA 2- Ingestão de energia, macronutrientes e fibras dos hipertensos estudados

	Média e DP	Mediana	Recomendações	Teste de assimetria*
Energia (kcal/dia)	1.514,19±718,01	1355,17	–	Distribuição assimétrica
Carboidratos(g/dia)	233,19±107,83	220,39	–	Distribuição assimétrica
(% cal totais)	58,95 ± 27,43%	65,05%	45 - 65%‡	
Proteínas(g/dia)	65,46±40,86	55,48	–	Distribuição normal
(% cal totais)	17,28 ± 10,79%	16,37%	10 – 35%‡	
Lipídios(g/dia)	38,12±29,75	30,69	–	Distribuição normal
(% cal totais)	22,65 ± 17,68%	20,38%	25 – 35%‡	
Fibra: Mulheres 19-50 anos	10,75± 9,74	8,88	25g‡	Distribuição assimétrica
Fibra: Mulheres > 50 anos	11,31± 7,44	9,73	21g‡	Distribuição assimétrica
Fibra: Homens 19 a 50 anos	12,73± 5,48	14,65	38g‡	Distribuição assimétrica
Fibra: Homens > 50 anos	12,49± 5,78	11,56	30g‡	Distribuição assimétrica

* Teste de Kolmogorov-Smirnov

‡AMDR: (*Acceptable Macronutrient Distribution Range*). Intervalo de Distribuição Adequada dos Macronutrientes

‡AI: (*Adequate Intake*). Ingestão Adequada

Fonte: Autora, 2011.

TABELA 3- Distribuição dos hipertensos estudados segundo níveis de ingestão de energia baseados no IMC por grupo populacional

Faixas etárias	NIVEIS DE INGESTÃO DE ENERGIA SEGUNDO IMC		
	Insuficiente	Adequada	Excessiva
Adultos	IMC < 18,5 Kg/m ² 1(0,50%)	IMC 18,5 - 25Kg/m ² 67(33,66%)	IMC ≥25Kg/m ² 131(65,82%)
Idosos	IMC <22 Kg/m ² 17(19,10%)	IMC 22 -27 Kg/m ² 45(50,56%)	IMC >27 Kg/m ² 27(30,33%)
TOTAL	18(6,25%)	112(38,88%)	158(54,86%)

Fonte: Autora, 2011.

TABELA 4. Distribuição da população estudada segundo associação entre consumo de fibras por faixa etária de recomendações e fatores de risco cardiovascular

Fatores de risco cardiovascular		Consumo de fibras							
		Homens (n= 85)				Mulheres (n= 203)			
		19-50a (10)	>50a (75)	r	p	19-50a (67)	>50a (136)	r	p*
Sobrepeso	Não	6	61	2,4	NS	47	103	0,7	NS
	Sim	4	14			20	33		
Obesidade	Não	9	59	0,7	NS	42	91	0,3	NS
	Sim	1	16			25	45		
Obesidade andróide	Não	8	39	2,8	NS	11	23	0,0	NS
	Sim	2	36			56	113		
Tabagismo	Não	7	54	0,02	NS	51	108	0,2	NS
	Sim	3	21			16	28		
Sedentarismo	Não	7	49	0,08	NS	48	72	6,5	0,01
	Sim	3	26			19	64		
Colesterol elevado	Não	8	43	1,89	NS	41	41	17,9	0,0000
	Sim	2	32			26	95		
HDL baixo	Não	8	48	1	NS	23	67	4,0	0,04
	Sim	2	27			44	69		
LDL elevado	Não	9	68	0,005	NS	63	97	13,8	0,00
	Sim	1	7			4	39		
Triglicérideo elevado	Não	8	41	2,31	NS	41	92	0,8	NS
	Sim	2	34			26	44		

* teste de correlação de *Pearson*

Fonte: Autora, 2011.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertensão arterial é considerada um problema de saúde pública e reconhecida como um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares. Evidências científicas destacam o papel da nutrição na prevenção e no tratamento desse mal.

Considerando que as práticas alimentares inadequadas associadas ao sedentarismo estão inseridas no processo de transição nutricional, com crescente prevalência de obesidade, tendo como consequência o aumento na incidência de morbi-mortalidade por complicações metabólicas e doenças crônicas não transmissíveis, é importante enfatizar a necessidade de ações mais efetivas de promoção da saúde, priorizando as mudanças no estilo de vida, pela aquisição de hábitos de vida saudáveis, como a prática regular de exercício físico aeróbio, que tem a capacidade de melhorar o funcionamento do sistema cardiovascular e pode prevenir ou até mesmo tratar a hipertensão arterial, e a adoção da dieta DASH, uma vez que sua eficácia anti-hipertensiva, principalmente nos pacientes hipertensos, já foi comprovada.

Dentro deste universo, este trabalho revisou particularmente o binômio dieta-HAS e os efeitos decorrentes das alterações metabólicas a ela vinculadas, e estudou estes aspectos em uma amostra de hipertensos, cuja relação modesta em termos de associação positiva entre baixa ingestão de fibras em mulheres > 50 anos com sedentarismo, colesterol e LDL elevados e HDL baixo corrobora a grande complexidade que permeia esta linha de investigação e instiga a busca de mais estudos nesta área.

4 REFERÊNCIAS

Boaventura GA & Guandalini VR. Prevalência de hipertensão arterial e presença de excesso de peso em pacientes atendidos em um ambulatório universitário de nutrição na cidade de São Carlos – SP. Alim. Nutr. Araraquara [periódico na internet]. 2007 out/dez [acesso 2009 jul 26]; 18(4): 381-385. Disponível em: <<http://200.145.71.150/seer/index.php/alimentos/article/view/179/187>>.

Borelli FAO, Sousa MG, Passarelli Júnior O, Pimenta E, Gonzaga C, Cordeiro A, et al. Hipertensão arterial no idoso: importância em se tratar. Rev Bras Hipertens. 2008; 15(4): 236-239.

Bortolotto LA & Macêdo TA. Alterações vasculares na hipertensão arterial. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo [periódico na internet]. 2008 abr/mai/jun [acesso 2009 ago 03]; 18(2): 150-161. Disponível em: <http://www.socesp.org.br/revistasocesp/edicoes/volume18/v18_n02.asp>.

Cabral PC, Melo AMC, Amado TCF, Santos RMB. Avaliação antropométrica e dietética de hipertensos atendidos em ambulatório de um hospital universitário. Rev Nutr. 2003; 16(1): 61-71.

Castro LCV, Franceschini SCC, Priore SE, Pelúzio MCG. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. Rev Nutr. 2004; 17(3): 369-377.

Cervato AM, Mazzilli RN, Martins IS, Marucci MFN. Dieta habitual e fatores de risco para doenças cardiovasculares. Rev Saúde Pública. 1997; 31(3): 227-235.

Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto – SP. Arq Bras Cardiol. 2008; 91(1): 31-35.

Costa JSD, Barcellos FC, Sclowitz ML, Sclowitz IKT, Castanheira M, Olinto MTA et al. Prevalência de hipertensão arterial em adultos e fatores associados: um estudo de base populacional urbana em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil. Arq Bras Cardiol. 2007; 88(1): 59-65.

Garcia RWD. Representações sobre consumo alimentar e suas implicações em inquéritos alimentares: estudo qualitativo em sujeitos submetidos à prescrição dietética. Rev. Nutr. 2004; 17(1): 15-28.

Gimeno SGA, Ferreira SRG. Fatores da dieta nas doenças cardiovasculares. In: Kac G, Sichieri R, Gigante DP. Epidemiologia nutricional. Rio de Janeiro: Fiocruz/Atheneu; 2007. p.371-387.

Gomes BMR & Alves JGB. Prevalência de hipertensão arterial e fatores associados em estudantes de ensino médio de escolas da Região Metropolitana do Recife, Pernambuco, 2006. Cad Saúde Pública. 2009; 25(2): 375-381.

Lopes HF, Barreto-Filho JAS, Riccio GMG. Tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo [periódico na internet]. 2003 jan/fev [acesso 2009 ago 10]; 13 (1): 148-155. Disponível em: <<http://www.apicehealth.com/asquivos/002.pdf>>.

Ministério da Saúde. Coordenação Geral de agravos e Doenças Não-Transmissíveis, Secretaria de Vigilância em Saúde. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis. Brasil, 2002-2003. [acesso 2009 ago 15]. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br/inquerito/docs/hipertensaoarterial.pdf>>.

Otten JJ, Helwig JP, Meyers. Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. Institute of Medicine of the National Academies Washington, DC: The National Academies Press, 2006.

Padovani RM, Amaya-Farfán J, Colugnati FAB, Domene SMA. Dietary reference intakes: aplicabilidade das tabelas em estudos nutricionais. Rev. Nutr. 2006; 19(6): 741-760.

Péres DS, Magna JM, Viana LA. Portador de hipertensão arterial: atitudes, crenças, percepções, pensamentos e práticas. Rev Saúde Pública 2003; 37(5): 635-642.

Salgado CM & Carvalhaes JTA. Hipertensão arterial na infância. J Pediatr. 2003; (supl.1): 115-124.

Silva JLL & Souza SL. Fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica versus estilo de vida docente. Revista Eletrônica de Enfermagem [Internet]. 2004 [acesso 2009 ago 03]; 6(3): 330-335. Disponível em <<http://www.fen.ufg.br>>.

Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1 supl.1): 1-51.

Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Hipertensão. 2006; 9(4): 121-157.

Souza ARA, Costa A, Nakamura D, Mocheti LN, Stevanato Filho, PR, Ovando LA. Um estudo sobre hipertensão arterial sistêmica na cidade de Campo Grande, MS. Arq Bras Cardiol. 2007; 88(4): 441-446.

Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formigheri M, Crestani M et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Passo Fundo (RS). Arq Bras Cardiol. 1998; 71(2): 127-130.

Velásquez-Meléndez G, Barreto SM, Pimenta AM. Fatores nutricionais e hipertensão arterial. In: Kac G, Sichieri R, Gigante DP. Epidemiologia nutricional. Rio de Janeiro: Fiocruz/Atheneu; 2007. p.411-424.





MS – HIPERDIA
PLANO DE REORGANIZAÇÃO DA ATENÇÃO
À HIPERTENSÃO ARTERIAL E AO DIABETES MELLITUS

1.ª Via: Enviar para digitação
CADASTRO DO HIPERTENSO
E/OU DIABÉTICO

Nome da Unidade de Saúde (*)		Cód. SIA/SUS (*)		Número do Prontuário					
IDENTIFICAÇÃO DO USUÁRIO (*)									
Nome (com letra de forma e sem abreviaturas)			Data Nascimento / /		Sexo <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F				
Nome da Mãe (com letra de forma e sem abreviaturas)			Nome do Pai						
Raça/Cor (TV)	Escolaridade (TV)	Nacionalidade <input type="checkbox"/> Brasileira <input type="checkbox"/> Estrangeira		País de Origem					
Nº Portaria	UF Munic. Nasc.	Nome Munic. Nascimento		Sit. familiar/Conjugal (TV)	Nº Cartão SUS				
DOCUMENTOS GERAIS									
Título de Eleitor	Número		Zona	Série					
CTPS	Número		Série	UF	Data de Emissão / /				
CPF	Número		PIS/PASEP	Número					
DOCUMENTOS OBRIGATORIOS (**)									
Identidade	Número	Complemento	Órgão (TV)	UF	Data de Emissão / /				
Certidão (TV)	Tipo		Nome do Cartório		Livro				
	Folha		Termo		Data de Emissão / /				
ENDEREÇO (*)									
Tipo Logradouro		Nome do Logradouro		Número	Complemento				
Bairro		CEP	DDD	Telefone					
DADOS CLÍNICOS DO PACIENTE									
Pressão Arterial Sistólica (*)		Pressão Arterial Diastólica (*)		Cintura (cm)	Peso (kg) (*)				
Altura (cm) (*)		Glicemia Capilar (mg/d)		<input type="checkbox"/> Em jejum <input type="checkbox"/> Pós prandial					
Fatores de risco e Doenças concomitantes		Não	Sim	Presença de Complicações		Não	Sim		
Antecedentes Familiares - cardiovasculares				Infarto Agudo Miocárdio					
Diabetes Tipo 1				Outras coronariopatias					
Diabetes Tipo 2				AVC					
Tabagismo				Pé diabético					
Sedentarismo				Amputação por diabetes					
Sobrepeso/Obesidade				Doença Renal					
Hipertensão Arterial									
TRATAMENTO									
Não Medicamentoso: <input type="checkbox"/>									
Medicamentoso									
		Comprimidos/dia						Unidades/dia	
Tipo		1/2	1	2	3	4	5	6	
Hidroclorotiazida 25mg									
Propranolol 40mg									
Captopril 25mg									
Glibenclâmida 5mg									
Metformina 850 mg									
									Insulina <input type="text"/>
Outros <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO									
Data da Consulta (*) / /				Assinatura do Responsável pelo atendimento (*)					

Legenda: (*) Campos obrigatórios, com exceção: nome pai; data naturalização e nº portaria, se nacionalidade brasileira (nascido no Brasil); complemento, DDD e telefone. (**) Pelo menos um dos documentos é obrigatório. TV = Tabela no verso do formulário.

VERSO DA FICHA DE CADASTRO DO HIPERTENSO E DIABÉTICO

Risco Estratificado e Quantificação de Prognóstico Pressão Arterial (mmHg)

Outros fatores de risco ou doença	Grau 1 Hipertensão leve PAS 140-159 ou PAD 90-99	Grau 2 Hipertensão moderada PAS 160-179 ou PAD 100-109	Grau 3 Hipertensão grave PAS >=180 ou PAD >= 110
I- Sem outros fatores de risco	Risco baixo	Risco médio	Risco alto
II- 1-2 Fatores de risco	Risco médio	Risco médio	Risco muito alto
III- 3 ou mais fatores de risco ou lesões nos órgãos-alvo ou diabetes	Risco alto	Risco alto	Risco muito alto
IV- Condições clínicas associadas, incluindo doença cardiovascular ou renal	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Diabetes Tipo 1 – ocorre principalmente em crianças, jovens e adultos jovens. Precisam usar insulina para controlar a glicose no sangue desde o momento do diagnóstico.

Diabetes Tipo 2 – aparece geralmente após os 40 anos de idade, freqüentemente em pessoas que têm excesso de peso.

Tabagismo - é igual ao consumo de 01 um ou mais cigarros por dia.

Sedentarismo – quem realiza menos que 30 (trinta) minutos de exercício, 03 (três) vezes por semana e não faz esforço físico pesado em casa ou no trabalho. Ex: faxina, lavagem manual de roupas, carrega carga pesada, movimentação britadeira etc.

Sobrepeso ou Obesidade – classificação de acordo com a tabela:

Classificação	IMC (peso em Kg/altura ao quadrado)	Risco de co-morbidade
Normal	18,5-24,9	Baixo
Sobrepeso	25,0-29,9	Pouco aumentado
Obeso Classe I	30,0-34,9	Moderado
Obeso Classe II	35,0-39,9	Grave
Obeso Classe III	>= 40,0	Muito grave

TABELAS DE REFERÊNCIAS

Raça/Cor	
Código	Descrição
1	Branca
2	Preta
3	Amarela
4	Parda
5	Indígena

Certidão/Tipo	
Código	Descrição
1	Nascimento
2	Casamento
3	Separação/Divórcio

Situação familiar/Conjugal	
Código	Descrição
1	Convive c/ companheira(o) e filho(s)
2	Convive c/ companheira(o) c/ laços conjugais e s/ filhos
3	Convive c/ companheira(o), filhos e/ou outros familiares
4	Convive c/ familiares, sem companheira(o)
5	Convive c/ outra(s) pessoa(s), sem laços consanguíneos e/ou laços conjugais
6	Vive só

Escolaridade	
Código	Descrição
01	Não sabe ler/escrever
02	Alfabetizado
03	Fundamental incompleto (1º grau incompleto)
04	Fundamental completo (1º grau completo)
05	Médio incompleto (2º grau incompleto)
06	Médio completo (2º grau completo)
07	Superior incompleto
08	Superior completo
09	Especialização/Residência
10	Mestrado
11	Doutorado

Órgão Emissor	
Código	Descrição
10	SSP
41	Ministério da Aeronáutica
42	Ministério do Exército
43	Ministério da Marinha
44	Polícia Federal
60	Carteira de Ident. Clássica
61	Cons. Reg. de Administração
62	Cons. Reg. de Ass. Social

63	Cons. Reg. de Biblioteconomia
64	Cons. Reg. de Contabilidade
65	Cons. Reg. de Corretores de Imóveis
66	Cons. Reg. de Enfermagem
67	Cons. Reg. de Engenharia, Arquitetura e Agronomia
68	Cons. Reg. de Estatística
69	Cons. Reg. de Farmácia
70	Cons. Reg. de Fisioterapia e Terapia Ocupacional
71	Cons. Reg. de Medicina
72	Cons. Reg. de Med. Veterinária
73	Cons. Reg. de Músicos do Brasil
74	Cons. Reg. de Nutrição
75	Cons. Reg. de Odontologia
76	Cons. Reg. de Prof. Relações Públicas
77	Cons. Reg. de Psicologia
78	Cons. Reg. de Química
79	Cons. Reg. de Repr. Comerciais
80	Cons. Reg. de Advogados do Brasil
81	Outros Emissores
82	Documento Estrangeiro

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (T.C.L.E.)

(Em 2 vias, firmado por cada participante-voluntário(o,a) da pesquisa e pelo responsável)

"O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa." (Resolução. nº 196/96-IV, do Conselho Nacional de Saúde)

- Eu,, tendo sido convidado(o,a) a participar como voluntário(o,a) do estudo Hábitos Alimentares e Estado Nutricional de Hipertensos e Diabéticos. Uma Contribuição às ações de Controle de Fatores de Risco Cardiovascular do HIPERDIA – MS do Município de Flexeiras - AL; recebi da Profa Ms Sandra Mary Lima Vasconcelos, do Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, responsável por sua execução, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:
- Que o estudo se destina a avaliar a alimentação e o estado nutricional de pessoas que tem pressão alta e diabetes (açúcar no sangue).
 - Que a importância deste estudo é a identificar fatores de risco na alimentação e nos hábitos de vida (fumar, não fazer atividade física como caminhada, etc) de hipertensos e diabéticos do município de Flexeiras para orientar as ações do programa de controle da hipertensão e do diabetes – HIPERDIA, realizadas pelas equipes do Programa de Saúde da Família – PSF do município de Flexeiras – AL.
 - Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: controlar fatores de risco cardiovascular através de ações de educação em saúde voltadas para mudanças no estilo de vida.
 - Que esse estudo começará em janeiro de 2005 e terminará em dezembro de 2006.
 - Que o estudo será feito da seguinte maneira: (1) entrevista para saber dos hábitos alimentares e de vida, medidas do corpo (peso, altura, etc.) e coleta de sangue para medir açúcar e gordura no sangue com material descartável feito por técnicos do laboratório de análises clínicas de Flexeiras - AL; (2) análise dos dados e divulgação dos resultados; (3) orientações através de consultas e palestras educativas para modificar os fatores de risco observados (fumar, comer muito sal e comer muita gordura, por exemplo)
 - Que eu participarei das seguintes etapas: (1) coleta de dados, ou seja quando eu responder as perguntas, quando for pesado(a), quando for "tirar sangue" (2) atividades de intervenção, ou seja quando os resultados serão utilizados para dar orientação de saúde. Por exemplo se eu estiver comendo muito sal receberei orientação de como diminuir o sal na minha comida.
 - Que não existem outros meios conhecidos para se obter os mesmos resultados
 - Que os incômodos que poderei sentir com a minha participação são os seguintes: dor ou desconforto na hora de retirar o sangue, coletado por técnicos do laboratório de Flexeiras-AL.
 - Que a participação no estudo não trará nenhum risco à minha saúde física e mental. Participando do estudo terei uma avaliação da minha saúde.
 - Que deverei contar com a seguinte assistência: médica, de enfermagem, de nutrição e social sendo responsáveis por ela: a equipe do PSF (médico, enfermeira, auxiliar de enfermagem e agentes de saúde) da área onde eu moro, bem como os participantes desta pesquisa (enfermeira, assistente social, nutricionista e estudantes de nutrição e biomedicina e técnicos de laboratório).
 - Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação: conhecer os fatores de risco que podem piorar minha pressão alta e/ou o meu diabetes e poder receber orientação para modifica-los
 - Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: através de reuniões com a participação da equipe do PSF e se necessário através de visitas domiciliares
 - Que, sempre que desejar serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.
 - Que, a qualquer momento, eu poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer penalidade ou prejuízo.

- Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão a identificação da minha pessoa, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.
 - Que eu deverei ser indenizado por qualquer despesa que venha a ter com a minha participação nesse estudo e, também, por todos os danos que venha a sofrer pela mesma razão, sendo que, para essas despesas, foi-me garantida a existência de recursos.
- Finalmente, tendo eu compreendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação no mencionado estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Endereço d(o,a) participante-voluntári(o,a)
 Domicílio: (rua, praça, conjunto):
 Bloco: /Nº: /Complemento:
 Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone:
 Ponto de referência:

Contato de urgência: Sr(a).
 Domicílio: (rua, praça, conjunto):
 Bloco: /Nº: /Complemento:
 Bairro: /CEP/Cidade: /Telefone:
 Ponto de referência:

Endereço do responsável, pela pesquisa (OBRIGATÓRIO):
 Instituição: Universidade Federal de Alagoas - UFAL, Centro de Ciências da Saúde - CSAU, Departamento de Nutrição.
 Endereço: Campus A.C. Simões, Cidade Universitária, Br 104 norte, Km 97
 Bairro: /CEP/Cidade: Tabuleiro do Martins, 57072-970 Maceió - AL.
 Telefones p/contato: 214 1158/1160

ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao:
Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas:
Prédio da Reitoria, sala do C.O.C. , Campus A. C. Simões, Cidade Universitária
Telefone: 214-1053
 Flexeiras,

(Assinatura ou impressão datiloscópica d(o,a) voluntári(o,a) ou responsável legal - Rubricar as demais folhas)	Nome e Assinatura do(s) responsável(is) pelo estudo (Rubricar as demais páginas)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Maceió - AL, 02 / 03 / 05

Senhor (a) Pesquisador (a),

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), reunido em 24 / 02 / 05 e com base no parecer emitido pelo (a) relator (a) do processo nº 013287/2004-11 sob o título Hábitos Alimentares e Estado Nutricional de Esportistas e Atletas Atividades de Controle de Fatores de Risco Cardíaco Resultados do Triplata - MS do Município de Maceió - AL. de sua autoria, vem por meio deste instrumento comunicar sua aprovação com base no item VIII.13, b, da Resolução nº 196/96.

Outrossim, recomendamos a observância do que consta na folha de rosto com respeito ao cumprimento dos prazos para entrega de relatórios, bem como o atendimento da referida Resolução, sobretudo no que se refere aos itens III, IV e V, (proteção ao sujeito) e das demais Resoluções da CONEP /CNS, quando for o caso (*).

Na eventualidade, de esclarecimentos adicionais este Comitê coloca-se à disposição dos interessados para o acompanhamento da pesquisa em seus dilemas éticos e exigências contidas nas Resoluções supra referidas.

(*) Áreas temáticas Especiais

