

Tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial: vale a pena insistir?

Maria Eliane Campos Magalhães, Maria de Fátima França, Flávia Lopes Fonseca, Andréa Araújo Brandão, Roberto Pozzan, Roselee Pozzan, Elisabete Viana de Freitas, Emilio César Zilli e Ayrton Pires Brandão

Setor de Hipertensão arterial - Disciplina de Cardiologia Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

A hipertensão arterial (HA) atinge cerca de 20% da população adulta do mundo e se constitui num dos grandes desafios para a medicina neste final de século¹. Suas conseqüências a longo prazo se expressam principalmente por comprometimento cardíaco, cerebral ou renal, acometendo o indivíduo freqüentemente em idade produtiva. A alta prevalência desta doença é responsável, direta ou indiretamente, pela liderança que ocupam hoje as doenças cardiovasculares como causa de morte no mundo ocidental². Esse fato, associado à alta prevalência, morbidade, mortalidade e impacto socioeconômico, gerou nos últimos anos um número expressivo de estudos sobre o assunto em todo o mundo. Esses trabalhos tanto na área epidemiológica como clínica e experimental possibilitaram um melhor conhecimento da doença, permitindo acumular alguns conhecimentos que vêm sendo utilizados no seu tratamento e prevenção. Entretanto, a despeito dos grandes malefícios causados pela hipertensão arterial, o nível de conscientização, tratamento e controle desta condição na população geral permanecem ainda fora de controle^{2,3}.

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nesta doença são complexos, sendo esta modernamente reconhecida como de caráter poligênico, com penetrância e fenótipo variáveis, influenciados por diversas condições ambientais⁴. Esta interação entre a genética e o ambiente possivelmente explica o curso evolutivo mais agressivo da doença em alguns indivíduos, que agregam outras condições de risco associadas e conferem um pior perfil de risco cardiovascular^{4,5}.

A correlação da pressão sangüínea com o risco cardiovascular já foi demonstrada em inúmeros estudos epidemiológicos e de intervenção que documentaram elevação e redução nas taxas de doença aterosclerótica coronariana (DAC), respectivamente, com o aumento e com a diminuição das cifras pressóricas. Assim, o objetivo principal do tratamento da hipertensão arterial visa baixar os níveis pressóricos até serem alcançadas as metas recomendadas pelas Diretrizes, utilizando-se todas as estratégias possíveis. As evidências acumuladas sugerem que os benefícios cardiovasculares são alcançados com a redução da pressão arterial (PA), independente do regime terapêutico empregado⁶. O *VI Joint National Committee on Prevention, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* recomenda como medida terapêutica inicial em todos os indivíduos hipertensos a implementação de modificações do estilo de vida. Mais recentemente, esta estratégia vem sendo apontada como de grande potencial na prevenção primária da HA em populações de maior risco⁷. Entretanto, como medida isolada, deve-se restringir apenas aos casos de HA nos seus estágios iniciais.

Mudanças de estilo de vida, além de reduzir as cifras pressóricas, contribuem para corrigir ou minimizar outros fatores de risco presentes, melhorando a saúde cardiovascular como um todo. O *VI Joint* recomenda ainda que a utilização de fármacos deva ser iniciada somente após a tentativa de controle da pressão arterial por pelo menos 6 meses através de modificação do estilo de vida, naqueles hipertensos que não necessitam de tratamento imediato³. Assim, para a tomada de decisão terapêutica, ainda de acordo com este documento, é necessário levar em consideração, além dos valores pressóricos, a presença de fatores de risco, de outras doenças associadas e de lesões de órgãos-alvo na estratificação de risco do paciente.

Nesse contexto, regimes terapêuticos não-farmacológicos e farmacológicos, isolados ou em associação, têm sido utilizados com o objetivo de reduzir a PA e o seu impacto sobre a morbi-mortalidade cardiovascular (Quadro 1 e Tabela 1).

Quadro 1

Classificação do risco individual dos pacientes em função da presença de fatores de risco e de lesão em órgãos-alvo.

Risco A Sem fatores de risco e sem lesões em órgãos-alvo.

Risco B Presença de fatores de risco (exceto diabetes mellitus) e sem lesão em órgãos-alvo.

Risco C Presença de lesões em órgãos-alvo, doença cardiovascular clinicamente identificável e/ou diabetes mellitus.

Tratamento não-farmacológico da Hipertensão Arterial

No que diz respeito aos hábitos e estilo de vida, a obesidade, um padrão alimentar com excessiva ingestão de sal e o alto consumo de bebidas alcoólicas e de café, o sedentarismo, o tabagismo e o estresse podem afetar o indivíduo susceptível, aumentando os níveis de PA (Quadro 2). Portanto, em se tratando de uma doença multifatorial, o tratamento da hipertensão arterial exige diferentes abordagens e o auxílio de uma equipe multiprofissional propicia maior alcance no sucesso do tratamento anti-hipertensivo e no controle dos demais fatores de risco cardiovascular⁸.

Quadro 2

Modificações no estilo de vida: orientações para o paciente

- Emagrecer, caso esteja acima do peso
- Limitar a ingestão de álcool
- Aumentar a atividade física aeróbica
- Reduzir a ingestão de sódio. Não exceder 6 g de sal/dia
- Manter a ingestão adequada de potássio, cálcio e magnésio
- Reduzir a ingestão de gordura saturada e colesterol
- Abolir o fumo

1. Redução do peso corporal

O excesso de peso (sobrepeso e/ou obesidade, notadamente a obesidade central ou andróide) é um importante fator predisponente para a hipertensão arterial. Estima-se que 20% a 30% da prevalência de HA pode ser explicada por esta associação⁹. Além disso, a obesidade também predispõe à ocorrência de outros fatores de risco cardiovascular, como as dislipidemias e a intolerância à glicose/diabetes mellitus, freqüentemente associados, reforçando a necessidade do controle dessas condições para redução do risco cardiovascular^{8,9}.

A diminuição do peso corporal reduz a pressão arterial por diversos mecanismos, sendo os mais importantes a

Tabela 1

Decisão terapêutica segundo risco e pressão arterial

Pressão Arterial	Risco A	Risco B	Risco C
Normal/limitrofe (130-139/85-89)	MEV	MEV	MEV*
Estágio 1 (140-159/90-99)	MEV (até 12 meses)	MEV ** (até 6 meses)	TM
Estágios 2 e 3 (> 160/>100)	TM	TM	TM

MEV= mudança de estilo de vida; TM= tratamento medicamentoso

*TM se insuficiência cardíaca, renal crônica ou diabetes **TM se múltiplos fatores de risco

diminuição da sensibilidade ao sódio, da atividade do sistema nervoso simpático e da insulina plasmática¹⁰. Apesar do volume de evidências que demonstram as vantagens da diminuição do peso corpóreo na abordagem terapêutica da hipertensão arterial (redução da pressão arterial pode ser observada com diminuição do peso corporal entre 5 e 10%) e da recomendação de que todos os hipertensos devem ser incluídos em programas de redução de peso e alcançar índice de massa corpórea (IMC) inferior a 25 Kg/m², além de circunferência da cintura inferior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, a questão é complexa, já que atingir e manter estas metas, a longo prazo, é difícil de ser conseguida¹¹. Na análise de Stevens e colaboradores dos resultados obtidos pelo TOHP II (*Phase II of the Trials of Hypertension Prevention*), foi observada uma relação linear entre a redução do peso e da pressão arterial (PA). Para cada 900 gramas de perda de peso corpóreo, houve redução de 1 mmHg e 1,4 mmHg na pressão arterial sistólica e na pressão arterial diastólica, respectivamente¹². Esses resultados demonstraram que a redução da pressão arterial pode ser obtida mesmo com modesta perda de peso. Uma das dificuldades apontadas nesse estudo foi que, apesar das longas horas de sessões em grupo e do apoio de profissionais multidisciplinares de saúde, apenas 13% dos participantes do grupo que perdeu peso foram capazes de manter o peso estável por 3 anos¹². Segundo Pickering e colaboradores, uma das maneiras de enfrentar este problema é estabelecer uma boa relação médico-paciente. Ainda segundo este autor, em recente estudo com pacientes obesos, foi observado que apenas 42% deles receberam aconselhamento médico para perder peso¹³.

Outras alternativas são a maior conscientização do paciente da importância da restrição calórica associada ao hábito do exercício regular e a criação de programas de tratamento mais seletivo, objetivando reunir grupos com resposta clínica semelhante. A perda de peso e a mudança de hábitos alimentares, portanto, são condições fundamentais no tratamento da hipertensão arterial, sendo necessário um adequado controle alimentar para correção do sobrepeso/obesidade, para evitar o ganho de peso e para a redução da pressão arterial.

2. O sódio na dieta

A relação entre a ingestão de sal na dieta e a pressão arterial continua sendo mal compreendida e amplamente debatida¹⁴. Sabe-se que o cloreto de sódio, quando ingerido em quantidades superiores às necessidades do organismo, está associado a maior incidência de hipertensão arterial na população^{14,15}.

O excesso de sódio inicialmente eleva a pressão arterial por aumento da volemia, levando a aumento do débito cardíaco. Através dos mecanismos de auto-regulação, ocorre um aumento da resistência vascular periférica. A alta ingestão de sal ativa também outros mecanismos pressores, como a vasoconstrição renal por aumento da reatividade vascular e a elevação dos inibidores de canais de sódio/potássio¹⁵.

Experimentalmente, observou-se grande variação individual nas cifras pressóricas por estímulo da ingestão de sódio¹⁶. Usando-se técnicas apropriadas para demonstração da sensibilidade e resistência ao sal, os indivíduos que apresentavam variações da PA >10mmHg com ingestão de sódio foram classificados como sódio-sensíveis, enquanto aqueles que apresentavam variações <5mmHg foram considerados sódio-resistentes¹⁶. Determinados grupos, como os negros, os idosos e os diabéticos, são mais sensíveis às alterações do cloreto de sódio na dieta quando comparados a outros grupos de indivíduos, sendo, portanto, classificados como sódio-sensíveis. Ainda que a causa dessa variabilidade não esteja claramente compreendida, Waitzberg¹⁷ demonstrou que cerca de 60% dos hipertensos podem ser classificados como sensíveis ao sal em comparação a 25% da população normotensa. Indivíduos hipertensos negros têm a maior prevalência (75%) de sódio-sensibilidade, sendo tal fenômeno intensificado com a idade¹⁷. O estudo Intersalt demonstrou que, quando a excreção de sódio urinário era baixa, a PA também era menor quando comparada ao grupo com excreção urinária de sódio elevada, que exibia maiores cifras de pressão arterial¹⁸. Em um seguimento de 30 anos, este estudo comprovou ainda que a redução da ingestão de sal abaixo de 100 mmol/d se traduzia por uma queda de 9 a 11 mmHg na PAS e de 5 a 6 mmHg, na PAD¹⁸.

O TOHP II também demonstrou que a redução da ingestão de sal foi capaz de reduzir a incidência de hipertensão arterial estabelecida em indivíduos com PA em estágio normal-alto, apontando para um papel potencial de prevenção com a utilização desta medida¹².

Para se atingir um controle adequado da ingestão de sódio, é preciso lembrar que este é encontrado naturalmente nos alimentos e também faz parte do processo de conservação e industrialização de enlatados, envidrados, empacotados e alguns adoçantes artificiais usados em substituição ao açúcar. O manejo nutricional do paciente

hipertenso deve restringir a ingestão de sal a cerca de 70 a 100 mEq / dia de sódio, o que equivale a um consumo máximo de 6g de sal/dia¹⁹.

3. O papel do potássio

Em relação ao potássio, importante mineral presente nos alimentos, a situação se inverte. A suplementação deste na dieta determina a queda da pressão arterial por aumento da natriurese, diminuição da secreção de renina e norepinefrina e aumento da secreção de prostaglandinas^{18,20}. Em contrapartida, não é recomendada a suplementação de potássio sob a forma de medicação a menos que haja indicação formal, pois o seu excesso pode ser nocivo ao sistema cardiovascular.

O potássio é encontrado naturalmente e em maior quantidade nas frutas, verduras e legumes, principalmente quando consumidos crus. Recomenda-se a ingestão de 2g/dia de potássio²⁰.

4. Cafeína

Os efeitos da cafeína sobre a pressão arterial são controversos. Estudos vêm demonstrando que as metilxantinas, como a cafeína, agem na musculatura lisa, em especial na vascular, de três maneiras²¹: por ação inibitória sobre a enzima fosfodiesterase, acarretando a elevação de adenosina monofato cíclico e, por conseguinte, inibindo a saída de cálcio do retículo sarcoplasmático levando a uma vasodilatação periférica; ativando o sistema nervoso simpático por bloqueio dos receptores de adenosina A1 em nível do sistema nervoso central, levando ao aumento da resistência vascular periférica e por bloqueio dos receptores de adenosina A2 que são vasodilatadores periféricos e centrais, resultando em vasoconstrição destes sítios. Cavalcante e cols. demonstraram que os efeitos da cafeína são dose-dependente (8,7 a 14,1mg/Kg), tendo sido mais exuberantes os sintomas naqueles indivíduos que receberam doses mais altas deste composto²². Outros pesquisadores, entretanto, relatam que as alterações hemodinâmicas e clínicas determinadas pelo uso da cafeína diminuem com o uso crônico, indicando a ocorrência do efeito de taquifilaxia ou tolerância. Assim, Grobbee e cols.²³ relataram que o consumo usual de cafeína na dose de 250mg/dia não acarretou aumento do risco de doenças cardiovasculares.

Considerando-se o hábito usual em nosso país de alto consumo de café e de outros produtos à base de cafeína, seria necessária a realização de estudos epidemiológicos para detectar se este hábito acarreta ou não prejuízo para o sistema cardiovascular.

5. O uso de bebida alcoólica

A relação entre a ingestão de bebida alcoólica e a hipertensão está bem estabelecida²⁴. O uso excessivo de bebida alcoólica é considerado um importante fator de risco para hipertensão arterial e acidente vascular cerebral, podendo causar resistência à terapia anti-hipertensiva. O consumo isolado do álcool é capaz de produzir uma redução aguda da pressão arterial com um possível pós-efeito rebote dose-dependente em indivíduos normais e diminuição da variação circadiana usual em indivíduos obesos hipertensos. Aumento da modulação simpática, da secreção de cortisol, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e disfunção endotelial são mecanismos potencialmente implicados nesses efeitos e se constituem no elo de ligação entre os efeitos do álcool e a doença cardiovascular²⁵.

Antes de orientar o paciente quanto ao uso da bebida alcoólica, uma história detalhada do consumo, avaliando o tipo de bebida consumida, quantidade e frequência devem ser coletadas na anamnese clínica e a orientação ao paciente sobre os efeitos do uso do álcool no aumento da pressão arterial deve ser feita, não só pelo médico, mas por toda a equipe multidisciplinar.

É recomendado limitar a ingestão de bebida alcoólica a 30 ml/dia de etanol para homens e a metade desta quantidade para mulheres, sendo que esta quantidade para homem corresponde a 720 ml de cerveja, 240 ml de vinho e 60 ml de bebida destilada²¹. Tal concentração de álcool não eleva a pressão arterial e tem sido associada com menor risco de doença arterial coronariana. A utilização mais restrita de etanol pelo sexo feminino é pautada no fato de ocorrer maior absorção e suscetibilidade ao álcool do que no sexo masculino²⁶. Para pacientes que dificilmente se enquadrarão dentro do consumo alcoólico máximo recomendado, deve-se estimular o abandono deste hábito e se necessário utilizar a participação ativa de grupo de apoio.

6. Atividade física

Os benefícios associados com a atividade física em crianças e adultos incluem controle ou diminuição de peso, redução da pressão arterial, melhora do bem estar psicológico, com melhor controle do estresse e predisposição, na criança e no jovem, a criar o hábito de manter a atividade física na idade adulta. Além disso, o exercício físico regular tem ação coadjuvante no tratamento das dislipidemias, da resistência à insulina e do abandono do tabagismo²⁷. Independente dos efeitos benéficos do exercício sobre a pressão arterial, o aumento desta atividade tem sido associado com um aumento na expectativa de vida e com uma diminuição do risco de doença cardiovascular, conferindo proteção e redução de cerca de 50% do risco de morte por doença coronariana, quando comparado a pacientes sedentários²⁸.

Pacientes com hipertensão devem iniciar programas de exercícios físicos regulares, desde que tenham realizado avaliação clínica prévia. A pressão arterial pode ser reduzida com uma atividade física moderadamente intensa, o que equivale a uma atividade física aeróbica regular de 30 a 60 minutos/dia com frequência de 3 a 6 vezes por semana^{28,29}. Já os exercícios físicos intensos, realizados acima de 80% da frequência cardíaca de reserva, mostram pouco efeito sobre a pressão arterial de hipertensos²⁹.

7. O tabagismo

O tabagismo tem sido reconhecido como uma doença comportamental e social com alta prevalência que resulta em alta morbidade e mortalidade.

Em estudos realizados com Mapeamento Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), foi possível registrar o efeito hipertensivo transitório do fumo e a elevação significativa da pressão arterial sistólica (PAS) em hipertensos fumantes³⁰. O risco de doença coronariana, acidente vascular encefálico (AVE), doenças pulmonares e morte súbita também estão relacionados com o hábito de fumar. Todo o esforço deve ser feito pela equipe e pelo médico no sentido de encorajar o indivíduo a abandonar o tabaco, de forma insistente e repetida. Uma proposta para abandono do fumo inclui quatro questões básicas: identificar o fumante logo na primeira consulta, motivar o paciente, marcar uma data para parar de fumar e reforçar esta decisão acompanhando as dificuldades que serão encontradas. Embora seja alta a taxa de fumantes que decidem parar de fumar, é alta também a recidiva: menos de 3 em 10 fumantes que pararam continuarão abster-se após um ano³⁰. Se necessário, o encaminhamento do fumante a grupos de apoio para o abandono do tabagismo deve ser considerado. A conscientização do jovem fumante e não-fumante sobre os prejuízos do uso do tabaco também deve ser insistentemente feita pela equipe de saúde.

8. Outras medidas

Ácidos graxos ômega-3

Os ácidos graxos ômega-3 são encontrados principalmente na gordura de peixes marinhos e são representados pelos ácidos alfa-linolênico, eicosapentaenóico e docosahexaenóico (Quadro 3)³¹. A suplementação dietética com estes óleos de peixe tem sido utilizada com a premissa de promover menores índices de doença cardiovascular em função de resultados favoráveis na diminuição da colesterolemia e da pressão arterial. Como efeitos cardiovasculares, vale destacar a sua ação na redução da viscosidade sangüínea por aumento da deformidade das hemácias com a incorporação do ácido eicosapentaenóico na membrana eritrocitária, como demonstrado por Woodcock e cols.³². Estes autores, em seu estudo, demonstraram que doses baixas (1,4g/dia) de óleo de peixe foram capazes de diminuir a viscosidade sangüínea favorecendo a microcirculação, com conseqüente maior oxigenação tecidual. Avaliando este mesmo benefício, outro estudo comparou a utilização de medicação antiagregante plaquetária (aspirina) versus óleo de peixe e demonstrou que o consumo do óleo de peixe levou a menor risco de sangramento quando comparado à ingestão de aspirina³³. Outras ações possíveis e vantajosas do consumo de óleo de peixe incluem: aumento da atividade fibrinolítica endógena, elevando os níveis dos ativadores do plasminogênio tecidual e reduzindo os níveis dos inibidores do ativador do plasminogênio tecidual; aumento do relaxamento endotélio-dependente das artérias coronárias em resposta à bradicinina, serotonina, difosfato de adenosina e trombina e redução da resposta vasoespástica às catecolaminas e, possivelmente, à angiotensina³⁴. Entretanto, a despeito dessas possíveis vantagens apontadas, o uso de óleo de peixe na dieta não é inócua. Os peixes podem estar contaminados com metais pesados e pesticidas, embora,

no processo de concentração do óleo de peixe, estes compostos sejam geralmente removidos. Além disso, os óleos de peixe já estão comercialmente disponíveis isentos das vitaminas lipossolúveis A e D para evitar o risco de intoxicação pelas mesmas.

Como ocorre com todos os novos fármacos, um grande volume de conhecimentos está se formando em torno do uso do óleo de peixe. Recomenda-se que o bom senso, a cautela e o acompanhamento dos resultados dos estudos nesse particular prevaleçam para sua indicação. Assim, a administração de óleo de peixe, especialmente a crianças, adolescentes e gestantes, não deve ser recomendada uma vez que nesses grupos de indivíduos suas ações farmacológicas não estão bem estabelecidas. Singer e colaboradores descreveram que uma dieta baseada na utilização do óleo de peixe (cavala) contendo 5g de ômega-3 esteve associada a efeitos hipotensores³³.

Quadro 3

Concentração de ômega-3 em animais marinhos	
Alimento	g de ômega-3/100g de alimento
Cavala	1,8–5,1
Arenque	1,2–3,1
Salmão	1,0–1,4
Atum	0,5–1,6
Truta	0,5–1,6
Camarão	0,2–0,5
Lagosta	0,3–0,4
Bacalhau	0,2–0,3
Linguado	0,2

Schmidt EB, Dyerberg J. Omega–3 fatty acids. Current status in cardiovascular medicine. *Drugs*; 47: 405– 24, 1994³¹.

Estudos de intervenção com medidas não-farmacológicas

Diversos estudos clínicos de intervenção em indivíduos hipertensos têm utilizado apenas mudanças de estilo de vida como estratégia terapêutica. Mais recentemente dois deles resgataram o entusiasmo da adoção dessas ações no manuseio da hipertensão arterial nos seus estágios iniciais. O Estudo TOMHS (*The Treatment of Mild Hypertension Study*) utilizou um programa intensivo de intervenção sobre estilo de vida e obteve redução de 8mmHg na PAS e de 9mmHg na PAD em uma amostra de indivíduos hipertensos³⁵. Quando essas medidas foram acompanhadas pela utilização de fármacos anti-hipertensivos, foi obtido um resultado mais expressivo na redução dos valores da PA. Em ambas situações, obteve-se redução de eventos relacionados à hipertensão arterial. Em outro estudo de intervenção com medidas não-farmacológicas, o *Dietary Approach to Stop Hypertension* (DASH), foi adotada uma dieta rica em frutas e vegetais e pobre em gorduras saturadas. Novamente, foram observadas reduções das cifras pressóricas (média de 11mmHg na PAS e de 5mmHg na PAD) neste grupo de indivíduos, quando comparado àquelas obtidas no grupo que utilizou a dieta tradicional americana. Convém ressaltar que os efeitos da redução da PA neste estudo foram conseguidos independentemente da restrição de sal ou de calorias da dieta³⁶.

Medidas básicas para prevenção e tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial:

- Retirar do cardápio, ou reduzir ao máximo, as frituras, carnes gordurosas, carne de porco e seus salgados, vísceras de animais, frutos do mar, maionese, creme de leite, embutidos, enlatados, oleaginosas, pastelarias, biscoitos amanteigados e chocolates.
- Preferir carnes magras (sem gordura aparente, sem pele e escamas, no caso de aves e peixes) e fazer as seguintes substituições: leite e iogurte integrais por desnatado, queijos amarelos por Minas, ricota ou requeijão *light* ou *cottage*, manteiga por margarina vegetal, sorvetes cremosos por picolés de fruta e gema de ovo pela clara.
- Não utilizar açúcar; substituí-lo por adoçante. Evitar alimentos concentrados em açúcar como balas,

- refrigerantes, tortas e bolos.
- Evitar temperos e molhos industrializados (caldos concentrados, extrato de tomate, molho *shoyo*, *catchup*, entre outros).
- Moderar a quantidade de sal na alimentação não utilizando saleiro à mesa e diminuindo a quantidade de sal nas preparações. Usar temperos naturais (limão, cebola, alho, orégano e ervas).
- Evitar consumir bebidas alcoólicas.
- Não usar banha de porco. Preferir os óleos vegetais como óleo de milho, canola e girassol, entre outros.
- Dar preferência aos alimentos integrais (arroz, pães, farinhas, biscoitos, entre outros).
- Consumir alimentos naturais em substituição aos industrializados, dando preferência ao alimento cru e com casca.
- Cultivar o hábito de consumir diariamente frutas, vegetais folhosos crus e legumes.
- Beber água diariamente (1,5 a 2,0l).
- Respeitar os horários das refeições.
- Manter o peso corporal próximo ao ideal (de forma que o IMC seja <25 kg/m²).
- Realizar exercícios físicos regulares e evitar o sedentarismo.
- Evitar o estresse.
- Evitar os alimentos do Quadro 4.

Quadro 4

Alimentos a evitar
<ul style="list-style-type: none"> • Carnes salgadas e processadas industrialmente (carne seca, bacon, lombo, toucinho, paio, costela, costeleta, charque, carnes defumadas, bacalhau, arenque) • Embutidos (lingüiça, salame, salaminho, apresuntado, presunto, mortadela, salsicha) • Enlatados (extrato de tomate, sardinha, atum com sal) • Conservas (palmito, azeitona, picles, aspargo, milho, <i>petit-pois</i>, maionese, <i>champignon</i>, <i>patê</i>) • Molhos, temperos e sopas industrializados (<i>catchup</i>, <i>shoyo</i>, molho inglês, molho de soja, mostarda, caldos concentrados de carne e legumes tipo <i>Fondor</i> e <i>Knorr</i>) • Manteiga e margarina com sal • Queijos salgados (prato, Minas, parmesão, provolone, gorgonzola) • Pães e biscoitos salgados • Sucos industrializados e refrigerantes • Pastelarias e salgadinhos aperitivos • Batata frita, pipocas salgadas, amendoim e castanhas

Comentários finais

Sabe-se que a hipertensão arterial é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares, sendo responsável por 40% das mortes por acidente vascular encefálico e 25% daquelas por doença arterial coronariana. Como esta é uma doença multifatorial, seu tratamento envolve objetivos múltiplos com diferentes abordagens e sempre que possível requer o apoio de outros profissionais de saúde (nutricionistas, enfermeiros, professores de educação física, psicólogos, assistente social, farmacêuticos e agentes comunitários) para ampliar o sucesso do tratamento anti-hipertensivo. Esta abordagem multiprofissional visa mais do que introduzir mudanças no estilo de vida, posto que são lentas e dificilmente mantidas com a regularidade necessária; na verdade, o objetivo dessa estratégia multidisciplinar busca vencer o desafio de assegurar a adesão e a continuidade da manutenção dessas ações ao longo do tempo, para torná-las benéficas e efetivas. Ênfase deve ser dada à aplicação dessas mudanças como promoção de saúde na população geral, particularmente em indivíduos portadores de fatores de risco cardiovascular e/ou naqueles cujas cifras pressóricas estão situadas na faixa normal-alta. Ações educativas e terapêuticas em saúde nesses grupos de indivíduos devem envolver todo o núcleo familiar e são altamente custo-efetivas, quer retardando ou impedindo a evolução para a HA estabelecida, quer controlando os fatores de risco cardiovascular presentes, na tentativa de mudar o atual panorama insatisfatório da alta morbi-mortalidade cardiovascular.

Referências bibliográficas

1. Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension*. 1995; 25:305-313.
2. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk: U.S. population data. *Arch Intern Med* 1993; 153:598-615.
3. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-46.
4. Williams RR, Hunt SC, Hopkins PN, Stults BM, Wu LL, Hasstedt SJ, Barlow GK, Stephenson SH, Lalouel J-M, Kuida H. Familial dyslipidemic hypertension: evidence from 58 Utah families for a syndrome present in approximately 12% of patients with essential hypertension. *JAMA* 1998; 259:3579-3586.
5. Williams RR, Hunt SC, Hasstedt SJ, Hopkins PN, Wu LL, Berry TD, Stults BM, Barlow GK, Schumacher MC, Lifton RP, Lalouel JM. Are there interactions and relations between genetic and environmental factors predisposing to high blood pressure? *Hypertension*. 1991; 18 (suppl I): I 29- I 37.
6. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA*, 1996; 273:1571-6.
7. Task Force on Blood pressure Control in Children. Report of the Second Task Force on Blood pressure Control in Children, 1987. *Pediatrics*. 1987; 79:1-25.
8. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Campos do Jordão, Fevereiro de 2002.
9. Stanler R, Caggiula AW et al. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the multiple risk factor intervention trial. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65:3385 – 3655.
10. Ferranini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirt M, Jacob S, Yki-Jarvinem H. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure. *Hypertension*. 1997; 30:1144-1149.
11. Blair D, Habicht JP, Sims AA, Sylwester D, Abraham S. Evidence for an increased risk for hypertension with centrally located body fat and the effect on race and sex on this risk. *Am J Epidemiol*. 1984; 119:526-540.
12. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure: The Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Arch Intern Med*. 1997; 157:657-667.
13. Pickering TG. Obesity and hypertension what should we do? *Ann Int Med*. 2001. 134 (1): 72 – 74.
14. Weinberger MH. Sal e pressão arterial: o que há de novo? *Current Hypertension Reports Brasil*. 2001; 1(4): 206 – 207.
15. Maminta P, Hamilton BP, Prince E. High dietary sodium raises plasma levels of ouabain in normal man. *J Hypertension*. 1992. 10 (Suppl 4).
16. Weinberger MH. Salt sensitivity of blood pressure in humans. *Hypertension*. 1996. 27 (pt 2): 481 – 90.
17. Waitzberg DL. Terapia Nutricional Oral em Cardiologia. In: *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*; 3a ed, vol 1: 533 – 36, 2000.
18. 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; 312:1249-1253.
19. Rocha AT, Kinchoku H, Coelho OK. Manuseio Nutricional na Hipertensão Arterial. *Rev Soc Cardiol Est SP*. 1997; 4: 490 – 5.
20. He J, Whelton PK. Potassium, blood pressure, and cardiovascular disease: an epidemiologic perspective. *Cardiol Ver* 1997; 5:255-260.
21. Stanler R, Caggiula AW, Grandits GA. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention trials. *Am J Clin Nutr*; 1997; 65: 3385 – 3655.
22. Cavalcante JNS, Santos PRM, Menezes MGF. Influência da cafeína no comportamento da pressão arterial e da agregação plaquetária. *Arq Bras Cardiol*. 2000; 75 (2): 97 – 101.
23. Grobbee DE, Rimm EB. Coffee, caffeine and cardiovascular disease in men. *N Eng J Med*. 1991; 323: 1026 – 32.
24. Foppa M, Fuchs FD, Duncan BB. Álcool e doença aterosclerótica. *Arq Bras Cardiol*. 2001; 76 (2): 165 – 70.
25. Kaplan NM. Systemic Hypertension: Therapy. In: Braunwald E. *Heart Disease*. 4th ed.; vol. I, cap 20. Baltimore: Williams & Wilkins: 1990; 852 – 74.
26. Krauss RM, Eckel RH et al. AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A Statement for healthcare professionals

- from the nutrition committee of the American Heart Association. *Stroke*. 2000; 31 (11): 2751 – 66.
27. Fagard RH. Physical fitness and blood pressure. *J Hypertens*. 1993; (suppl 5): S47-S52.
 28. Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Falls H, Sivarajan ES, Froelicher VF, Pina IL. Statement on exercise: benefit and recommendation for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinic Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1992; 86:340-344.
 29. Fagard RH. Prescription and results of physical activity. *J Cardiol Pharmacol* 1995; 25 (suppl 1): S20-S27.
 30. He J, Muntner P, Khalili P, Nilsson PM. Smoking as a modifier of the systolic blood pressure-induced risk of cardiovascular events and mortality: a population-based prospective study of middle-aged men. *J Hypertens*. 2002; 20 (9): 1759 – 64.
 31. Schmidt EB, Dyerberg J. Omega – 3 fatty acids. Current status in cardiovascular medicine. *Drugs*. 1994; 47: 405 – 24.
 32. Woodcock BE, Smith E, Lambert WH. Beneficial effect of fish oil on blood viscosity in peripheral vascular disease. *Br Med J*. 1984; 288: 594 – 4.
 33. Singer P, Wirth M, Voigt S. Clinical studies on lipid and blood pressure lowering effect of eicosapentaenoic acid-rich diet. *Biomed Biochim Acta*. 1984; 43: 421 – 25.
 34. Cukier C. Ácidos graxos ômega – 3. *Rev Bras Nutr Clin*. 1998; 13: 286 – 93.
 35. Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ. Treatment of Mild Hypertension Study: final results. *JAMA* 1993; 270:713-724.
 36. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E. A clinical trial of the effect of dietary pattern on blood pressure. *N Engl Med* 1997; 336:1117-1124.