

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO**

**Ingestão dietética e excreção urinária de 24 horas de sódio e potássio e sua
associação com fatores de risco cardiovascular em hipertensos do
município de Maceió-AL**

Tatiana Maria Palmeira Dos Santos

**MACEIÓ
2010**

Tatiana Maria Palmeira Dos Santos

Estudo da Ingestão dietética e da excreção urinária de 24 horas de sódio e potássio e sua associação com fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Maceió-AL

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

Orientadora: Profa. Dr^a. Sandra Mary Lima Vasconcelos

**MACEIÓ
2010**

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

- S237i Santos, Tatiana Maria Palmeira dos.
Ingestão dietética e excreção urinária de 24 horas de sódio e potássio e sua associação com fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Maceió-AL / Tatiana Maria Palmeira dos Santos. – 2010.
109f. : graf., tabs.
- Orientadora: Sandra Mary Lima Vasconcelos.
Dissertação (mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas. Faculdade de Nutrição. Maceió, 2010.
- Inclui: Bibliografia, apêndices e anexos.
1. Hipertensão. 2. Ingestão dietética. 3. Excreção urinária. 4. Sódio. 5. Potássio.
I. Título.

CDU: 616.12-008.331.1



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

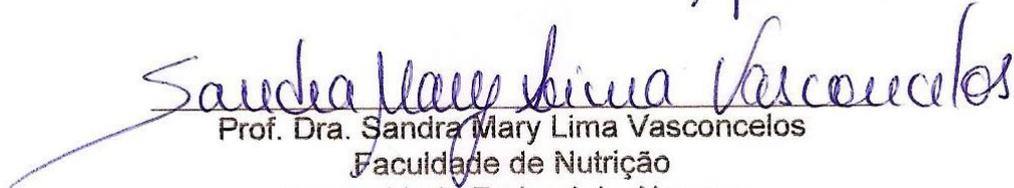
PARECER DA BANCA EXAMINADORA DE DEFESA DE
DISSERTAÇÃO

“Ingestão dietética e excreção urinária de 24 horas de sódio e potássio e sua associação com fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Maceió-AL”

por

TATIANA MARIA PALMEIRA DOS SANTOS

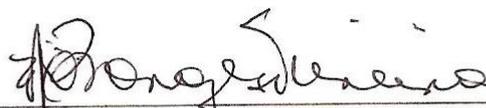
A Banca Examinadora, reunida aos 15 dias do mês de dezembro do ano de 2010, considera o(a) candidato(a) *Aprovada*.



Prof. Dra. Sandra Mary Lima Vasconcelos
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas
(Orientador)



Prof. Dra. Telma Maria Toledo de Menezes Florêncio
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas
(Examinador)



Profa. Dra. Maria do Carmo Borges Teixeira
Pró-reitora de Pesquisa e Pós-graduação da UNCISAL
Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas
(Examinador)

À minha mãe, **Evaci**, por todo apoio, carinho, amor, incentivo e ensinamentos! A quem devo por tudo que sou e que alcancei! Amo muito!

Ao meu pai **Alfredo (in memorian)**, que certamente ficaria muito feliz com mais essa conquista.

Aos meus amados irmãos, **Wesley e Júnior**, pelo apoio incondicional, amizade, incentivo, companheirismo e por fazerem parte da minha vida.

*Aos anjos dos meus sobrinhos, **Rafael e Mariana!***

À minha Vó, Maria Francisca.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

À Deus pela sua presença constante e pelas graças concedidas ao longo de minha vida, pelo auxílio nas minhas escolhas e me confortar nas horas difíceis.

À minha amada orientadora e acima de tudo amiga, Profa. Dra. Sandra Mary, pelos importantes ensinamentos, tanto científicos quanto pessoais, pela amizade, apoio e pelo conforto nas horas difíceis. Alguém que me instigou o desejo de ser pesquisadora e por quem tenho profunda admiração, respeito e carinho. Obrigada por sempre ter acreditado em mim e pelas inúmeras oportunidades! Obrigada por ser minha “mãe científica”!

À minha amiga, Patricia Candido, pela ajuda com a estatística, com os meus resultados e pelo apoio! Muito obrigada amiga pela força e torcida! Que nossa amizade continue crescendo!

À minha amiga Fernanda Leite pelas palavras de incentivo, apoio, por sempre estar presente nas horas mais difíceis me dando força e consolando. Obrigada amiga!

Às minhas amigas Andreza Araújo e Jullyana Alves pelo apoio, incentivo e torcida.

À Jacilene Cirilo pela força, paciência, torcida e apoio.

À Mariellena, Niedja Cristina e Thays Ataíde, pela força, companheirismo, consolo e apoio nas horas difíceis.

À EQUIPE Nutricardio, em especial a Aline Oliveira, Daniele Oliveira, Dannyele Cavalcante, Priscila Vasconcelos e Viviane Costa pela ajuda na coleta e tabulação dos dados, e a todas as outras que também o fizeram.

À toda minha família pela energia positiva, apoio incondicional e orações.

À Profa. Dra Telma Toledo pela enorme contribuição dada neste trabalho.

A todos os demais professores que contribuíram com essa conquista.

As nutricionistas do Hospital João Alves pela torcida, apoio, pelas inúmeras “trocas” realizadas no decorrer da conclusão da monografia. Muito obrigada!!

A todos os hipertensos que participaram dessa pesquisa.

Ao CNPq pela bolsa concedida.

À FAPREAL pelo financiamento do projeto.

Nada na vida conquistamos sozinhos. Sempre precisamos de outras pessoas para alcançar os nossos objetivos. Muitas vezes um simples gesto pode mudar a nossa vida e contribuir para o nosso sucesso....por isso, a todos aqueles que diretamente ou indiretamente contribuíram com esse trabalho....meus sinceros agradecimentos!!

RESUMO GERAL

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônica de alta prevalência, sendo, muito comuns, os seus agravos e suas repercussões clínicas. Os agravos decorrentes das complicações da HAS podem ser justificados ou explicados pela presença de fatores de risco não modificáveis (idade, sexo, hereditariedade), mas também dos modificáveis (dieta, tabagismo, sedentarismo, obesidade, dislipidemia, estresse), dessa forma, é imprescindível a manutenção de hábitos alimentares e estilo de vida saudáveis. Considerando o papel que os eletrólitos, sódio e potássio, exercem sobre a pressão arterial e a dificuldade que há em quantificar a ingestão dietética diária através do método do inquérito alimentar, este trabalho se propôs a estudar e quantificar a ingestão dietética de Na e K também através da excreção urinária de 24h e verificar sua associação com fatores de risco cardiovascular encontrados (perfil sócio-econômico, perfil lipídico, glicemia de jejum, triglicerídeos e colesterol) em portadores de HAS.

Palavras-chave: Hipertensão arterial sistêmica. Ingestão dietética. Excreção urinária. Sódio. Potássio.

ABSTRACT

Systemic arterial hypertension (SAH) is a chronic disease of high prevalence, being very common, the disorders resulting from uncontrolled blood pressure, and its clinical outcomes are most severe. The damages resulting from complications of AH can be justified or explained by the presence of non-modifiable risk factors (age, sex, heredity) and modifiable (diet, smoking, physical inactivity, obesity, dyslipidemia, stress), thus it is essential to maintaining eating habits and healthy lifestyle. Considering the role that electrolytes, sodium and potassium has on blood pressure and challenge in quantifying the daily intake by dietary recall method, this study proposes to study and quantify the dietary intake of Na and K also by urinary excretion of 24 and its association with cardiovascular risk factors (socio-economic profile, lipid profile, fasting glucose, triglycerides, cholesterol) in patients with systemic arterial hypertension (SAH).

Keywords: Systemic arterial hypertension. Dietary intake. Urinary excretion. Sodium. Potassium.

LISTA DE FIGURAS

INTRODUÇÃO

	Página
Figura 1 Taxas de mortalidade por DCV e suas diferentes causas no Brasil, em 2007 segundo Dasis/SVS/Ministério da Saúde.	20
Figura 2 Taxas ajustadas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório nas regiões brasileiras, de 1990 a 2006 segundo Dasis/SVS/Ministério da Saúde.	20
Figura 3 Percentual de óbitos por doenças do aparelho circulatório em Alagoas, 2007.	22
Figura 4 Fatores de vasorelaxamento produzidos no endotélio.	27

LISTA DE FIGURAS

ARTIGO 1

	Página
Figura 1 Canais de K ⁺ e tônus vascular.	48
Figura 2 Representação gráfica da alteração da curva de natriurese pressórica: ingestão e excreção em numero de vezes o normal versus pressão Arterial Média (PAM).	49
Figura 3 Níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) aferidas no estudo DASH I.	50
Figura 4 Níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) média segundo níveis de ingestão de sal (alto, intermediário e baixo) do estudo DASH II.	51

ARTIGO 2

	Página
Figura 1 Protocolo geral da pesquisa A: Fluxograma das duas coletas realizadas com os hipertensos das PPSUS I e II e em destaque (cinza) a inserção deste estudo no processo. B: Dados coletados nas duas etapas da pesquisa: sócio-demográficos, antropométricos, bioquímicos, de estilo de vida, clínicos e dietéticos	71

LISTA DE TABELAS

ARTIGO 1

	Página
Tabela 1 Participação do sódio e potássio nos Fatores de Risco Cardiovasculares (FRCV).	47

ARTIGO 2

	Página
Tabela 1 Distribuição da população estudada segundo perfil bioquímico e antropométrico obtido de dados coletados em hipertensos do município de Maceió-AL.	72
Tabela 2 Excreção urinária (EU) de sódio e potássio segundo medicação de pacientes examinados.	73
Tabela 3 Ingestão de Na e K estimadas a partir de inquérito dietético (ID) recordatório de 24 horas e em excreção urinária (EU) de 24h em <i>versus</i> ingestão recomendada em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.	74
Tabela 4 Ingestão dietética e excreção urinária de sódio e potássio comparadas nas duas coletas realizadas em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.	75
Tabela 5 Correlação da frequência de adequação/inadequação da ingestão dietética e excreção urinária de sódio e potássio entre os grupos estudados em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.	76
Tabela 6 Correlação entre fatores de risco cardiovasculares (FRCV) e excreção urinária de sódio e potássio em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.	77

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1: Aprovação do comitê de ética da PSSUS I.

Anexo 2: Aprovação do comitê de ética da PSSUS II.

Anexo 3: Normas editoriais de submissão de trabalhos a Revista Brasileira de Hipertensão/*Brazilian Journal of Hypertension*

LISTA DE APÊNDICES

Apêndice 1: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, PPSUS II.

Apêndice 2: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, PPSUS II

Apêndice 3: Critérios de classificação econômica Brasil.

Apêndice 4: Inquérito Dietético Recordatório 24H.

Apêndice 5: Formulário de coleta sobre estilo de vida.

LISTA DE ABREVIATURAS

- AC-** Adenilil ciclase
- ACh-** Acetilcolina
- AGL-** Ácidos graxos livres
- AGT-** Angiotensinogênio
- AMPc-** Adenosina Monofosfato cíclico
- ATP-** Adenosina trifosfato
- AVE-** Acidente Vascular Encefálico
- CC-** Circunferência da cintura
- CCEB-** Classificação econômica Brasil
- CETEP-** Proteínas de transferência de ésteres de colesterol
- CMLV-** Células da musculatura lisa vascular
- CT-** Colesterol total
- DASH-** *Dietary Approaches to Stop Hypertension*
- DBHAS-** Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial Sistêmica
- DCV-** Doença cardiovascular
- DIC-** Doença Isquêmica do Coração
- ECA -** Enzima Conversora de Angiotensina
- ECA-** Enzima conversora de angiotensina
- EDHF-** Fator hiperpolarizante derivado do endotélio
- eNos-** Enzima óxido nítrico sintase endotelial
- ERN-** Espécies reativas de nitrogênio
- EROs-** Espécies reativas de oxigênio
- EU24H -** Excreção urinária de 24 horas
- FRCV-** Fator de risco cardiovascular
- GCs-** Guanilil ciclase solúvel
- GMPc-** Monofosfato de guanosina cíclico
- HAS-** Hipertensão arterial sistêmica
- HDL-** Lipoproteína de alta densidade
- IBGE-** Instituto Brasileiro Geográfico
- IDF-** *International Diabetes Federation*
- IDR 24H-** Inquérito dietético do tipo 24H

IMC - Índice de Massa Corporal
INTERSALT- *INTERSALT COOPERATIVE RESEARCH GROUP*
IP₃- Trifosfato de inositol
K- Potássio
Kca- Canais de potássio dependentes do cálcio
Kir- Canais de potássio de retificação interna
Kv- Canais de potássio voltagem dependentes
LDL- Lipoproteína de baixa densidade
LEC- Líquido extracelular
Na- Sódio
NaCl- Cloreto de sódio
NO- Óxido nítrico
NOS- Óxido nítrico sintase
ONU- Organização das Nações Unidas
PA- Pressão arterial
PA-1- Plasminogênio ativado-1
PAD- Pressão arterial diastólica
PAM - Pressão arterial média
PAS- Pressão arterial sistólica
PGI₂- Prostaciclina
PKA- Proteína quinase dependente de AMP cíclico
PKG- Proteinoquinase dependente do GMPc
PPSUS- Projeto de Pesquisa para o SUS
rAT₁- Receptor angiotensina I
rAT₂- Receptor angiotensina II
RI- Resistência a insulina
RNA- Ácido ribonucléico
SESAU- Secretaria Estadual da Saúde
SRAA- Sistema renina-angiotensina-aldosterona
TAA- Tecido adiposo abdominal
TACO- Tabela de Composição de Alimentos
TAS- Tecido adiposo subcutâneo
TASA- Tecido adiposo subcutâneo abdominal

TAV- Tecido adiposo visceral

Tg- Triglicerídeos

VLDL- Lipoproteína de muito baixa densidade

SUMÁRIO

RESUMO GERAL.....	vii
ABSTRACT.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
LISTA DE TABELAS.....	xi
LISTA DE ANEXOS.....	xii
LISTA DE APÊNDICES.....	xiii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xiv
1 INTRODUÇÃO.....	19
1.1 Aspectos epidemiológicos: A Hipertensão como um problema de saúde pública.....	19
1.2 Aspectos fisiológicos da HAS: A participação do sódio (Na) e Potássio (K) na regulação da pressão arterial.....	23
1.3 Aspectos dietéticos.....	28
1.4 Justificativa.....	30
2 OS ARTIGOS DA COLETÂNEA.....	32
1º Artigo - O papel do Na e K na HAS: do clássico ao atual para justificar o seu manejo na dieta do hipertenso.....	35
2º Artigo - Ingestão dietética, excreção urinária de 24h de Na e K e risco cardiovascular em hipertensos.....	51
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	78
4 REFERÊNCIAS	80

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1 Aspectos epidemiológicos: A Hipertensão como um problema de saúde pública

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônica, de elevado custo sócio-econômico, principalmente devido as conseqüência das suas complicações, comumente associadas a lesões em órgãos-alvo e a alterações metabólicas, acarretando aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais nos seus portadores^{1,2}. A HAS é um importante fator de risco cardiovascular (FRCV), de elevada prevalência mundial que quando estão associados outros fatores de risco aumenta a probabilidade de desfechos circulatórios fatais e não-fatais^{3,4}. Desta forma, é muito importante o conhecimento de sua prevalência nacional e regional, assim como da sua participação em outros fatores potencialmente desencadeantes de eventos cardiocirculatórios.

Mais de 25% da população adulta mundial sofre de HAS e as projeções para 2025, são de 29% a 30% alcançando 1,56 bilhões de adultos^{6,7}. Em indivíduos com 40 a 70 anos de idade, um aumento de 20 mmHg na PA sistólica (PAS) ou 10 mmHg na diastólica (PAD) podem duplicar os riscos de DCV^{8,9}.

Os dados epidemiológicos brasileiros relativos a risco cardiovascular, apesar de consistentes devido à presença de estudos bem desenhados e representativos, ainda estão restritos a algumas regiões, o que acaba deixando algumas dúvidas se as informações existentes representam o país como um todo^{4,5}. Outro aspecto que merece consideração é a modificação no perfil da população brasileira com relação aos hábitos alimentares e de vida, que indica uma exposição cada vez mais intensa a riscos cardiovasculares.

Em 2007, segundo o Ministério da Saúde (2007) ocorreram 308.466 óbitos por doenças do aparelho circulatório (Figura 1).

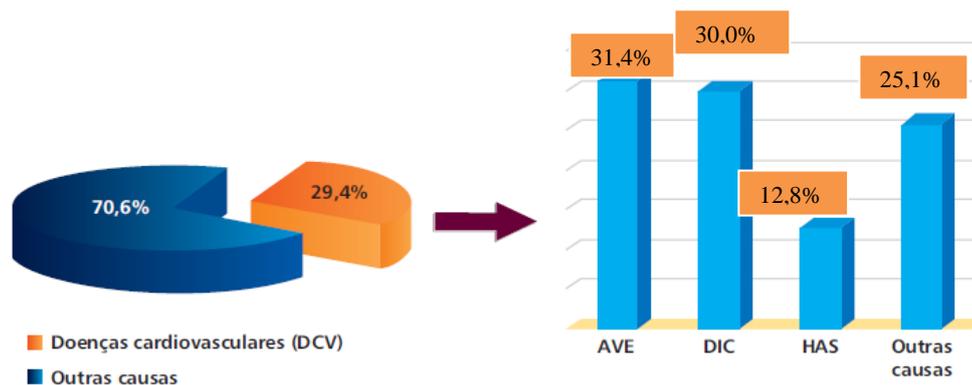


Figura 1: Taxas de mortalidade por DCV (doença cardiovascular) e suas diferentes causas no Brasil, em 2007 segundo Dasis/SVS/Ministério da Saúde. (AVE: Acidente Vascular Encefálico; DIC: Doença Isquêmica do Coração; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica). Fonte: VI DBH, 2010¹.

Apesar dos dados oficiais apontarem que entre 1990 a 2006, observou-se uma tendência lenta e constante de redução das taxas de mortalidade cardiovascular (Figura 2).

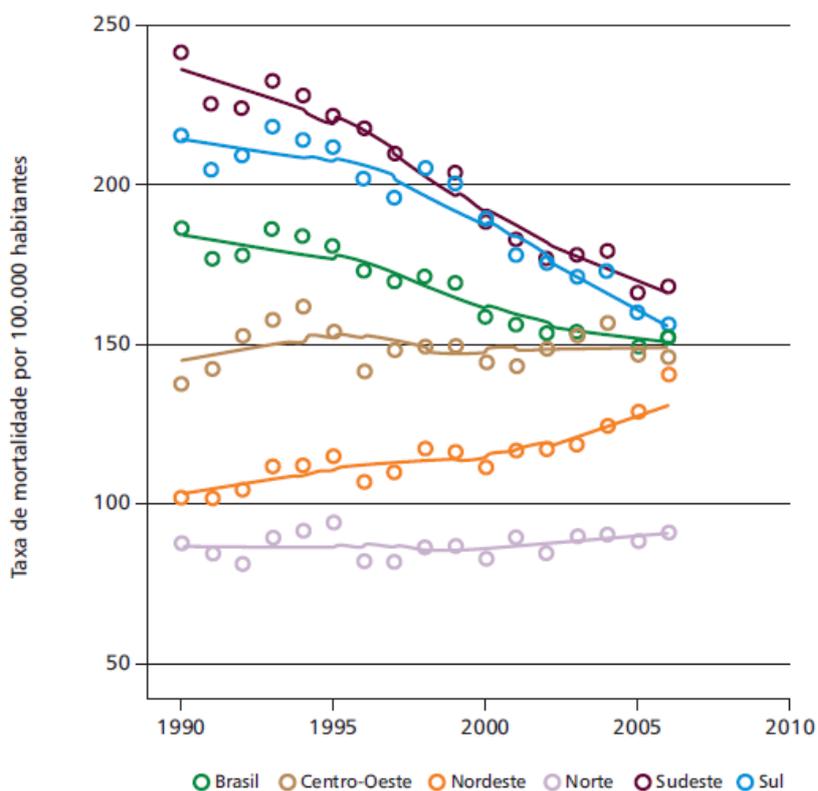


Figura 2: Taxas ajustadas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório nas regiões brasileiras, de 1990 a 2006 segundo Dasis/SVS/Ministério da Saúde. FONTE: VI DBHA, 2010¹

Inquéritos populacionais em cidades brasileiras nos últimos 20 anos apontaram uma prevalência de HAS acima de 30%. Considerando-se valores de pressão arterial (PA) $\geq 140/90$ mmHg, 22 estudos encontraram prevalências entre

22,3% e 43,9% (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos. Entre os gêneros, a prevalência foi de 35,8% nos homens e de 30% em mulheres, semelhante à de outros países¹.

A HAS configura-se como um dos agravos crônicos mais comuns e com repercussões clínicas mais graves. Estima-se que, em todo o mundo, 7,1 milhões de pessoas morram anualmente por causa de PA elevada e que 4,5% da carga de doença no mundo seja causada pela HAS^{11,12}. Entre as principais complicações da HAS, estão o infarto agudo do miocárdio, o acidente vascular encefálico e a insuficiência renal crônica¹³.

Estima-se que no ano de 2005 aproximadamente 35 milhões de pessoas morreram no mundo por DCV, sendo 80% desses óbitos em países de média e baixa renda¹⁰. No Brasil, as doenças do aparelho circulatório são as principais causas de óbitos já há algumas décadas, sendo responsáveis por 33% dos óbitos com causas conhecidas¹⁴. Nos países em desenvolvimento, o crescimento da população idosa e o aumento da longevidade, associados a mudanças nos padrões alimentares e no estilo de vida, têm forte repercussão sobre o padrão de morbimortalidade. As projeções da Organização das Nações Unidas (ONU) (2002) indicam que a mediana de idade da população brasileira passará, de 25,4 anos em 2000 para 38,2 anos em 2050¹⁵. Uma das conseqüências desse envelhecimento populacional é o aumento da prevalência de doenças crônicas, entre elas a hipertensão.

Estudos realizados, entre 1970 e início dos anos 90, revelaram valores de prevalência entre 7,2 e 40,3% na região nordeste¹⁶. Em Alagoas dados relativos à prevalência de hipertensão na população adulta, são escassos. Estudo realizado por Florêncio *et al.*, (2004)¹⁷ em uma população adulta favelada de Maceió, constatou uma prevalência de 28,5% de hipertensão. Dados relativos à percentual de óbitos por doenças do aparelho circulatório (Figura 3), obtidos na SESAU-AL (Secretaria Estadual da Saúde)¹⁸, em 2007, revelam que as doenças hipertensivas são responsáveis por 17,4% dos óbitos.

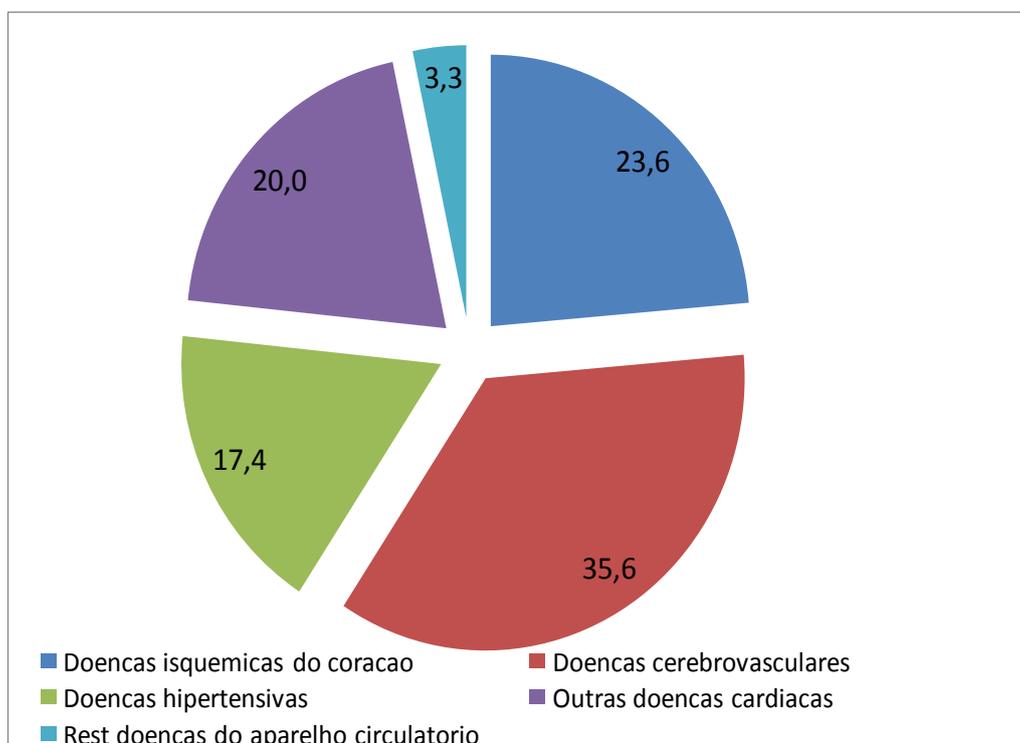


Figura 3: Percentual de óbitos por doenças do aparelho circulatório em Alagoas, 2007. Fonte: SESAU-AL¹⁸, em 2007.

Esses dados reforçam a importância do controle dos fatores de risco para DCV, exigindo a adoção de medidas de promoção e proteção a saúde, além do diagnóstico precoce e tratamento adequado. Vários fatores de risco para o desenvolvimento da HAS já foram identificados destacando-se a ingestão excessiva de sal, de modo que dentre as principais recomendações não medicamentosas para o seu tratamento estão a alimentação saudável, com redução no consumo de sódio e aumento na ingestão de potássio¹.

Os agravos decorrentes das complicações da HAS podem ser justificados ou explicados pela presença de fatores de risco não modificáveis (idade, sexo, hereditariedade) mais também pelos modificáveis (dieta, tabagismo, sedentarismo, obesidade, dislipidemia, estresse), dessa forma, é imprescindível a manutenção de hábitos alimentares e estilo de vida saudáveis^{19,20,21,22,23,24,1}.

A adoção de um estilo de vida saudável é fundamental no tratamento de hipertensos^{20,25}. Entre os fatores ambientais que estão relacionados aos níveis pressóricos, a dieta parece exercer um importante papel tanto em relação à

prevenção quanto ao tratamento da hipertensão arterial sistêmica^{26,27}, uma vez que o consumo de uma dieta rica em frutas e vegetais, em alimentos de baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas e totais promove uma redução na PAS de 8-14 mmHg¹, assim como, reduzir o consumo de sal para não mais que 76 mmol/dia o que equivale a 2 g/dia de sódio ou 5 g de sal/dia (3 colheres de café rasas de sal + 2g de sal dos próprios alimentos) diminui a PAS em 2 a 8 mmHg¹. Outros importantes fatores são: redução do peso corporal, uma vez que, a cada 10 Kg de peso reduzido ocorre uma diminuição de 5 a 20 mmHg na PAS; diminuir a ingestão de bebida alcoólica (30g/dia para homens e 15g/dia para mulheres) promove a redução da PAS em 2 a 4 mmHg¹ e, finalmente, a atividade física aeróbica deve ser realizada, no mínimo, por 30 minutos diários, com periodicidade de 3 a 5 vezes semanais, promovendo diminuição da PAS em 4 a 9 mmHg¹, porém a prática de tal atividade física deve ser complementada pelo exercício resistido que deve ser realizado entre duas e três vezes por semana, por meio de uma a três séries de oito a 15 repetições, conduzidas até a fadiga moderada, ou seja, quando a velocidade de movimento diminui¹.

1.2 Aspectos fisiológicos da HAS: A participação do sódio (Na) e Potássio (K) na regulação da pressão arterial

O transporte celular de Na⁺ e K⁺ deve-se a atividade da bomba de Na⁺-K⁺-ATPase, localizada na membrana celular, que expulsa o sódio das células, enquanto promove a captação ativa do potássio, no sentido de manter o equilíbrio nas suas concentrações no meio intra e extracelular impedindo assim, o intumescimento contínuo das células²⁸. A bomba de Na⁺-K⁺-ATPase utiliza a energia da hidrólise de ATP para bombear ativamente íons sódio e potássio (desigualmente três Na⁺ para cada dois K⁺), transporte eletrogênico, que portanto acarreta alterações no potencial da membrana. Esta bomba é encontrada em quase todas as células do corpo e do gradiente iônico gerado é usado para realizar inúmeros processos celulares importantes²⁹.

Os íons Na⁺ e K⁺ têm efeitos antagônicos na pressão arterial. Sabe-se que a ingestão de cloreto de sódio (NaCl), em quantidades superiores às necessidades do organismo, está associada à maior incidência de hipertensão

arterial na população^{30,31}. O excesso de Na^+ inicialmente eleva a PA por aumento da volemia, o que provoca aumento do débito cardíaco e aumento da resistência vascular periférica através de mecanismo de auto-regulação.

A manutenção da concentração de Na^+ corporal requer um equilíbrio entre a sua ingestão, a excreção renal e as perdas não renais³². A alta ingestão de NaCl ativa também outros mecanismos pressores, como a vasoconstrição renal por aumento da reatividade vascular e a elevação dos inibidores de canais da $\text{Na}^+/\text{k}^+/\text{ATPase}$ ³⁰.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) participa do controle da PA em médio e longo prazo. Resumidamente, este sistema interage com os rins, que produzem renina, pelas células justaglomerulares, na forma inativa (pró-renina). Quando ocorre queda da PA, a renina já é liberada na forma ativa, culminando no aumento da PA³³. O SRAA é ativado por vários fatores, incluindo a restrição de sódio, o aumento da secreção de aldosterona, que reforça fortemente o efeito anti-natriurético do rim, principalmente no túbulo contornado distal, excretando mais potássio e íons H^+ , decorrente da excessiva troca de sódio por estes íons³⁴.

É imprescindível a manutenção da PA em níveis adequados, pois ela influencia o fluxo sanguíneo no interior dos vasos, dessa forma, se esta for muito baixa, acarretará numa perfusão tecidual inadequada; por outro lado uma PA elevada pode, além de sobrecarregar o coração, acelerar o processo de envelhecimento das artérias e aumentar o risco de AVE.

No paciente hipertenso, por alguma razão, o rim perde a capacidade de excretar sódio de acordo com a ingestão, resultando no aumento do volume extravascular, e a consequência disso é o aumento da PA para tentar manter o balanço de sódio no organismo³⁵. Esse mecanismo, juntamente com o aumento da atividade do sistema nervoso simpático e da atividade do SRAA, são os principais na fisiopatologia da HAS.³⁶

Em relação ao K^+ a situação se inverte. Seu efeito é hipotensor por aumento da natriurese, inibição da formação de espécies reativas de oxigênio (EROs) e nitrogênio (ERN) pelas células endoteliais, inibição da proliferação das células musculares lisas vasculares, inibição da agregação plaquetária e da trombose arterial, redução da resistência vascular renal, aumento da taxa de

filtração glomerular, diminuição da secreção de renina e norepinefrina e aumento da secreção de prostaglandinas^{37,38,39}.

O K^+ , em repouso, é o íon com maior permeabilidade na célula, pois, exerce maior influência sobre o potencial de membrana, o qual, nas células musculares vasculares parece ter um papel fundamental na regulação do tônus vascular já que uma pequena variação do potencial (poucos milivoltes) causa alterações significativas do diâmetro vascular^{40,41,42,43}

O potencial de membrana pode também regular a concentração de Ca^{+2} citosólico através do trocador Na^+/Ca^{2+} assim como através da liberação de Ca^{+2} intracelular resultante da produção de inositol trifosfato (IP3) voltagem dependente. O IP3 fixa-se a canais específicos promovendo a liberação de íons Ca^{+2} para o citosol aumentando sua concentração^{43,44,45}

De forma inversa, a inativação de um canal de potássio causa um estado de despolarização, abertura de canais de Ca^{+2} voltagem dependentes, aumento da $[Ca^{+2}]$ intracelular e vasoconstricção. Pois, quando o músculo esquelético é ativado, despolariza suas células, acarretando na liberação de potássio para o espaço intersticial, fato esse, que estimula a bomba de Na^+-K^+ ATPase nas CMLV e, às desigualdades decorrentes de bombeamento de sódio e potássio, resultam na hiperpolarização das células (relaxamento). O resultado é o aumento do fluxo de sangue, em parte, para satisfazer as necessidades metabólicas do aumento da contração do músculo esquelético. As fibras nervosas simpáticas podem também estar envolvidas²⁹.

As CMLV expressam quatro diferentes tipos de canais de potássio: **os voltagem dependentes (Kv)**, presentes na membrana celular, são ativados pela despolarização da membrana, exercendo um papel essencial na regulação da despolarização e conseqüente vasoconstricção; os vasodilatadores que agem via AMPc abrem estes canais enquanto os vasoconstritores fecham estes canais através de mecanismos que elevam a concentração intracelular de Ca^{+2} e ativação da proteína quinase C; **os dependentes do cálcio (Kca)** ativados com o aumento da concentração intracelular de Ca^{2+} tendo sua atividade aumentada com a despolarização da membrana e podem ser afetados por outros estímulos vasodilatadores; e, **os de retificação interna (Kir)** que se caracterizam por apresentarem sempre um influxo de íons K^+ superior à saída para qualquer valor

de voltagem; ativados pela hiperpolarização da membrana celular, ao contrário dos canais Kv e Kca que são ativados pela despolarização da membrana^{40,43,45,46,47,48}.

O endotélio vascular realiza importante função na regulação do tônus vascular mediada por uma diversidade de substâncias vasoativas ali sintetizadas. O desbalanço entre substâncias vasodilatadoras (prostaciclina, bradicinina e óxido nítrico-NO) e vasoconstrictoras (angiotensina II e a endotelina-1) contribuem para a patogênese da HAS⁸.

O NO ou Fator de Relaxamento Derivado do Endotélio (EDRF) está envolvido com mecanismos reguladores do fluxo sanguíneo, que participam da modulação da PA em normotensos e hipertensos⁴⁹, e é produzido continuamente pelas células endoteliais, por meio da oxidação do aminoácido L-arginina em L-citrulina (Figura 4). O NO provoca o relaxamento da musculatura lisa vascular e vasodilatação, estimulando a enzima catalítica guanilil ciclase solúvel (GCs), com o conseqüente aumento da produção de monofosfato de guanosina cíclico (GMPc) e ativação da proteinocinase dependente do GMPc (PKG) que pode ativar canais de K⁺ induzindo hiperpolarização ou estimular a saída de Ca⁺² do citoplasma da célula, o que leva à vasodilatação (Rapoport e Murad, 1983)⁵⁰. A via NO/GMPc induz vasodilatação por mecanismos que incluem inibição da geração de IP3 (na musculatura lisa), desfosforilação da cadeia leve de miosina, inibição do influxo de Ca⁺², ativação de proteínas quinases, estimulação da Ca⁺²-ATPase de membrana e abertura de canais de K^{+51,52,53}. Assim, em vasos sanguíneos, o aumento intracelular de GMPc induz ao relaxamento do músculo liso vascular, e conseqüentemente, à vasodilatação. No rim, isso desencadeará um aumento da excreção renal de sódio e a conseqüente perda de água e diminuição do volume sanguíneo^{53,54}.

O endotélio pode regular o diâmetro dos vasos sanguíneos por uma outra via que envolve a hiperpolarização do músculo lisa vascular atribuída ao fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF) mediado pelo aumento da concentração de cálcio intracelular que é seguido pela abertura de canais de potássio ativados por cálcio de pequena e média condutância (SKCa e IKCa) que resulta na hiperpolarização das células endoteliais (Figura 3). Esta resposta é transmitida para as células do músculo liso pelo acoplamento elétrico direto

através de cruzamentos mioendoteliais e/ou pela acumulação de íons potássio no espaço intercelular mioendoteliais⁵⁵. Dessa forma o K^+ poderia ser um EDHF ou contribuir com mecanismo de respostas mediadas pelo EDHF. O efluxo de potássio associado com a abertura de canais endoteliais de K^+ , por sua vez, produz hiperpolarização do músculo liso por ativar tanto K_{ir} e bomba de Na^+ - K^+ -ATPase sobre o músculo liso⁵⁶.

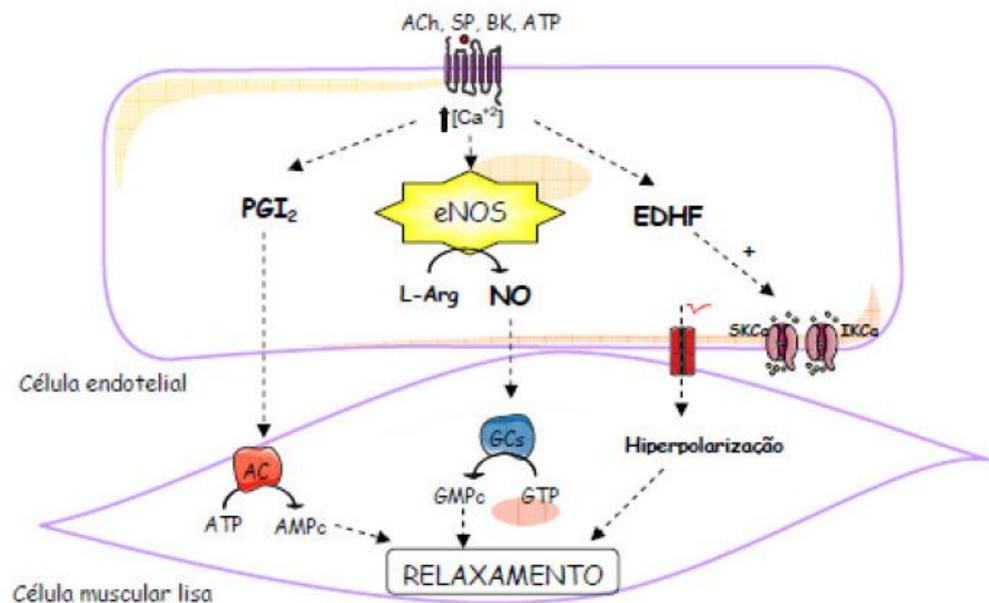


Figura 4: **Fatores de vasorelaxamento produzidos no endotélio.** São três as principais vias que geram a vasodilatação: a via das prostaciclina (PGI_2), a via de produção do óxido nítrico (NO) pela enzima óxido nítrico sintase endotelial (eNOS), e a via do fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF). Estas vias são ativadas após a estimulação de receptores endoteliais por agonistas como acetilcolina (ACh), substância P (SP), bradicinina (BK), e adenosina trifosfato (ATP) que promovem o aumento intracelular de Ca^{+2} . Após liberação pelas células endoteliais, a via do NO estimula a ação da guanil ciclase (GCs) que aumenta produção de segundo mensageiro GMPc; a via do EDHF é mediada pela abertura de canais de potássio ativados por cálcio de pequena e média condutância (SKCa e IKCa) e a via da PGI_2 ocorre devido à estimulação dos receptores da prostaciclina que provoca ativação de adenil ciclase (AC) produzindo um aumento de segundo mensageiro AMPc. Todos esses mediadores exercem suas ações nas células musculares lisas, através da produção do segundo mensageiro AMPc ou GMPc, ou através da hiperpolarização. FONTE: FURIAN⁵⁷, 2009.

A contribuição da prostaciclina a vasodilatação dependente do endotélio é pequena e sua ação depende da presença de receptores específicos na parede das células musculares lisas vasculares (Figura 3). A estimulação dos receptores da prostaciclina provoca ativação da adenilil ciclase (AC) produzindo um aumento de AMP cíclico e estimulação da proteína quinase dependente de AMP cíclico (PKA) no músculo liso vascular. A PKA tem um efeito semelhante à

PKG, podendo ativar canais de K^+ sensíveis ao ATP induzindo hiperpolarização, causando a saída de Ca^{+2} do citosol e assim inibindo a maquinaria contrátil⁵⁸.

O Na^+ e K^+ , eletrólitos essenciais na regulação da PA, são obtidos através da dieta. Dessa forma, o estudo de seus efeitos e repercussões muitas vezes requer a mensuração da sua obtenção através da dieta em termos de quantificação de sua ingestão, o que implica na utilização de uma importante ferramenta da epidemiologia nutricional, como os inquéritos dietéticos e biomarcadores de ingestão dietética já que, há uma grande dificuldade em estimar a real ingestão diária individual devido a omissões de ingestão de determinados grupos de alimentos, superestimação dos mesmos, além da dificuldade em descrever a quantidade de sal adicionado à preparação.

1.3 Aspectos dietéticos

Embora exista alguma controvérsia em relação à associação direta entre ingestões elevadas de sal e o risco de hipertensão, ao longo do último século, tem sido demonstrado associações fortes e consistentes, comprovadas por revisões sistemáticas sobre o tema^{59,38}. O K, principalmente pelo seu papel natriurético, é outro mineral importante na regulação da PA. Um aumento de 1,8 a 1,9 g/dia na ingestão de potássio reduz, respectivamente, em cerca de 4,0 e 2,5 mmHg as PAS e PAD em hipertensos⁶⁰.

A PA é influenciada pela ingestão de K na dieta em indivíduos normais e hipertensos. Estudos demonstraram que Africano-americanos possuem menor consumo de potássio do que os caucasianos e que a elevação da PA nos primeiros estava associada com baixa ingestão de potássio^{61,62,63,64,65,66,67,68,69}. O aumento da prevalência de hipertensão arterial nos Africano-americanos parece não estar relacionado à maior ingestão de cloreto de sódio, uma vez que, a ingestão de sódio parece similar em Africano-americanos e caucasianos⁶⁵. Em indivíduos pré-hipertensos, uma dieta com baixo conteúdo de potássio (16 mmol / dia) durante 10 dias aumentou a PAS e PAD em 7 e 6 mmHg, respectivamente, quando comparado a uma dieta rica em potássio (96 mmol / dia)⁷⁰.

A resposta individual da PA à variação da ingestão de sódio é muito variável, indivíduos da raça negra, idosos e hipertensos ou diabéticos são mais

sensíveis às alterações no consumo de sódio do que as outras pessoas da população geral^{71,72}. A sensibilidade ao sal está associada à mortalidade tanto em normotensos quanto em pessoas com hipertensão que possuem idade superior a 25 anos³⁰.

O grande e clássico estudo epidemiológico internacional INTERSALT que avaliou eletrólitos e pressão sanguínea⁷³ demonstrou que a ingestão de potássio, medida pela excreção urinária de 24 horas, era um importante determinante independente da PA da população.

O INTERSALT⁷³ também revelou associação positiva entre consumo de sódio e hipertensão o que foi corroborado quando foram avaliadas as diferenças nas prevalências de hipertensão arterial associada ao nível de industrialização das populações estudadas: populações ocidentais e com alto consumo de sal apresentaram maiores percentuais de hipertensão, enquanto as populações rurais ou primitivas que não faziam uso de sal de adição apresentaram menores prevalências ou nenhum caso de hipertensão arterial^{73,74}. Foi demonstrado que a excreção urinária de potássio em 24 horas era um importante determinante independente da PA da população, uma vez que um aumento de 30 a 45 mmol (1,02 a 1,53 g) de ingestão de potássio estava associado a uma redução média na PAS da população de 2 a 3 mmHg⁷³.

Neste sentido, CAPPuccio⁷⁵ (1997) ressalta a necessidade de redução moderada de sal na dieta e aumento de alimentos ricos em potássio não apenas como um primeiro passo no tratamento de indivíduos com hipertensão, mas, sobretudo, como medida preventiva para a redução da prevalência da hipertensão arterial e suas complicações na população.

Diante das funções que os eletrólitos sódio e potássio exercem no surgimento e/ou controle da HAS destaca-se a importância de diminuir ingestão de sódio para 2 g/dia conforme recomendação da VI DBHA¹ (2010), pois, além da redução da PA, alguns estudos demonstraram também benefícios da restrição salina na redução da mortalidade por acidente vascular encefálico e na regressão da hipertrofia ventricular esquerda, diminuindo a probabilidade de complicações e o risco de maior morbimortalidade nesta população. Dessa forma, a restrição de sal na dieta é uma medida recomendada não apenas para hipertensos, mas para a população em geral. Do ponto de vista prático, deve-se evitar a ingestão de

alimentos processados industrialmente, tais como enlatados, conservas, embutidos e defumados. Deve-se ainda orientar os pacientes a utilizar o mínimo de sal no preparo dos alimentos, além de evitar o uso de saleiro à mesa, durante as refeições.

A ingestão do potássio deve ser de 4,7g/dia, conforme recomendação da VI DBHAS¹, devido ao seu efeito anti-hipertensivo através dos mecanismos citados anteriormente, além de ter ação protetora contra danos cardiovasculares e servir como medida auxiliar em pacientes submetidos à terapia com diuréticos. Estes efeitos são obtidos com a ingestão dietética adequada através de alimentos com alto teor de potássio como feijões, ervilha, vegetais de cor verde-escuro, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata inglesa e laranja¹. Por isso, há necessidade de campanhas educativas com intuito de aumentar o consumo de frutas e vegetais, fontes alimentares de potássio.

Diante da repercussão que os eletrólitos sódio e potássio, em desbalanço, exercem sobre a PA esse estudo visa também relacioná-los a presença de FRCV nessa população estudada.

1.4 Justificativa

Os estudos de hábitos alimentares e dieta de uma população se utilizam dos inquéritos dietéticos como principal instrumento para avaliar o consumo alimentar, sendo o Recordatório de 24 horas (IDR24H) o mais utilizado mesmo considerando suas limitações^{76,77,78,79}. No caso do sódio, considerando que mais de 95% do quantitativo ingerido é excretado na urina, e que a avaliação dietética apresenta muitos vieses, a excreção urinária de 24h (EU24H) constitui um excelente marcador do seu consumo diário⁸⁰.

O estudo INTERSALT concluiu, após análise de diferentes populações, que existe uma forte correlação positiva entre a ingestão de sódio e a PA e uma forte correlação negativa entre a ingestão de potássio e a PA o que foi verificado através EU24H destes eletrólitos^{73,74,81}. A excreção urinária de potássio está inversamente associada com a PAS e com a PAD⁸¹.

Considerando a influência da ingestão destes eletrólitos na HAS e conseqüentemente sua associação com risco cardiovascular, neste trabalho foram avaliadas a ingestão dietética de Na e K através de inquérito alimentar (IDR24H) e da excreção em

urina (EU24H) e verificada a sua associação com fatores de risco cardiovascular (perfil sócio-econômico, perfil lipídico, glicemia de jejum, triglicérides, colesterol e frações, sedentarismo, tabagismo e consumo de álcool) em portadores de HAS. Para tal foi realizada uma revisão sistemática da literatura sobre a influência que os eletrólitos sódio e potássio, em desbalanço exercem naqueles referidos FRCV.

Sendo assim foram elaborados dois artigos científicos: um de revisão, fruto dos estudos para fundamentação teórica acerca do tema em questão, intitulado “*O papel do Na e K na HAS: do clássico ao atual para justificar o seu manejo na dieta do hipertenso*” e o outro de resultados da pesquisa realizada com hipertensos, cadastrados no programa HIPERDIA do Ministério da Saúde, dos VII distritos sanitários de Maceió-AL.

O artigo de resultados foi obtido de duas pesquisas para o SUS (PPSUS) desenvolvidas no laboratório de nutrição em cardiologia da FANUT, nos últimos quatro anos. A primeira (PPSUS I) intitulada “***Hábitos alimentares, ingestão de nutrientes e consumo de alimentos relacionados à proteção e risco cardiovascular em uma população de hipertensos do município de Maceió-AL***”, realizada de 2007 a 2009, da qual foi selecionada a amostra deste estudo, dos 1.134 pacientes que compõem o banco de dados da PPSUS I, e, a segunda (PPSUS II), intitulada “***Avaliação de fatores de risco cardiovascular, fatores dietéticos de proteção e risco cardiovascular e de atividades de promoção à prática alimentar saudável em hipertensos e diabéticos de Maceió-AL estudados em PPSUS 2007-2009***”, em curso (2009-2011), onde estão sendo acompanhados uma amostra de pacientes da PPSUS II.



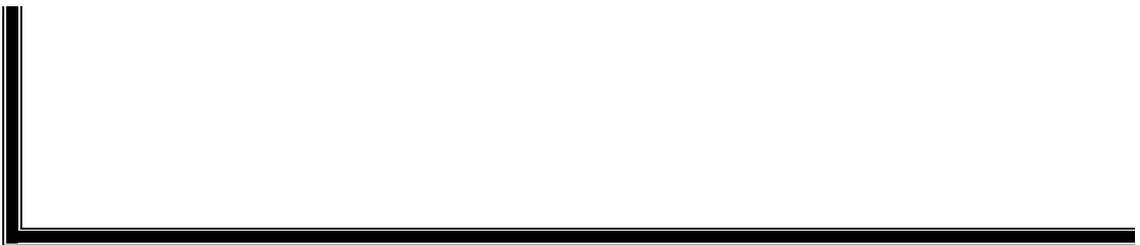
OS ARTIGOS DA COLETÂNEA

O primeiro artigo, de revisão: “*O papel do Na e K na HAS: do clássico ao atual para justificar o seu manejo na dieta do hipertenso*”, descreve a fisiologia do Na⁺ e K⁺, seu metabolismo e sua participação como fator de risco e proteção cardiovascular, com enfoque voltado para a relação destes aspectos com dieta, no sentido de dar maior compreensão da importância do seu manejo na dieta de portadores de HAS.

O segundo artigo, experimental: “*Estudo da Ingestão dietética e da excreção urinária de 24 horas de sódio e potássio e sua associação com fatores de risco cardiovascular em hipertensos do município de Maceió-AL*”, partiu do banco de dados da pesquisa para o SUS anteriormente citada (2007-2009), aprovada pelo CEPE (anexo 1), e de pesquisa para o SUS em curso (2009-2011), também aprovada pelo CEPE (anexo 2) cujos pacientes foram estudados em dois momentos (1^a e 2^a coleta), num espaço temporal de 1 ano, mediante consentimento (apêndices 1 e 2).

O estudo de que trata o artigo experimental teve como objetivo avaliar a ingestão dietética de Na e K foi através de inquérito alimentar (IDR24H) e da excreção em urina de 24 horas (EU24H) e verificar a sua associação com fatores de risco cardiovascular, em portadores de HAS. Para tal, os pacientes foram caracterizados a partir de dados clínicos, bioquímicos, econômicos e de estilo de vida (apêndices 3 e 4) e dietéticos (apêndices 5 e 6), na 1^a e 2^a coleta, sendo que na 1^a coleta os dados sócio-demográficos, antropométricos, bioquímicos foram coletados e inseridos em planilha do Excel padronizada para o grupo de pesquisa. Para atender ao objetivo a ingestão dietética de Na e K obtida dos IDR24H vs EU24H, para a qual os pacientes foram orientados quanto à coleta (apêndices 7 e 8), foram comparadas e avaliadas quanto a sua associação com FRCV. Nesse sentido, o estudo também discute a importância de um método ideal de mensuração de eletrólitos (Na⁺ e K⁺) envolvidos na gênese da HAS.

Tais artigos mencionados constituem esta dissertação e serão submetidos à Revista Brasileira de Hipertensão/ *Brazilian Journal of Hypertension*, sendo o de revisão na categoria espaço jovem pesquisador, e o de resultados na categoria artigo original. Os artigos estão escritos seguindo as normas da revista escolhida (anexo 4).



1º artigo:

SANTOS, TMP; VASCONCELOS, SML. O papel do Na e K na HAS: do clássico ao atual para justificar o seu manejo na dieta do hipertenso.

Título: O papel do Na e K na HAS: do clássico ao atual para justificar o seu manejo na dieta do hipertenso.

Title: Role of Na and K in SAH: from classical to present in order to justify their dietary management of hypertensive.

Autores: *Tatiana Maria Palmeira dos Santos*^{1,2}, *Sandra Mary Lima Vasconcelos*^{1,2}

¹Programa de Pós-Graduação em Nutrição (PPGNUT), Faculdade de Nutrição (FANUT), Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Mestre em Nutrição PPGNUT-FANUT-UFAL.

²Laboratório de Nutrição em Cardiologia (NUTRICARDIO), Faculdade de Nutrição (FANUT), Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Profa Adjunta PPGNUT-FANUT-UFAL.

Correspondência para: Sandra Mary Lima Vasconcelos. Faculdade de Nutrição, Laboratório de Nutrição em Cardiologia, Universidade Federal de Alagoas. Campus A. C. Simões, BR 104 Norte, km 97, Tabuleiro dos Martins. CEP 57.072-970. Maceió - Alagoas. Fones (82) 3214-1177/1160/ (82) 9991-6060. E-mail: sandra-mary@hotmail.com

Resumo

A participação do sódio e potássio no controle da pressão arterial (PA) e na hipertensão arterial sistêmica (HAS) está bem estabelecida. É preconizado que o excesso de sal é um importante fator no desenvolvimento e na intensidade da HAS e que uma alta ingestão de potássio está associada a uma diminuição da PA. Nesse artigo, são apresentados a fisiologia do sódio e potássio, seu metabolismo e sua participação como fator de risco (FR) e proteção cardiovascular, para maior compreensão da importância do seu manejo na dieta de portadores de HAS. O potássio aumenta a captação de norepinefrina nos terminais do nervo simpático, promovendo o relaxamento do músculo liso vascular. O sódio desempenha papel na manutenção dos volumes intra e extracelular. A importância da dieta e de outros FR (Idade, gênero, excesso de peso, sedentarismo, tabagismo e consumo de bebida alcoólica), no controle da HAS, abordados nesse artigo vem sendo enfatizada nas últimas décadas. No contexto da intervenção dietética, as dietas Mediterrânea e DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, para as quais há evidências de efeito benéfico, seja reduzindo a incidência de doença cardiovascular ou os níveis pressóricos, apresentam em comum uma maior oferta de potássio e restrição de sódio. Dessa forma, o manejo de sódio e potássio na dieta deve ser capaz de promover a homeostase hidroeletrólítica.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial Sistêmica, dieta, sódio, potássio

Abstract

Sodium and potassium involvement in controlling blood pressure (BP) and systemic arterial hypertension (SAH) is well established. It is advocated that excess salt is an important factor in SAH development and severity, and that a high potassium intake is associated with a reduction in BP. In this paper, we present the sodium and potassium physiology, their metabolism and involvement as risk factor (RF) and cardiovascular protection, to a better understanding of the importance of their dietary management of HAS patients. Potassium increases the norepinephrine uptake in sympathetic nerve endings, promoting vascular smooth muscle relaxation. Sodium plays a role in the maintenance of intra and extracellular volumes. The importance of diet and another RF (age, gender, overweight, sedentary lifestyle, smoking and alcohol consumption) in SAH control, covered in this paper has been emphasized in recent decades. In diet intervention context, Mediterranean diet and DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension, for which there is beneficial effect evidence, reducing cardiovascular disease incidence or blood pressure levels, these diets have in common an increased potassium supply and sodium restriction. In this way, handling of sodium and potassium in diet should be able to promote hydroelectrolytic homeostasis.

Key words: Systemic Arterial Hypertension, diet, sodium, potassium.

Introdução

A participação do sódio (Na^+) e potássio (K^+) no controle da pressão arterial (PA) e na hipertensão arterial sistêmica (HAS) está bem estabelecida: o excesso de sal no desenvolvimento e intensidade da HAS e, uma alta ingestão de potássio na diminuição da PA de modo que são recomendadas dietas restritas em Na^+ e ricas em K^+ para hipertensos¹. Neste sentido, neste artigo são apresentados elementos da fisiologia do Na^+ e K^+ , do seu metabolismo e da sua participação como fator de risco e proteção cardiovascular, bem como a importância do manejo destes eletrólitos na dieta de portadores de HAS.

Fisiologia do sódio e do potássio como ponto de partida

O K^+ é o mais abundante íon intracelular (140-150 mEq/L) com concentração de 3,5-5,0 mEq/L no líquido extracelular (LEC), o que é garantido pela bomba de Na^+ - K^+ -ATPase cujo transporte é eletrogênico acarretando em alterações no potencial da membrana². A abertura dos canais de K^+ das células da musculatura lisa vascular, provoca um aumento da saída de íons para o meio extracelular por difusão passiva causando hiperpolarização da membrana celular³(Figura 1). O K^+ aumenta a captação de norepinefrina nos terminais do nervo simpático, deixando menos na fenda o que promove o relaxamento do músculo liso vascular e aumenta o fluxo sanguíneo².

O Na^+ é o cátion predominante do LEC (135-145 mEq/L) o que o torna responsável pela sua regulação do LEC. O NaCl contribui principalmente para a pressão osmótica do plasma^{4,5}. No meio intracelular sua concentração é de 10-14 mEq/L, sendo seu transporte para fora da célula realizado contra um gradiente eletroquímico pela bomba de Na^+ - K^+ -ATPase dependente de energia⁴. Na^+ é essencial à sobrevivência humana pelo papel central que desempenha na manutenção dos volumes intravascular e extracelular, destacando-se o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA). Baixas concentrações deste eletrólito são detectadas por quimiorreceptores na mácula densa, provocando a secreção de renina, a qual age na clivagem do angiotensinogênio hepático, formando a angiotensina I, que sob efeito da ECA (Enzima Conversora de Angiotensina) é convertida a angiotensina II que estimula diretamente a reabsorção de sódio na célula tubular proximal e distal, provocando aumento do LEC. Este aumento, por sua vez, estimula a secreção de Aldosterona, que reforça fortemente o efeito anti-

natriurético do rim, principalmente no túbulo contornado distal, aumentando a excreção urinária de K^+ e H^+ , decorrente da excessiva troca de sódio por estes íons^{6,7,8}.

Para a homeostase hidroeletrólítica é importante manter uma ingestão equilibrada de Na^+ ($\leq 2g/dia$) e de K^+ ($\geq 4,7g/dia$), através da dieta.

Ingestão dietética, digestão e metabolismo do Na^+ e K^+

O balanço de K^+ pode ser mantido, com uma ingestão entre 50-150 mEq através de consumo de alimentos fontes como, verduras cruas, frutas e legumes. O K^+ filtrado é absorvido no intestino delgado por difusão ativa, sendo reabsorvido, em maior quantidade (60-70%) no túbulo proximal, em menor quantidade (20-30%) na alça de Henle. Apenas 10% do K^+ filtrado chega ao túbulo distal, pois aquele presente na urina é em grande parte o secretado para o ducto coletor. Cerca de 80 a 90% do K^+ ingerido é excretado na urina⁴.

O Na^+ é absorvido ligeiramente no intestino e transportado para os rins, onde é filtrado e, para manter os níveis sanguíneos adequados, retorna em quantidades necessárias para o sangue. Embora seja eliminado nas fezes e suor a excreção renal é a mais importante. Cerca de 67% do Na^+ é reabsorvido no túbulo contornado proximal e 10% na vasa recta, atingindo até aí uma reabsorção de 80% da carga filtrada. Com isso, 20% do Na^+ filtrado é reabsorvido em segmentos distais ao túbulo proximal. Cerca de 90 a 95%, é eliminado através da urina e o restante na transpiração e nas fezes^{4,5}.

A população brasileira consome grande quantidade de sal na dieta, atingindo nível superior a 12g/dia, o que corresponde a 2,2 vezes a quantidade recomendada em uma dieta saudável. Estima-se que do total de sódio consumido 75% seja proveniente de produtos industrializados como embutidos, conservas, enlatados e defumados; 15% de sal de adição e 10% seja sódio intrínseco dos demais alimentos^{1,9} Isto indica a presença marcante de alimentos processados na dieta do brasileiro.

A relação entre a excreção urinária de sódio e a pressão arterial média (PAM), fenômeno conhecido como natriurese pressórica. Há um nível de PAM (100mmHg) cuja excreção urinária de sódio é igual à ingestão do mesmo (Figura 2), porém se a PAM elevar-se a excreção urinária torna-se maior que a ingestão,

resultando em balanço negativo de sódio, redução do LEC e queda da PA, com conseqüente retorno ao ponto de equilíbrio. Por outro lado, quando há uma redução dos níveis pressóricos, haverá diminuição da natriurese para níveis abaixo da quantidade de sódio consumida, resultando em balanço positivo de sódio, acompanhado de um aumento do LEC, até que a pressão se eleve e se equilibre novamente. Tal fenômeno ocorre os rins na ausência de influencia humorais e hormonais¹⁰.

Se a ingestão de sal fosse aumentada em quatro vezes, a pressão de equilíbrio se elevaria para cerca de 160 (Figura 2). Ao reduzir-se a ingestão, a pressão irá também reduzir-se. Porém, em uma incapacidade do rim de eliminar sódio, como em uma doença renal primária, provocaria uma incapacidade renal de equilibrar o balanço de sódio em níveis de pressão arterial normal, desviando a curva de excreção de sal e água para a direita¹².

Papel do sódio e potássio na disfunção endotelial e na HAS

As razões que levam certos indivíduos a responderem de diferentes formas às mudanças nas cargas de Na^+ são incertas, mas pode ser decorrente da diferença na capacidade do sistema vascular adaptar-se às mudanças no fluxo de volume plasmático e da existência de um dano renal, que pode também reduzir a capacidade do rim para lidar com a carga de Na^+ ¹³.

Por outro lado, o efeito do K^+ sobre a redução da PA, poderia ser explicado por vários mecanismos que envolvem o endotélio, além de promover a natriurese: inibe a formação de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio nas células endoteliais e nos macrófagos; inibe a proliferação das células musculares lisas do vaso; inibe a agregação plaquetária e a trombose arterial; reduz a resistência vascular renal e aumenta a filtração glomerular. Além disso, o K^+ poderia diminuir a secreção de renina e assim ajudar à regular PA¹³.

Participação do sódio e potássio nos fatores de risco para HAS

O Na^+ e K^+ além de exercerem efeitos antagônicos no surgimento da HAS e/ou controle da PA também participam através de vários mecanismos nos processos de relação causa-efeito dos FRCV (Idade, gênero, excesso de peso, tabagismo e consumo de bebida alcoólica), como está ilustrado na Tabela 1.

Padrão dietético e controle da HAS

É consenso que a dieta exerce influência direta sobre a PA, de modo que práticas alimentares adequadas são medidas importantes no controle da HAS. Neste sentido, é importante ressaltar a dieta mediterrânea e a dieta DASH, como marcos na elucidação desta terapêutica. Foi constatado através de estudos que a dieta das populações dos países do mar Mediterrâneo estava associada à redução da PA²². Tal dieta é caracterizada pelo consumo de grande quantidade de frutas, vegetais, pão, batatas, feijão, nozes além de incluir azeite como fonte de ácidos graxos monoinsaturados, e derivados do leite, peixe e frango em quantidade moderada, e carne vermelha em pequena quantidade²³. O consumo dessa dieta, comparada com outras, resultou em redução do peso, e o mais importante foi o impacto na morbidade e mortalidade cardiovascular o que se atribui ao fato de ser uma dieta rica em antioxidantes e potássio e com baixo teor de gorduras saturadas e sódio, além de preconizar consumo moderado de vinho que aumenta as concentrações do HDL-C^{24,25}. A substituição isocalórica de carboidratos nessa dieta por gordura insaturada, ou seja, no mesmo quantitativo de energia, induz a uma redução mais significativa da PA^{26,27}.

O padrão dietético do estudo DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) também mostrou benefícios no sentido de reduzir a PA. Essa dieta é caracterizada pelo consumo de frutas, verduras, legumes, grãos integrais, peixes, leite derivados desnatados e carne vermelha magra. O grande impacto dessa dieta no estudo inicial (DASH I) foi a redução da PA. Os indivíduos recebiam dieta padrão americana, ou esta acrescida de frutas e verduras ou a dieta DASH, mantendo os mesmos níveis de Na⁺. A PA reduziu tanto em normotensos (naqueles em DASH PAS -5,5 mmHg e PAD -3,0 mmHg vs PAS-2,8 mmHg e PAD -1,1 mmHg naqueles em dieta americana com frutas e verduras), quanto em hipertensos (em DASH PAS - 11,4 mmHg e PAD - 5,5 mmHg vs PAS - 7,2 mmHg e PAD - 2,8 mmHg da dieta frutas e verduras), demonstrando que não era o sal, mas outros nutrientes estavam associados à redução da PA (Figura 3). A segunda etapa do estudo DASH (DASH II), revelou o impacto do sódio na redução da PA. Foram testadas as mesmas dietas do DASH I com diferentes teores de sal: alto, intermediário e baixo (150 mmol/dia, 100 mmol/dia e 50 mmol/dia, respectivamente) e foi verificado que quanto maior a

restrição de sal, maior a redução na PA como mostra a Figura 4: reduzir a ingestão de sódio do nível alto para o intermediário diminuiu a PAS em 2,1 mmHg e PAD em 4,6 mmHg na dieta controle vs 1,3 mmHg na PAS e 1,7 mmHg na PAD durante a dieta DASH. Os níveis de PAS nos indivíduos em uso desta última, já eram menores que a dieta controle em -5,6 mmHg de PAS e -2,9mmHg de PAD no nível alto de sódio, ocorrendo o mesmo no nível intermediário de restrição (-5,0mmHg de PAS e -2,5mmHg e PAD) e baixo (-2,2mmHg de PAS e -1,0mmHg e PAD)^{26,27}. Estes resultados foram tão contundentes que o padrão dieta DASH vem sendo expressamente recomendado pelas últimas diretrizes brasileira de HAS no tratamento dietético da HAS. Além disso, outro um estudo com a dieta DASH, porém com número de calorias reduzido (1.500 kcal) resultou em grande perda de peso e melhora do perfil metabólico em pacientes com síndrome metabólica³⁰.

Sendo assim, um padrão alimentar balanceado e, portanto saudável deve ser incentivado na perspectiva de promover, em longo prazo, mudanças no perfil de morbidade da população

Conclusão

A participação do Na⁺ e K⁺ no controle da PA e na HAS é inquestionavelmente importante como discutido aqui. Os elementos apresentados sejam eles fisiológicos, metabólicos, ou epidemiológicos, explicam porque estes eletrólitos devem ser oferecidos em quantidades e proporções adequadas no contexto de uma dieta saudável e terapeuticamente eficiente no controle da HAS. Dessa forma, o seu manejo na dieta deve ser capaz de promover a homeostase hidroeletrólítica.

Referências

- 1- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Bras Hipertens*, 2010; 13:4-64.
- 2- Francis JH, Vanhoutte PM, Feletou F. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006; 290: 546–52.
- 3- Jackson WF. Ion Channels and Vascular Tone. *Hypertension*. 2000; 35:173-8.

- 4- Riella MC, Pachaly MA, Riella LV. Metabolismo de sódio e fisiopatologia do edema. In: Riella MC. Princípios da nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 4^a ed. Guanabara Kogan; 2003. p.132-61.
- 5- Motta VT. Bioquímica clínica para laboratório: Princípios e Interpretações. 4^a ed. Porto Alegre: Editora Médica Nassau, 2003. 419 p.
- 6- Hermelando Santeliz Contra HS; Estrada LR; Chávez AG; Hermábdez HH. El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Rev Mex Cardiol*. 2008; 19(1): 21-9.
- 7- Delamarche P, Dufour M, Multon F. Anatomia, Fisiologia e Biomecânica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 286 p.
- 8- Santos RAS, Ferreira AJ, Pinheiro SVB. In: Brandão AA, Amodeo C, Nobre F, Fuchs FD. Hipertensão. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 66-75.
- 9- Cuppari L. Nutrição Clínica – Guia de Nutrição. 2 ed. Barueri-SP. Editora Manole, 2005. 474 p.
- 10- Mullins LJ, Bailey MA, Mullins JJ. Hypertension, Kidney, and Transgenics: A Fresh Perspective. *Physiol Rev*, 2006; 86:709-746.
- 11- Gonçalves ARR, Zatz R, Heimann JC. O papel do rim no controle da pressão arterial. *Hipertensão*. 2000; 3(1):6-14.
- 12- Kaplan NM. Kaplan's Clinical Hypertension. 9.ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. 518 p.
- 13- Gladys Velásquez de Correa, Lina Marcela López Gómez. Hipertensión y su relación con el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio. *Perspc. Nutr Hum*. 2006; 15:47-66.
- 14- Intersalt Cooperative Research Group. An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ*. 1988; 297:319-328.
- 15- Rygielski D, Reddi AJM, Kuriyama SJ, Lakser N, Aviv A. Erythrocyte ghost Na,K-ATPase and blood pressure. *Hypertension*.1987;10:259–266.
- 16- Wilson TW, Grin CE. Biohistory of slavery and blood pressure differences in blacks today: A hypothesis. *Hypertension* 17 (Suppl. I), 1122-8.
- 17- Sugerman H. The pathophysiology of severe obesity and the effects of surgically induced weight loss. *Surg Obes Relat Dis*. 2005; 1: 109-19.

- 18- Galvão R, Jr OK. Hipertensão arterial no obeso. *Rev Bras Hipertens*. 2002; 9: 262-7.
- 19- Viegas C.A.A. (org). Diretrizes para a cessação do tabagismo. *J Bras Pneumol*.2004; 30, supl. 2: 2-76.
- 20- Michel Batlouni. Álcool e Sistema Cardiovascular. *Arq Med ABC*. 2006; Supl.2: 14-6.
- 21- Weinberger MH, Fineberg NS, Fineberg SE, Weinberger M. Salt sensitivity, pulse pressure, and death en normal and hypertensive humans. *Hypertension*. 2001;37 (Part 2): 429-432.
- 22- Nunez-Cordoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martinez-Gonzalez MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol*. 2009;169(3):339-46.
- 23- Henn RL; Celestini A; Rodrigues CA; Fuchs SC. Efeito das dietas Mediterrânea e DASH na prevenção de doenças Cardiovasculares. *Hipertensão*. 2005; 8(3):98-102.
- 24- Lopes, HF. Dieta DASH: a prova científica de que alimentação balanceada e a moderação são fundamentais para a boa saúde. *Hipertensão* 2007; 10(1):25-29.
- 25- Ferrieres J. The French paradox: lessons for other countries. *Heart*. 2004; 90(1): 107-11.
- 26- Carey VJ, Bishop L, Charleston J, *et al*. Rationale and design of the Optimal Macro-Nutrient Intake Heart Trial to Prevent Heart Disease (OMNI-Heart). *Clin Trials*. 2005;2(6):529-37.
- 27- Myers VH, Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. *Curr Opin Lipidol*. 2007; 18(1):20-4.
- 28- Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary Prevention and Treatment of Hypertension. *Hypertension*. 2006; 47:296-308.
- 29- Sacks FM *et al*. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 2001; 344(1): 3-10.

30- Azadbakht L; Mirmiran P; Esmailzadeh A; Azizi T; Azizi F. Beneficial Effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension Eating Plan on Features of the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care*. 2005; 28:2823-31.

Ilustrações

Tabela 1: Participação do sódio e potássio nos Fatores de Risco Cardiovasculares (FRCV)

FRCV	Participação dos eletrólitos Na e K	Referência
Idade	- O aumento da PA com a idade está também relacionado com o maior consumo de sal ao longo da vida	INTERSALT, 1988 ¹⁴ .
Gênero e Etnia	- Uma Menor atividade da bomba Na ⁺ /k ⁺ /ATPase foi relatada em Afro-Americanos versus outras populações.	Rygielski et al., 1987 ¹⁵ .
	Afro-americanos excretam sódio com um nível mais alto de PA. Tal alteração na excreção de sódio foi atribuída ao denominado gene economizador de sal	Wilson e Grim, 1991 ¹⁶ .
Sobrepeso/ Obesidade	- Alterações mecânicas intrarenais decorrentes do acúmulo de gordura capsular e no interstício medular renal com elevação da pressão tecidual dos rins estariam envolvidas na ativação do sistema renina-angiotensina, além de promoverem um desvio da curva de natriurese pressórica facilitando a reabsorção tubular de sódio	Sugerman, 2005 ¹⁷ ; Galvão e Jr, 2002 ¹⁸ .
	- A hiperinsulinemia e hiperleptinemia alteram a reabsorção tubular de sódio.	Galvão e Jr, 2002 ¹⁸ .
Tabagismo	- A nicotina promove a liberação de catecolaminas, alterando a permeabilidade ao sódio, culminado com aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica	Viegas, 2004 ¹⁹ .
Etilismo	- O álcool inibe a bomba Na ⁺ /k ⁺ /ATPase provocando retenção de Na.	Michel, 2006 ²⁰ .
Dieta	-O potássio aumenta a natriurese e diminui a secreção de renina. -A alta ingestão de sal provoca a vasoconstrição renal por aumento da reatividade vascular e a elevação dos inibidores de canais da Na ⁺ /k ⁺ /ATPase	Francis; Vanhoutte Feletou, 2006 ² . Weinberger, 2001 ²¹ .

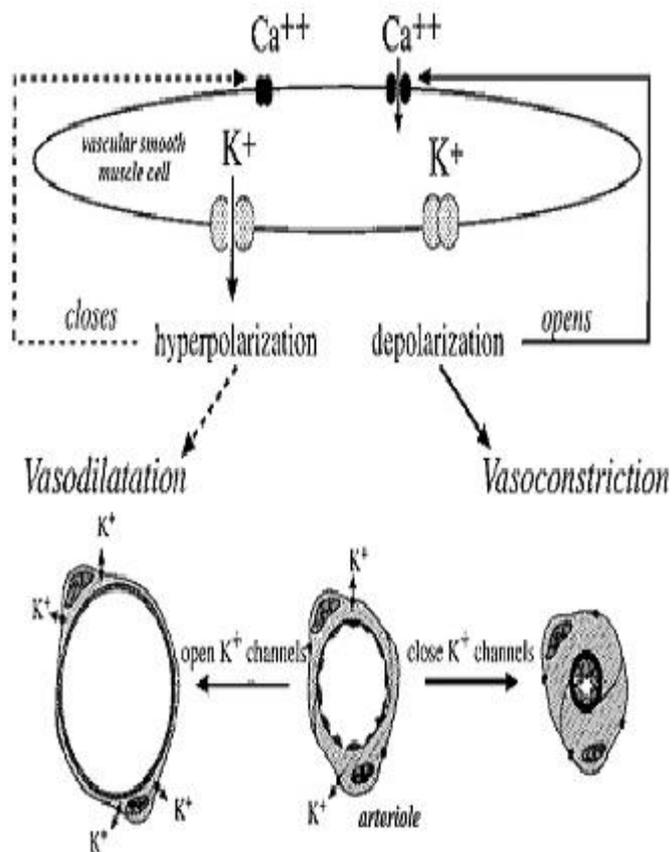


Figura 1. Canais de K⁺ e tônus vascular. O esquema ilustra as células da musculatura lisa vascular-CMLV (acima) e arteríola (abaixo). A abertura de canais K⁺ das CMLV promove a difusão de íons K⁺ para fora da célula, hiperpolarização da membrana, e fechamento dos canais de Ca⁺² voltagem dependentes (seta pontilhada) diminuindo o Ca⁺² intracelular, provocando vasodilatação. O fechamento dos canais de K⁺ tem o efeito oposto, ou seja, provoca despolarização da membrana e conseqüente vasoconstricção das artérias, o que promove a abertura dos canais de de Ca⁺² (seta cheia) aumentando o Ca⁺² intracelular que leva a vasoconstricção. Fonte: extraído de Jackson, 2000³.

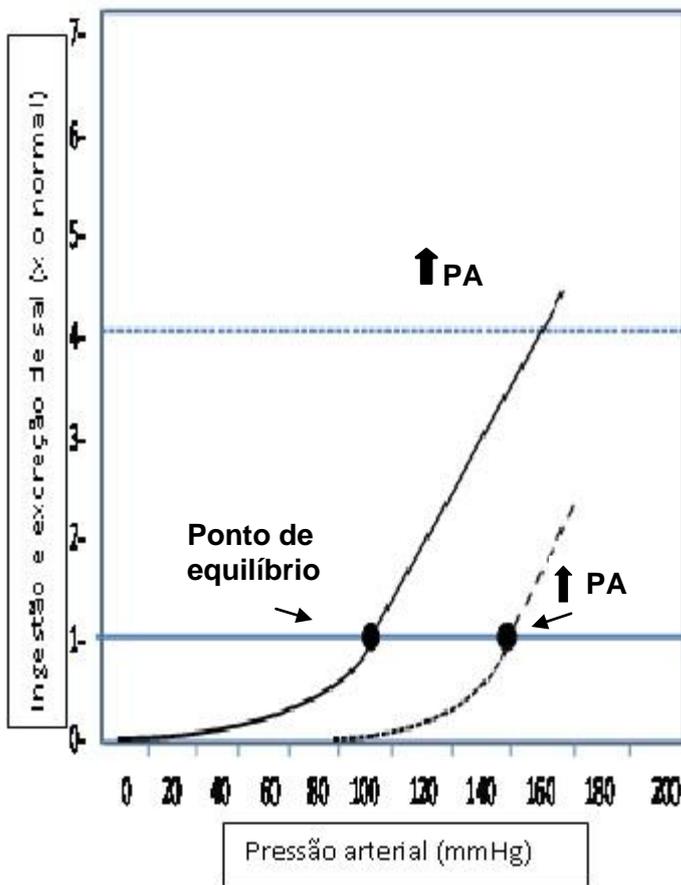


Figura 2. Representação gráfica da alteração da curva de natriurese pressórica: ingestão e excreção em numero de vezes o normal *versus* pressão Arterial Média (PAM). O ponto de equilíbrio representa o nível de PAM que é de 100mmHg cuja excreção urinária de sódio é igual à ingestão, porém o aumento da ingestão de sal e água provocaria elevação da pressão de equilíbrio (linha cheia). A linha pontilhada ilustra o desvio da curva de natriurese para a direita, comprovando ser necessária a elevação da PA para alcançar a pressão de equilíbrio. Fonte: Gonçalves, Zatz e Heimann, 2000¹¹.

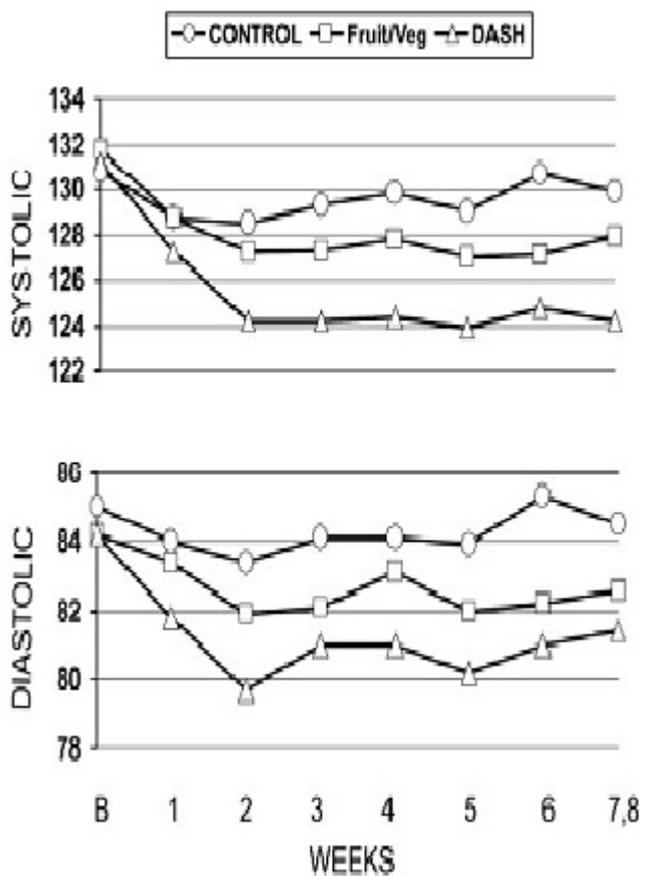


Figura 3: Níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) aferidas no estudo DASH I. Níveis de variação da PAS e PAD de acordo com dietas oferecidas ao longo de 8 semanas: dieta padrão americana (*control*, dieta controle), ou esta acrescida de frutas e verduras (*Fruit/Veg*) ou a dieta DASH, mantendo os mesmos níveis de Na⁺. Fonte: extraído de Appel et al, 2006²⁸.

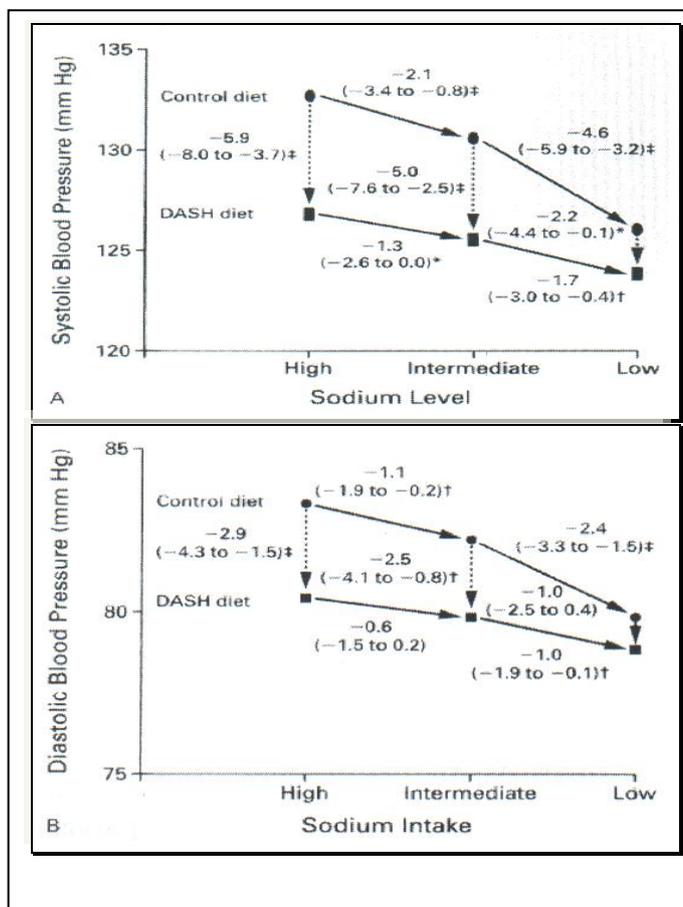


Figura 4. Níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) média segundo níveis de ingestão de sal (alto, intermediário e baixo) do estudo DASH II. Nesse estudo DASH II foram testadas as dietas controle do DASH I e a própria DASH, com diferentes teores de sal: alto, intermediário e baixo (150, 100 e 50 mmol/dia, respectivamente) onde foi verificado o efeito da restrição de sal sobre a redução da PA, efeito esse observado nas duas dietas, porém muito maior na DASH. Fonte: extraído de Sacks et al., 2001²⁹.

2º artigo:

SANTOS, TMP; VASCONCELOS, SML. Ingestão dietética, excreção urinária de 24h de Na e K e risco cardiovascular em hipertensos.

Titulo: Ingestão dietética, excreção urinária de Na e K e risco cardiovascular em hipertensos

Title: Dietary intake, Na and K urinary excretion and cardiovascular risk in hypertensive

Autores: Tatiana Maria Palmeira dos SANTOS^{1,3}, Sandra Mary Lima VASCONCELOS^{2,3}.

¹Mestre em Nutrição Humana pelo Programa de Pós-Graduação em Nutrição (PPGNUT), Faculdade de Nutrição (FANUT), Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

² Professora Adjunta de Nutrição Clínica da FANUT- UFAL

³ Laboratório de Nutrição em Cardiologia. Campus A. C. Simões, BR 104 Norte, km 97, Tabuleiro dos Martins. CEP 57.072-970. Maceió - Alagoas. Fones (82) 3214-1177/1160/1158. E-mail: sandra-mary@hotmail.com

Palavras-chave: Excreção urinária, ingestão dietética, sódio, potássio e fatores de risco cardiovascular.

Keywords: Urinary excretion, dietary intake, sodium, potassium, cardiovascular risk factors.

Resumo

Este estudo teve por objetivo avaliar a ingestão dietética (ID) de sódio (Na) e potássio (K) através de inquérito alimentar e da excreção em urina de 24H (EU24H) e verificar a sua associação com fatores de risco cardiovascular em hipertensos. Trata-se de um estudo transversal com hipertensos, 76 pacientes, com dados coletados em dois momentos com espaço temporal de um ano, avaliados quanto aos dados sócio-demográficos, antropométricos (índice de massa corporal e circunferência da cintura), bioquímicos (Colesterol, triglicerídeos e glicemia de jejum), clínicos (uso de medicação anti-hipertensiva ou não) e dietéticos (ID e EU24H de Na e K). Para análise dos dados foram utilizados coeficiente de correlação de *Spearman* (Técnicas de estatística descritiva), os testes *T-student* e de *Mann-Withney* e ANOVA seguidos de testes de *Tukey* adotando-se um nível de significância de 5%. Os grupos apresentaram em comum maior frequência de pessoas do gênero feminino, idosas, com CT elevado, elevada frequência de OA numa população de classe socioeconômica baixa. Observou-se que o uso de medicamentos anti-hipertensivos não influenciaram a EU de Na e K. Além disso, merecem destaque as importantes diferenças entre o padrão de consumo quando avaliados pela EU e pelo IDR24H, o que demonstra a importância do uso de biomarcadores para quantificar a real ingestão dos nutrientes diante da variabilidade da ID e dos vieses em quantificar a ID pelo IDR24H. Os dados obtidos através da excreção urinária revelaram um alto consumo de Na e baixa de K, demonstrando que tal população possui ingestão dietética inadequada.

Abstract

This study has as purpose to evaluate the dietary intake (DI) of sodium (Na) and potassium (K) through food intake and excretion in urine of 24H (EU24H) and verify its association with cardiovascular risk factors in hypertensive patients. This is a cross-sectional study with 76 hypertensive patients, data were collected in two different moments a year apart, assessed for socio-demographic, anthropometrics (Body Mass Index and waist circumference), biochemical (cholesterol, triglycerides and fasting glucose), clinical (use of antihypertensive medication or not) and dietary (DI and EU24H of Na and K). Data analysis was made using Spearman correlation coefficient (Descriptive statistical techniques), t-Student test, Mann-Whitney test and ANOVA followed by Tukey test, a 5% significance level was adopted. Groups had in common a higher frequency of women, elderly, with high CT, high OA frequency in a lower socioeconomic class population. It was observed that hypertensive medications use didn't influence the EU of Na and K. Furthermore, deserves special attention that important differences between the consumption pattern when evaluated by EU and IDR24H, which demonstrates the biomarkers use importance to quantify the actual nutrients intake due to DI variability and the quantifying DI by IDR24H biases. Data obtained from urinary excretion showed a high consumption of Na and a low consumption of K, showing this population has inadequate dietary intake.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônica, de elevado custo econômico-social, principalmente em decorrência das suas complicações, acarretando aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais nos seus portadores^{1,2}.

Mais de um quarto da população adulta no mundo sofre de HAS e as projeções indicam que, em 2025, 29% a 30% da população mundial poderá apresentar essa doença, alcançando 1,56 bilhões de adultos³. Para indivíduos com 40 a 70 anos de idade, um aumento de 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) ou 10 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD) pode dobrar os riscos de doença cardiovascular (DCV)⁴.

Dentre os fatores de risco que contribuem para o surgimento da HAS, são conhecidos os não modificáveis: sexo, idade e raça; e os modificáveis que são hábitos alimentares inadequados, principalmente ingestão excessiva de sal e baixo consumo de vegetais, sedentarismo, obesidade e consumo exagerado de álcool, cujo controle contribui para diminuição do risco cardiovascular devido à redução da PA^{1,5}.

Em termos de dieta, sódio (Na) e potássio (K) são nutrientes com efeitos antagônicos sobre a HAS, cujo manejo é fundamental na dieta do hipertenso. Observa-se um elevado consumo de sal na população brasileira, atingindo níveis superiores à 12g/dia *per capita*, em contraponto com a recomendação de até 5g/dia¹ em uma dieta saudável. Estima-se que cerca de 75% do sódio consumido seja proveniente de produtos industrializados como embutidos, conservas, enlatados e defumados¹.

O INTERSALT revelou associação positiva entre consumo de Na e hipertensão o que foi corroborado quando foram avaliadas as diferenças nas prevalências de HAS associadas ao nível de industrialização das populações estudadas^{6,7}. Este estudo concluiu também que a ingestão de K, medida pela excreção urinária de 24 horas, era um importante determinante de hipertensão independente da PA da população, uma vez que um aumento de 30 a 45 mmol (1,02 – 1,53 g) de ingestão de K estava associado a uma redução média na PAS de 2 a 3mmHg. Segundo Fajardo⁸, a excreção urinária de potássio está inversamente associada com a PAS e PAD.

Os estudos de hábitos alimentares e dieta de uma população se utilizam dos inquéritos dietéticos como principal instrumento para avaliar o consumo alimentar, sendo o inquérito dietético recordatório de 24 horas o mais utilizado mesmo considerando suas limitações^{9,10}. No caso do sódio, considerando que mais de 95% do quantitativo ingerido é excretado na urina, e que a avaliação dietética apresenta muitos vieses, a excreção urinária de 24h constitui um excelente marcador do seu consumo diário¹¹ e que aproximadamente, 80-90% do K⁺ ingerido é excretado na urina. Sendo assim, ambos os métodos serão estudados neste trabalho para avaliar a ingestão de sódio e potássio^{6,7}.

Considerando a influência da ingestão destes eletrólitos na PA e conseqüentemente sua associação com risco cardiovascular, bem como a influência de fatores sócio-econômicos na dieta, este estudo teve por objetivo avaliar a ingestão dietética de Na e K através de inquérito alimentar e da excreção em urina de 24 horas e verificar a sua associação com fatores de risco cardiovascular em portadores de HAS.

Metodologia

Tipo de estudo e casuística

Trata-se de um estudo transversal que partiu de um universo de hipertensos e diabéticos cadastrados no sistema HIPERDIA-MS programa de cadastramento e acompanhamento de hipertensos e diabéticos dos VII distritos sanitários de Maceió, AL, avaliados como sub-amostra em pesquisa para o SUS (n= 1.134), compreendendo duas coletas, em um espaço temporal de um ano.

Foram incluídos hipertensos com e sem diabetes *mellitus* tipo II, com coleta concomitante de dados de ingestão dietética por inquéritos dietéticos recordatório de 24h (ID R24H) e excreção urinária de 24H (EU24H). Foram excluídos os diabéticos sem HAS (n=23), com registro de doença renal (n= 4) na ficha do HIPERDIA, aqueles que estavam em uso de diuréticos (n=22), e os pacientes que não tiveram a avaliação simultânea de IDR24H e EU24H (n=17) o que totalizou 160 pacientes na 1ª coleta (2009). Os mesmos pacientes foram convidados para a 2ª avaliação (2010) e completaram o protocolo 76 indivíduos (47,5% da 1ª coleta) constituindo assim a amostra do presente estudo. Ou seja, 76 indivíduos avaliados duas vezes (figura 1A).

Os pacientes foram avaliados quanto aos dados sócio-demográficos, antropométricos, bioquímicos, de estilo de vida, clínicos e dietéticos conforme ilustra a figura 1B, dados utilizados para descrever os grupos, identificar fatores de risco cardiovascular e a ingestão dietética de Na e K, seguindo os procedimentos descritos a seguir.

Caracterização dos grupos

Para tal foram utilizados dados sócio demográficos, antropométricos índice de massa corporal e circunferência da cintura (IMC e CC), Bioquímicos (perfil lipídico e glicemia), clínicos (classificação de PA e medicação) e dados de estilo de vida (tabagismo, sedentarismo e consumo de álcool).

Fatores de risco cardiovascular (FRCV)

Obesidade foi avaliada pelo IMC segundo WHO¹² e a obesidade abdominal segundo critérios do IDF¹³, CC segundo gênero e etnia (brancos de origem europeia e negros homens ≥ 94 cm e mulheres ≥ 80 cm).

O perfil lipídico e glicêmico, na 1ª coleta foi analisado em sangue capilar, onde uma gota de sangue capilar foi obtida para cada medida de glicose, triglicerídeos e colesterol utilizando tiras testes do aparelho *Accutrend* GCT (Roche®) cuja faixa de medição é a seguinte: colesterol 150-300mg/dL e triglicerídeos 70-600mg/dL e de glicose 20-600mg/dL foram adotados os pontos de corte do aparelho sendo hiperglicemia, glicemia ≥ 100 mg/dL, hipercolesterolemia, colesterol total ≥ 200 mg/dL e de hipertrigliceridemia, triglicerídeos ≥ 200 mg/dL. Na 2ª coleta, o sangue foi obtido por punção venosa em sistema *vacutainer* mediante jejum de 12h, previamente orientado, nas unidades de saúde, e as amostras devidamente acondicionadas foram transportadas para o laboratório de bioquímica do hospital universitário para determinação do perfil lipídico (Triglicerídeos, Colesterol) e glicemia de jejum, interpretados segundo critérios da IV DBD¹⁴.

Os pacientes foram agrupados conforme o tipo de medicação que faziam uso, e aqueles em medicação anti-hipertensiva (exceto diurético que foram excluídos), foram agrupados de acordo com a classe do anti-hipertensivo.

Para verificar se os medicamentos interferiam na EU de Na e K, foram avaliados todos os pacientes com dados de EU, inclusive aqueles em uso de diuréticos. Diante disso, a amostra incluída para efeito dessa análise específica,

foi composta por pacientes em terapia medicamentosa ou não, que possuíam dados de EU de Na e K.

Ingestão dietética de Na e K

A ingestão de Na e K foi obtida de duas fontes: inquéritos dietéticos recordatórios de 24h (IDR24H) e simultânea excreção de Na e K em Urina de 24 horas (EUNa e EUK), ou seja, obtidas no mesmo dia de investigação. A ingestão referida através do inquérito alimentar foi calculada com o auxílio do *software* NUTWIN[®] e para os alimentos não contemplados neste *software* utilizou-se as tabelas de composição química de alimentos TACO e IBGE, nesta ordem de prioridade. Os dados dietéticos e da EU de Na e K foram avaliados segundo adequação às recomendações nutricionais e terapêuticas para indivíduos adultos, hipertensos, utilizando a recomendação da VI DBHAS como ponto de corte para verificar prevalência de inadequação.

Os pacientes foram orientados quanto ao preparo e procedimento para coleta de urina de 24 horas, para análise EUNa e EUK realizada no laboratório de análises clínicas do hospital universitário (HU-UFAL utilizando o analisador de íons seletivo para dosagem de Na-K-Li (Biomedica[®]) por tecnologia de eletrodos, com aspiração e sistema de calibração e limpeza automáticas. A excreção urinária de 24h de Na e K (mmol/L) foi calculada pela fórmula:

$$\text{EU24H Na ou K (mmol/L)} = \frac{\text{Vol urina 24h (mL)} \times \text{Na ou K excretado (mmol)}}{1000}$$

Análises estatísticas

As variáveis discretas analisadas a partir de sua frequência nos pontos de corte específicos (gênero, IMC, CC). As variáveis contínuas foram apresentadas em média e desvio padrão ($X \pm DP$) e mediana para variáveis assimétricas. Aplicaram-se os testes de *kolmogorov-Smirnov*, para verificar se os dados de ingestão de nutrientes apresentam distribuição normal ou assimétrica. Para análise dos dados foram obtidas distribuições absolutas e percentuais e o valor dos coeficientes de correlação de *Pearson* e *Spearman* (Técnicas de estatística descritiva) e foram utilizados os testes, *T-student* e de *Mann-Withney*. Para comparar mais de dois grupos foram utilizados ANOVA com comparações de *Tukey*. Em todos os testes a hipótese de nulidade foi rejeitada em 0,05 ou 5% ($p \leq 0,05$).

Resultados

A amostra formada por 76 pacientes, avaliados em dois momentos no espaço de 1 ano, constituiu-se de mulheres (83,6%), com idades de $61,71 \pm 11,84$ anos, sendo 76,3% (n= 58) hipertensos e 23,7% (n=18) hipertensos diabéticos, de classe econômica predominantemente D (65,80%) e C (26,30%).

Em relação ao perfil bioquímico, obtido em sangue capilar, na 1ª coleta a maioria dos pacientes apresentou níveis normais de colesterol e triglicerídeos e 41,27% (n=85) apresentaram hiperglicemia. Os dados antropométricos revelaram predominância de obesidade, e a obesidade abdominal (OA) foi observada em praticamente todo o grupo (Tabela 1).

O perfil bioquímico obtido em sangue venoso na 2ª coleta (Tabela 1), revelou hipercolesterolemia (n=52;71,2%) e também elevada freqüência de hiperglicemia (n=35 ; 47,9%). A freqüência de excesso de peso e de obesidade abdominal manteve-se elevada.

Ao comparar a 2ª coleta (um ano após), com a 1ª, nota-se um aumento da freqüência de (hipercolesterolemia) ($p \leq 0,000$) (Tabela 1).

A pressão arterial sistólica (PAS) média foi de $160 \pm 16,63$ mmHg e a pressão arterial diastólica (PAD) de $90 \pm 10,14$ mmHg. Os estágios de hipertensão arterial que predominaram foram os estágios I (n=23; 30,26%) e II (n=16; 21,05%).

A avaliação de EU de Na e K vs medicamentos no sentido de verificar se havia interferência dos mesmos sobre a excreção revelou que não houve diferenças entre os grupos nas duas situações analisadas: I) a amostra estudada e II) a amostra estudada, acrescida dos pacientes em uso referido de diurético (incluindo aqueles que os dados de ID e EU não foram obtidos simultaneamente), que foram excluídos do estudo (Tabela 2). Porém, ainda assim foi mantida a amostra sem os pacientes que faziam uso de diuréticos. Comparando-se o uso de medicação aos dados de EU de Na e K (Tabela 2), observa-se que os dados obtidos não foram significativos entre os grupos estudados.

Em relação ao uso de medicamentos não diuréticos, 35 pacientes (46%) referiram usar anti-hipertensivos destacando-se entre estes os inibidores da ECA (n=27, 35,52%) (Tabela 3).

Quanto aos resultados referentes à ingestão de Na e K, obtidos através do ID e EU ilustrados na Tabela 4, pode-se verificar que, de um modo geral, a ingestão baseada no inquérito alimentar apresentou-se em menor quantidade quando comparada àquela obtida por meio do biomarcador (dosagem bioquímica na EU).

Analisando os dados da ID e EU de Na e K nas duas coletas realizadas (Tabela 5), destaca-se a EUNa considerando que houve aumento significativo ($p \leq 0,005$) do consumo inadequado [13 (17,1%) vs 51 (67,1%)], assim como do consumo de K segundo EU ($p \leq 0,005$), uma vez que o consumo inadequado passou de 86,8% para 96,1% na 1ª e 2ª coleta respectivamente.

Em relação, as ingestões inadequadas de Na e K (Tabela 6), constata-se que, os percentuais de inadequação da EU são superiores aos obtidos através do IDR24H, principalmente, em relação ao sódio. Porém a ingestão de K através do ID correlacionou-se, e fortemente (correlação positiva) com EU ($p \leq 0,005$).

Quanto à associação entre excreção urinária (EU) de Na e K com FRCV nos grupos estudados (Tabela 7) observou-se na 1ª coleta, correlação negativa da EUK com a idade e IMC ($p \leq 0,005$), enquanto na 2ª verificou-se correlação da EUK com IMC (correlação positiva) ($p \leq 0,005$). Já a associação entre ingestão dietética (ID) de Na e K e FRCV, revelou na 2ª coleta, que a IDNa correlacionou-se fortemente ($p \leq 0,005$) e positivamente com estágio de HAS e a IDK, correlacionou-se negativamente com glicemia ($p \leq 0,005$).

DISCUSSÃO

A população estudada era composta na sua maioria por mulheres, possivelmente porque as mulheres procuram mais assistência médica do que os homens sobretudo em idades mais avançadas. Devido ao fato que com o avançar da idade há um aumento da ingestão de sódio decorrente de uma diminuição da sensibilidade dos receptores de sal na cavidade oral (segundo Amado *et al*¹⁵), o que talvez pode aumentar a prevalência de HAS.

A alta frequência de OA encontrada merece ser destacada, devido ao elo com HAS. O tecido adiposo abdominal é capaz de secretar angiotensinogênio (AGT), receptor angiotensina I (rAT₁), enzima conversora de angiotensina (ECA) e receptor angiotensina II (rAT₂) de modo que, em obesos, seus níveis séricos

estão elevados, com algumas peculiaridades a depender da adiposidade: o tecido adiposo visceral (TAV) parece secretar em maior quantidade adipocinas ligadas aos processos pró-inflamatórios, AGT, AT₁ e rAT₁ que o tecido adiposo subcutâneo abdominal (TASA) e tecido adiposo subcutâneo (TAS), enquanto o TAS tem maior expressão de angiotensina II que o tecido adiposo abdominal (TAA)^{16,17}. O rAT₁ além de alterar diretamente a enzima sintetase do óxido nítrico sintase (eNOS), acarretando na diminuição de síntese de óxido nítrico (NO), além de ser indutor de secreção de prostaglandina II que participa da diferenciação celular de pré-adipócitos e a angiotensina II estimula a diferenciação de adipócitos e lipogênese no momento da conversão de angiotensina I em II, o que evidencia a participação dos mesmos no processo de acúmulo de gordura corporal^{16,18}.

A obesidade abdominal está associada com a ativação do SRAA (Sistema-Renina-Angiotensina-Aldosterona) uma vez que o acúmulo de gordura visceral pode ocasionar mudanças estruturais e funcionais da medula renal - aumento de células intersticiais e matriz extracelular, que comprimiriam a alça de Henle e *vasa recta*, aumentando a reabsorção tubular de sódio e ativando o SRAA¹⁹.

Estudo demonstrou aumento da expressão de RNA (ácido ribonucléico) mensageiro do AGT no tecido adiposo, levando ao aumento da produção local de angiotensina II²⁰. Na obesidade, esse aumento de expressão, parece ser regulado pelos ácidos graxos livres (AGL), constituindo, assim, uma ligação entre OA e a HAS²¹.

Outra característica referente ao acúmulo de tecido adiposo na região abdominal é a resistência à insulina (RI). A insulina tem participação na retenção hidrossalina, pode agir direta ou indiretamente nos túbulos renais, através do aumento na produção de aldosterona, pela sensibilização das adrenais à angiotensina II e via ativação simpática. A RI em outros locais, como na musculatura lisa vascular, provocará acúmulo de cálcio e sódio na parede vascular decorrente da diminuição da troca iônica (Ca⁺ ATPase e Na⁺ ATPase) mediados pela insulina ocasionado a ação de vasoconstritores como a angiotensina II e a noradrenalina^{22,23}.

As dislipidemias sabidamente representam aumento de risco para os indivíduos hipertensos. Alguns dos aspectos fisiopatológicos comuns à hipercolesterolemia e à hipertensão arterial estão relacionados à disfunção

endotelial com redução da biodisponibilidade de NO²⁴. Gus *et al.*²⁵ observaram hipercolesterolemia em 38,4% dos hipertensos em seu estudo, valor inferior ao obtido nesta investigação.

O aumento da freqüência de hipercolesterolemia pode ser decorrente de prática alimentar inadequada, compatível com excesso de alimentos industrializados, e deficiência de frutas verduras e legumes. Há de se salientar, ainda, que a amostra estudada foi composta principalmente por pessoas de baixo poder aquisitivo, em sua maioria classificadas nas classes econômicas C e D o que limitaria a aquisição de alimentos frescos como os vegetais e frutas.

Também é importante salientar que a alteração do perfil lipídico, neste estudo, pode ser decorrente da elevada freqüência de OA, uma vez que, tal alteração metabólica está relacionada à maior liberação de AGL na circulação portal, comprometendo os níveis de lipídios-lipoproteínas plasmáticos, devido à redução na extração hepática de insulina acarretando uma RI, condição esta, que promove maior síntese e secreção de VLDL (lipoproteína de muito baixa densidade) ricas em triacilgliceróis. Isto acarreta um aumento de Tg que associado a elevação dos níveis de AGL promovem a troca de triglicerídeos das VLDL para as moléculas de HDL₂-colesterol através da ação das proteínas de transferência de ésteres de colesterol (CETP) resultando em maior conversão de HDL₃, diminuindo os níveis das HDL₂-colesterol cardioprotetoras. Associado a isso, ocorre elevação de LDL-c pequeno e denso devido aumento da transferência de ésteres de colesterol pela CETP que provoca um rearranjo nessa lipoproteína. Este mecanismo é de ocorrência bastante plausível neste estudo, uma vez que resulta nas alterações de perfil lipídico observadas^{26,27}.

Segundo Alves e Nunes²⁸, na abordagem do paciente hipertenso, em geral, a recomendação quanto à dieta, se restringe à redução do consumo de sal e gorduras, não contemplando o estímulo ao consumo de alimentos protetores.

Considerando o foco principal deste trabalho, é importante discutir que conhecer exatamente a ingestão alimentar de indivíduos é uma tarefa complexa. A variabilidade da dieta do indivíduo é influenciada pela heterogeneidade da dieta e pelas preferências, acarretando em variação real dos alimentos consumidos. Além disso, há algumas fontes de erros que podem distorcer o real consumo alimentar: a percepção do que se come, a memória do entrevistado, a influência

da variação alimentar diária e da sazonalidade, dias da semana, seqüência da aplicação do IDR24H, a habilidade do entrevistador em obter informações e a disposição do entrevistado em colaborar com a investigação.

Haverá sempre erro em avaliação dietética. O desafio é compreender, considerar a estimativa, e fazer uso da estrutura de erro durante a análise. A capacidade de fazer isso, porém, só se tornou possível com o advento dos marcadores biológicos em espécimes como urina, que refletem o consumo suficientemente próximo, para agir como índices objetivos da ingestão real de determinados nutrientes. Estes biomarcadores podem também substituir estimativas de consumo com base em métodos tradicionais. Os marcadores bioquímicos da ingestão são potencialmente independentes dos erros associados aos métodos de inquérito alimentar²⁹. Neste sentido, destacam-se os biomarcadores de ingestão alimentar de Na e K que são excreção de Na e K em urina de 24H.

Em pessoas saudáveis, a urina é a principal via de excreção de potássio (80 a 90%) e sódio (cerca de 95%). Além do mais, o importante estudo de referência internacional, INTERSALT⁶ concluiu, após análise de diferentes populações, que existe uma forte correlação positiva entre a ingestão de sódio e a PA e uma forte correlação negativa entre a ingestão de potássio e a PA o que foi verificado através EU24H destes eletrólitos. Em ensaios clínicos controlados, o aumento no consumo de potássio por meio de frutas e vegetais ou pela suplementação alimentar com cloreto de potássio reduziu significativamente a PA, especialmente em indivíduos com níveis pressóricos aumentados^{30,31}.

Para verificar se um instrumento de avaliação do consumo alimentar mede corretamente aquilo que se propõe a medir, teoricamente, bastaria comparar os resultados obtidos pelo instrumento que se quer testar com os resultados de um método que ofereça uma avaliação exata do consumo alimentar³². Diante do exposto ao comparar os métodos de ID e EU, deste estudo, observa-se que a ingestão de K medida pelo IDR24H e pela EU24H apresentou relação entre os métodos comparados, enquanto o mesmo não foi observado em relação ao sódio. Tais achados corroboram com uso de biomarcadores de ingestão, principalmente, nessa população, visto que, por se tratar de pacientes portadores de HAS a omissão de alimentos ricos em sódio pode ser uma prática rotineira, em virtude do

conhecimento de que tal mineral está relacionado com aumento dos níveis pressóricos, enquanto a ingestão de frutas, verduras e legumes tendem a não ser omitidas.

O alto consumo de sal, atualmente, é utilizado como preditor de doenças cardiovasculares. No Brasil, apesar de poucos estudos sobre a mudança de padrões alimentares, o estudo de Barreto e Cyrillo³³, na cidade de São Paulo, mostrou uma diminuição de 35% nos gastos domésticos com hortaliças e frutas no orçamento familiar. Situação inversa foi encontrada nos gastos com alimentos industrializados. Tais modificações parecem estar associadas aos preços do mercado, ao *marketing* e à própria dinâmica de vida, os quais exercem papel importante nas decisões de consumo³⁴.

A EU de sódio ($3.356,61 \pm 1.717,95$ mg/24h) e de potássio ($2.104,97 \pm 1.355,43$ mg/24h) obtida neste estudo, apresentou valores superiores ao citado por Molina *et al*³⁴, ao investigar, hipertensos que atingiu 2.530 ± 1.403 mg/24h e 975 ± 702 mg/24h, para Na e K respectivamente. Os achados deste estudo também foram superiores aos referidos por Dallepiane e Bós³⁵ cuja EU24H de Na em pacientes hipertensos foi de $3.539,1 \pm 1.584$ mg/24h.

O consumo diário de sal estimado pela excreção urinária, nesse estudo, foi elevado, atingindo 8,4g, nível bem superior à recomendação de 5g/dia de sal¹ e inferior aos níveis verificados pela POF (pesquisa de orçamento familiar, IBGE), que foram de 9,6g³⁶, porém para a população brasileira de um modo geral, o que reflete um dado preocupante entre estes hipertensos estudados. O alto consumo de sódio também pode estar relacionado à maior ingestão de alimentos preparados com temperos prontos, bastante acessíveis às classes socioeconômicas menos favorecidas³⁴, prática freqüente na população estudada. Ao comparar os dados de ingestão dietética e excreção urinária, nas duas coletas, percebe-se que os dados de EU de Na e K foram significativos, demonstrando que tais métodos estão fortemente associados, fato esse, que corrobora com uso desse método para estimar ingestão desses eletrólitos.

Considerando o observado em relação às semelhanças de excreção dos indivíduos em medicação anti-hipertensiva, inclusive diuréticos e hipertensos sem medicação, a questão da adesão ao tratamento merece particular destaque. Esta pode ter sido a razão para tal semelhança observada uma vez que o esperado

seria efeito diurético, natriurético e caliurético e, portanto, maior excreção principalmente entre os usuários de diuréticos e inibidor de ECA. Estudos internacionais têm estimado uma taxa de adesão das pessoas com HAS entre 30 e 75%^{37,38}. Uma metanálise recente sugere que a melhora da adesão diminui a mortalidade, consultas de emergência e internações, reduz custos médicos e promove o bem-estar dos pacientes³⁹. Porém, não há dados sobre adesão a dieta nesses pacientes.

É conhecido que a redução de sódio reduz a PA, sobretudo em indivíduos idosos e nos que apresentam PA mais elevada. Diante disso, Cappuccio⁴⁰ ressalta a necessidade de redução moderada de sal na dieta e aumento de alimentos ricos em potássio não apenas como um primeiro passo no tratamento de indivíduos com hipertensão, mas, sobretudo, como medida preventiva para a redução da prevalência da hipertensão arterial e suas complicações na população.

Torna-se relevante enfatizar que, em virtude do delineamento, deste estudo ser transversal, com dados coletados em 2 momentos distintos, as associações observadas podem ter causalidade entre si, uma vez que os determinantes e o desfecho foram medidos em dois momentos distintos.

Diante do exposto, a intervenção nestes hipertensos estudados é uma medida absolutamente necessária para se reduzir a morbimortalidade cardiovascular. Nessa perspectiva, promover estratégias que visem a mudanças no estilo de vida, tais como aumento da atividade física, e modificações nos hábitos alimentares – diminuição do consumo de alimentos ricos em sódio e aumento da ingestão de frutas, verduras e legumes, alimentos-fontes de potássio, são oportunas e necessárias.

CONCLUSÃO

O grupo estudado apresentou alteração do perfil lipídico (CT) e elevada frequência de obesidade abdominal. A maioria dos hipertensos não fazia uso da terapia medicamentosa, e níveis de PA estágio I de HAS.

Os dados obtidos através da EU revelaram um alto consumo de Na e baixo de K, demonstrando que tal população possui ingestão dietética inadequada. A

ingestão dietética de K correlacionou-se com EU, indicando que há correlação entre os métodos. Diante da variabilidade da dieta e da dificuldade em quantificar a ID real o uso de marcadores bioquímicos indicou ser mais eficiente para mensurar a ID de Na e K nesta população, como observado em outros estudos.

Neste sentido, é imprescindível destacar, as discrepantes diferenças entre os consumos obtidos pela EU e pelo IDR24H, no tocante ao sódio, o que demonstra a importância do uso de biomarcadores de ingestão dietética para quantificar a real ingestão dos indivíduos, já que a população estudada tende a omitir o consumo de alimentos fontes de sódio, diante de seus efeitos sabidamente adversos na HAS.

REFERÊNCIAS

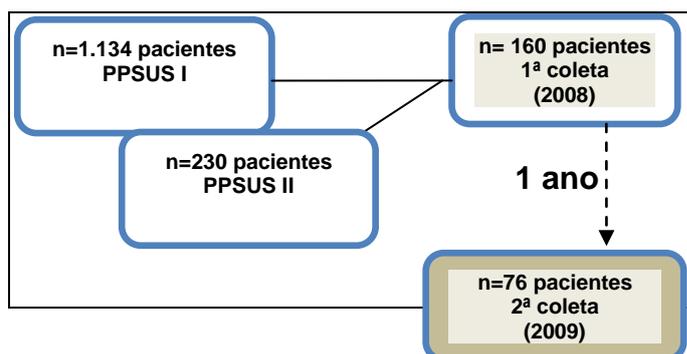
1. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Rev Bras Hipertens.* 2010; 17(1):7-10.
2. Williams B. The year in hypertension. *JACC.* 2010; 55(1):66-73.
3. Boing AC, Boing AF. Hipertensão arterial sistêmica: o que nos dizem os sistemas brasileiros de cadastramentos e informações em saúde. *Rev Bras Hipertens.* 2007; 14(2): 84-8.
4. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, *et al.* Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002; 360: 1903-13.
5. 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): 134-43.
6. INTERSALT COOPERATIVE RESEARCH GROUP. An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ.* 1998; 297:319-28.
7. Souza e Silva NA, Mancilha-Carvalho JJ. Os Yanomami no INTERSALT. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 80(3):289-94.
8. Fajardo C. A importância da abordagem não-farmacológica da Hipertensão Arterial Sistêmica. *RBMFC.* 2006;1(4):107-18.

9. Vasconcelos SML. *Manual de avaliação nutricional de enfermos nas diversas etapas da vida*. 2 ed revista e ampliada, Maceió:EDUFAL. 2003.
10. Fisberg RM, Slater B, Marchioni, DML, Martini LA. *Inquéritos alimentares. Métodos e bases científicos*. Barueri-SP: Manole. 2005.
11. Frost CD, Law MR, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II- Analysis of observacional data within populations. *BMJ*. 1991;302:815-8.
12. World Health Organization. *Obesity, Preventing and Management the Global Epidemic*. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva; 1997
13. International Diabetes Federation (IDF) – The IDF consensus Worldwide definition of the Metabolic Syndrome. Disponível em: <http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf>.
14. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras cardiol*. 2007; 88(Sup I):1-18.
15. Amado TCF, Arruda IKG. Hipertensão Arterial no idoso e Fatores de Risco Associados. *Rev. Bras. Nutr. Clin*. 2004; 2(19), [S.I.].
16. Giacchetti G, Faloia E, Mariniello B, *et al*. Overexpression of the rennin-angiotensin system in human visceral adipose tissue in normal and overweight subjects. *Am J Hypertens*. 2002; 15: 381- 8
17. Mattison R, Jesen M. The adipocyte as an endocrine cell. *Curr Op Endocrinol Diab*. 2003;10:317-21.
18. Santeliz CH, Estrada LR, Chávez AZ, *et al*. El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Rev Mex Cardiol*. 2008; 19 (1): 21-9.
19. Hall JE. Mechanisms of abnormal renal sodium handling in obesity hypertension. *Am J Hypertension*. 1997;10:49-55.
20. Guimarães DED, Sardinha FLC, Mizurini DM, Tavares CMG. Adipocinas: uma nova visão do tecido adiposo. *Rev Nutr*. 2007; 97(2):257-61.
21. Yannai H, Tomono Y, Ito K, Furutani N, Yoshida H, Tada N. The underlying mechanisms fr desenvolvimento of hypertension in metabolic syndrome. *Nutr J*. 2008; 7(10):1-6.

22. Engeli S, Gorzelniak K, Kreutz R, Runkel N, Distler A, Sharma AM. Co-expression of renin-angiotensin system genes in human adipose tissue. *J Hypertens*. 1999;17(4):555-60.
23. Galvão R, Jr OK. Hipertensão arterial no obeso. *Rev Bras Hipertens*. 2002; 9: 262-267.
24. Touyz RM. Intracellular mechanisms involved in vascular remodelling of resistance arteries in hypertension: role of angiotensin II. *Exp Physiol*. 2005;90:49-55.
25. Gus M, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 5(83):424-28.
26. Gurnell M, Savage BD, Chatterjee VKK, O'Rahilly S. The metabolic syndrome: peroxisome proliferator-activated receptor and its therapeutic modulation. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(6):2412-21.
27. Gastaldelli A, Miyazaki Y, Pettiti M, et al. Metabolic effects of visceral fat accumulation in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(11):5098-103.
28. Alves VS, Nunes MO. Educação em saúde na atenção médica ao paciente com hipertensão arterial no Programa Saúde da Família. *Interface - Comum Saúde e Educação*. 2006; 10(19):131-47.
29. Bingham SA. Biomarkers in nutritional epidemiology. *Public Health Nutrition*: 5(6A), 821–827.
30. Weinberger MH, Fineberg NS, Fineberg SE, Weinberger M. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans. *Hypertens*. 2001;37 (2 Part 2): 429-32.
31. He J, Whelton PK. Potassium, blood pressure, and cardiovascular disease: an epidemiologic perspective. *Rev Cardiol*. 1997;5:255-60.
32. Barbosa KBF, Monteiro JBR. Avaliação do consumo alimentar e sua associação com o desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas. *Rev Bras Nutr Clin*. 2006; 21(2):125-30.
33. Barretto SAJ, Cyrillo DC. Análise da composição dos gastos com alimentação no Município de São Paulo (Brasil) na década de 1990. *Rev Saúde Pública*. 2001; 35:52-9.

34. Molina MCB, Cunha RS, Herkenhoff FL, *et al.* Hypertension and salt intake in na urban population. *Rev. Saúde Pública.* 2003; 37(6) [S.I.]..
35. Dallepiane LB, Bós AJG. O uso de condimentos na dieta em um grupo de hipertensos: estudo de intervenção randomizado. *Rev Bras Nutr Clin.* 2007; 22(4):286-91,.
36. Coordenação de Índices de Preços. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar e estado nutricional no Brasil, Rio de Janeiro, 2004^a, 80p.
37. Marquez-Contreras E, Casado Martínez JJ, De La Figuera Won-Vichman M, *et al.* El incumplimiento terapéutico en el tratamiento de la hipertensión arterial en España. Análisis de los estudios publicados entre 1984 y 2001. *Hipertension.* 2002; 19(1): 12-6.
38. WHO - Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology Norwegian Institute of Public Health *Adherence to long-term therapies: evidence for action.* Geneve: WHO; 2003.
39. Simpson SH, Eurich DT, Majumdar SR, *et al.* A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality. *BMJ.* 2006; 333(7557):15-9.
40. Cappuccio FP. Dietary changes and their effect on blood pressure: what lesson should we learn? *J Hum Hypertens.*1997;11:765-6.

ILUSTRAÇÕES



A		
Grupos de variáveis	Dados avaliados	
	1ª coleta n= 160	2ª coleta n=76
Sócio-demográficos	Sexo, idade e CCEB	Sexo, idade.
Antropométricos	IMC, CC	IMC, CC
Bioquímicos	Em capilar: PERFIL LIPÍDICO (CT e Tg,)	Em sangue venoso: PERFIL LIPÍDICO (CT, Tg)
	Glicemia de jejum	Glicemia de jejum
Clínicos	Diagnóstico	Diagnóstico, medicação, PA
Dietéticos	Ingestão dietética de Na e K EU Na e K	Ingestão dietética de Na e K EU de Na e K

B

Figura 1. Protocolo geral da pesquisa **A**: Fluxograma das duas coletas realizadas com os hipertensos das PPSUS I e II e em destaque (cinza) a inserção deste estudo no processo. **B**: Dados coletados nas duas etapas da pesquisa: sócio-demográficos, antropométricos, bioquímicos, de estilo de vida, clínicos e dietéticos.

Tabela 1: Distribuição da população estudada segundo perfil bioquímico e antropométrico em hipertensos do município de Maceió-AL.

Variável	1ª coleta (n = 76)		2ª coleta (n=76)		Valor de p
	n	%	n	%	
Bioquímico					
• Glicose¹					
Normal	43	57,3	38	52,1	
Elevado	32	42,7	35	47,9	^b 0,119
TOTAL	75	100,0	73	100,0	
• CT²					
Normal	49	64,5	21	28,8	^a 0,000**
Elevado	27	35,5	52	71,2	
TOTAL	76	100,0	73	100,0	
• TG³					
Normal	47	63,5	44	60,3	^b 0,687
Elevado	27	26,5	29	39,7	
TOTAL	74	100,0	73	100,0	
Antropometria					
• IMC⁴					
Eutrofia	23	30,3	21	28,8	
Sob/Obesidade e	48	63,2	48	65,8	^b 0,879
Baixo peso	5	6,6	4	5,5	
TOTAL	76	100,0	73	100,0	
• CC⁵					
Eutrofia	3	3,9	10	14,1	^a 0,031*
OA	73	96,1	61	85,9	
TOTAL	76	100,0	71	100,0	

Nível de significância de 0,05. ^aTeste T. ^bTeste de Mann-Whitney. **p≤0,01 e * p≤0,05.
Tg=triglicérides, CT=colesterol total; HDL-c=lipoproteína de alta densidade, IMC=índice de Massa corporal; CC=circunferência da cintura; OA= obesidade Abdominal.

¹ 1 paciente não completou o protocolo na 1ª coleta e 3 pacientes na 2ª coleta

² 3 pacientes não completaram o protocolo na 2ª coleta

³ 2 pacientes não completou o protocolo na 1ª coleta e 3 pacientes na 2ª coleta

⁴ 3 pacientes não completaram o protocolo na 2ª coleta

⁵ 5 pacientes não completaram o protocolo na 2ª coleta

Tabela 2. Excreção urinária (EU) de sódio e potássio segundo medicação de pacientes em hipertensos do município de Maceió-AL.

Grupos	I=amostra estudo ¹		II= amostra estudo + diureticos ²			
	n ¹	EU média ³		n ²	EU média ³	
	76	Na (mg)	K (mg)	97	Na (mg)	K (mg)
Sem med	40	3153,4	1898,9	40	3153,4	1898,9
Diurét.	-	-	-	21	3327,5	2256,8
IECA	27	3758,4	2472,4	27	3758,4	2472,4
Outros AH	8	3064,8	1950,1	8	3064,8	1950,0
Outro med	1	2968,5	1664,4	1	2968,5	1664,4
valor de p⁴		0,83	0,68		0,89	0,72

¹: Incluídos todos os pacientes que compõem a amostra do estudo.

²: Incluídos todos os pacientes que compõem a amostra do estudo e aqueles em uso de diuréticos (n=21).

Med= Medicamentos; Diurét= Diuréticos; IECA= inibidor da enzima conversora de angiotensina; AH=anti-hipertensivos

EU=excreção urinária

³:dados das duas coletas.

⁴: teste de *tukey*.

Tabela 3. Ingestão de Na e K estimadas a partir de inquérito dietético (ID) recordatório de 24 horas e em excreção urinária (EU) de 24h em *versus* ingestão recomendada em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.

NI	Ingestão de Na (mg)				Ingestão de K (mg)			
	1ª coleta (n=76)		2ª coleta (n=76)		1ª coleta (n=76)		2ª coleta (n=76)	
	ID	EU	ID	EU	ID	EU	ID	EU
M ±DP	764,7 ± 604,4	3672,1 ± 1788,5	860,3 ± 599,7	3041,1 ± 1594,1	1255,9 ± 1037,5	2057,5 ± 1554,1	1671,8 ± 1337,5	2152,3 ± 1130,9
Md	635,0	-	-	-	1053,8	1647,0	-	-
Min	109,2	1107,0	96,0	667,0	268,5	446,1	170,0	386,0
Máx	3878,7	12496,4	3202	7291	7088,8	10820,1	9878,0	6111,0
IR VI DBHAS	2000				4700			

NI= Níveis de ingestão; ID= ingestão dietética; EU= excreção urinária; M=média; DP= desvio-padrão; Md=mediana; Min=mínimo; Máx=máximo; IR= ingestão recomendada, segundo VI DBHAS =VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial Sistêmica (2010).

Tabela 4. Ingestão dietética e excreção urinária de sódio e potássio comparadas nas duas coletas realizadas em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.

Variável	1ª coleta (n=76)		2ª coleta (n=76)		Valor de p
	n	%	n	%	
IDNa					
Adequado	73	96,1	72	94,7	^b 0,700
Inadequado	3	3,9	4	5,3	
TOTAL	76	100,0	76	100,0	
IDK					
Inadequado	74	97,4	75	98,7	^b 0,561
Adequado	2	2,6	1	1,3	
TOTAL	76	100,0	76	100,0	
EUNa					
Adequado	13	17,1	25	32,9	^a 0,025*
Inadequado	63	82,9	51	67,1	
TOTAL	76	100,0	76	100,0	
EUK					
Inadequado	66	86,8	73	96,1	^b 0,043*
Adequado	10	13,2	3	3,9	
TOTAL	76	100,0	76	100,0	

^aTeste T de Student; ^b teste de Mann-Whitney *p≤0,05
 ID ingestão dietética; EU= excreção urinária
 Adequado: ≤2000 mg para Na e ≥ 4700 mg para K.
 Inadequado > 2000 mg para Na e < 4700 mg para K

Tabela 5. Correlação da freqüência de adequação/inadequação da ingestão dietética e excreção urinária de sódio e potássio entre os grupos estudados em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.

Variável	1ª coleta (n=76)		2ª coleta (n=76)	
	n	%	n	%
IDNa				
Adequado	73	96,1	72	94,7
Inadequado	3	3,9	4	5,3
TOTAL	76	100,0	76	100,0
Versus				
EUNa				
Adequado	63	82,9	25	32,9
Inadequado	13	17,1	51	67,1
TOTAL	76	100,0	76	100,0
r (p)	^a0,112 (0,951)		^b0,123 (0,288)	
IDK				
Inadequado	74	97,4	75	98,7
Adequado	2	2,6	1	1,3
TOTAL	76	100,0	76	100,0
Versus				
EUK				
Inadequado	66	86,8	73	96,1
Adequado	10	13,2	3	3,9
TOTAL	76	100,0	76	100,0
r (p)	^a0,317 (0,005)**		^b0,317 (0,005)**	

^a r = Correlação de Spearman. ^b Correlação de Pearson. **p ≤ 0,01 e * p ≤ 0,05
ID = ingestão dietética; EU = excreção urinária.

Tabela 6. Correlação entre fatores de risco cardiovasculares (FRCV) e excreção urinária de sódio e potássio em hipertensos estudados do município de Maceió-AL.

FRCV	D E	1ª coleta		2ª coleta			
		EU		EU		ID	
		Na	K	Na	K	Na	K
Idade	r	0,297	-	-	0,28	-	-
	p	0,005 **	-	-	0,005 **	-	-
IMC	r	-0,245	-	-	-	-	-
	p	0,033*	-	-	-	-	-
Glic	r	-	-	-	-	-	0,233
	p	-	-	-	-	-	0,044 *
Estágio da PAS	r	-	-	-	-	0,270	-
	p	-	-	-	-	0,018 *	-

r=Correlação de Spearman. * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$.

FRCV= fator de risco cardiovascular; DE= dados estatísticos; ID= Inquérito dietético; EU= excreção urinária; Na= sódio; K= potássio; IMC= índice de massa corporal; Glic= glicemia; PAS= pressão arterial sistêmica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A participação do Na^+ e K^+ no controle da PA e na HAS é inquestionavelmente importante como discutido aqui. Os elementos apresentados sejam eles fisiológicos, metabólicos ou epidemiológicos, explicam porque estes eletrólitos devem ser oferecidos em quantidades e proporções adequadas no contexto de uma dieta saudável e terapeuticamente capaz de contribuir no tratamento da HAS. Dessa forma, o seu manejo na dieta deve promover a homeostase hidroeletrólítica e contribuir para um menor risco cardiovascular.

Este estudo, pioneiro em nosso Estado, propôs-se a estudar o uso de biomarcadores (EU) para quantificar a ingestão dietética, comprovando que é o método mais eficaz para quantificar a ID diária, principalmente em relação ao sódio, visto que, 95% do sódio ingerido diariamente é excretado na urina e que a mensuração através do IDR24Hs é passível de subestimação e/ou omissões de determinados grupos alimentares.

Além do excesso de consumo de sódio, principalmente pela EU24H, encontrado e baixo de potássio, os resultados revelaram que a população estudada possui elevada frequência de FRCV (sobrepeso/obesidade, obesidade abdominal, sedentarismo, ingestão dietética inadequada e LDL-c e glicemia elevados).

Sendo assim, concluiu-se que na amostra estudada é importante implementar mudanças no estilo de vida, destacando-se a necessidade de uma alimentação adequada, com redução na ingestão de sódio e aumento na ingestão de potássio, medidas dietéticas importantes para redução efetiva da pressão arterial. destacam-se a adoção de uma padrão alimentar saudável, como a dieta DASH.

REFERÊNCIAS

4. REFERÊNCIAS

- 1- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Rev Bras Hipertens, 2010; 17(1):7-10
- 2- Williams B. The year in hypertension. JACC 2010; 55(1):66-73.
- 3- Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2006: 1-48.
- 4- Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella E, Sorlie P. The Burden of Adult Hypertension in the United States 1999 to 2000. A Rising Tide. Hypertension 2004; 44: 398-404.
- 5- Feijão AMM, Gadelha RV, Bezerra AA, Oliveira AM, Silva MSS, Lima JWO. Prevalência de excesso de peso e hipertensão arterial, em população de baixa renda. Arq Bras Cardiol 2005; 84(1): 29-33.
- 6- Boing AC & Boing AF. Hipertensão arterial sistêmica: o que nos dizem os sistemas brasileiros de cadastramentos e informações em saúde. Rev Bras Hipertens 2007; 14(2): 84-88.
- 7- KEARNEY, P. M. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet, 2005; 365(9455): 217-223.
- 8- Dipiro JT et al. Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach. 4ª ed. Norwalk: Appleton & Lange, 2001.
- 9- Lewington S et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002; 360: 1903-1913.
- 10- World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. Geneve: WHO, 2005.
- 11- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the framingham heart study. JAMA 2002; 287(8): 1003-10.
- 12- Whitworth JA. World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. J Hypertens 2003; 21(11): 1983-92.
- 13- Brasil. Ministério da Saúde. Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes mellitus: programa de educação permanente em

- Hipertensão Arterial e Diabetes mellitus para os municípios com população acima de 100 mil habitantes. Brasília, 2002.
- 14- Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Informações sobre Mortalidade. 2007. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?sim/cnv/obtbr.def> (acessado em 15/06/2010).
 - 15- World Health Organization. Population aging; a public health challenge. Geneva: WHO; 1998.
 - 16- Lessa I. Estudos brasileiros sobre a epidemiologia da hipertensão arterial: análise crítica dos estudos de prevalência. Informe Epidemiológico do SUS 1993; 3: 59-75.
 - 17- Florêncio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Sawaya AL. Short stature, obesity and arterial hypertension in a very low income population in North-eastern Brazil. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004; 14(1): 26-33.
 - 18- Secretaria de Estado da Saúde de Alagoas. SESAU. Percentual de óbitos por doenças do aparelho circulatório em alagoas, 2007. Disponível em: <http://www.saude.al.gov.br/>
 - 19- TAVARES A. Polimorfismos dos genes do sistema renina-angiotensina-aldosterona e as moléstias cardiovasculares. *Revista Brasileira de Hipertensão* 2000; 7(3): 237-242.
 - 20- Wildman RP, Gu D, Muntner P, Huang G, Chen J, Duan X, He J. Alcohol intake hypertension subtypes in Chinese man. *J Hypertens* 2005; 23: 737-43.
 - 21- Organização Pan-Americana de Saúde/Organização Mundial de Saúde. Doenças crônico-degenerativas e obesidade: Estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. Brasília, 2003. (<http://www.who.int/hpr/gf.facts.shtml>).
 - 22- Pansani AP, Anequini IP, Vanderlei LCM, Tarumoto MH. Prevalência de fatores de risco para doenças coronarianas em idosas frequentadoras de um programa “Universidade Aberta a Terceira Idade”. *Arquivos de Ciências da Saúde* 2005; 12(1): 27-31.
 - 23- 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): 134-43.

- 24- Maia CO; Goldmeier S; Moraes MA; Boaz MR; Azzolin K. Fatores de risco modificáveis para doença arterial coronariana nos trabalhadores de enfermagem. *Acta Paulista de Enfermagem*, 2007, 20(2): 138-42.
- 25- Katzmarzyk PT, Church TS, Blair SN. Cardiorrespiratory fitness attenuates the effects of the metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Arch Intern Med*. 2004;164:1092-97.
- 26-American Heart Association. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart Lung, and Blood Institute/ Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52.
- 27-American Heart Association. Diet and lifestyle recommendations Revision 2006. A Scientific Statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 1-15.
- 28-SILBERNAGL S & DESPOPOULOS A. *Fisiologia: texto e atlas*. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2003.
- 29-Haddy FJ, Vanhoutte PM, Feletou M. Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2006; 290: 546–552.
- 30-Weinberger MH, Fineberg NS, Fineberg SE, Weinberger M. Salt sensitivity, pulse pressure, and death en normal and hypertensive humans. *Hipertension* 2001; 37 (2 Part 2): 429-32.
- 31-Maminta, P, Hamilton BP, Prince E. High dietary sodium raises plasma levels of ouabain in normal man. *J Hypertension* 1992; 10 (Suppl 4).
- 32-Reinhardt HW, Seeliger E. Toward an Integrative Concept of Control of Total Body Sodium. *News Physiol Sci*. 2000; 15(6): 319-25.
- 33-Guyton AC, Hall JE. Papel dominante do rim na regulação a longo prazo da pressão arterial e na hipertensão: o sistema integrado para o controle da pressão. In: Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11ª ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER / MEDICINA; 2006. P. 203-17.
- 34- Groff J, Gropper S. *Advanced nutrition and human metabolism*. 3ra ed.. Estados Unidos de Norteamérica: Wadsworth; 2000.
- 35- Kaplan, NM; Opie, LH. Fármacos Anti-hipertensivos. In: OPIE, L. H. (Ed.). *Fármacos em Cardiologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

- 36- Gil JS, Lopes HF. Fisiopatologia da pré-hipertensão. *Rev Bras Hipertens.* 2009; 16(2):87-91.
- 37- Young DB, Lin H, McCabe, RD. Potassium's cardiovascular protective mechanisms. *Am J Physiol.* 1995; 268: 825-37.
- 38- Elliot P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, Marmot M. for the Intersalt Cooperative Research group. Intersalt revisited: further analyses of 24-hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ.* 1996; 12: 1249-53.
- 39-He J & Whelton PK. Potassium, blood pressure, and cardiovascular disease: an epidemiologic perspective. *Rev Cardiol.* 1997; 5: 255-60.
- 40-Nelson MT, Quayle JM. Physiological roles and properties of potassium channels in arterial smooth muscle. *Am J Physiol.* 1995; 268: 799–822.
- 41-Faraci FM, Heistad DD. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels. *Physiol Rev.* 1998; 78: 53–97.
- 42-Faraci FM, Sobey CG. Role of potassium channels in regulation of cerebral vascular tone. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1998; 18: 1047–1063.
- 43-Sobey CG. Potassium Channel Function in Vascular Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21: 28-38.
- 44-Nelson MT & Quayle JM. Physiological roles and properties of potassium channels in arterial smooth muscle. *Am J Physiol.* 1995; 268: 799–822.
- 45-Jackson WF. Ion channels and vascular tone. *Hypertension.* 2000; 35(pt 2):173–178.
- 46-Michelakis ED, Reeve HL, Huang JM, Tolarova S, Nelson DP, Weir EK, Archer SL. Potassium channel diversity in vascular smooth muscle cells. *Can J Physiol Pharmacol.* 1997; 75: 889–897.
- 47-Nichols CG & Lopatin AN. Inward rectifier potassium channels. *Annu Rev Physiol.* 1997; 59:171–191.
- 48-Fozard JR & Manley PW. Potassium Channel Openers. *Prog Respir Res.* Basel, Karger. 2001; 31: 77-80.
- 49- Sposito AC. Emerging insights into hypertension and dyslipidaemia synergies. *Eur Heart J.* 2004; 6(Suppl G): 8-12.
- 50-Rapoport RM, Murad F. Agonist-induced endothelium-dependent relaxation

- in rat aorta may be mediated through cyclic GMP. *Circ Res.* 1983; 52: 352-357.
- 51-Fisher AB, Chien S, Barakat AI, Nerem RN. Endothelial cellular response to altered shear stress. *Am J Physiol.* 2001; 281: 529-533.
- 52-Murad F, Forstermann U, Nakane M, Schimidt H, Pollock J, Sheng H, et al. The nitric oxide-cyclic GMP signal transduction pathway in vascular smooth muscle preparations and other tissues. *Jpn J Pharmacol.* 1992; 58: 150-157.
- 53-Mcardle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
- 54-Scott-Burden T, Vanhoutte PM. The endothelium as a regulator of vascular smooth muscle proliferation. *Circulation.* 1993; 87 (Suppl. 5): 51-5.
- 55-Busse R, Edwards G, Feletou M, Fleming I, Vanhoutte PM, Weston AH. Endothelium-dependent hyperpolarization, bringing the concepts together. *Trends Pharmacol Sci.* 2002; 23: 374–380.
- 56-Edwards G, Dora KA, Gardener MJ, Garland CJ, Weston AH. K^+ is an endothelium-derived hyperpolarizing factor in rat arteries. *Nature* 1998; 396: 269–272.
- 57-Furian AF. Papel do óxido nítrico e de canais de potássio na vasodilatação induzida pelo gangliosídeo GM1 [Dissertação]. Porto Alegre: Universidade do Rio Grande do Sul. Programa de pós-graduação em Ciências Biológicas:Bioquímica. 2009
- 58-Carvalho MHC, Nigro D, Lemos VS, Tostes RCA, Fortes ZB *Rev Bras Hipertens.*, 2001, 8(1) 76-88.
- 59-Alderman MH. Salt, blood pressure and health: a cautionary tale. *Int J Epidemiol.* 2002;31(2):311-5.
- 60-Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens.* 2003;17(7):471-80.
- 61-Berenson GS, Voors AW, Dalferes ER, Webber LS, and Shuler SE. Creatinine clearance, electrolytes, and plasma renin activity related to the blood pressure of white and black children. The Bogalusa Heart Study. *J Lab Clin Med,* 1979; 93: 535–548,.

- 62-Flack JM, Ensrud KF, Mascioli S, Launer CA, Svendsen K, Elmer PJ, and Grimm RH Jr. Racial and ethnic modifiers of salt-blood pressure response. *Hypertens*, 1991; 17 Suppl 1: 115–121.
- 63-Grim CE, McDonough JR, and Dahl LK. Dietary sodium, potassium, and blood pressure: racial differences in Evans County, Georgia (Abstract). *Circulation* 42 Suppl 3: 85, 1979.
- 64-Grim CE, McDonough JR, Dahl LK, and Hames CG. On the higher blood pressure of blacks: a study of sodium and potassium intake and excretion in a biracial community (Abstract). *Clin Res*, 1970; 28: 593.
- 65-- Langford HC and Watson RL. Electrolytes, environment and blood pressure (Abstract). *Clin Sci Mol Med*, 1973; 45 Suppl 1: 111.
- 66-Langford HC and Watson RL. Potassium and calcium intake, excretion, and homeostasis in blacks and their relation to blood pressure. *Cardiovasc Drugs Ther* 4 Suppl 2: 403–406, 1990.
- 67-Luft FC, Grimm CE, Fineberg N, and Weinberger MG. Effects of volume expansion and contraction in normotensive whites, blacks, and subjects of different ages. *Circulation*, 1979; 59: 643–650.
- 68- Stamler J, Rose G, Eliot P, Dyer A, Marmot M, Kesteloot H, and Stamler R. Findings of the international cooperative INTERSALT study. *Hypertens*, 1991; 17 Suppl 1: 9–15.
- 69-Sullivan JM, Katts TE, Taylor JC, Krause DH, Burton BR, Patick DR, and Reed SW. Hemodynamic effects of dietary sodium in man. *Hypertens*, 1980; 2: 506–514.
- 70- Krishna GG. Effects of potassium intake on blood pressure. *J Am Soc Nephrol*, 1990; 1: 43–52.
- 71-Institute of Medicine of the National Academy. Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. Panel on dietary reference intakes for electrolytes and water: standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Washington: Food and Nutrition Board; Washington 2004; p. 323-370.
- 72-Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Plano de reorganização da atenção básica à hipertensão arterial

- e ao diabetes mellitus: manual de hipertensão arterial e diabetes mellitus. Brasília (DF): Ministério da Saúde. 2001.
- 73-INTERSALT Cooperative Research Group. INTERSALT. An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results of 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Br Med J. 1988;297:319-28.
- 74-Souza e Silva NA, Mancilha-Carvalho JJ. Os Yanomami no INTERSALT. Arq Bras Cardiol.2003; 80(3):289-94.
- 75-Cappuccio FP. Dietary changes and their effect on blood pressure: what lesson should we learn? J Hum Hypertens., 1997;11:765-6.
- 76-Trigo M. Estudo da metodologia do inquérito dietético recordatório de 24 horas. 113 p. Tese (Doutorado em saúde Pública) - Faculdade de Saúde Pública, universidade de São Paulo. 1993.
- 77-Crispim SP, Franceschini SCC, Priore SE, Fisberg RM. Validação de inquéritos dietéticos: uma revisão. Nutrire: Rev Soc Bras Alim Nutr. 2003;26:127-141.
- 78-Fisberg RM, Slater B, Marchioni, DML, MARTINI L. A Inquéritos alimentares. Métodos e bases científicos. Barueri-SP: Manole. 2005.
- 79-Vasconcelos SML. Manual de avaliação nutricional de enfermos nas diversas etapas da vida. 2 ed revista e ampliada, Maceió:EDUFAL. 2003.
- 80-Frost CD, Law MR, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II- Analysis of observacional data within populations. BMJ. 1991;302:815-8,
- 81-Fajardo C. A importância da abordagem não-farmacológica da Hipertensão Arterial Sistêmica. RBMFC. 2006;1(4):107-18.

APÊNDICES

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E)

(Em 2 vias, firmado por cada participante-voluntário (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 representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa.” (Resolução nº 196/96-IV, do Conselho Nacional de Saúde).

Eu _____,

tendo sido convidado (a) a participar como voluntário (a) do estudo **“Hábitos alimentares, ingestão de nutrientes e consumo de alimentos relacionados à proteção e risco cardiovascular em uma população de hipertensos do município de Maceió-AL**, recebi da prof^a Sandra Mary Lima Vasconcelos, da Faculdade 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:

- 1) Que o estudo se destina avaliar a alimentação de pessoas que tem pressão alta e diabetes (açúcar no sangue).
- 2) Que a importância deste estudo é identificar fatores de risco na alimentação e nos hábitos de vida (fumar, não fazer atividade física como caminhada, etc.) de hipertensos e do diabetes – HIPERDIA, realizadas pelas equipes do Programa Saúde da Família – PSF do município de Maceió – AL.
- 3) Que os resultados que se desejam alcançar são os seguintes: controlar os fatores de risco cardiovasculares através de ações de educação em saúde voltadas para mudanças no estilo de vida.
- 4) Que esse estudo começará em maio de 2007 e terminará em junho de 2009.
- 5) Que o estudo será feito da seguinte maneira: (1) entrevista para saber dos hábitos alimentares e coleta de urina para medir sódio e potássio, feito por técnica do laboratório de análises clínicas do HU-UFAL; (2) análise dos dados e divulgação dos resultados; (3) orientações através de consultas, palestras educativas e oficinas para modificar os fatores de riscos observados (comer muito sal e comer muita gordura, por exemplo).
- 6) Que eu participarei das seguintes etapas: (1) coleta de dados, ou seja quando eu responder as perguntas, quando eu for “tirar urina”; (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 da minha comida.
- 7) Que não existem outros meios conhecidos para se obter os mesmos resultados .
- 8) Que não sofrerei dor ou incômodo com a minha participação.
- 9) Que a minha participação no estudo não trará nenhum risco à minha saúde física e mental. Participando do estudo terei uma avaliação da minha saúde.
- 10) Que deverei contar com a seguinte assistência: médica, de enfermagem, de nutrição e social sendo responsáveis por ela: a equipe de PSF (médico, enfermagem, auxiliar de enfermagem e agentes de saúde) da área onde eu moro,

bem como os participantes desta pesquisa (enfermeira, nutricionista e estudantes de nutrição e técnicos de laboratório).

11) Que os benefícios que deverei esperar com a minha participação: conhecer os fatores de risco que podem piorar minha pressão alta e/ou meu diabetes e poder receber orientação para modificá-los.

12) Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: através de visitas domiciliares e se necessário através de reuniões com a participação da equipe do PSF.

13) Que sempre que desejar serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.

14) 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.

15) Que as informações conseguidas através da minha participação não permitiram 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.

16) Que eu deverei ser indenizado por qualquer despesas que venha a ter com 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 por isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO OU OBRIGADO.

Endereço do(a) participante-voluntário(a) _____ Domicílio: (rua, praça, conjunto) _____ Bloco: nº / complemento: _____ Bairro: CEP/ Cidade/ telefone: _____ Ponto de referencia: _____
--

Contato de urgência: Sr(a) _____ Domicílio: (rua, praça, conjunto) _____ Bloco: nº / complemento: _____ Bairro: CEP/ Cidade/ telefone: _____ Ponto de referencia: _____

APÊNDICE 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)

(Em 2 vias, firmado por cada participante-voluntári(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 convidad(o,a) a participar como voluntári(o,a) do estudo *Avaliação de fatores de risco cardiovascular, fatores dietéticos de proteção e risco cardiovascular e de atividades de promoção à prática alimentar saudável em hipertensos e diabéticos de Maceió-AL estudados em PPSUS 2007-2009*, recebi da Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos, da Faculdade 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:

1) Que o estudo se destina a avaliar a alimentação de pessoas que tem pressão alta e diabetes (açúcar no sangue).

2) 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 Maceió 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 Maceió – AL.

3) 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.

4) Que esse estudo começará em agosto de 2009 e terminará em dezembro de 2011.

5) Que o estudo será feito da seguinte maneira: (a) entrevista para saber dos hábitos alimentares, (b) medidas de peso altura, circunferência da cintura e do pescoço (c) exame de bioimpedância para medir quantidade de gordura músculo e água no meu corpo (exame não invasivo parecido com eletrocardiograma), (d) coleta de urina para medir sódio, potássio, cálcio e magnésio; (e) coleta de sangue em capilar (ponta dos dedos) e sangue da veia feito por técnicos do laboratório de análises clínicas do HU-UFAL (f) análise dos dados e divulgação dos resultados.

6) Que eu participarei das seguintes etapas: (1) coleta de dados, ou seja quando eu responder as perguntas, quando for “tirar urina”, “me pesar e ser medido”, “tirar o 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.

7) Que não existem outros meios conhecidos para se obter os mesmos resultados

8) Que os não sofrerei dor ou incômodos com a minha participação

9) Que a participação no estudo não trará nenhum risco à minha saúde física e mental.

Participando do estudo terei uma avaliação da minha saúde.

10) 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, nutricionista e estudantes de nutrição e técnicos de laboratório).

11) 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 modificá-los

12) Que a minha participação será acompanhada do seguinte modo: através de visitas domiciliares e se necessário através de reuniões com a participação da equipe do PSF.

13) Que, sempre que desejar serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo.

14) 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.

15) 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.

16) 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):

Profa Sandra Mary Lima Vasconcelos

Instituição: Universidade Federal de Alagoas - UFAL, Faculdade de Nutrição - FANUT, Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO®.

Endereço: Campus A.C. Simões, Cidade Universitária, Br 104 norte, Km 97

Bairro: /CEP/Cidade: Tabuleiro do Martins, 57072-970 Maceió – AL.

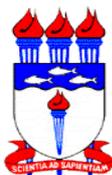
Telefones p/contato: 214 1158/1160/1170

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

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

APÊNDICE 3



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS -
UFAL FACULDADE DE NUTRIÇÃO - FANUT
LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA**



NUTRI *Cardio*®

Pesquisa para o SUS (PPSUS) 2009-2010
Avaliação de fatores de risco cardiovascular, fatores dietéticos de proteção e risco cardiovascular e de atividades de promoção à prática alimentar saudável em hipertensos e diabéticos de Maceió-AL estudados em PPSUS 2007-2009.

FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS I

I. Dados Pessoais:

Nome: _____ End: _____

_____ Fone: _____

Data Nasc.: ____/____/19____.

Idade: ____ Distrito: __ US _____

PSF(N)(S): Contato (nome, telefone): _____

Diagnóstico:

HAS() DM(). Outras doenças:-----

III. Dados Antropométricos e controle de coleta de ID

Mes	Peso (Kg)	Altura (m)	CC (cm)	CP (cm)	CB (cm)	PCT (mm)	BIA-peso	BIA-Txa gord	BIA-%agua	obs
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										

Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos. CRN 1140

Pesquisadora Coordenadora

Responsável pela pesquisa (PPSUS)

Profa Nutrição Clínica- FANUT – UFAL

Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO, Sala 211 FANUT/UFAL

Campus A. C. Simões, BR 104 Norte, Km 96,7, Tabuleiro dos Martins

CEP 57.072-970 – Maceió – Alagoas

☎ (82) 3214-1177/1158/1160 sandra-mary@hotmail.com**IV. Dados Clínicos**

Mes	PAS	PAD	Medicação e Posologia	Obs
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				

V. Dados Bioquímicos**V.1 Em sangue capilar**

Trimestre	glic	Hb	Col	Tg	Observações
1					
2					
3					
4					

V.2 Em Sangue Venoso

Etapa	glic	Hb glic	Col	Tg	LDL	HDL	Observações
1 (início)							
2 (final)							

V.3 Em Urina de 24H

trimestre	EU24H- Na	EU24H - K	EU24H-Ca	Observações
1				
2				
3				
4				

Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos. CRN 1140
Pesquisadora Coordenadora
Responsável pela pesquisa (PPSUS)
Profa Nutrição Clínica- FANUT - UFAL

Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO, Sala 211 FANUT/UFAL
Campus A. C. Simões, BR 104 Norte, Km 96,7, Tabuleiro dos Martins
CEP 57.072-970 – Maceió – Alagoas
☎ (82) 3214-1177/1158/1160
✉ sandra-mary@hotmail.com

V.Dados Dietéticos (controle de coleta)

Trimestre	Coletado S/N	Pesquisador	Observações
1			
2			
3			
4			

VI. Dados de Estilo de Vida

Tabagismo

Fuma ou já fumou? () Sim () Não

Se fumante:

Frequência () diária () semanal: ____X semana () outra _____

Fuma quantos cigarros? _____

Se ex-fumante

Há quanto tempo parou de fumar? _____

Fumava quantos cigarros? _____

Atividade Física:

Pratica alguma atividade física regular (fazer sempre)? () Sim () Não

Qual? _____

Frequência _____ Duração _____

Consumo de álcool

Ingere bebida alcoólica? () Sim () Não

Qual? _____

Quantidade: _____ Frequência: _____

Equipe de Pesquisadores:

Cristhiane Bazílio de Omena, Danielly Cavalcante Vieira, Isabelly Tenório Melo, Juliana Vasconcelos Lyra da Silva, Maria Emília Menezes, Patrícia Maria Candido Silva, Priscila Nunes de Vasconcelos, Tatiana Maria Palmeira dos Santos, Viviane dos Santos Costa.

Profa Dra Sandra Mary Lima Vasconcelos. CRN 1140

Pesquisadora Coordenadora

Responsável pela pesquisa (PPSUS)

Profa Nutrição Clínica- FANUT - UFAL

Laboratório de Nutrição em Cardiologia - NUTRICARDIO, Sala 211 FANUT/UFAL

Campus A. C. Simões, BR 104 Norte, Km 96,7, Tabuleiro dos Martins

CEP 57.072-970 – Maceió – Alagoas

☎ (82) 3214-1177/1158/1160

✉ sandra-mary@hotmail.com

APÊNDICE 4

CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA BRASIL						
Posse de itens	Quantidade de itens					PONTOS DE CORTES DOS CRITÉRIOS SOCIO-ECONOMICO DO BRASIL
	0	1	2	3	4 ou +	
Tv em cores						Classes - pontos
Rádio						
Banheiro						
Automóvel						
Empregada mensalista						
Aspirador de pó						A1 - 30 - 40
Máquina de lavar						A2 - 25 - 29
Videocassete e/ou DVD						B1 - 21 - 24
Geladeira						B2 - 17 - 20
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)						C - 11 - 16
						D - 6 - 10
						E - 0 - 5
Grau de instrução do Chefe da família: () Pai () Mãe	PONTUAÇÃO DO GRAU DE					
	0 Analfabeto / Primário incompleto					
	1 Primário incompleto/ Ginásial					
	2 Ginásial incompleto/ Colegial					
	3 Colegial completo/ Superior					
5 Superior completo						



APÊNDICE 5

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS – UFAL

FACULDADE DE NUTRIÇÃO - FANUT

LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA

NUTRI*Cardio*[®]



RECORDATÓRIO 24 HORAS

NOME: _____

SEXO: M() F() DATA DE NASCIMENTO ___/___/___ IDADE _____

DISTRITO : _____ UNIDADE DE SAUDE _____

Local/Horario	Alimentos	Quantidades
---------------	-----------	-------------

--	--	--

TEMPO DE CONSUMO DE 1KG DE SAL _____

NUMERO DE CONSUMIDORES DE SAL _____

NUMERO DE MEMBROS NA FAMILIA _____

APÊNDICE 6



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS - UFAL FACULDADE DE
NUTRIÇÃO - FANUT**

LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA

NUTRI *Cardio*®



RECORDATÓRIO 24 HORAS

Pesquisa para o SUS (PPSUS) 2009-2010

Avaliação de fatores de risco cardiovascular, fatores dietéticos de proteção e risco cardiovascular e de atividades de promoção à prática alimentar saudável em hipertensos e diabéticos de Maceió-AL estudados em PPSUS 2007-2009.

NOME: _____

SEXO: M() F() DATA DE NASCIMENTO ___/___/___ IDADE _____

DISTRITO : _____ UNIDADE DE SAUDE _____

Local/Horario	Alimentos	Quantidades

TEMPO DE CONSUMO DE 1KG DE SAL _____



NUMERO DE CONSUMIDORES DE SAL _____

NUMERO DE MEMBROS NA FAMILIA _____

APÊNDICE 7
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS - UFAL
FACULDADE DE NUTRIÇÃO - FANUT
LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA - NUTRICARDIO®



Hábitos alimentares, ingestão de nutrientes e consumo de alimentos relacionados à proteção e risco cardiovascular em uma população de Hipertensos do município de Maceió-AL
Projeto de Pesquisa

- 1 A coleta deve começar entre 6 e 10 horas da manhã;
- 2 Ao acordar, pela manhã, esvaziar totalmente a bexiga, desprezando esta urina;
- 3 A partir daí coletar todo o volume de urina nas próximas 24 horas. A hora exata em que você começar a coletar deve ser anotada. Por exemplo: se

- você começar no domingo às 6 horas da manhã, irá terminar sua coleta às 6 horas da manhã de segunda - feira;
- 4 Toda urina produzida nas 24 horas deverá ser colocada no vasilhame oferecido pelo laboratório onde que será feito o exame;
 - 5 Exatamente 24 horas após ter iniciado a coleta, esvazie a bexiga, mesmo que não sinta necessidade de urinar e coloque no vasilhame.

Se você esquecer ou derramar alguma urina durante esse período, a coleta não terá valor. Jogue fora a urina e recomece a coleta. Evite fazer a coleta em dias nos quais haja mudança nos seus hábitos (dieta, exercícios físicos, stress, etc).

DICAS: - Coloque o vasilhame no banheiro, para não esquecer a coleta.

- As mulheres acham mais fácil urinar dentro de uma jarra e depois transferir para o vasilhame
- Ao necessitar evacuar; certifique-se de urinar primeiro; e dentro do vasilhame.

A urina de 24 horas tem que ser levada para o laboratório no mesmo dia em que é terminada a coleta.

APÊNDICE 8

Orientação para coleta de urina de 24horas

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS - UFAL
FACULDADE DE NUTRIÇÃO - FANUT
LABORATÓRIO DE NUTRIÇÃO EM CARDIOLOGIA - NUTRICARDIO®

Pesquisa para o SUS (PPSUS) 2009-2010

Avaliação de fatores de risco cardiovascular, fatores dietéticos de proteção e risco cardiovascular e de atividades de promoção à prática alimentar saudável em hipertensos e diabéticos de Maceió-AL estudados em PPSUS 2007-2009.

- 1 A coleta deve começar entre 6 e-1 0 horas da manhã;
- 2 Ao acordar, pela manhã, esvaziar totalmente a bexiga, desprezando esta urina;
- 3 A partir daí coletar todo o volume de urina nas próximas 24 horas. A hora exata em que você começar a coletar deve ser anotada. Por exemplo: se

você começar no domingo às 6 horas da manhã, irá terminar sua coleta às 6 horas da manhã de segunda - feira;

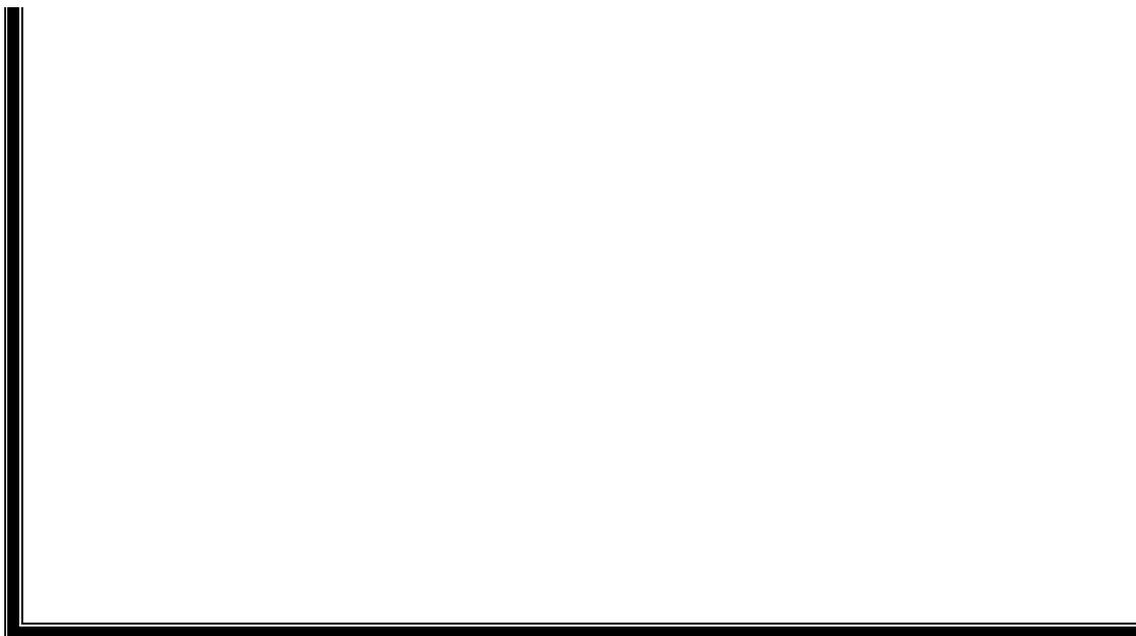
- 4 Toda urina produzida nas 24 horas deverá ser colocada no vasilhame oferecido pelo laboratório onde que será feito o exame;
- 5 Exatamente 24 horas após ter iniciado a coleta, esvazie a bexiga, mesmo que não sinta necessidade de urinar e coloque no vasilhame.

Se você esquecer ou derramar alguma urina durante esse período, a coleta não terá valor. Jogue fora a urina e recomece a coleta. Evite fazer a coleta em dias nos quais haja mudança nos seus hábitos (dieta, exercícios físicos, stress, etc).

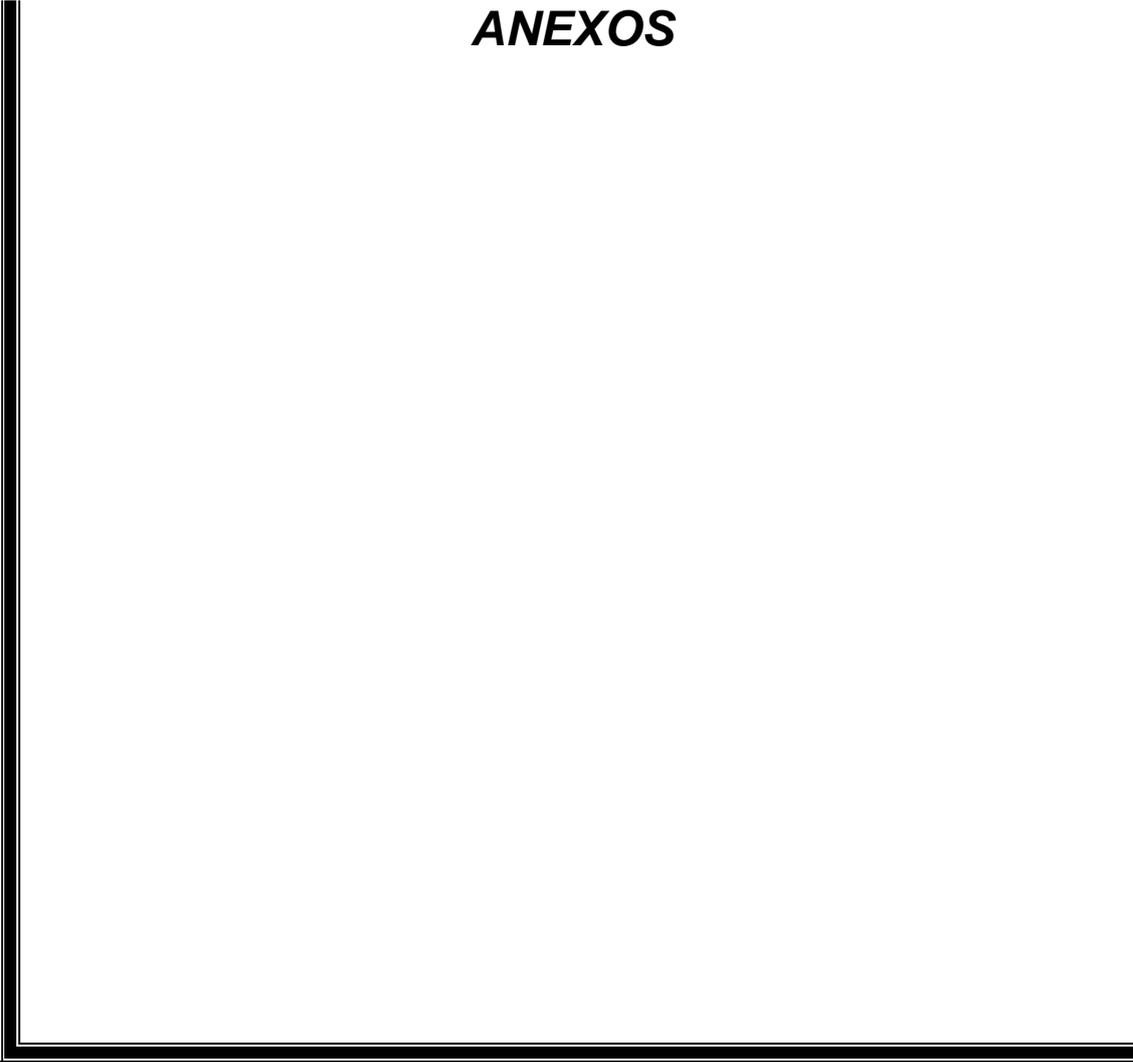
DICAS: - Coloque o vasilhame no banheiro, para não esquecer a coleta.

- As mulheres acham mais fácil urinar dentro de uma jarra e depois transferir para o vasilhame
- Ao necessitar evacuar; certifique-se de urinar primeiro; e dentro do vasilhame.

A urina de 24 horas tem que ser levada para o laboratório no mesmo dia em que é terminada a coleta.



ANEXOS



ANEXO 1



MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP
FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS
 (versão outubro/99) Para preencher o documento, use as indicações da página 2.

1. Projeto de Pesquisa: Hábitos alimentares, ingestão de nutrientes e consumo de alimentos relacionados à proteção e risco cardiovascular em uma população de hipertensos do município de Maceió-AL			
2. Área do Conhecimento (Ver relação no verso) Nutrição		3. Código: 4.05	4. Nível: (Só áreas do conhecimento 4)
5. Área(s) Temática(s) Especial (s) (Ver fluxograma no verso)		6. Código(s):	7. Fase: (Só área temática 3) I () II () III () IV ()
8. Unitermos: (3 opções) Hábitos Alimentares, Hipertensão Arterial, Risco Cardiovascular			
SUJEITOS DA PESQUISA			
9. Número de sujeitos No Centro: Total: 2.500 HIPERTENSOS		10. Grupos Especiais: <18 anos () Portador de Deficiência Mental () Embrão /Feto () Relação de Dependência (Estudantes, Militares, Presidiários, etc) () Outros (X): Adultos Hipertensos Não se aplica ()	
PESQUISADOR RESPONSÁVEL			
11. Nome: Sandra Mary Lima Vasconcelos			
12. Identidade: 404.998 - AL	13. CPF.: 332573294-15	19. Endereço (Rua, n.º): Av Dr Hamilton Faleiro, Cond. Chácara da Lagoa, F/13, Santa Amélia, Maceió/AL	
14. Nacionalidade: Brasileira	15. Profissão: Nutricionista	20. CEP: 57063-250	21. Cidade: Maceió 22. U.F. Alagoas
16. Maior Titulação: Doutora	17. Cargo Professora Pesquisadora Prof Assistente IV	23. Fone: 3342-2201	24. Fax
18. Instituição a que pertence: Universidade Federal de Alagoas		25. Email: sandramlv@uol.com.br	
Termo de Compromisso: Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. Data: 01/03/2007			
INSTITUIÇÃO ONDE SERÁ REALIZADO			
26. Nome: Universidade Federal de Alagoas		29. Endereço (Rua, n.º): CRN 1140 - GIC 332.572.294-15 Laboratório de Nutrição em Cardiologia, Faculdade de Nutrição, CSAU - UFAL Cidade Universitária, Tabuleiro do Martins, Maceió - AL.	
27. Unidade/Orgão: Faculdade de Nutrição		30. CEP: 57072-970	31. Cidade: Maceió 32. U.F. AL
28. Participação Estrangeira: Sim () Não (X)		33. Fone: 3241-1160	34. Fax:
35. Projeto Multicêntrico: Sim () Não (X) Nacional () Internacional () (Anexar a lista de todos os Centros Participantes no Brasil)			
Termo de Compromisso (do responsável pela instituição): Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução. Nome: MARIANEZ DE OLIVEIRA TENÓRIO Cargo: VICE-CHEFE DA FACULDADE DE NUTRIÇÃO Data: 02/03/07			
PATROCINADOR			
36. Nome: CNPq/ CAPES		39. Endereço	
37. Responsável:		40. CEP:	41. Cidade: 42. UF
38. Cargo/Função:		43. Fone:	44. Fax:
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP			
45. Data de Entrada: 09/03/07	46. Registro no CEP: 004135/2007-70	47. Conclusão: Aprovado (X) Data: 09/05/07	48. Não Aprovado () Data: / /
49. Relatório(s) do Pesquisador responsável previsto(s) para: 03 meses		Data: 09/05/07 Data: 09/05/07	
50. Os dados acima para registro () 51. O projeto para apreciação ()		53. Coordenador/Nome: Prof. Dr. Waller Matias Lima	
52. Data: / /		Anexar o parecer substanciado	
COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA - CONEP			
54. Nº Expediente:	56. Data Recebimento:	57. Registro na CONEP:	
55. Processo:			
58. Observações:			

FLUXOGRAMA PARA PESQUISAS ENVOLVENDO SERES HUMANOS (JAN/99)

ANEXO 2



MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP
FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS
 (versão outubro/99) Para preencher o documento, use as indicações da página 2.



1. Projeto de Pesquisa: Avaliação de fatores de risco cardiovascular, fatores dietéticos de proteção e risco cardiovascular e de atividades de promoção à prática alimentar saudável em hipertensos e diabéticos de Maceió-AL estudados em PPSUS 2007-2009.			
2. Área do Conhecimento (Ver relação no verso) 4	3. Código: 4.05	4. Nível: (Só áreas do conhecimento 4)	
5. Área(s) Temática(s) Especial (s) (Ver fluxograma no verso)	6. Código(s):	7. Fase: (Só área temática 3) I () II () III <input checked="" type="checkbox"/> IV ()	
8. Unitermos: (3 opções): Hipertensão, diabetes, fatores de risco cardiovascular, dieta, promoção à saúde.			
SUJEITOS DA PESQUISA			
9. Número de sujeitos No Centro : Total: 1.133	10. Grupos Especiais : <18 anos () Portador de Deficiência Mental () Embrião /Feto () Relação de Dependência (Estudantes, Militares, Presidiários, etc) () Outros (X): Adultos Hipertensos Não se aplica ()		
PESQUISADOR RESPONSÁVEL			
11. Nome: Sandra Mary Lima Vasconcelos			
12. Identidade: 404 998 - AL	13. CPF: 332573294-15	19. Endereço (Rua, n.º): Av De Hamilton Falção, Cond. Chácaras da Lagoa, F/13. Santa Amélia, Maceió-AL.	
14. Nacionalidade: Brasileira	15. Profissão: Nutricionista	20. CEP: 57063-250	21. Cidade: Maceió 22. U.F. Alagoas
16. Melhor Titulação: (2) Doutorado	17. Cargo Professora Pesquisadora Prof Adjunto II	23. Fone: (82) 3342-2201	24. Fax: 3214 1160
18. Instituição a que pertence: Universidade Federal de Alagoas		25. Email: sandra-mary@hotmail.com sandramary@uol.com.br	
<p>Termo de Compromisso: Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar, os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima.</p> <p>Data: <u>27/10/2009</u> Assinatura: <u>Sandra Mary Lima Vasconcelos</u> <small>Assinaturas Sandra Mary Lima Vasconcelos Prof.ª Nut. Clínica</small></p>			
INSTITUIÇÃO ONDE SERÁ REALIZADA			
26. Nome: Universidade Federal de Alagoas		29. Endereço (Rua, n.º): CRN 1140 - C/C 332.572.294-15 Campus AC Simões Cidade Universitária, Tabuleiro do Martins. Maceió - AL.	
27. Unidade/Orgão: Faculdade de Nutrição - FANUT	30. CEP: 57072-970	31. Cidade: Maceió	32. U.F. AL
28. Participação Estrangeira: Sim () Não (X)	33. Fone: 3241-1389	34. Fax.: 3214 1160	
35. Projeto Multicêntrico: Sim () Não () Nacional (X) Internacional () (Anexar a lista de todos os Centros Participantes no Brasil)			
<p>Termo de Compromisso (do responsável pela instituição): Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução</p> <p>Nome: <u>MARIA INEZ TENORIO BLOOM</u> Cargo: <u>VICE-DIRETORA</u> Data: <u>28/OUT/2009</u> Assinatura: <u>Maria Inez Tenório Bloom</u> <small>Assinatura Prof.ª Maria Inez de Oliveira Tenório Diretora da Faculdade de Nutrição (UFAL)</small></p>			
PATROCINADOR			
36. Nome: CNPq/CAPES		39. Endereço	
37. Responsável:	40. CEP:	41. Cidade:	42. UF
38. Cargo/Função:	43. Fone:	44. Fax:	
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP			
45. Data de Entrada: <u>28/10/09</u>	46. Registro no CEP: <u>023070/2009-23</u>	47. Conclusão: Aprovado (X) Data: <u>18/02/10</u>	48. Não Aprovado () Data: / /
49. Relatório(s) do Pesquisador responsável previsto(s) para: <u>1 cada 3 meses</u> Data: / /			
Encaminhamento a CONEP: 50. Os dados acima para registro () 51. O projeto para apreciação () 52. Data: / /		53. Coordenador(a) nome: <u>Sandra Mary Lima Vasconcelos</u> Assinatura: <u>Sandra Mary Lima Vasconcelos</u> Anexar o parecer consubstanciado	
COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA - CONEP			
54. Nº Expediente:	56. Data Recebimento:	57. Registro na CONEP:	
55. Processo:			
58. Observações:			

A **REVISTA BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO** (*Rev Bras Hipertens*) é uma publicação de periodicidade trimestral, do Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, catalogada na base de dados BIREME-LILACS.

Ocupa-se em publicar artigos sobre temas relacionados, direta ou indiretamente, a hipertensão arterial, solicitados por seus editores ou espontaneamente enviados como Contribuições Originais, desde que analisados pelo seu Conselho Editorial. O manuscrito é de responsabilidade dos autores, que assumem o compromisso de que o trabalho não tenha sido previamente publicado na sua íntegra, nem esteja sendo analisado por outra revista com vistas à eventual publicação. Entretanto, após a publicação, os direitos de reimpressão passam a ser de propriedade da revista. O texto deve ser inédito, ter sido objeto de análise de todos os autores e passa a ser propriedade da revista, não podendo ser reproduzido sem o consentimento desta, por escrito. Os artigos solicitados pelos editores ou espontaneamente encaminhados como Contribuições Originais, quando na forma impressa, devem ser encaminhados a: Revista Brasileira de Hipertensão Av. Independência, 3.767 14026-150 – Ribeirão Preto – SP. Se o envio do material for por meio eletrônico, deverá ser utilizado o seguinte endereço: revbrashipertens@uol.com.br

Só serão considerados para publicação e encaminhados ao Conselho Editorial os artigos que estiverem rigorosamente de acordo com as normas a seguir especificadas e que coadunam com a 5ª edição do *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*, preparado pelo *International Committee of Medical Journal Editors – N Engl J Med*. 1997;336:309-15.

O respeito a essas normas e condição obrigatória para que o trabalho seja considerado para análise e publicação.

Os manuscritos devem ser submetidos da seguinte forma:

1. Digitados em espaço duplo, com páginas numeradas em algarismos arábicos.
2. Redação em português, de acordo com a ortografia vigente. Somente os artigos destinados a Seção de Contribuições Internacionais poderão ser escritos em língua inglesa.

3. Os artigos devem ter obrigatoriamente: a) nome, endereço, telefone, fax e e-mail do autor que ficara responsável pela correspondência; b) declaração assinada pelo autor, responsabilizando-se pelo trabalho, em seu nome e dos coautores.

Os trabalhos devem ser digitados em Word for Windows (inclusive tabelas e, se possível, também as figuras) em letras do tipo Arial, corpo 12, espaço duplo, com bordas de 3 cm acima, abaixo e em ambos os lados.

4. **Artigo original** – A Revista Brasileira de Hipertensão **publica artigos originais espontaneamente enviados** de todos os tipos de pesquisa na área cardiovascular, direta ou indiretamente ligados a hipertensão arterial, incluindo seres humanos e experimental, desde que atendidas as condições expressas em seus Critérios Editoriais e de conformidade com as especificações do *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*, preparado pelo *International Committee of Medical Journal Editors – N Engl J Med*. 1997;336:309-15 e atendidas as disposições expressas nos itens 5.1 a 5.6.2.

Para a publicação, os manuscritos deverão obedecer as seguintes normas:

- a) Número de autores: no Máximo 10 (dez);
- b) Título: no Máximo até 100 caracteres (incluindo espaços);
- c) Resumo/Abstract (português e inglês);
- d) Número Máximo de palavras no resumo: 250;
- e) Texto completo: no Máximo 5.000 palavras (incluindo referências bibliográficas);
- f) Referências: número Máximo permitido: 40;
- g) Tabelas e Figuras: no Máximo são permitidas 8 (oito).

4.1 **Comunicações Breves** – Contribuições de caráter fundamentalmente prático, que tenham ou não originalidade, não ultrapassando cinco laudas e dez referências bibliográficas, que devem constar como leitura sugerida, sem necessariamente serem apontadas no corpo do texto.

4.2 **Espaço Jovem Pesquisador** – A **Revista Brasileira de Hipertensão** recebe, para avaliação de seu Conselho Editorial, com vistas a publicação, artigos sobre temas afeitos a hipertensão arterial, produzidos por jovens investigadores (idade não superior a 35 anos). Os textos devem ter, no Máximo, 10 (dez) páginas, incluindo figuras, tabelas e referências, digitados em espaço 1,5, letras do tipo Arial 12. Devem conter resumo e *abstract*, obedecendo aos critérios editoriais gerais da revista.

5. **Artigos de Revisão** devem ser enviados **somente quando solicitados pelo Editor Convidado**, versando sobre o tema afeito ao assunto do número em questão, com as seguintes características:

5.1 **Página de rosto**, contendo:

5.1.1 Títulos em português e inglês, concisos e informativos;

5.1.2 Nomes completos dos autores;

5.1.3 Pelo menos três palavras-chave (*keywords*) utilizando, se possível, termos constantes do *Medical Subject Heading* listados no *Index Medicus*, assim como sua versão para o português;

5.1.4 Nome da instituição a que estão afiliados os autores.

5.2 **Resumo**, com limite de 250 palavras, obedecendo explicitamente ao conteúdo do texto. A elaboração deve permitir compreensão sem acesso ao texto, inclusive de palavras abreviadas.

5.3 **Abstract**, versão em inglês do item 5.2, em página separada.

5.4 **Referências** citadas, quando de fato consultadas, em algarismos arábicos, em forma de potenciação e numeradas por ordem de citação no texto, utilizando-se as abreviaturas recomendadas pelo *Uniform Requirements*. Todos os autores devem ser citados em números de até seis, ou apenas os três primeiros seguidos de *ET al.*, se sete ou mais.

5.4.1 **Artigo de Revistas** – Sobrenomes e iniciais de todos os autores (se sete ou mais, apenas os três primeiros, seguidos de *et al.*), título do artigo, nome da revista abreviada, ano, volume, primeira e última páginas, como no exemplo abaixo:

Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G, *et al.* Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1995;92:1101-9.

Para citação de outras fontes de referências, consultar *Uniform Requirements*. A citação de dados não publicados ou de comunicações pessoais não deve constituir referência numerada e ser apenas aludida no texto, entre parênteses.

5.5 **Legendas das Figuras** – Devem ter títulos breves e claros, com descrição sucinta dos aspectos principais para boa compreensão da figura pelo leitor.

5.6 **Ilustrações** – Devem ser citadas no texto em algarismos arábicos (quando tabelas ou quadros), sendo conveniente limitá-las ao indispensável para a melhor comunicação.

5.6.1 As figuras devem ser enviadas sob forma de desenho ou de fotografia (base = 9 x 12 cm) que permitam reprodução gráfica de boa qualidade. Desenhos e fotos devem ser colocados dentro de envelopes encorpados e identificados pelo título do trabalho, se enviadas na forma impressa. Quando enviadas por meio eletrônico, devem trazer a identificação do programa utilizado para sua produção. Por exemplo: Power Point, Photo Shop etc. Não devem ser enviados diapositivos ou exames no original.

A publicação de figuras em cores e restrita a situações em que as cores são indispensáveis, sendo as custas de produção de responsabilidade do autor.

5.6.2 Tabelas e quadros devem ser elaborados de maneira auto-implicativa, em ordem de citação no texto e acompanhados dos respectivos títulos. A legenda deve constar na parte inferior.

6. Os originais e os CDs somente serão devolvidos por solicitação antecipada do autor principal.

7. O texto poderá sofrer nova revisão editorial para maior concisão, clareza e compreensão, por parte do Conselho Editorial, sem interferências no seu significado e conteúdo.

8. Situações especiais, não previstas neste conjunto de normas, serão encaminhadas ao Conselho Editorial para opinião e posterior decisão.

A Revista Brasileira de Hipertensão (ISSN 1519-7522), órgão oficial do Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia, e publicada trimestralmente. Indexada na base de dados LILACS. **Correspondência:** Fernando Nobre, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (USP),

Divisão de Cardiologia – Unidade de Hipertensão do Campus Universitário de Monte Alegre, CEP 14048-900 – Telefones: (16) 3602-2784/3602-2599, Fax: (16) 3620-2020, Ribeirão Preto – SP. As opiniões e informações contidas nos textos são de responsabilidade e competência exclusivas dos autores identificados no início de cada artigo. As publicações não assinadas são de responsabilidade da editoria da Revista.