



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**ANA CAROLINA ARANTES**

---

---

**Efeitos da redução da ingestão de sal sobre a pressão arterial  
em normotensos, pré-hipertensos e normotensos**

---

---

**Goiânia  
2017**

---

**TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR VERSÕES ELETRÔNICAS  
DE TESES E  
DISSERTAÇÕES NA BIBLIOTECA DIGITAL DA UFG**

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo a Universidade Federal de Goiás (UFG) a disponibilizar, gratuitamente, por meio da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações (BDTD/UFG), regulamentada pela Resolução CEPEC nº 832/2007, sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei nº 9610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou download, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data.

**1. Identificação do material bibliográfico:**       **Dissertação**       **Tese**

**2. Identificação da Tese ou Dissertação:**


Nome completo do autor: Ana Carolina Arantes

Título do trabalho: EFEITOS DA REDUÇÃO DA INGESTÃO DE SAL SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL EM NORMOTENSOS, PRÉ-HIPERTENSOS E HIPERTENSOS

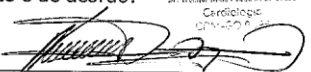
**3. Informações de acesso ao documento:**

Concorda com a liberação total do documento  SIM       NÃO<sup>1</sup>

Havendo concordância com a disponibilização eletrônica, torna-se imprescindível o envio do(s) arquivo(s) em formato digital PDF da tese ou dissertação.

  
Assinatura do(a) autor(a)<sup>2</sup>

Ciente e de acordo: Dr. Wilson Carlos de Souza

  
Assinatura do(a) orientador(a)<sup>2</sup>

Data: 14/10/2017

<sup>1</sup> Neste caso o documento será embargado por até um ano a partir da data de defesa. A extensão deste prazo suscita justificativa junto à coordenação do curso. Os dados do documento não serão disponibilizados durante o período de embargo.

Casos de embargo:

- Solicitação de registro de patente
- Submissão de artigo em revista científica
- Publicação como capítulo de livro
- Publicação da dissertação/tese em livro

<sup>2</sup>A assinatura deve ser escaneada.

**ANA CAROLINA ARANTES**

---

---

**Efeitos da redução da ingestão de sal sobre a pressão arterial  
em normotensos, pré-hipertensos e normotensos**

---

---

Dissertação de Mestrado apresentada  
ao Programa de Pós-Graduação em  
Ciências da Saúde da Universidade  
Federal de Goiás para obtenção do  
Título de Mestre em Ciências da  
Saúde.

**Orientador:** Prof. Dr. Weimar Kunz  
Sebba Barroso Souza

**Coorientadora:** Prof<sup>a</sup>. Dr Ana Luiza  
Lima Sousa

**Linha de Pesquisa:** Dinâmica do  
Processo Saúde-Doença.

**Goiânia  
2017**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
GPT/BC/UFG**

Arantes, Ana Carolina

**Efeitos da redução da ingestão de sal sobre a pressão arterial em normotensos, pré-hipertensos e normotensos.** [manuscrito] / Ana Carolina Arantes. - 2017.

XVII, f.:il.

Orientador: Prof. Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza; CO orientador Ana Luiza Lima Souza.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Faculdade de Medicina (FM, ), Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Goiânia 2017.

Bibliografia. Anexos. Apêndice.

Inclui siglas, abreviaturas, gráfico, tabelas, lista de figuras, lista de tabelas.

1. Pressão Arterial. 2. Hipertensão. 3. Pré-Hipertensão. 4. Cloreto de Sódio. 5. Dieta Hipossódica. I. Kunz Sebba Barroso Sousa, Weimar. II. Lima Souza. III. Kunz Sebba Barroso Sousa, Weimar, orient. IV. Lima Souza, Ana Luiza, co-orient. V, Título.

CDU 616

Ata de Defesa de Dissertação de Mestrado realizada por **Ana Carolina Arantes**. Aos quatorze dias do mês **Setembro** de 2017, às **08:00 horas**, reuniu-se no **Miniáudatório Jatobá da FANUT/UFG**, a Comissão Julgadora infra nomeada para proceder ao julgamento da Defesa de Dissertação de Mestrado intitulada "**Efeitos da redução da ingestão de sal sobre a pressão arterial em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos**", como parte de requisitos necessários à obtenção do **título de Mestre**, área de concentração **Patologia, Clínica e Tratamento das Doenças Humanas**. O Presidente da Comissão julgadora, **Prof. Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso Souza**, iniciando os trabalhos concedeu a palavra a candidata, para exposição em até **50 minutos** do seu trabalho. A seguir, o senhor presidente concedeu a palavra, pela ordem sucessivamente, aos Examinadores, os quais passaram a arguir a candidata durante o prazo máximo de 30 minutos, assegurando-se a mesma igual prazo para responder aos Senhores Examinadores. Ultimada a arguição que se desenvolveu nos termos regimentais, a Comissão, em sessão secreta, expressou seu Julgamento, considerando a candidata aprovado(a) ou reprovado(a).

**Banca Examinadora**

**Aprovado(a)/Reprovado(a)**

Prof. Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso Souza - Presidente  
Prof. Dr. Thiago de Souza Veiga Jardim - Membro  
Profa. Dra. Carolina Lobo de Almeida Barros Jacinto - Membro  
Profa. Dra. Priscila Valverde de Oliveira Vitorino - Suplente  
Prof. Dr. Paulo César Brandão Veiga Jardim - Suplente

*Arantes*  
Aprovada  
Aprovada  
Aprovada  
Aprovada

Em face do resultado obtido, a Comissão Julgadora considerou a candidata **Ana Carolina Arantes** ( ) Habilitada ( ) Não habilitada. Nada mais havendo a tratar, eu, **Prof. Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza**, lavrei a presente ata que, após lida e achada conforme foi por todos assinada.

**Assinatura:**

Prof. Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso Souza - Presidente  
Prof. Dr. Thiago de Souza Veiga Jardim - Membro  
Profa. Dra. Carolina Lobo de Almeida Barros Jacinto - Membro  
Profa. Dra. Priscila Valverde de Oliveira Vitorino - Suplente  
Prof. Dr. Paulo César Brandão Veiga Jardim - Suplente

*Weimar Kunz Sebba Barroso Souza*  
*Carolina Lobo de Almeida Barros Jacinto*  
*Priscila Valverde de Oliveira Vitorino*  
*Paulo César Brandão Veiga Jardim*

A banca examinadora aprovou a seguinte alteração no título da Dissertação:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

*Ana Carolina Arantes*  
\_\_\_\_\_  
**Ana Carolina Arantes**

***Dedico este trabalho...***

*...com muito amor, carinho e gratidão aos meus queridos pais, razão do meu viver, responsáveis pelo meu sucesso, minha persistência e meu caráter. Amo vocês!*

## AGRADECIMENTOS

---

A Deus, por me guiar segundo os teus ensinamentos e trilhar o melhor caminho para o meu crescimento.

Aos pacientes que participaram deste estudo, que dedicaram uma parte do seu tempo e contribuíram com suas histórias, questionamentos, desistências e persistências tornando possível a concretização deste trabalho.

A minha querida irmã Mônica e minhas sobrinhas Ana Cécilia e Maria Eduarda que também são a razão do meu viver. Obrigada por alegrar meus dias.

Aos meus avós maternos que sempre me apoiaram e incentivaram em meus estudos.

Ao meu amado, companheiro, amigo, ouvinte, conselheiro Graciano Garcia por toda sua paciência, compreensão e apoio incondicional durante todo este período.

A equipe Liga de Hipertensão Arterial e, que EQUIPE! Aos antigos, aos mais novos, aos temporários, aos mais velhos e aos mais jovens, sem vocês nada disso teria se tornado tão grandioso e prazeroso como foi.

A equipe do grupo de estudo da PUC Goiás em nome da Professora Priscila Valverde, que a cada encontro proporcionou crescimento profissional, pessoal e científico.

A Ymara Cássia, a Rafaela Bernardes, a Jeeziane e o Maicon amigos e amigas sempre companheiros, o meu braço direito, cúmplice e pessoas humanas. Obrigada por tanta dedicação e tanto carinho. Vocês realmente fizeram a diferença.

A Beatriz Maria, a primeira pessoa que me acolheu na Liga sempre me incentivando. Obrigada pelo apoio e pelo coração grandioso que você tem.

Aos orientadores, Prof. Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso Souza e Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Luiza Lima Sousa, preditores e impulsionadores do meu desejo pelo mestrado, do meu crescimento pessoal e profissional, responsáveis por grandiosos aprendizados e por desfrutar momentos inimagináveis de amizade, de sorrisos, de confidências, desorientações, direcionamentos e aprendizado.

# SUMÁRIO

---

<b>TABELAS, QUADROS, FIGURAS, APÊNDICES E ANEXOS</b>	VII
<b>SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS</b>	X
<b>RESUMO</b>	XI
<b>ABSTRACT</b>	XVI
<b>1 INTRODUÇÃO</b>	1
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b>	5
2.1 Hipertensão Arterial Sistêmica	5
2.2 Pré-Hipertensão	6
2.3 Fatores de Risco e Mecanismo Fisiopatogênico da HAS e PH	7
2.4 Ingestão de Sal e HAS	8
2.5 Medidas da Pressão Arterial Casual	12
2.6 Medidas de MRPA e MAPA	14
2.7 Medida de Pressão Arterial Central	15
<b>3 OBJETIVOS</b>	24
3.1 Geral	24
3.2 Específicos	24
<b>4 MÉTODOS</b>	25
<b>4.1 Tipologia</b>	25
<b>4.2 Local do Estudo</b>	25
<b>4.3 População e amostragem</b>	25
<b>4.4 Procedimentos do estudo</b>	26
4.4.1 Recrutamento dos participantes do estudo	28
4.4.2 Fase I	28
4.4.3 Fase II	28
4.4.4 Visitas do Estudo	29
4.4.5 Cálculo do consumo de ingestão de sal controlado	32
4.4.6 Avaliação da adesão dos participantes	34
4.4.7 Avaliação do consumo de sal diário	34
<b>5. Variáveis e categorias utilizadas neste estudo</b>	34
<b>6. Aspectos Éticos</b>	38
<b>7. Análise Estatística</b>	39
<b>8 PUBLICAÇÃO</b>	40
<b>8.1 Artigo 1 Avaliação da redução da ingestão de sal de adição sobre a pressão arterial periférica e central</b>	40
<b>6 CONCLUSÃO</b>	59
<b>7 REFERÊNCIAS</b>	60
<b>8 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	63
<b>ANEXOS</b>	75
<b>ANEXO A</b> Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	76
<b>ANEXO B</b> Normas da Revista Espanhola de Cardiologia	77
<b>APÊNDICES</b>	86
<b>APÊNDICE A</b> Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	86
<b>APÊNDICE B</b> Fichas para atendimento dos pacientes	89
<b>APÊNDICE C</b> Orientações para redução do consumo de sal	94
<b>APÊNDICE D</b> Instruções para coleta de urina de 24 horas e creatinina urinária	95



## **TABELAS e FIGURAS**

---

Quadro 1	Classificação dos valores de pressão arterial em adultos	13
Figura 1	Morfologia da onda de pulso nos diferentes sítios da árvore arterial	17
Figura 2	Representação da onda de reflexão chegando antes na raiz da aorta devido presença de maior rigidez arterial, aumentando a pressão arterial sistólica central e a pressão de pulso central	18
Figura 3	Aumentation index (ALx) e Pressão de Pulso central (PPc)	19
Figura 4	Modelo de Windkessel de 2 elementos	20
Figura 5	Sphygmocor: aparelho utilizado para verificar pressão arterial central	21
Figura 6	Mobil-O-Graphic 24h PWA Monitor® (I.E.M. GmbH, Stolberg, Germany) aparelho utilizado para verificar pressão arterial central	21
Figura 7	Amplificação da onda da Pressão Sistólica Central das artérias centrais e periféricas.	22
Figura 8	Fluxograma do estudo	27
Quadro 2	Divisão dos grupos do estudo	30
Quadro 3	Detalhamento dos procedimentos por visita	31
Quadro 4	Cálculo do sal entregue para um dia de consumo	32
Quadro 5	Cálculo do sal entregue para um mês de consumo	32
Figura 9	Embalagens de sal disponibilizadas aos participantes	33
Figura 10	Colher eletrônica de precisão para pesagem do sal	33
Quadro 6	Controle do sal de adição retornado	34
Figura 11	Aparelho utilizado para realizar o exame de pressão arterial central chamado de Sphygmocor	37

## ARTIGO

Figura 1	Fluxograma do Estudo	45
Tabela 1	Caracterização da amostra segundo variáveis sociodemográficas e clínicas, Goiânia, Goiás, 2014, n=55.	50
Tabela 2	Comparação intra grupo (antes e depois) das variáveis referentes à pressão arterial, creatinina e sódio. Goiânia, Goiás, 2014, n=55.	50
Figura 2	Média da pressão arterial sistólica central e do sódio na V1B e V4, Goiânia, Goiás, 2014, n=55.	51
Figura 3	Média da pressão arterial diastólica central e do sódio na V1B e V4, Goiânia, Goiás, 2014, n=55.	51
Figura 4	Média da pressão de pulso central e do sódio na V1B e V4, Goiânia, Goiás, 2014, n=55.	52
Figura 5	Média do Augmentation Index 75% e do sódio na V1B e V4, Goiânia, Goiás, 2014, n=55.	52
Tabela 3	Correlação entre as variáveis de pressão arterial com os valores de sódio na visita final, Goiânia, 2014.	53
Tabela 4	Correlação entre as variáveis de pressão arterial com os valores de sódio na visita final	54

## SÍMBOLOS, SIGLAS E ABREVIATURAS

---

AUDIT	<i>Alcohol Use Disorder Identification Test</i>
ALx75%	Augmentation Índice corrigido para 75% (Índice de Amplificação)
Alx	Augmentation Índice (Índice de Amplificação)
AMPA	Auto Medida da Pressão Arterial
AVC	Acidente Vascular Cerebral
Cm	Centímetro
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCNT	Doença Crônica Não Transmissível
EAS	Elementos Anormais e Sedimento
G	Gramas
g/dia	Gramas por dia
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HAB	Hipertensão do Avental Branco
HM	Hipertensão Mascarada

IAM	Infarto Agudo do Miocardio
IMC	Índice de Massa Corporal
IPAQ	Questionário Internacional de Atividade Física
mEq/dia	Miliequivalência por dia
mg/dl	Miligramma por Decilitro
mmHg	Milímetros de Mércurio
mmol/24hs	Milimol por 24 horas
MAPA	Monitoramento Ambulatorial da Pressão Arterial
MRPA	Monitoramento Residencial da Pressão Arterial
PA	Pressão Arterial
PAC	Pressão Arterial Central
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PASc	Pressão Arterial Sistólica Central
PADc	Pressão Arterial Diastólica Central
PPa	Pressão de Pulso Amplificada
PPAC	Pressão de Pulso Central
HVE	Hipertrofia Ventricular Esquerda

## RESUMO

---

**Introdução:** Os efeitos da redução na ingestão de sal sobre a pressão arterial casual de hipertensos já foram amplamente estudados, entretanto essa análise ainda é escassa no contexto da rigidez arterial e em indivíduos normotensos e pré-hipertensos. **Objetivo:** Avaliar os efeitos da redução progressiva na ingestão do sal de adição (de 6 gramas/dia para 4 gramas/dia) sobre os valores da pressão periférica e central assim como a rigidez arterial em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos. **Metodologia:** Ensaio clínico, simples cego, com 13 semanas de seguimento e intervalo de 4 semanas entre as consultas, realizado com trabalhadores técnico-administrativos e docentes universitários. Critérios de inclusão: idade entre 20 a 60 anos, para ambos os sexos e refeição principal (almoço e/ou jantar) em casa no mínimo 4x/semana. Critérios de exclusão: pressão arterial (PA)  $\geq 160/100$  mmHg, uso de dois ou mais medicamentos anti-hipertensivos, hipertensão secundária; diabéticos, história de infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral nos últimos 6 meses e necessidade de alguma dieta especial. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição e os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O recrutamento foi realizado no local de trabalho, aplicando-se questionários sobre hábitos alimentares, medidas antropométricas e medida casual da PA com o aparelho automático OMRON 705CP. Os participantes foram classificados, de acordo com a medida casual da pressão arterial, em normotensos ( $\leq 130/85$  mmHg), pré-hipertensos (130-139/85-89 mmHg) e hipertensos estágio I ( $\geq 140-159/90-99$  mmHg). As variáveis avaliadas foram a medida casual, monitorização

residencial da pressão arterial (MRPA), medida central da pressão arterial (PAC) por tonometria com o aparelho *sphygmocor*, sódio urinário de 24h e mensuração do sal de adição. Os participantes foram orientados a reduzir o consumo de alimentos com alto teor de sódio e o sal de adição utilizado no período do seguimento foi controlado com a entrega em embalagens individuais, para o consumo diário familiar. A adesão ao protocolo foi avaliada pelo controle das embalagens e pesagem do sal de adição retornado em cada visita. Os dados foram estruturados e analisados no programa Stata versão 12. Foram utilizadas frequências absolutas e relativas para análise estatística descritiva e mediana e intervalo inter-quartil ou média e desvio padrão, para as variáveis categóricas e quantitativas. A distribuição dos dados foi analisada pelo teste Shapiro-Wilk; para a comparação entre grupos na V1B foram realizados os testes de Kruskal-Wallis e Exato de Fisher; comparação intra grupo foi feita antes e após a intervenção pelos testes de Wilcoxon e t-Student pareado; correlação entre valores de PA e níveis de sódio urinário via teste de Spearman. Para todos os testes considerou-se o nível de significância em 5% e intervalo de confiança de 95%. **Resultados:** Foram avaliados 55 participantes com intervalos de 04 semanas, 32 do sexo masculino (mediana de 48 anos) sendo 18 normotensos, 15 pré-hipertensos e 22 hipertensos, redução progressiva no sal de adição a cada visita de 6 até 4 gramas ao dia. Os grupos foram semelhantes em relação a idade e sexo. Não houve diferença entre medidas de pressão arterial e excreção de sódio antes e depois da intervenção. Os parâmetros de rigidez arterial também não sofreram alterações significativas. **Conclusão:** A redução gradativa da ingestão de sal de adição num seguimento de 13 semanas não foi capaz de

reduzir de maneira significativa os valores periféricos e centrais da pressão arterial.

**Palavras-chaves:** Hipertensão; Pré-Hipertensão; Pressão Arterial; Cloreto de Sódio; Dieta Hipossódica.

## ABSTRACT

---

**Introduction:** The effects of salt intake reduction on casual blood pressure (BP) among hypertensive patients have been widely studied. However, there are few data about this issue in the context of arterial stiffness, as well as in normotensive and pre-hypertensive subjects. **Objective:** To evaluate the effects of progressive reduction in intake of the addition salt (from 6 grams / day to 4 grams/day) on peripheral and central pressure values as well as arterial stiffness in normotensive, prehypertensive and hypertensive.

**Methodology:** This is an interventional, single-blind clinical trial, with 13 weeks of follow-up and 4 weeks interval between evaluations, performed with technical-administrative workers and teachers from a public university. Inclusion criteria were age between 20 and 60 years, both genders and which meal at home at least 4 times per week. Exclusion criteria were BP  $\geq 160/100$  mmHg, using two or more antihypertensive drugs, secondary hypertension; diabetes, history of myocardial infarction or stroke in the last 6 months, and special need diet. This study was approved by the institution's Ethics Committee and all the participants signed the informed consent form. Recruitment was performed at the workplace, with a questionnaire about dietary habits, anthropometric and casual BP measurement (OMRON 705CP automatic device). According to the BP levels, participants were classified as normotensive ( $\leq 130/85$  mmHg), pre-hypertensive (130-139/85-89 mmHg) and hypertensive stage I ( $\geq 140-159/90-99$  mmHg). The other evaluated variables were home blood pressure monitoring (HBPM), central blood pressure (CBP) measurement by tonometry (*SphygmoCor® system*), 24-hour urinary sodium, and dietary salt intake. The participants were instructed to reduce the consumption of foods with high sodium content. The addition of salt used during the follow-up was controlled by delivering individual packages for daily family consumption. The protocol adherence was evaluated by controlling the returned packages at each visit. The data were structured and analyzed using Stata software (version 12). Descriptive analysis was performed using relative and absolute frequencies, as well as median and interquartile range or mean and standard deviation for distribution of categorical and quantitative variables,

respectively. For comparison between groups at visit 1, Kruskal-Wallis and Fisher's Exact tests were used. The comparison between the groups was done before and after the intervention using Wilcoxon test and paired Student T test. The correlation between BP values and urinary sodium levels was performed using the Spearman test. For all tests, the significance level was set at 5% and the confidence interval was 95%. **Results:** Fifty-five participants were evaluated, 32 males (median age 48 years). According to BP values, 18 were normotensive, 15 pre-hypertensive and 22 hypertensive. The salt of addition was reduced at each visit from 6 to 4 g/day. The groups are similar in relation to age and sex. There was no difference between blood pressure measurements and sodium excretion before and after the intervention. The parameters of arterial stiffness also did not suffer. **Conclusion:** Gradual reduction of addition salt intake in a 13-week follow-up is not able to reduce the loss of danger and mean values of blood pressure.

**Keywords:** Hypertension; Pre-Hypertensive; Blood pressure; Sodium Chloride; Hyposodic diet.



# 1 INTRODUÇÃO

---

As Doenças Crônicas não Transmissíveis (DCNT) constituem um grande problema de Saúde Pública no Brasil, sendo responsáveis por cerca de 70% da mortalidade. Dentre as DCNT, as doenças cardiovasculares (DCV) são as principais causadoras de morte no país e representam 30,4% dos óbitos; seguidas do câncer com 16,4% e diabetes *mellitus* com 5,3% (ANDRADE *et al.*, 2013; BRASIL, 2011; KATZ, 2013; MALTA *et al.*, 2016). Estima-se que a mortalidade por DCV seja de 17 milhões a cada ano no mundo. Entre as pessoas acima de 30 anos, esse número constitui 20% das mortes totais. No Brasil, essas doenças são as mais presentes nos índices de morbimortalidade precoce (ANDRADE *et al.*, 2013; MANSURADE; FAVARATO, 2016).

Dentre as principais causas das DCV, encontra-se a elevação dos valores da pressão arterial (PA). À medida que os níveis pressóricos se elevam, com valores à partir de 115x75 mmHg, ocorre concomitante aumento na incidência de Acidente Vascular Encefálico (AVE), Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Doença Arterial Coronária (DAC), Doenças Renais e a Mortalidade Cardiovascular. Dentre os estágios para classificação desses valores encontram-se a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e a Pré-Hipertensão (PH). São considerados pré-hipertensos os indivíduos que apresentem valores de PA próximos aos limites máximos de normalidade que estão entre os valores de 120 mmHg e 139 mmHg para pressão arterial sistólica (PAS) e/ou entre 80 mmHg e 89 mmHg para a pressão arterial diastólica (PAD). Sabe-se ainda que os fatores de risco dos pré-hipertensos estão associados diretamente ao risco cardiovascular, como por exemplo a obesidade, resistência à insulina, diabetes *mellitus*, dislipidemia e o consumo elevado do sal (CHOBANIAN *et al.*, 2003; NARY *et al.*, 2013; WEBER *et al.*, 2014). A HAS é uma condição clínica multifatorial, caracterizada por uma pressão arterial (PA)  $\geq 140/90$  mmHg (MALACHIAS *et al.*, 2016).

Dentre os fatores de risco para a elevação da PA, destaca-se o consumo excessivo de sódio, diretamente associado com HAS e PH. Além disso, o excesso de sódio ingerido pode acarretar em doença cerebrovascular, hipertrofia ventricular esquerda e aumento da rigidez arterial causando, assim, danos nas paredes dos vasos sanguíneos (AVOLIO *et al.*, 1986; NARY *et al.*, 2013; KALOGEROPOULOS *et*

*al.*, 2015). Estudos têm demonstrado que a redução da ingestão de sal é umas das formas de intervenção mais efetivas e de menor custo para diminuir a prevalência de doenças cardiovasculares nas populações (HE; BURNIER; MACGREGOR, 2011; BURNIER; WUERZNER; BOCHUD, 2015).

A redução de cerca de 1,3 g na quantidade de sódio consumida diariamente na população com idade entre 25 e 55 anos correspondeu a uma redução de 5 mmHg na PAS e uma queda de 20% na prevalência de HAS. Houve também redução da mortalidade por AVE (14%) e por doença coronariana (9%). Esses valores extrapolados para a população mundial corresponderiam a 150.000 vidas salvas no mundo por ano. Já uma redução de 6 g/dia de sal evitaria 35.000 mortes por AVE e IAM a cada ano no Reino Unido e 2,5 milhões de mortes mundialmente. De maneira em geral, a redução de 6 g diariamente preveniu a incidência de 24% de AVE e 18% de IAM (HE; CAMPBELL; MACGREGOR, 2012; ABURTO *et al.*, 2013).

Quanto mais cedo forem adotadas medidas de prevenção, maiores serão as chances de reverter ou impedir o dano vascular, principalmente nos indivíduos pré-hipertensos, que são mais propensos a desenvolver HAS. Apesar das causas da HAS serem multifatoriais, o desenvolvimento de novas ferramentas de identificação do dano vascular possibilitará a adoção de medidas precoces de detecção do risco cardiovascular (DO *et al.*, 2015; ESTEGHAMATI *et al.*, 2016; PIMENTA; OPARIL, 2010).

Para identificar o dano vascular são utilizados diversos métodos. Independente da metodologia usada, é necessário que o profissional seja capacitado na realização da técnica correta de medida e que o aparelho seja validado e esteja calibrado, a fim de evitar os vieses. Mediante esse contexto, é fundamental discutir a importância da definição dos valores de PA para que a estratificação de risco e a definição da estratégia terapêutica sejam adequadas para obter um bom diagnóstico (MANCIA *et al.*, 2013; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Várias são as medidas que avaliam as definições dos valores de PA. Entre elas, a medida de consultório ou casual representa a principal ferramenta para realizar o diagnóstico de HAS e PH. No entanto, essa metodologia pode induzir erros de interpretação, com risco de falsos negativos (HA mascarada) e falsos positivos (HA do avental branco) (WOOLSEY *et al.*, 2017). As limitações que influenciam na precisão diagnóstica estão relacionadas principalmente ao número reduzido de leituras, variabilidade da PA e baixa reprodutibilidade em longo prazo. Quando a

medida casual é comparada com os métodos de monitoração, essas limitações se mostram mais evidentes (MYERS, 2012).

Dentre os métodos de monitorização, destaca-se a Monitorização Ambulatorial de Pressão Arterial (MAPA), a Monitorização Residencial de Pressão Arterial (MRPA) e a Automedida da Pressão Arterial (AMPA). A MAPA possibilita a realização de maior número de medidas durante as atividades habituais no período diurno, permite a detecção da variabilidade e do descenso da PA durante o sono. A MRPA é composta por medidas estabelecidas em protocolos, em dias subsequentes, no período matutino e vespertino. Essas medidas de PA fora do consultório permitem obter um maior número de medidas, apresentando uma boa aceitabilidade pelo indivíduo e fornecendo informações sobre a variabilidade diária da PA (ALESSI *et al.*, 2005; MANCIA *et al.*, 2013; DIVISON GARROTE, 2016). Já a AMPA não possui um protocolo estabelecido, uma vez que suas medidas são realizadas pelo próprio indivíduo no domicílio, feitas de forma aleatória, com aparelhos semiautomáticos ou automáticos validados. Apresenta como vantagens: facilidade em manusear o aparelho e excelente relação custo benefício (VERBERK *et al.*, 2007; WAGNER, 2017; SOUZA *et al.*, 2011; SOUZA *et al.*, 2012).

Destaca-se ainda o método de Medida Central da Pressão Arterial (PAC), que avalia por algoritmos matemáticos os valores da PA em grandes artérias e aspectos relacionados à complacência arterial e resistência vascular, tem se mostrado melhor preditor de desfechos cardiovasculares. Esse método avalia a deformação da parede arterial e a velocidade que a deformação causada pela onda de pulso percorre determinado leito vascular a partir da pressão e volume gerados em cada contração ventricular esquerda. Essa onda é refletida após colidir com um ponto de bifurcação, gerando assim uma nova onda que retorna ao coração. Ao longo da árvore arterial, apresenta-se variações que avaliam a resistência e a complacência das artérias (MCENIERY *et al.*, 2014). Entre as principais variáveis analisadas pela PAC estão a Velocidade de Onda de Pulso (VOP) e o *Augmentation Index* (ALx 75%), que são responsáveis por avaliar a rigidez arterial (SABOVIC; SAFAR; BLACHER, 2009).

Dessa forma, avaliar a possível associação entre a ingestão de sal e os valores da pressão arterial em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos pelos diversos métodos de medida da PA, torna-se importante uma vez que existem poucos estudos com essa análise, principalmente em pré-hipertensos. Além disso, a avaliação de diferentes métodos de medida da PA em relação à sua capacidade de identificar

mudanças nos níveis tensionais após redução na ingestão de sódio justificam a proposição e realização desse estudo.

Diante do exposto, este trabalho discute quais seriam os efeitos da redução da ingestão de sal de adição sobre os valores da pressão arterial em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos com diferentes métodos de medida da pressão arterial?

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

---

Pressão arterial (PA) é a força exercida pelo sangue sobre as paredes dos vasos a cada batimento cardíaco. Quando essa força é aumentada, as artérias oferecem uma resistência à passagem do sangue, ocasionando elevação da PA, conhecida como hipertensão arterial sistêmica (HAS). A HAS é geralmente assintomática, silenciosa e diagnosticada tardiamente, muitas vezes após o surgimento de complicações. Essas complicações podem gerar perda significativa na qualidade de vida e aumentar as taxas de morbidade e mortalidade (GUYTON; HALL, 2006).

Outro aspecto importante a ser observado em relação a alteração da pressão arterial é a classificação de seus valores. Esses valores determinam quais são os indivíduos pré-hipertensos e hipertensos. Os princípios fisiopatológicos da PH são semelhantes aos da HAS, o que irá diferenciá-los são os valores pressóricos. Nota-se que a PH é um indicador de HAS, associada a outros fatores de risco cardiovascular e aponta maior índice de morbimortalidade (JULIUS *et al.*, 2006; NARY *et al.*, 2013; HUANG *et al.*, 2014).

### 2.1 Hipertensão Arterial Sistêmica

A HAS é um grande problema de Saúde Pública em todo o mundo, devido a sua alta prevalência e elevada morbimortalidade geral e cardiovascular. Estima-se que a prevalência mundial da população hipertensa varie entre 5,2% e 70,7%. Atualmente, calcula-se que 1,5 bilhões de pessoas sejam hipertensas (MALACHIAS *et al.*, 2016). No Brasil, alguns estudos mostram que a prevalência nos últimos 30 anos oscilou entre os 31,0% a 36,1% sendo em homens de 40,1% e entre as mulheres de 32,2%. Nota-se que os dados sobre a prevalência de HAS podem variar de acordo com a população estudada e o método aplicado (PICON *et al.*, 2012; CHOR *et al.*, 2015).

Essas taxas contribuem diretamente ou indiretamente para a metade da mortalidade por problemas cardiovasculares. Embora as DCV ainda sejam

a principal causa de mortes no Brasil (29,8% dos óbitos), houve uma redução em seus números relativos no decorrer dos últimos anos. As DCV continuam sendo uma das principais responsáveis pelo elevado número de internações, acarretando altos custos à saúde (MALACHIAS *et al.*, 2016; GUIMARÃES *et al.*, 2015).

Os indivíduos com HAS apresentam uma incidência duas vezes maior de doença vascular periférica, morte súbita, coronariopatias e IAM, e quatro vezes maior de AVE, quando comparada aos normotensos (BLOMSTRAND *et al.*, 2014; HUANG *et al.*, 2014). Para cada aumento de 20 mmHg de PAS ou de 10 mmHg de PAD, há um aumento de 40% do risco de mortalidade por AVE e 30% do risco de mortalidade por IAM. Portanto, é fundamental ressaltar a valorização do aumento do risco, mesmo com pequenas elevações da PA, e a intervenção visando reduzir as cifras tensionais mesmo quando houver pequenos aumentos, como é o caso dos pré-hipertensos (COLLIER; LANDRAM, 2012; HUANG *et al.*, 2013; ALESSI *et al.*, 2014).

## 2.2 Pré-Hipertensão

A pré-hipertensão, além de aumentar o risco cardiovascular, identifica pessoas com maior risco de desenvolver HAS nos anos subsequentes (BOOTH *et al.*, 2017; GUO *et al.*, 2013).

Estudos apontam que a PH atinge entre 15% e 59% da população brasileira, enquanto que a hipertensão, entre 22% e 44%. Na Nigéria, Irã e China as prevalências oscilaram entre 52% a 59%; na Ásia, de maneira geral, e nos EUA, entre 31% e 33% e na Turquia a prevalência foi de 15% (EGAN; STEVENS-FABRY, 2015).

Desse modo, é importante mencionar que valores de PA e PH, entre 130-139 mmHg de PAS e 85-89 mmHg de PAD, estão relacionados a um aumento duas vezes maior de adquirir risco de DCV, quando comparados aos valores de PA ótimas: 120 mmHg de PAS e 80 mmHg de PAD (GUPTA *et al.*, 2013; EGAN; STEVENS-FABRY, 2015; VASAN *et al.*, 2001).

Estudo mostrou que a taxa de progressão de PH para HAS, durante 2 a 4 anos, foram de 5% a 7% para indivíduos com PA ótima; 15% a 21% para

aqueles com PA normal e 31% a 43% para pessoas com PA elevada (KANEGAE, 2017) .

Outro aspecto relevante a ser mencionado é o avanço de PH para a HAS que está diretamente associado aos fatores de riscos modificáveis e não modificáveis. Os modificáveis são: obesidade, dislipidemia, estilo de vida não saudável, alcoolismo, tabagismo, sedentarismo, consumo elevado de carboidratos e sódio e Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE) (ALE *et al.*, 2014; FEI *et al.*, 2013; GUPTA *et al.*, 2012). Enquanto os não modificáveis são: idade, sexo, raça e hereditariedade (GIROTTO *et al.*, 2009). Esses fatores são responsáveis por aproximadamente 80% das doenças cardiovasculares (HOWE *et al.*, 2014; KHANAM *et al.*, 2015).

### 2.3 Fatores de Risco e Mecanismos Fisiopatogênicos da HAS e da PH

Os fatores de risco predisõem o desenvolvimento de pré-hipertensão e da HAS. A PH e a HAS são complexas, pois dependem de inúmeras causas. Entretanto, ao analisar os princípios fisiopatológicos, nota-se que a regulação da PA depende de ações integradas dos sistemas cardiovasculares, renal, neural e endócrino. Os rins mantêm a composição dos fluidos corporais e regulam a homeostase do líquido extracelular e as anormalidades no equilíbrio de sódio desempenham um papel crítico na fisiopatologia da hipertensão. O equilíbrio da pressão arterial é determinado pela capacidade renal de excretar sódio para manter um nível de estabilidade entre o volume extracelular e intracelular. Quanto maior a ingestão de sódio, maior será a exigência dos rins em manter esse equilíbrio (CHEN; COFFMAN, 2012; HE *et al.*, 2009; MARTELLI, 2014; LOPES, 2009; PONTICELLI; CUCCHIARI; GRAZIANI, 2011; STAMLER, 1997).

Os indivíduos com predisposição genética à HAS precisam de um maior fluxo renal e conseqüentemente maior pressão sanguínea para eliminar a sobrecarga de sódio. Isso resulta em um aumento do volume extracelular, do débito cardíaco e da resistência periférica. Já em indivíduos com HAS a longo prazo, ocorre uma perda da funcionalidade dos rins (perda de glomérulos e arteríolas renais), podendo mudar ainda mais a pressão natriurética e intensificar a elevação da PA. A recorrência desse processo ao

longo dos anos leva à hipertrofia arteriolar e aumento sustentado da PA (CHEN; COFFMAN, 2012; HE et al., 2009; LOPES, 2009; PONTICELLI; CUCCHIARI; GRAZIANI, 2011; STAMLER, 1997).

Um longo período de alta resistência periférica e PAD favorece o surgimento da rigidez de grandes vasos e conseqüentemente o aumento da PAS. Esses processos fisiopatológicos de PA associadas com o envelhecimento podem ser abortados no início, caso seja realizada uma dieta de baixo teor de sal ou pelo aumento da natriurese (JABLONSKI *et al.*, 2013).

#### 2.4 Ingestão de Sal e HAS

A redução da ingestão de sódio em normotensos está associada à melhora na complacência arterial. Em hipertensos, essa redução, durante duas semanas, já é suficiente para melhorar a distensibilidade e reduzir a rigidez arterial (JABLONSKI *et al.*, 2013). A fisiopatogenia desse mecanismo pode ser explicada por fatores relacionados à estrutura da parede arterial, fenômenos inflamatórios e os valores da pressão arterial, que fazem parte do processo de envelhecimento vascular (MIKAEL *et al.*, 2017).

Com o avançar da idade, ocorre uma produção maior de colágeno pelas células lisas, ocasionando uma deposição nas células e na matrix extracelular, devido às mudanças dos fenótipos das células musculares lisas, da curva da PA, da sensibilidade ao sal e do aumento da ingestão de sal. Essas alterações contribuem para vasoconstrição e diminuição da complacência arterial, interferindo na distensibilidade dos vasos e elevação da PAS, da rigidez arterial, da VOP e da pressão de pulso (COSTANTINO; PANENI; COSENTINO, 2016; GALLETI; STRAZZULLO, 2016; VLACHOPOULOS *et al.*, 2015).

Além disso, a sensibilidade ao sódio, é explicada pela variação da resposta pressórica que cada indivíduo apresenta perante as diferentes quantidades de sal ingeridas. Essa sensibilidade é relevante clinicamente, porque pode implicar diretamente tanto no prognóstico quanto nos fatores de risco cardiovascular (WAINFORD, 2016). Estudos apontam que a prevalência de indivíduos sensíveis ao sal entre os hipertensos está situada entre 29% e



60% e, em normotensos, entre 15% e 46% (BOMBIG, 2014; CHOI; PARK; HA, 2015).

A sensibilidade ao sal tem uma relação contínua com a PA e varia entre os indivíduos, segundo um estudo que avaliou 19 indivíduos hipertensos. Eles foram divididos em dois grupos: sensível e não-sensível ao sal. Aqueles que tiveram um aumento da pressão sanguínea média de pelo menos 10 mmHg em relação às diferentes dosagens (alta/baixa) de sódio, foram atribuídos ao grupo sensível ao sal e aqueles com um aumento de pressão sanguínea média menor que 5 mmHg foram categorizados como não-sensíveis ao sal (WEINBERGER et al., 1996). Todavia, a sensibilidade ao sal é determinada por protocolos experimentais com controle rigoroso, pois não existe um biomarcador capaz de detectar essa sensibilidade e assim contribuir para o melhor controle da PA (GALLETTI; STRAZZULLO, 2016).

Os mecanismos fisiopatogênicos, somados aos efeitos deletérios causados pelo consumo excessivo de sal, podem contribuir para a sobrecarga do sistema cardiovascular, ocasionando: elevação dos níveis pressóricos e aumento no risco de AVE e HVE (HE; LI; MACGREGOR, 2013; STRAZZULLO et al., 2009). Ao longo do tempo, além da sobrecarga cardiovascular, podem causar várias outras doenças como: litíase, progressão de insuficiência renal, câncer de estômago e obesidade (LAMBERS HEERSPINK et al., 2012; LIN et al., 2014).

Os termos sal e sódio são comumente utilizados como sinônimos. Entre a fonte mais comum de sódio está: o sal de cozinha (também conhecido como sal de adição) e o sal *light*. No sal de cozinha ou cloreto de sódio (NaCl), cada 1g de sal contém a 0,4 g (400 mg) de sódio e 0,6 g (600 mg) de cloreto (HE; MACGREGOR, 2010).

Grande parte do consumo de sódio é derivado de sal de cozinha e outros condimentos a base de sal. Logo, o consumo médio diário de sódio nas residências brasileiras chega a 4,7 g por 2.000 Kcal por dia, equivalente a 11,9 g de sal/dia (SARNO et al., 2013). De acordo com a OMS, a média de consumo de sal por dia deve ser menor que 5 g, ou menor que 2 g de sódio/dia/pessoa, essa quantidade corresponde a uma colher de chá de sal. Em 5 g de sal, existem 1,96 g de sódio (WHO, 2012).

Evidências apontam que o consumo máximo recomendado de sal ainda não é consensual. Alguns autores e diretrizes sugerem que o consumo máximo ideal de sal para um adulto saudável seja de 5 g/dia. Já outros pesquisadores recomendam que o consumo de sal seja de até 6 g/dia ou 2400 mg de sódio (BURNIER; WUERZNER; BOCHUD, 2015; CAMPBELL *et al.*, 2016). De qualquer modo, existe claro e progressivo benefício na redução do consumo de sal em até 3 g/dia (APPEL *et al.*, 2011).

Em contrapartida, o consumo excessivo de sal representa um problema de saúde pública em vários países e é um dos maiores responsáveis para o desenvolvimento e agravamento da HAS. O consumo de sal em vários países encontra-se entre 9 g/dia e 12 g/dia (HA, 2014). Nos países da Oceania esse consumo é igual ou superior a 12 g/dia (CAMPBELL *et al.*, 2016). Na Ásia o consumo médio é 10 g/dia. Nos Estados Unidos o consumo médio de sal está entre 8 g/dia a 9,2 g/dia. Na China é entre 8 g/dia e 9 g/dia no sul e 12 g/dia e 13 g/dia no Norte. No Reino Unido de 9,2 g/dia e no Brasil varia entre 7,5 g/dia e 12,6 g/dia (FREITAS AGONDI *et al.*, 2014; LAND *et al.*, 2016; LIU *et al.*, 2015, WHO, 2012) Estudo mostrou que a redução no consumo de sal e a mudança do estilo de vida dos indivíduos contribuem para reduzir os valores da PA, assim como diminui em aproximadamente 25% os eventos cardiovasculares (HE; MACGREGOR, *et al.*, 2013).

Sendo assim, é importante conhecer as ações preventivas e a necessidade de realizar intervenções precoces, como a modificação do estilo de vida, a fim de evitar a elevação da PA. Dentre as ações que devem ser modificadas no estilo de vida, destacam-se a adoção de hábitos alimentares com aumento no consumo de frutas e vegetais; redução do consumo de açúcar e gorduras e, principalmente, redução da ingestão de sal (GO *et al.*, 2013; HE; LI; MACGREGOR, 2013; PONGWECHARAK; TREERANURAT, 2011).

Uma redução de 3 g/dia de sal pode acarretar em uma diminuição de 3,6 mmHg a 5,6 mmHg na PAS e 1,9 mmHg a 3,2 mmHg na PAD. Esse efeito nos valores da PA, quando há uma redução de 6 g/dia, podem ser dobrados. Dessa forma, uma redução adequada de sal durante 4 semanas ou mais pode contribuir para diminuir os valores de PA entre normotensos e hipertensos (HE; LI; MACGREGOR, 2013).

Sabe-se que, atualmente, os métodos disponíveis para avaliar o consumo de sódio podem ser utilizados isoladamente ou em conjunto. Entre os métodos utilizados, estão: avaliação da alimentação segundo auto relato do paciente (questionário de frequência alimentar, diário alimentar, recordatório alimentar de 24 horas), marcação do sal com lítio, pesagem do sal consumido e dosagem de sódio em urina de 8h, 24h ou em amostra isolada (CHOBANION et al., 2003).

Uma meta-análise de ensaios clínicos apontou que a redução de sal, a curto prazo, em relação à dose-resposta de 1 g/dia diminui 1 mmHg na PAS (HE; LI, MACGREGOR, 2013). Outra meta-análise indicou que a redução de sal promove uma diminuição de 2,7 mmHg na PAS, que equivale aproximadamente a uma redução de 11% nos casos de AVE e 6% nos casos de IAM (HE; POMBO-RODRIGUES; MACGREGOR, 2014).

O estudo PHYSA, realizado em Portugal, com 3720 indivíduos, investigou o consumo de sal por meio da excreção de sódio urinário de 24 horas. A média encontrada foi de 182,5 mmol/dia que corresponde a 10,7 g de sal diário. Este estudo identificou que a redução da ingestão de sal diminui a prevalência de hipertensão arterial (POLONIA *et al.*, 2014).

O elevado consumo de sódio, por sua vez, também está relacionado aos hábitos alimentares modernos, com o elevado consumo de alimentos processados, industrializados e adição de sal antes ou após o preparo dos alimentos. Os alimentos industrializados são responsáveis por 75% da ingestão de sódio diário. Sem dúvida, o consumo de sódio resulta em uma combinação de comportamentos nutricionais que sofrem influência de fatores socioeconômicos e culturais (HE; BRISDEN; MACGREGOR, 2014).

No Brasil, as principais fontes de consumo de sal são o sal adicionado durante e após o preparo dos alimentos e o sal de alimentos industrializados, principalmente estes. Entre os brasileiros hipertensos, verificou-se que o consumo de sódio está ligado a três diferentes comportamentos: o uso de sal no preparo das refeições, adição de sal nas refeições preparadas (ou uso de saleiro à mesa) e consumo de alimentos com alto teor de sódio. É necessário, elaborar estratégias que acarretem em uma maior atenção e cuidado na escolha e no preparo alimentar (CASTRO; GIATTI; BARRETO, 2014; PIOVESANA *et al.*, 2012; SARNO *et al.*, 2009)

Muitas vezes, a abordagem terapêutica para redução do consumo de sal é realizada de forma superficial, sem padronização e com pouca ou nenhuma orientação aos indivíduos. Acredita-se que uma abordagem nutricional adequada, com orientação clara e padronizada, seja necessária para que as pessoas aprendam a reconhecer a presença do sódio nos alimentos e nos rótulos. E desta maneira, observar que a redução da ingestão excessiva de sal não é prejudicial, uma vez que pode refletir diretamente sobre valores pressóricos (HYSENI *et al.*, 2017). Estes valores pressóricos podem ser avaliados por diferentes métodos de medidas, como pressão arterial casual, MAPA, MRPA e PAC.

## 2.5 Medidas da pressão arterial casual

Para que a estratificação de risco e a definição das estratégias de tratamento possam ser adequadas, é necessário que a mensuração dos níveis pressóricos seja precisa (MALACHIAS *et al.*, 2016). Desse modo, é fundamental implantar estratégias e métodos de medidas da PA com maior reprodutibilidade e acurácia diagnóstica. Sabe-se que a avaliação correta da HAS é fundamental para atingir resultados satisfatórios no seu controle (MORAES *et al.*, 2015).

Os valores definidos para o diagnóstico e classificação da HAS foram obtidos a partir de estudos epidemiológicos que identificaram risco cardiovascular aumentado a partir de determinadas cifras tensionais (LOTUFO, 2008). Considerou-se também que o risco de doenças cardiovasculares dependem não só dos valores pressóricos, mas também da presença de fatores de risco coexistentes e da presença de lesões de órgãos alvo. A definição de valores como padrão diagnóstico é importante para o esclarecimento dos limites de normalidade (CHOBANIAN *et al.*, 2003; DIVISION GARROTE, 2016). Tal definição permite que diversos métodos de medição possam ser utilizados, com o intuito de reduzir o erro diagnóstico e avaliar o desempenho de medições repetidas fora do ambiente hospitalar, ambulatorial e clínico (NOBRE; MION JUNIOR, 2016; SHARMAN *et al.*, 2015).

Considera-se como diagnóstico de HAS a elevação dos níveis pressóricos iguais ou superiores a 140 mmHg e/ou 90 mmHg pela medida

casual, que é a medida indireta da PA realizada em consultório. Essa medida é a mais utilizada há mais de cem anos e, no que diz respeito ao diagnóstico de HAS, possui valor preditivo para morbidade e mortalidade cardiovascular. Utiliza-se essa medida para a classificação da pressão arterial (Quadro 1) (SBC, 2010).

**Quadro 1-** Classificação dos valores de pressão arterial para adultos

<b>Classificação da PA</b>	<b>Valores pressóricos</b>
Ótima	<120/ <80 mmHg
Normal	<130/<85 mmHg
Pré-hipertensos	130-139 / 85-89 mmHg
Hipertensão estágio I	140-159 / 90-99 mmHg
Hipertensão estágio II	160-179 / 100-109 mmHg
Hipertensão estágio III	≥ 180 / 110 mmHg

Fonte: SBC, 2010.

Nas últimas décadas, novas metodologias de avaliação da PA foram gradativamente incorporadas à prática clínica. Comparada com os outros métodos de medida e monitorização da PA (MAPA, MRPA, AMPA e PAC), a medida casual apresenta inferioridade na predição de risco cardiovascular e mesmo na acurácia diagnóstica, considerando os diversos cenários da hipertensão arterial (DIVISION GARROTE, 2016; WARD et al., 2012).

Entre as limitações da medida casual estão as medidas isoladas no consultório, o ambiente e o número reduzido de medidas. O número reduzido de medidas implicará na redução de leituras com menor reprodutibilidade e impossibilidade de registrar as variações e as interferências que diversas situações ao longo do dia podem provocar nos valores da PA (GARROTE, 2016; NOBRE; MION JUNIOR, 2016; WARD *et al.*, 2012).

Além disso, existem outros fatores de erro que podem ser ocasionados pelo próprio paciente, pelo operador ou pela calibragem do equipamento. Conseqüentemente, os valores podem não condizer com o valor real da PA, ocasionando em interpretações equivocadas de PA falsamente elevadas ou reduzidas com conseqüente diagnóstico incorreto e condutas inadequadas (WOOLSEY *et al.*, 2017). O erro técnico pode gerar um aumento de 10 a 7

mmHg maior do que a medida de PA, de acordo com as diretrizes atuais (MYERS, 2012).

## 2.6 Medidas de MRPA e MAPA

Os métodos de MAPA e MRPA possuem um valor prognóstico melhor que as medidas clínicas casuais e permitem avaliar o comportamento da PA fora do consultório, podendo identificar a presença da hipertensão mascarada (HM) e hipertensão do avental branco (HAB). A HM é aquela cuja PA é normal no consultório (menor que 140/90 mmHg) e anormal (elevada) fora dele. A HAB é caracterizada por valores anormais no consultório e normais fora dele (CAMPBELL; WHITE, 2017; KANG *et al.*, 2015; LIAKOS *et al.*, 2015; O'BRIEN *et al.*, 2013; MANCIA *et al.*, 2013).

A verificação de várias medidas da PA, durante um período maior, como na MAPA e MRPA, permite melhor reprodutibilidade. Considerando esses métodos, a MAPA permite obter maior precisão no diagnóstico e predição dos eventos cardiovasculares futuros (GOROSTIDI, 2015; PIPER *et al.*, 2015).

No entanto, a realização dos métodos de monitorização (MAPA e MRPA) em todos os hipertensos é inviável para a realidade de saúde pública em nosso país, uma vez que essa metodologia é de médio custo. Como alternativa, podemos dispor da AMPA, que é um método com boa reprodutibilidade e melhor relação custo benefício, possibilitando ampliar o espectro de avaliação da medida da PA fora dos consultório (MCGRATH, 2015; SOUZA *et al.*, 2011; SOUZA *et al.*, 2012).

Acerca das associações entre os tipos de medidas de PA (MRPA e MAPA) e mortalidade; uma revisão sistemática comparou a eficácia clínica da MRPA e MAPA sobre o controle da PA. Essa revisão constatou que a MRPA é tão eficaz quanto a MAPA na predição do risco cardiovascular (BREAUX-SHROPSHIRE *et al.*, 2015).

A MRPA é uma ferramenta alternativa em relação à medida casual e tão específica quanto à MAPA, pois promove melhor acurácia diagnóstica, melhor predição de eventos cardiovasculares e mortalidade cardiovascular (WARREN *et al.*, 2010; SHARMAN *et al.*, 2015). Ela apresenta algumas

vantagens, como: menor custo de sua aplicação nos sistema de saúde, melhor adesão terapêutica e melhor controle da PA . Desse modo, ela é mais adequada que a medida casual quando utilizada para o acompanhamento de indivíduos hipertensos ao longo do tratamento, devido à facilidade do manuseio para a repetição de medidas. Por esses motivos, é uma das alternativas mais defendida em muitos países (WANG *et al.*, 2014; SBC, 2011; SHARMAN *et al.*, 2015).

Um estudo prospectivo realizado com 2.081 indivíduos na faixa etária de 45 a 74 anos e que durou 6 anos concluiu que a medida de MRPA é um preditor importante de eventos cardiovasculares, pois associa-se fortemente a esses eventos, incluindo a mortalidade em relação à pressão casual (NIIRANEN *et al.*, 2010).

## 2.7 Medida de Pressão Arterial Central

Uma metodologia que tem sido estudada nas duas últimas décadas é a análise de rigidez arterial através da PAC. Há indícios de que ela seja um método melhor de avaliação do risco cardiovascular que a MAPA, MRPA, e Pressão Casual. A PAC é conhecida como a pressão da raiz da aorta, sendo estimada por meio de algoritmos matemáticos produzidos por aparelhos utilizados para essa finalidade. Eles medem a pressão braquial e estimam o valor da pressão nas grandes artérias (KOHLMANN; KOHLMANN JÚNIOR, 2011). Ela avalia os seguintes componentes: Pressão Arterial Central (PAC), Velocidade da Onda de Pulso (VOP), *Augmentation Index* Corrigido (AIx75%), Pressão de Pulso amplificada (PPa), Pressão de Pulso central (PPc), Pressão Arterial Sistólica central (PASc) e Pressão Arterial Diastólica central (PADc) e Resistência Vascular Total (RVT) (MCENIERY *et al.*, 2014).

A VOP é obtida pela medida da onda que percorre um determinado leito arterial, em geral mede-se a distância carótida até a femoral. Essa medida depende da distância percorrida pela onda de pulso em metros por segundos (m/s) (ROCHA, 2011). A VOP é considerada o padrão ouro para análise de rigidez arterial, pois verifica o enrijecimento das artérias centrais e é o melhor biomarcador para avaliar os desfechos cardiovasculares (SABOVIC; SAFAR; BLACHER, 2009).

De acordo com a Diretriz Européia de Hipertensão, a VOP possui um valor limite de 10m/s, que foi baseado em estudos epidemiológicos. A VOP está relacionada à idade e à PA, ambas as variáveis possuem situações semelhantes em relação à elasticidade da parede arterial – que é reduzida, conseqüentemente, com o aumento da rigidez do vaso ( MANCIA *et al.*, 2013)

O *Augmentation Index* (Alx75%) é uma medida caracterizada pela pressão determinada pela onda refletida e a onda de ejeção, dada em porcentagem. Analisa a resistência periférica ou seja, quanto mais elásticas e menos resistentes forem as artérias periféricas, menores serão os valores percentuais do Alx75% (MOTA-GOMES *et al.*, 2006).

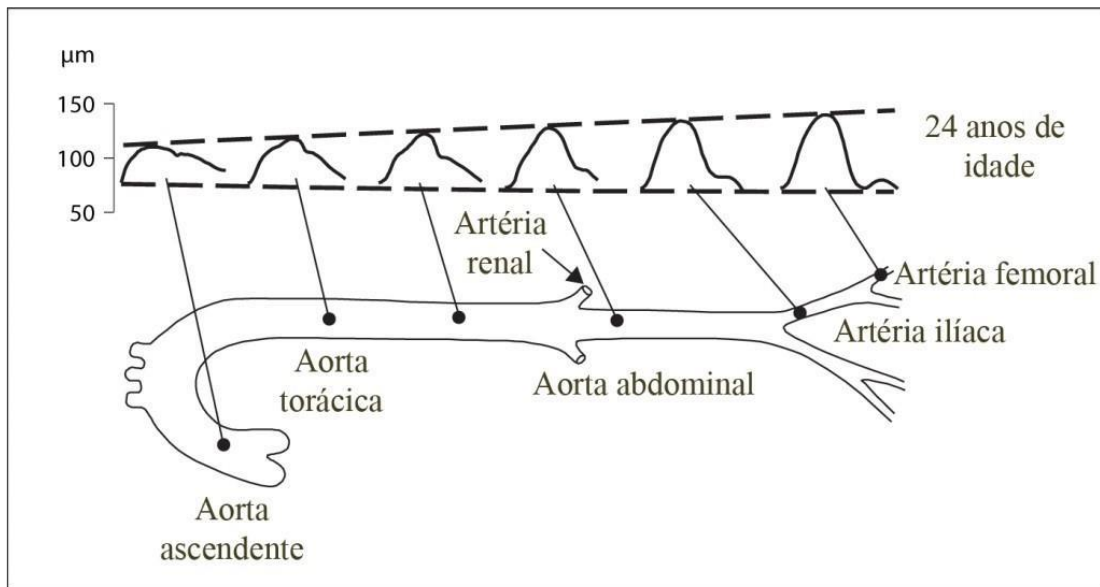
A Pressão de Pulso amplificada (PPa) é o incremento da pressão de pulso das grandes para as pequenas artérias. É calculada pela fórmula:  $APP = 100 \times (PPb - PPc) / PPc$  e tem como finalidade avaliar a rigidez arterial na periferia. Essa elevação é causada pelo distanciamento das artérias centrais para as artérias periféricas, o qual está associado ao comportamento elásticos das grandes e pequenas artérias, além da idade (BENETOS *et al.*, 2012)

A Pressão de Pulso central (PPc) é a diferença entre a pressão arterial sistólica central e diastólica central ( $PPc = PAsc - PADc$ ). O aumento da PPc traduz um aumento na rigidez das grandes artérias (AVOLIO *et al.*, 2009).

Em relação à hemodinâmica central nota-se que a PA e a morfologia da onda de pulso variam continuamente ao longo do ciclo cardíaco e do leito arterial. Dois mecanismos principais justificam essa mudança (figura 1).



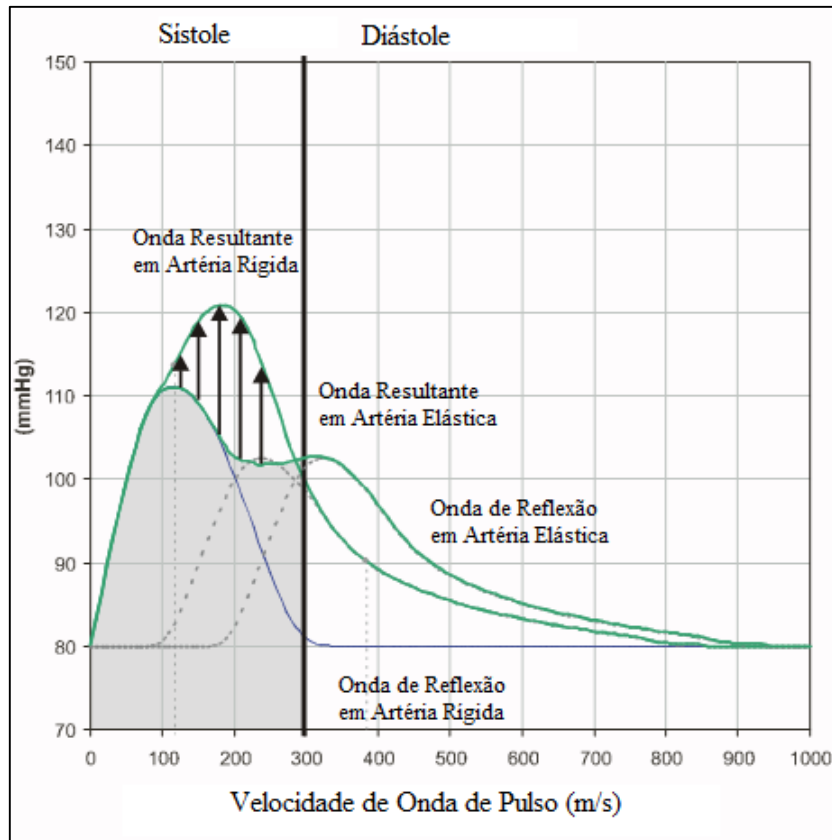
**Figura 1.** Morfologia da onda de pulso nos diferentes sítios da árvore arterial



Fonte: Safar ME, Frohlich ED. Atherosclerosis, large arteries and cardiovascular risk. *Advances in Cardiology*. New York, NY. Karger.p.181-184, 2003.

O primeiro mecanismo é a ejeção do sangue na aorta que sai do ventrículo esquerdo gerando uma onda que se propaga para as demais artérias, conhecida como onda de transmissão. Esta onda encontra-se resistência nas bifurcações e nas artérias de menor calibre, sendo refletida e formando uma onda secundária, que retorna para a artéria aorta central, denominada onda de reflexão. A velocidade em que essa onda se propaga pela artéria ocorre no período da sístole e retorna no período da diástole. Essa velocidade pode ser influenciada por alguns fatores, como a diminuição da distensibilidade dos vasos e do envelhecimento. A associação desses fatores resulta em um aumento da VOP. Este aumento faz com que a onda de reflexão retorne para a aorta central durante o período da sístole, levando ao aumento da pressão sistólica (NELSON *et al.*, 2010; WESTERHOF; LANKHAAR; WESTERHOF, 2009) (Figura 2).

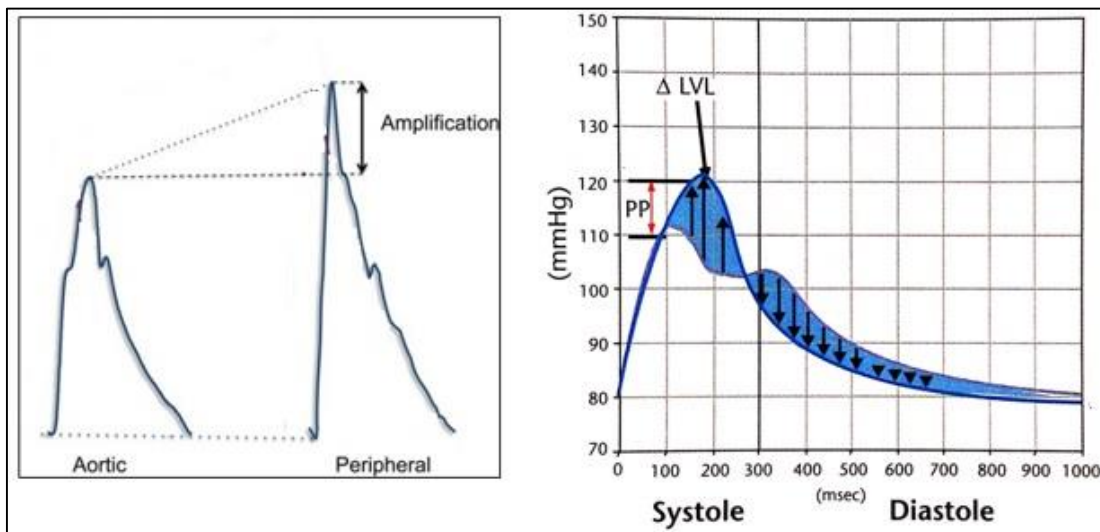
**Figura 2** . Representação da onda de reflexão chegando antes na raiz da aorta devido presença de maior rigidez arterial, aumentando a pressão arterial sistólica central e a pressão de pulso central.



Fonte: Nelson MR, Stepanek J, Cevette M et al. Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform? *Mayo Clin Proc.* v. 85, n. 5, p. 460-472, 2010.

Sendo assim, à medida que a PAS aumenta nas artérias centrais, ocorrem alterações constantes no formato da onda de pulso ao longo da árvore arterial. De acordo com o deslocamento da onda de pulso para artérias centrais (mais elásticas) para as periféricas (mais resistentes), a porção superior da onda torna-se mais estreita e o pico sistólico torna-se mais proeminente, aumentando a PAS. Essa alteração entre as artérias proximais e distais fornece informações sobre a amplitude e tempo das ondas refletidas que é o  $A/x$ . O aumento da PAS pode levar ao aumento PPc, isto ocorre em virtude da redução contínua do diâmetro dos vasos e da maior rigidez arterial que decorre da região proximal para a distal (VERBEKE *et al.*, 2007). O aumento da rigidez arterial é considerado um fator de risco cardiovascular independente e pode ser encontrado tanto em indivíduos pré-hipertensos quanto em hipertensos (figura 3).

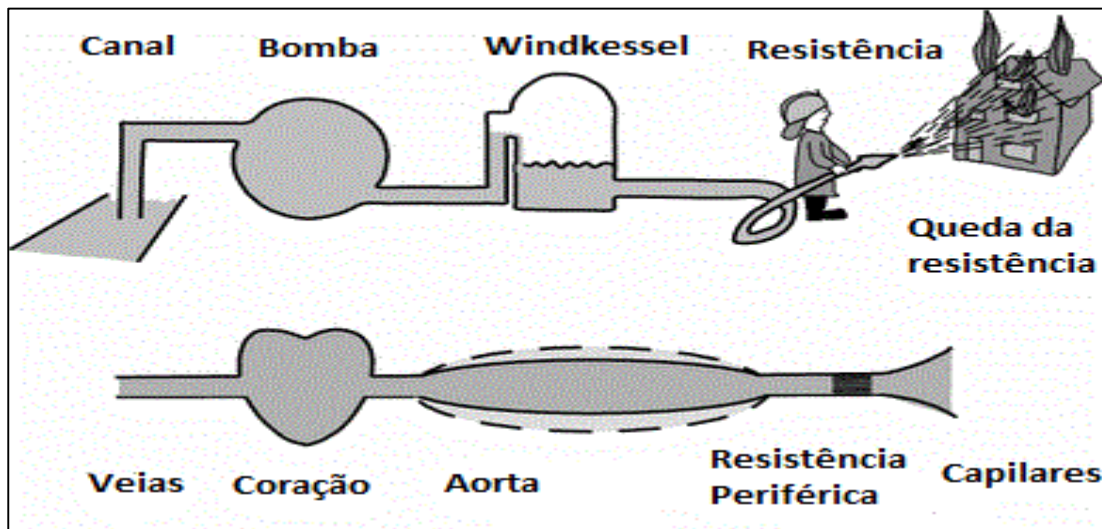
**Figura 3 . Aumentation index (AIx) e Pressão de pulso central (PPc)**



Fonte: LAURENT, S. e COCKCROFT, J. Central aortic blood pressure. 2ª ed. Editora ESH. France. p. 13, 2016.

O segundo mecanismo conhecido como modelo matemático de Windkessel envolve dois elementos: resistência e complacência arterial, onde um reservatório central arterial enche durante a sístole e esvazia durante a diástole. Esse modelo é explicado pelas alterações no parâmetro central ao longo da árvore arterial, mostrando como as artérias transformam o fluxo sanguíneo pulsátil vindo do ventrículo esquerdo em um fluxo constante e não pulsátil nos capilares (WESTERHOF; LANKHAAR; WESTERHOF, 2009; WANG *et al.*, 2003). Esse mecanismo é benéfico, pois protege a microcirculação de danos induzidos pela pressão (VLACHOPOULOS; AZNAOURIDIS; STEFANADIS, 2010) (Figura 4).

**Figura 4 .** Modelo de Windkessel de 2 elementos.

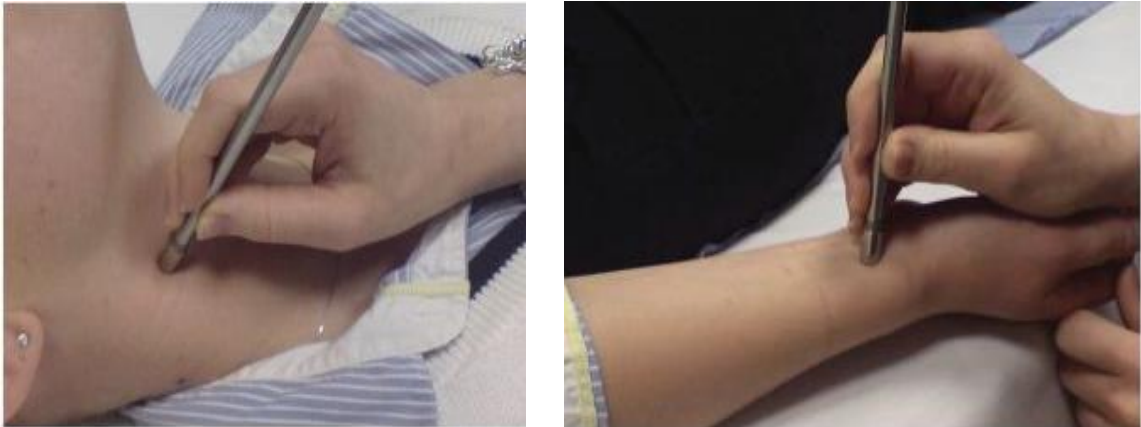


Fonte: Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE. The arterial Windkessel. *MedBiolEng Comput.* v, 47, p. 131–141, 2009.

Dessa forma, a onda refletida é lenta e atinge o coração em diástole, elevando a pressão sistólica e melhorando a perfusão coronariana. Além disso, ajuda a devolver parcialmente a energia pulsátil para a aorta central, onde é distribuída, delimitando a transmissão dessa energia para a periferia, prevenindo danos à microcirculação (SAFAR; LEVY; STRUIJKER-BOUDIER, 2003). Em pessoas jovens, as artérias são mais elásticas, em virtude desse mecanismo.

Sabe-se que os paradigmas podem ser modificados, principalmente pela idade, envelhecimento arterial, genética e pela hipertensão. Desta forma, pode-se avaliar indiretamente a dinâmica e a idade vascular por métodos não invasivos, dentre eles estão a tonometria de aplanção e o método oscilométrico. A tonometria de aplanção é medida por um aparelho que contém um transdutor (tonômetro) com formato e dimensões de uma caneta, acoplado a um computador com software específico, denominado *Sphygmocor*. Essa técnica trata-se de um registro das variáveis de PA central realizado sobre a parede da artéria carótida e femoral (avalia a VOP) e sobre a artéria radial (avalia as demais variáveis) (WILKINSON; MCENIERY; COCKCROFT, 2010) ( Figura 5).

**Figura 5.** *Sphygmocor*: aparelho utilizado para verificar pressão arterial central.



Fonte: McEniery, C.M.; Cockcroft, J.R.; Roman, R.J.; Franklin, S.S. e Wilkinson, I.B. Pressão arterial central: evidência atual e importância clínica. Eur J coração. v. 35, n. 26, p. 1719-1725, 2014.

O método oscilométrico faz a medição a partir de algoritmos matemáticos que estimam as variáveis da PAC, um dos instrumentos é Mobil O graph IEM. A medida de PAC pode ser avaliada com a mesma facilidade da pressão braquial (MCENIERY *et al.*, 2014; SABOVIC; SAFAR; BLACHER, 2009; WILKINSON; MCENIERY;COCKCROFT, 2010) (Figura 6).

**Figura 6.** Mobil-O-Graphic 24h PWA Monitor® (I.E.M. GmbH, Stolberg,Germany) aparelho utilizado para verificar pressão arterial central.



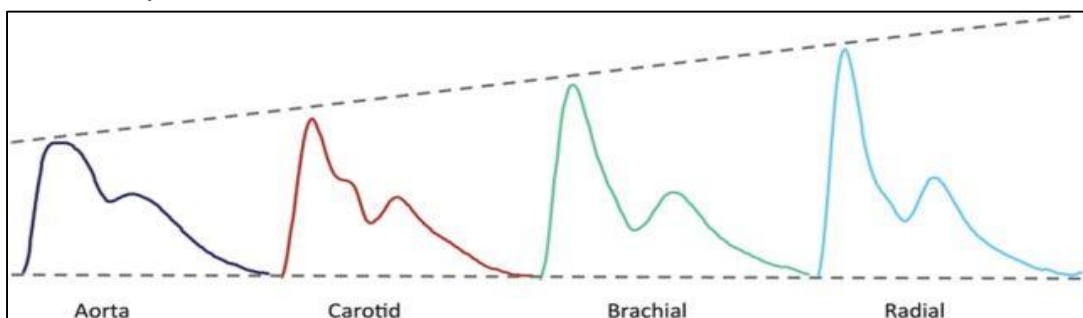
Fonte: Google imagens

Mais recentemente, a medida da PAC tem se mostrado um melhor preditor de desfechos cardiovasculares do que a medida periférica. Existem vários questionamentos sobre as alterações da hemodinâmica funcional cardiovascular das macro e microcirculações, as quais não podem ser totalmente avaliadas pelas medidas de PA periférica. Por isso, a avaliação da

PA em outros segmentos da árvore arterial oferece alguns benefícios perante o tratamento e a prevenção de alterações vasculares centrais e periféricas. Além disso, pode resultar em uma maior precisão diagnóstica e melhor definição do prognóstico de hipertensão (BRANDAO *et al.*, 2017).

Sabe-se que o valor da PAC é menor que o valor da PA braquial. A partir desse mecanismo é possível compreender que os valores da PAD e PAM são relativamente constantes, já a PAS central pode possuir um valor de 20mmHg a 30mmHg menor que a pressão arterial braquial. Este fenômeno é chamado de Amplificação da Pressão Sistólica central, pois ocorre em consequência do aumento da rigidez arterial e pelo afastamento do coração (Figura 7). O grau de Amplificação da Pressão Sistólica não é fixo, pode ser alterado entre os indivíduos de acordo com a idade, altura, sexo, ritmo cardíaco e doenças sistêmicas que atinge as vasculatura do vaso (MCENIERY *et al.*, 2014) ( Figura 7).

**Figura 7.** Amplificação da onda da Pressão Sistólica Central das artérias centrais e periféricas.



Fonte: McEniery, C.M.; Cockcroft, J.R.; Roman, R.J.; Franklin, S.S. e Wilkinson, I.B. Pressão arterial central: evidência atual e importância clínica. *Eur J coração*. v. 35, n. 26, p. 1719-1725, 2014.

Portanto, vale mencionar que a principal artéria responsável por irrigar os tecidos, principalmente os órgãos-alvos é a aorta. Assim, a avaliação do comportamento da PA nas grandes artérias guarda melhor correlação aos órgão alvo potencialmente agredidos pela hipertensão arterial (SBH,2010). A avaliação precoce da hemodinâmica central permite identificar o aumento da rigidez arterial em fases iniciais e reversíveis do dano vascular representado pela disfunção endotelial, hipertrofia do camada média arterial e diminuição da distensibilidade. Essas alterações também ocorrem pelo excesso de sódio ingerido e potencializam o dano aos vasos (MIKAEL *et al.*, 2017).

Desse modo, existe a possibilidade da redução na ingestão de sódio atuar na diminuição da pressão arterial tanto central quanto periférica, da pressão de pulso central e da velocidade de onda de pulso. Estudo realizado com a população rural da China, entre 2004 e 2005, com 187 participantes que apresentavam alto risco cardiovascular mostrou que houve redução significativa nos níveis pressóricos sistólicos periféricos (7,4mmHg) e centrais (6,9 mmHg), da PPc (4,5 mmHg) e da VOP (2,59 m/s) após 12 meses da substituição do cloreto de sódio (65%) por cloreto de potássio (25%) e sulfato de magnésio (10%) (HUN *et al.*, 2009).

A medida da PAC na prática clínica poderá se tornar mais relevante à medida que mais pesquisas robustas sobre o tema forem realizadas. Espera-se que novos estudos possam avaliar se a PAC e análise da rigidez arterial serão capazes de identificar com maior precocidade alterações decorrentes da redução do sódio na dieta ou mesmo outras intervenções (PARK *et al.*, 2014). Nesse contexto optou-se por testar a hipótese de que, mesmo em indivíduos com pressão normal ou pré hipertensão, e não somente nos hipertensos, a análise da PAC seria mais sensível que as medidas periféricas, na identificação de reduções nas cifras tensionais após uma dieta restrita em sódio.

## 3 OBJETIVOS

---

### 3.1 GERAL

- Avaliar os efeitos da redução progressiva na ingestão do sal de adição (de 6 gramas/dia para 4 gramas/dia) sobre os valores da pressão periférica e central assim como a rigidez arterial em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos.

### 3.2 ESPECÍFICOS

- Comparar, em cada grupo, os valores de pressão central, pressão casual, MRPA e excreção de sódio urinário de 24 hs, antes e após a intervenção.
- Verificar a correlação entre as medidas de pressão obtidas por diversos métodos com a excreção de sódio urinário de 24 hs.



## 4 MÉTODOS

---

### 4.1 Tipologia

Ensaio clínico, simples cego, controlado. Trata-se de um estudo correspondente à Fase II do **Ensaio clínico, simples cego, controlado com diferentes dosagens de ingestão de sal de adição em grupos categorizados segundo a pressão arterial**, que foi aprovado pelo Comitê em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás sob protocolo nº 024/2012 (CAAE: 00790712.3.0000.5078) (Anexo A) .

### 4.2 Local do Estudo

Este estudo foi realizado na Liga de Hipertensão Arterial da Universidade Federal de Goiás (LHA/UFG) e Unidade de Pesquisa Clínica do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás (UPAC– HC/ UFG).

### 4.3 População e amostragem

A população do estudo foi constituída pelo conjunto de trabalhadores técnicos administrativos e docentes ativos da Universidade Federal de Goiás (UFG), que estavam em atividade no Campus I (Colemar Natal e Silva) de Goiânia. Este Campus conta com 2.204 servidores lotados com vínculos em unidades acadêmicas e órgãos da Univerdidade Federal de Goiás.

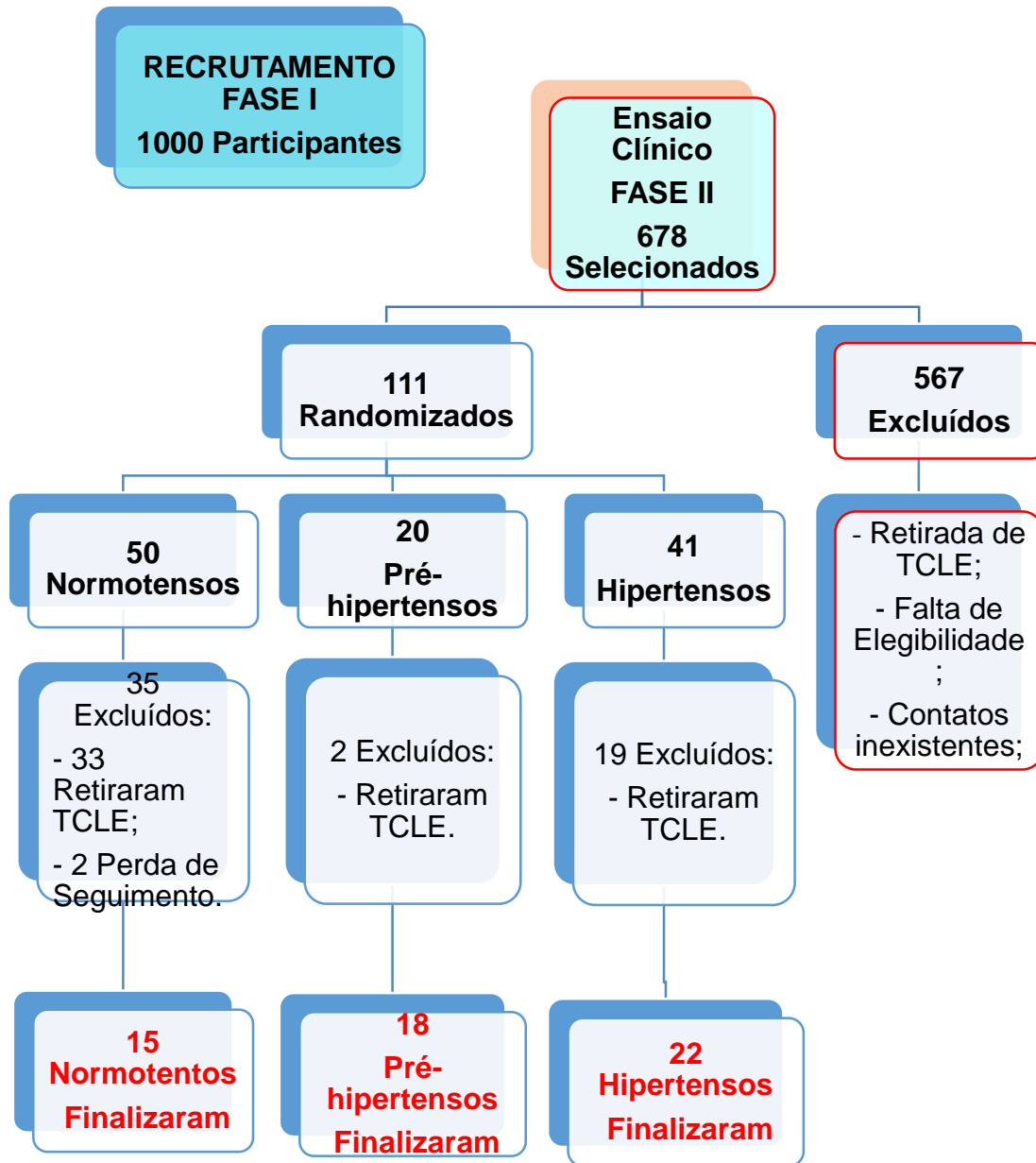
O cálculo amostral utilizado para a Fase II foi realizado levando em consideração o estudo de Pimenta e colaboradores (2009), por ser o ensaio clínico mais recente com a utilização de metodologia semelhante ao presente estudo. Assim, foi utilizada a média dos desvios padrão da PAS ( $\pm 10,8$ ) e da PAD ( $\pm 11,2$ ), com o poder de teste de 80% e nível de significância de 5%, teste de hipótese bicaudal com uma diferença média a ser detectada de 7 mmHg entre os grupos e uma redução da pressão arterial sistólica de 22,7 mmHg e de 9,1 mmHg para a pressão arterial diastólica.

Desta maneira, a amostra total mínima calculada foi de 55 indivíduos.

#### **4.4 Procedimentos do estudo**

Foram recrutados 1000 participantes para a fase I, dos quais 678 foram selecionados para participar da fase II. Desses 678, foram excluídos 567 por vários motivos. Os principais foram: não confirmar TCLE, não conseguir renovar o contato telefônico para remarcar a V1A, recusar participar da fase II, não conseguir entrar em contato telefônico e não atender o telefone ou o telefone ser inválido. Então, foram incluídos 111 participantes, 50 eram normotensos dos quais 35 foram excluídos por retiraram o TCLE e em 2 casos houve perda de seguimento. Do total de participantes, 20 eram pré-hipertensos, dos quais 2 foram excluídos por retirarem o TCLE. E do total de 41 participantes eram hipertensos, dos quais 19 foram excluídos por retirarem o TCLE. (Figura 8).

## Fluxograma do Estudo



#### 4.4.1 Recrutamento dos participantes do estudo

O estudo foi dividido em 2 Fases: Fase I (Estudo Transsversal) e Fase II (Ensaio Clínico).

#### 4.4.2 Fase I

Na fase I foi realizado o recrutamento por meio do inquérito epidemiológico com 1000 servidores do Campus I da UFG.

Para a coleta de dados, foram selecionados profissionais na área da saúde previamente treinados e qualificados para a execução da coleta de dados.

Os profissionais da área da saúde aplicaram o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e questionários sobre Hábitos de Vida e consumo de sal. Apesar do TCLE ser da Fase I, o participante assinalaram ao final, o aceite ou não, em participar da fase II. Também foram realizadas medidas antropométricas e medida casual da pressão arterial casual. As medidas de PA foram feitas de acordo com a VI Diretriz de Hipertensão Arterial, que preconiza como medidas validas a média das últimas medidas de três realizadas.

Essa coleta de dados foi desenvolvida no local de trabalho dos participantes. A partir desse dados coletados, foi criado o banco de dados no programa SPSS versão 20.0.

#### 4.4.3 Fase II

Nessa fase foram selecionados aqueles participantes que atendiam os critérios de inclusão:

- Idade 20 a 60 anos;
- Ambos os sexos;

- Refeição domiciliar no mínimo 4x/semana;
- Hipertensos estágio I.

Foram excluídos aqueles participantes que não atendiam os critérios de exclusão:

- com pressão arterial  $\geq 160/100$  mmHg independente do uso de anti-hipertensivos;
- em uso de mais de dois medicamentos anti-hipertensivos ou hipertensão secundária;
- diabéticos (tipo I e II);
- com história de doença aterosclerótica (infarto agudo do miocárdio, AVC nos últimos 6 meses);
- com necessidade de alguma dieta especial por qualquer motivo (religioso, controle dietético, síndromes) e
- aqueles que não realizavam no mínimo 4 refeições principais (almoço e/ou jantar) por semana, preparadas em domicílio.

Após essa primeira seleção, entramos em contato telefônico com os participantes para o agendamento da primeira consulta, que foi denominada de visita 1A (Apêndice A). A Fase II teve o seguimento de 13 semanas, com intervalo de quatro semanas.

#### 4.4.4 Visitas do estudo

A participação no estudo consistiu na realização de 5 visitas clínicas em consultório de enfermagem.

A visita inicial foi dividida em dois momentos: Visita 1A e Visita 1B, com intervalo de 7 dias entre elas.

Na visita 1 A foram realizados os seguintes procedimentos:

- Medida casual da pressão arterial;
- Entrega, orientação e treinamento da medida de MRPA de acordo com o protocolo específico. Este prevê a realização de três medidas de

pressão arterial, durante quatro dias consecutivos pela manhã e noite sempre nos mesmos horários;

- Solicitação de exames, entre eles excreção de sódio urinário de 24 horas, urina tipo I (EAS) e creatinina urinária e creatinina sérica.

Na visita 1A, além dos procedimentos mencionados, os participantes assinaram novamente o TCLE para confirmar os critérios de elegibilidade. Também já foi deixado agendado o retorno para a próxima visita que foi denominada de visita 1B.

O retorno foi realizado após sete dias, podendo acontecer dois dias antes ou dois dias após a data marcada.

Na V1B os grupos foram divididos em normotensos (GN) pré-hipertensos (GPH) e hipertensos (GH), considerando a medida casual da pressão arterial, de acordo com a VI Diretriz da SBH para maiores de 18 anos (Quadro 2) (Apêndice B).

Quadro 2 – Divisão dos grupos do estudo, considerando os valores pressóricos na V1B pela medida casual

<b>Grupo do estudo</b>	<b>Valores de pressão</b>
Normotensos	<130 / 85 mmHg
Pré-hipertensos	130–139 / 85–89 mmHg
Hipertensão estágio I	≥140 – 159 / 90–99 mmHg

Nessa visita 1B foram apresentados os resultados dos exames bioquímicos, entrega de novo aparelho de MRPA e a realização da medida de pressão arterial central, através do aparelho sphygmocor.

Na V1B foram fornecidos aos participantes 6 g/dia/pessoa, na V2, 5 g/dia/pessoa e na V3, 4 g/dia/pessoa de sal de adição. Na alocação para os grupos, todos receberam inicialmente a mesma orientação e quantidade de sal para permitir uma ingestão de sal (6 g/dia) e permanecerem no intervalo de  $30 \pm 7$  dias neste nível. Foi entregue aos participantes sal de adição para o uso diário e devidamente embalados para o consumo dos participantes junto

com seus familiares para a utilização no preparos das refeições almoço e/ou jantar.

Nos retornos da V2, V3 e V4 foi realizado o recolhimento das embalagens de sal utilizadas até aquela data, dispensadas novas embalagens com o quantitativo programado para as visitas subseqüentes, correspondendo a 5 e 4 g de sal de adição/dia/pessoa e o agendamento de nova coleta de material biológico. Em cada ocasião eram enfatizadas as orientações sobre o uso diário do sal de adição fornecido e também a necessidade de realização de uma dieta hipossódica, com redução do consumo de alimentos industrializados e ricos em sódio em suas composições.

Na V4, que foi a visita clínica final os participantes fizeram todos os procedimentos realizados nas visitas de seguimento e, além disto, receberam reforço de orientação sobre a mudança de estilo de vida e também cópia de todos os exames realizados durante todo o estudo (Quadro 3).

Quadro 3 – Detalhamento dos procedimentos por visita

<b>Procedimentos da Fase II</b>	<b>V1A</b>	<b>V1B</b>	<b>V2</b>	<b>V3</b>	<b>V4</b>
Assinatura de TCLE	x				
Creatinina sérica	x				
Creatinina urinária	x	x	x	X	X
Urina tipo I (EAS)	x	x	x	X	X
Sódio e Potássio de 24 hs	x	x	x	X	X
Medida casual da PA	x	x	x	X	X
Medida de pressão central	x	x	x	x	X
Medida de MRPA	x	x	x	x	X
Medida antropométrica	x	x	x	x	X
Entrega do sal de adição dosado por dia /pessoa		6 g	5 g	4 g	
Agendamento do retorno	7 d	4 s	4 s	4 s	
Orientação verbal e escrita para redução da ingestão de sal		x	x	x	x

#### 4. 4.5 Cálculo do consumo de ingestão de sal controlado

A titulação para cada nível de sal foi realizada em caráter simples-cego, de modo que o participante não era informado sobre a dosagem de sal que estava sendo ofertado em cada visita.

O cálculo da quantidade de sal de adição entregue para cada participante foi feito considerando 6 g/dia/pessoa, 5 g/dia/pessoa e 4 g/dia/pessoa, respectivamente ao longo das visitas do estudo. Desta forma, a quantidade de sal entregue em cada visita foi calculada pela quantidade de gramas programada para aquele período e multiplicado pelo número de pessoas na casa. Por exemplo, para 6 g/dia em uma casa de quatro pessoas, foi fornecido a quantidade de sal equivalente à um consumo diário de 24 g/dia (Quadro 4).

##### Quadro 4 – Cálculo do sal entregue para um dia de consumo

$$\text{Sal fornecido} = \text{sal de adição} \times \text{quantidade de pessoas na casa}$$

Cada participante recebeu a quantidade mensal de sal calculada em envelopes plásticos transparentes, devidamente etiquetados para cada dia da semana. Dessa forma, para o exemplo acima, foram entregues 24 g/dia x 30 dias, correspondendo a 720 g/mês (Quadro 5).

##### Quadro 5 – Cálculo do sal entregue para um mês de consumo

$$\text{Sal fornecido mensal} = (\text{sal entregue diário}) \times \text{quantidade de pessoas na casa}$$

Ainda, por segurança, calculou-se o equivalente a 10% de sal extra para cada período para fornecer a cada participante. O objetivo do sal extra era a utilização em casos eventuais de dias com maior quantidade de pessoas na casa, como por exemplo aos finais de semana, ou também para utilizar caso o intervalo entre as visitas fosse maior que 30 dias (utilização da janela do estudo) (Figura 9).



Figura 9 – Embalagens de sal disponibilizadas aos participantes.



O tipo de sal entregue para os participantes foi o mesmo do começo ao fim do estudo: sal refinado iodado e de uma marca de referência presente no mercado. O manuseio deste sal foi feito em local apropriado e com cuidados de higiene adequados. Para a pesagem do sal foi utilizado uma colher eletrônica de precisão marca BALMAK, modelo SPOON-300, com capacidade máxima de 300g e precisão de 0,1g (Figura 10).

Figura 10 – Colher eletrônica de precisão para pesagem de sal.



Fonte : Google imagens

Para o controle da quantidade correta da ingestão de sal pelos participantes, foi elaborada dieta específica por profissional nutricionista e em todas as visitas cada grupo era orientado sobre a ingestão, recebiam também prescrição de dieta em folheto explicativo e o cálculo da quantidade necessária até o seu retorno.

Os participantes foram orientados também a não descartar as embalagens de sal dispensadas e as devolver em seu retorno para possibilitar a pesagem do sal retornado. Essa variável quantidade de sal devolvida foi

utilizada para o cálculo da adesão ao uso controlado do sal de adição. Na prescrição da dieta considerou-se o sódio presente nos alimentos e o sal de adição. O controle do consumo do sal de adição foi feito através da verificação do sal entregue e do sal retornado pelo participante e dividido pelo número de pessoas na casa: (Quadro 6) (Apêndice C).

Quadro 6 – Controle do sal de adição retornado.

$$\text{Consumo diário de sal por pessoa (g)} = (\text{sal entregue (g)} - \text{sal retornado (g)}) / \text{número de pessoas na casa}$$

#### 4.4.6 Avaliação da adesão dos participantes

A adesão dos participantes à intervenção proposta neste estudo foi avaliada mediante a dosagem de sódio urinário de 24 horas, e a diferença na quantidade do sal dispensado e retornado através da pesagem.

#### 4.4.7 Avaliação do consumo de sal diário

O consumo diário de sal por dia e por participante foi calculado a partir da excreção de sódio urinário de 24 horas realizado no intervalo de cada visita. Para tal estimativa, foi considerado que cada grama de cloreto de sódio contém 17,1 mmol de sódio ou cerca de 400 mg de sódio e que cada 5 g de sal equivale a 1,96 g de sódio (WHO, 2012) (Apêndice D).

## 5. Variáveis e categorias utilizadas este estudo

### Variáveis sociodemográficas

As variáveis sociodemográficas utilizadas foram sexo (masculino e feminino) e idade (calculada em anos à partir da data de nascimento).

### Composição corporal

Para a aferição do peso corporal, foi utilizada balança digital da marca WELMY, modelo W20015 com capacidade máxima de pesagem de até 200 Kg e divisões a cada 50g. A estatura foi aferida utilizando antropômetro portátil com variação de 0,1m. Essas medidas são de simples aferição, no qual os equipamentos são de fácil aquisição e custo acessível.

O Índice de Massa Corpórea (IMC) também conhecido como índice de Quételet, foi calculado com o peso (Kg) dividido pelo quadrado da estatura (metros) (QUETELET, 1842). Foram considerados as classificações de: IMC 25,0–29,9Kg/m<sup>2</sup> = Sobrepeso, IMC 30,0–34,9Kg/m<sup>2</sup> = Obesidade Grau I, IMC 35,0–39,9Kg/m<sup>2</sup> = Obesidade Grau II, IMC  $\geq$ 40,0Kg/m<sup>2</sup> = Obesidade Grau III (ABESO,2009)

#### **Pressão arterial:**

Foram utilizados três métodos de avaliação da pressão arterial : pressão arterial casual, MRPA e PAC.

Foram utilizados aparelhos semi automáticos da marca OMRON, modelo HEM-711 ACINT, validado por instituições internacionais e recomendado para ser utilizado em estudos epidemiológicos de acordo com a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão; braçadeiras de diferentes tamanhos foram utilizadas para adequar a circunferência do braço de cada indivíduo, que deve envolver 80 a 100% da circunferência do braço (PICKERING et al., 2005).

A PA foi aferida após o repouso de pelo menos 5 minutos do participante em ambiente calmo, no braço direito, na posição sentada, com as pernas descruzadas, os pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira, o braço livre de roupas apoiado sobre mesa e à altura do coração, com a palma da mão voltada para cima, bexiga vazia, não ter praticado exercício físico moderado ou intenso há pelo menos uma hora, não ter fumado ou ingerido bebida alcoólica há pelo menos 30 minutos antecedentes (SBC, 2010).

Foram realizadas pelo menos três medidas, sugerindo-se o intervalo de um minuto, após no mínimo cinco minutos em descanso. Para fins de análise, foi utilizada a média das duas últimas medidas, caso não houvesse uma diferença maior que 4 mmHg entre as mesmas. Quando esta diferença foi

detectada, foram realizadas novas medidas complementares até que fossem obtidas medidas com diferença inferior.

Foram considerados hipertensos aqueles com PA  $\geq 140 \times 90$  mmHg com ou sem uso de anti-hipertensivos ou com qualquer valor de PA desde que estivessem em uso regular de anti-hipertensivos.

Todo indivíduo em uso regular de qualquer classe de medicamento anti-hipertensivo há pelo menos 30 dias foi considerado em tratamento regular para a hipertensão arterial.

Os pré-hipertensos foram aqueles que, na alocação para os grupos, estavam com valores de pressão dentro do intervalo 130 – 139 / 85 - 89 mmHg durante a aferição e sem uso regular de anti-hipertensivos há pelo menos 1 ano.

A medida de MRPA foi realizada pelo aparelho da marca OMRON, modelo HEM-711 ACINT em todas as visitas, de acordo com o protocolo estabelecido pela III Diretrizes Brasileiras de Hipertensão para MRPA ( IV DIRETRIZES DE MAPA E MRPA, 2005).

O aparelho de MRPA foi entregue aos participantes em todas as visitas. Eles foram orientados a realizar as medidas e a anotarem os dados de acordo com o protocolo em uma ficha desenvolvida pelos pesquisadores e a devolver o aparelho com as medidas realizadas no retorno agendado para a próxima visita. (Apêndice E).

A medida central da PA foi realizada na sala de procedimento da UPAC/UFG, ambiente tranquilo e confortável. O paciente permaneceu em repouso de cinco minutos, sem ter ingerido bebida alcoólica, café e nem ter fumado nas horas que antecedem o exame e também deveria estar com a bexiga vazia. Foi utilizado o método de Tonometria de Aplanção (TA) com o *Sphygmocor*<sup>®</sup>, calibrado, validado clinicamente e reconhecidos pela European Society of Hypertension (ESH), pela European Society Cardiology (ESC), conhecido como padrão ouro para realizar a medida da pressão central (O' NELSON *et al.*, 2010).

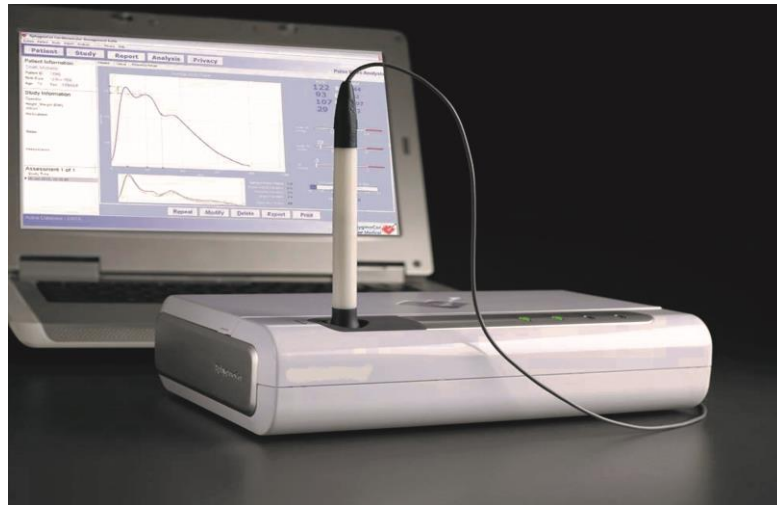
O aparelho consta de um tonômetro (transdutor ou sensor de pressão portátil), acoplado em um computador com *software* específico. A leitura é feita pelo tonômetro sobre a artéria radial aplainando-o. A tensão/pressão na

arterial aplainada é transmitida do vaso pelo sensor do equipamento que, por algoritmo, permite calcular e analisar as variáveis: PAsC, PADc, PPAmplificada e PPACentral em mmHg e o *augmentation index* corrigido para 75% (AI 75%) em percentual (HERBERT *et al.*, 2014)

A identificação dos dados pessoais do participante que são: peso, altura e a última medida casual aferida em aparelhos semi – automáticos da marca OHMRON, modelo HEM-705CP realizada no consultório são registradas no monitor.

Por meio da visualização dos dados hemodinâmicos capturados em forma de ondas, foram gerados relatórios das variáveis da pressão central. Além disso o *software* do aparelho analisa a qualidade dos dados obtidos pela uniformidade e regularidade da deformação da onda capturada (Figura 11).

Figura 11 - Aparelho utilizado para realizar o exame de pressão central, chamado Sphgymocor.



### **Avaliação bioquímica sanguínea**

Todos exames bioquímicos foram realizados no Laboratório Rômulo Rocha localizado no Setor Leste Universitário. Foi coletada amostra de sangue somente na primeira visita, colhida após jejum de no mínimo 04 horas, segundo orientações do laboratório, para realizar o exame de creatinina

sérica, que possui o seguinte valor referencial neste laboratório: 0,70 – 1,20 mg/dL para homens adultos e 0,53 – 1,00 mg/dL para mulheres adultas.

### **Avaliação urinária**

O sumário de urina (EAS) – foi realizado somente no início do estudo para selecionar os participantes e ter dados basais para comparação. Com este exame, procurou-se também descartar a presença de infecção urinária ou qualquer alteração de valores que pudesse indicar comprometimento renal.

Dosagem de creatina urinária, sódio e potássio urinário de 24 horas – foram realizadas no início, após a visita de alocação nos grupos e a cada 30 dias no retorno do participante ao consultório para trocar o grupo de dosagem sal de adição.

Para a dosagem de sódio e potássio na urina de 24 horas foi utilizada a Técnica Íon Seletivo, realizada pelo Módulo ICT (Tecnologia de Circuito Integrado) nos Equipamentos de Bioquímica AEROSET e ARCHITECT para quantificação de sódio e potássio na urina humana. Os valores referenciais para estes exames foram:

- Creatinina urinária: 50 – 120mg/dL;
- Sódio urinário de 24 horas: 40 – 220mmol/24h;
- Potássio urinário de 24 horas: 25 – 125mmol/24h.

## **6. Aspectos Éticos**

O presente protocolo de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás, e aprovado segundo parecer em Protocolo nº 012/2012, Nº CAAE Plataforma Brasil: 00790712.3.0000.5078. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido antes de qualquer procedimento do estudo.

## **7. Análise Estatística**

Os dados foram registrados em planilha eletrônica (Microsoft Excel) e, exportados para o programa Stata, versão 12 para a análise estatística feita por intenção de tratar.

Para verificar a distribuição dos dados das variáveis foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. Para a análise descritiva foram utilizadas frequências absolutas e relativas para as variáveis categóricas e as variáveis quantitativas foram apresentadas com mediana e intervalo inter-quartil ou média e desvio padrão.

Para as comparações entre grupos na V1B utilizou-se o teste de Teste de Kruskal-Wallis e o Teste Exato de Fisher.

Para as comparações intra grupo antes e após a intervenção foram aplicados os testes de Wilcoxon e teste t-Student pareado.

A correlação entre os valores de pressão arterial (MRPA, casual e central) e com os níveis de sódio urinário foi realizada com o teste de Spearman.

Considerou-se como significativa valores de  $p < 0,05$ .

## 8. PUBLICAÇÃO

---

ARANTES<sup>1</sup>, Ana Carolina; SOUZA<sup>2</sup>, Ana Luiza Lima; VITORINO<sup>3</sup>, Priscila Valverde; JARDIM<sup>2</sup>, Paulo Cesar Brandão; JARDIM<sup>2</sup>, Thiago Veiga, REZENDE<sup>2</sup>, Jeeziane Marcelino, LELIS<sup>3</sup>, Ellen de Souza, BERNADES<sup>2</sup>, Rafaela Rodrigues e BARROSO<sup>2</sup>, Weimar Kunz Sebba.

### **Efeitos da redução da ingestão de sal sobre a pressão arterial em normotensos, pré-hipertensos e normotensos**

1 Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Universidade Federal de Goiás, Goiânia-Goiás, Brasil.

2 Liga de Hipertensão Arterial, Universidade Federal de Goiás, Goiânia-Goiás, Brasil.

3 Escola de Ciências Sociais e Saúde, Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia-Goiás, Brasil.

Fonte de Financiamento: Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq

**Endereço para correspondência:** Rua 3; número 124; casa 02; quadra 32; lote 04; setor Vila Abajá, Goiânia - Goiás

**Telefone:** (62) 99845 8396

**Email:** [anacarolinaarantes8@gmail.com](mailto:anacarolinaarantes8@gmail.com)

#### **Resumo:**

**Introdução:** Os efeitos da redução na ingestão do sal de sobre a pressão arterial casual de hipertensos já foram amplamente estudados, entretanto essa análise ainda é escassa no contexto da redução exclusiva do sal de adição, da rigidez arterial e em indivíduos normotensos e pré-hipertensos.

**Objetivo:** Avaliar os efeitos da redução progressiva na ingestão do sal de adição (de 6 gramas/dia para 4 gramas/dia) sobre os valores da pressão periférica e central assim como a rigidez arterial em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos. **Métodos:** Ensaio clínico, simples cego, 13 semanas de seguimento e intervalo de quatro semanas entre as consultas.



Foram avaliados normotensos ( $\leq 130/85$  mmHg), pré-hipertensos ( $\geq 130$  e  $< 139/\geq 85$  e  $< 90$  mmHg) e hipertensos estágio 1 ( $\geq 140$  e  $< 160/\geq 90$  e  $< 100$  mmHg). Utilizou-se medida casual e monitorização residencial da pressão arterial com aparelho automático OMRON 705CP, medida central da pressão arterial com shygmocor, dosagem do sódio urinário de 24h (colhido no intervalo entre cada visita) e mensuração de sal de adição. **Resultados:** foram avaliados 55 participantes (mediana 48 anos) sendo 18 deles normotensos, 15 pré-hipertensos e 22 hipertensos. Os grupos foram semelhantes em relação a idade e sexo. Não houve diferença entre medidas de pressão arterial e excreção de sódio antes e depois da intervenção. Os parâmetros de rigidez arterial também não sofreram alterações significativas. **Conclusão:** A redução gradativa da ingestão de sal de adição num seguimento de 13 semanas não foi capaz de reduzir de maneira significativa os valores periféricos e centrais da pressão arterial.

**Palavras-chave:** Pressão Arterial, Pré-Hipertensão, Hipertensão, Cloreto de Sódio e Dieta Hipossódica.

## **Introdução**

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é um dos fatores de risco cardiovasculares mais prevalentes e atinge cerca de 970 milhões de indivíduos em todo o mundo. É a causa, direta ou indireta, de mais de 9 milhões de óbitos todos os anos <sup>(1)</sup>. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) <sup>(2)</sup>, a HAS é responsável por 62% dos casos de doenças

cardiovasculares e 49% dos casos de doença cardíaca isquêmica. A pré-hipertensão (PH) também está associada com aumento na incidência das doenças cardiovasculares (DCV) em relação aos indivíduos normotensos (3, 4,5).

Embora a etiologia do aumento da pressão arterial seja multifatorial, a ingestão excessiva de sal é frequente e importante. Ocasionalmente ocasiona aumento dos níveis pressóricos e das complicações cardiovasculares. Por outro lado, a restrição de sal é uma ferramenta importante para a prevenção e o controle da HAS e das DCV (6, 7).

A OMS recomenda que a média de consumo seja de 5 gramas de sal/dia/pessoa, ou < 2 gramas de sódio/dia/pessoa. Cada 5g de sal equivalem a 1,96g de sódio. Todavia, o consumo médio diário de sal dos brasileiros está bem acima do recomendado, alcançando até 12g/dia em algumas regiões (8, 9).

Hoje, vários países definiram como política de governo a redução de pelo menos 30% na ingestão média de sal na população até o ano 2025 com o objetivo de diminuir os valores de pressão arterial (PA) (10).

A importância em se avaliar o consumo do sal, estimular a sua restrição na dieta e utilizar ferramentas capazes de identificar a redução da PA com essas medidas é portanto, de extrema importância na estratégia de prevenção primária das DCV.

Dentre as ferramentas capazes de avaliar a PA temos: medida casual ou de consultório, monitorização residencial da pressão arterial (MRPA), monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), auto-medida da pressão arterial (AMPA) e medida central da pressão arterial (PAC) (12, 13).

A medida casual, comparada com os outros métodos, apresenta inferioridade na predição de risco cardiovascular e na acurácia diagnóstica, considerando os diversos cenários da hipertensão arterial <sup>(14,15)</sup>. Já a MRPA é uma ferramenta que apresenta excelente acurácia diagnóstica com excelente relação custo benefício <sup>(16,17)</sup>.

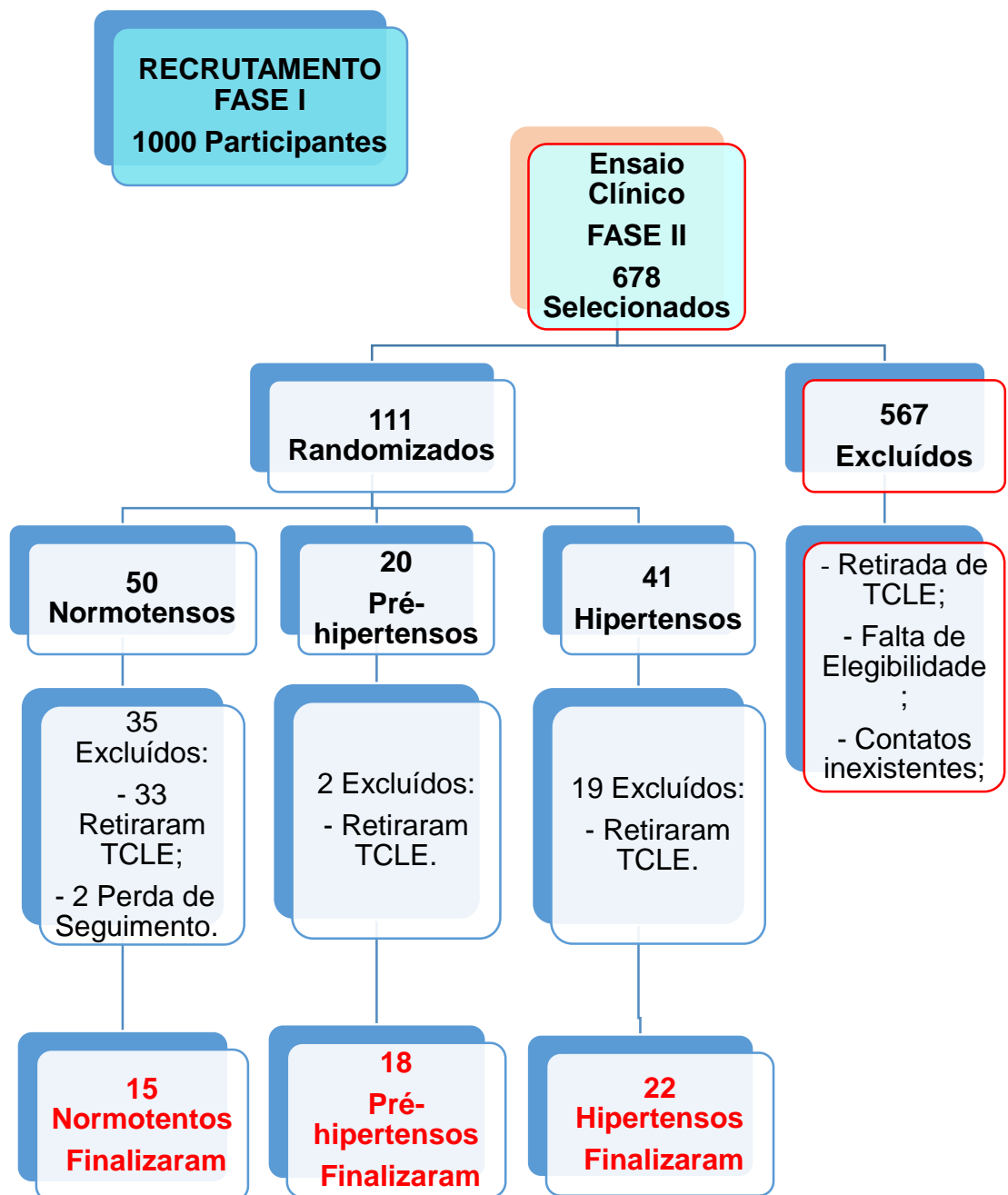
A PAC, por avaliar a PA em grandes artérias, mais elásticas, apresenta valores mais baixos que a pressão casual e guarda melhor correlação com as lesões em órgãos alvo. É portanto, melhor preditora de eventos cardiovasculares<sup>(18)</sup>. Permite ainda analisar parâmetros de rigidez arterial e resistência vascular através da velocidade de onda de pulso (VOP), augmentation index (AIx), pressão de pulso central (PPc) e pressão de pulso amplificada (PPA). A VOP aumentada é considerada como lesão em órgão alvo <sup>(19,20,21,22)</sup>.

Dessa forma, a avaliação da redução na ingestão do sal de adição, medida frequentemente adotada nas orientações do tratamento não medicamentoso, e o seu impacto na redução da pressão arterial periférica e central em normotensos, pré-hipertensos e hipertensos reveste-se de grande importância para avaliarmos a real eficácia dessa orientação.

## **Método**

Ensaio clínico, simples-cego. Trata-se de um sub-estudo realizado a partir da Fase II do **Ensaio clínico, simples cego, controlado com diferentes dosagens de ingestão de sal de adição em grupos categorizados segundo a pressão arterial**. Para a amostra inicial foram recrutados, no próprio local de trabalho, 1000 servidores de uma universidade pública brasileira. Em toda essa amostra foram aplicados questionários sobre

hábitos alimentares, realizadas medidas antropométricas e casual da PA. Após o recrutamento foram identificados 678 servidores que aceitaram participar da fase II do estudo, que incluía a intervenção com o controle e redução gradativa do sal de adição. (Figura 1 )



**Figura 01:** Fluxograma Fase II do Ensaio clínico, simples cego, controlado com diferentes dosagens de ingestão de sal de adição em grupos categorizados segundo a pressão arterial.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição, Protocolo NEP/HC/UFG: 012/12 e todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Foram incluídos aqueles com idade entre 20 a 60 anos, ambos os sexos e que, realizavam no mínimo 4 refeições principais (almoço e/ou jantar) por semana preparadas em seus domicílios.

Foram excluídos os participantes com PA casual  $\geq 160/100$  mmHg, diabéticos, com história de doença crônica e hipertensos em uso de dois ou mais anti-hipertensivos.

A participação no estudo consistiu na realização de 5 visitas com intervalo de  $30 \pm 7$  dias entre elas. A visita inicial foi dividida em dois momentos: Visita 1A e Visita 1B. Em todas as visitas, foram realizadas: medida casual da pressão arterial, PAC, MRPA, medidas antropométricas, cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), solicitação de urina tipo I (EAS), creatinina urinária e sódio e potássio urinário de 24 horas. Na V1A, além dos procedimentos mencionados os participantes assinaram o TCLE, foram avaliados quanto aos critérios de elegibilidade e foi solicitado o exame de creatinina sérica.

Na V1B os grupos foram divididos, de acordo com a média da medida casual, em grupo normotenso (GN) ( $PA < 130/85$  mmHg), grupo pré-hipertenso (GPH) ( $\geq 130 < 140 / \geq 85 < 90$  mmHg) e grupo hipertenso estágio 1

(GH) ( $\geq 140$  e  $< 160/\geq 90$  e  $< 100$ mmHg) sem uso de medicação ou qualquer valor de PA com uso de medicação anti-hipertensiva <sup>(1)</sup>.

Para a medida casual foram realizadas 03 medidas da PA com intervalo mínimo de um minuto entre elas. Para fins de análise foi utilizada a média das duas últimas medidas. Quando havia diferença maior que 4mmHg entre as medidas foram realizadas medidas complementares até que fossem obtidos valores com diferença inferior.

Tanto para a realização da medida casual da pressão arterial, quanto para a MRPA, foram utilizados aparelhos semi-automáticos da marca OMRON, modelo HEM-711 ACINT. Braçadeiras de diferentes tamanhos foram utilizadas para adequar a circunferência do braço de cada indivíduo conforme as recomendações. A PA foi aferida na posição sentada, após o repouso do indivíduo de pelo menos cinco minutos, em ambiente calmo, no braço direito ou naquele com maior valor da PA <sup>(1)</sup>.

A medida de MRPA foi realizada de acordo com o protocolo estabelecido pelas III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial <sup>(23)</sup>.

O aparelho de MRPA foi entregue aos participantes em todas as visitas. Eles foram orientados a realizar as medidas da PA conforme protocolo <sup>(23)</sup>, anotar os valores em ficha específica para esse fim e devolver o aparelho no retorno agendado para a visita subsequentes.

Para a medida da PAC foi utilizado o método de tonometria de aplanção com aparelho Sphygmocor<sup>®</sup>, calibrado e validado clinicamente<sup>(22)</sup>. O paciente permaneceu em repouso de cinco minutos, sem ter ingerido bebida alcoólica, café e nem ter fumado nas horas que antecedem o exame e

também deveria estar com a bexiga vazia. As variáveis avaliadas à partir da medida da PAC foram: pressão arterial sistólica central (PASC), pressão arterial diastólica central (PADc), PPc e AIx.

O sphygmocor é um tonômetro com transdutor ou sensor de pressão portátil acoplado em um computador com software específico. A leitura é feita posicionando o tonômetro sobre a artéria radial, aplainando-a. A relação tensão/pressão na artéria aplainada é transmitida do vaso, pelo sensor, ao software, que calcula e analisa as variáveis de rigidez arterial.

A metodologia para a coleta de urina de 24 horas foi orientada através de folheto explicativo e realizada no laboratório de análises clínicas da Universidade Federal de Goiás com a técnica membrana-íon-seletiva para quantificar o sódio urinário no início, antes da intervenção do estudo, e nos intervalos entre todas as visitas totalizando quatro coletas.

A intervenção na ingestão do sal de adição teve início na V1B quando foi fornecido ao paciente e orientado o consumo de 6g/dia/pessoa. Na V2 foram 5g/dia/pessoa e na V3, 4g/dia/pessoa. Na seleção para os grupos, normotensos, pré-hipertensos e hipertensos receberam a mesma orientação sobre ingestão do sal de adição. As visitas subsequentes foram agendadas em intervalos de  $30 \pm 7$  dias. O quantitativo sal para o uso diário foi calculado de acordo com o número de moradores em cada residência considerando o preparo das refeições no almoço e jantar e, dispensados devidamente embalados e sem identificação do peso.

Nos retornos da V2, V3 e V4 foram recolhidas as embalagens de sal utilizadas e dispensadas novas embalagens com a quantidade de sal programada para o período subsequente, além das coletas dos exames

programados. Em todas as visitas eram enfatizadas as orientações sobre a importância, para a saúde cardiovascular, da ingestão de alimentos com pouco sódio e que, o consumo de sal de adição nos dias programados fosse apenas aquele dispensado pelo protocolo. O sal de adição foi calculado de acordo com o número de pessoas na família e cada participante recebeu o sal embalado em envelopes plásticos transparentes, devidamente etiquetados para cada dia da semana, mas sem identificação de peso.

Pelo protocolo, também foi dispensado 10% a mais da quantidade de sal calculada, para utilização em casos excepcionais, como por exemplo em dias com maior quantidade de pessoas em casa.

As embalagens devolvidas (vazias e cheias) foram pesadas e utilizadas para a análise de adesão ao protocolo. Também foi utilizado para esse fim a análise da excreção de sódio urinário de 24hs.

Os dados foram analisados com o programa Stata, versão 12 para a análise estatística feita por intenção de tratar. Para verificar a distribuição dos dados das variáveis foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. Para a análise descritiva foram utilizadas frequências absolutas e relativas para as variáveis categóricas e as variáveis quantitativas foram apresentadas com mediana e intervalo inter-quartil ou média e desvio padrão.

Para as comparações entre grupos na V1A utilizou-se o teste de Teste de Kruskal-Wallis e o Teste Exato de Fisher. Para as comparações intra grupo antes e após a intervenção foram aplicados os testes de Wilcoxon e teste t-Student pareado. A correlação entre os valores de pressão arterial (MRPA, casual e central) e com os níveis de sódio urinário foi realizada com o teste de Spearman. Considerou-se como significativa valores de  $p < 0,05$ .



## Resultados

Foram avaliados 55 participantes, 32 (58,2%) do sexo masculino, com a mediana da idade de 48 anos (IQ:39-54). Quanto à classificação da pressão arterial, 18 (32,7%) eram normotensos (GN), 15 (27,3%) pré-hipertensos (GPH) e 22 (40,0%) hipertensos (GH). Os grupos eram semelhantes em relação à idade e distribuição por sexo. O GH apresentou na visita inicial IMC maior que os demais ( $p < 0,05$ ) (Tabela 1).

**Tabela 1** – Caracterização da amostra segundo variáveis sociodemográficas e clínicas, Goiânia, Goiás, 2014, n=55.

Variáveis	Normotenso (n= 18)		Pré-hipertensos (n=15)		Hipertenso (22)		p*
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
<b>Idade</b>	45,0	30-52	46,0	43-54	52,0	41-56	0,08
<b>IMC</b>	25,1	23,5-27,2	27,6	25,7-31,1	28,4	25,6-31,8	0,03
<b>Sexo</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>p**</b>
<b>Masculino</b>	09	28,1	11	34,4	12	37,5	0,424
<b>Feminino</b>	09	39,1	04	17,4	10	43,5	

\*Teste de Kruskal-Wallis; \*\* Teste de Fisher; valor de p significativo  $< 0,05$ ; IMC: índice de massa corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ); IQ: intervalo interquartil.

O valores das variáveis de pressão central e rigidez arterial na V1B e V4 estão descritos na tabela 2.

**Tabela 2** – Comparação intra grupo (V1B e V4) das variáveis referentes a pressão arterial central, Goiás, 2014, n=55.

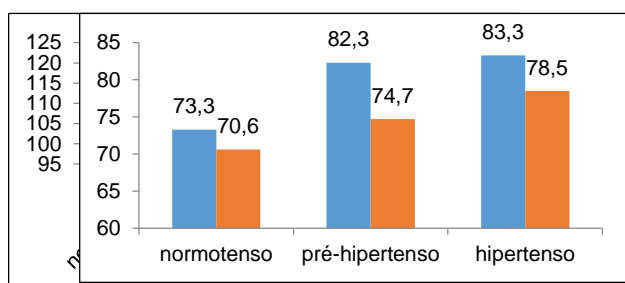
Variáveis	Normotensos n=18			Pré-hipertensos n=15			Hipertensos n=22		
	Média	DP	p	Média	DP	P	Média	DP	p* p**
<b>PASc V1b</b>	107,2	9,2	0,24*	119,2	8,5	0,22*	119,0	12,6	0,10*
<b>PASc V4</b>	103,4	10,4		115,0	9,9		113,4	9,0	0,10*
<b>PADc V1b</b>	73,3	4,7	0,18*	82,3	8,9	0,17*	83,3	11,6	0,12*
<b>PADc V4</b>	70,6	7,0	0,18**	74,7	19,6		78,5	8,3	
<b>PPc V1b</b>	34,1	6,6	0,45*	36,9	6,5	0,41*	35,6	6,7	0,70*
<b>PPc V4</b>	32,3	7,5		35,1	4,9		34,9	6,0	
<b>Alx 75% V1b</b>	22,5	15,3	0,87*	23,4	10,4	0,36*	25,0	10,5	0,59*

Alx 75% V 4                      21,8      13,0                      19,7      11,7                      23,3      10,5

DP : Desvio Padrão ; \*Teste T – Student para amostra pareada ; \*\*Teste Wilcoxon;  
 PASc:pressão arterial sistólica central (mmHg); PADc: pressão arterial diastólica central (mmHg); PPc: pressão de pulso central (mmHg);ALx 75%: augmentation index 75%.

Observa-se, do ponto de vista clínico, redução nos valores centrais da pressão arterial, PPc e Alx em todos os grupos de V1B para a V4, mas nenhuma dessas variáveis atingiu significância estatística (Figura 3).

**Figura 3**—Média da pressão arterial sistólica central (3a) e diastólica central (3b) em mmHg na V1B e V4, Goiânia, Goiás, 2014. n=55



Os valores das variáveis de MRPA, medida casual da PA, creatinina sérica e sódio urinário na V1B e V4 estão descritos na tabela 3.

**Tabela 3** – Comparação intra grupo (V1B e V4) das variáveis referentes a MRPA, medida casual da PA, creatinina sérica e sódio urinário. Goiânia, Goiás, 2014, n=55.

Variáveis	Normotensos			Pré-hipertensos			Hipertensos		
	Média	DP	p	Média	DP	P	Média	DP	p* p**
<b>MRPA PAS V1b</b>	115,7	9,7	0,87*	125,0	8,2	0,88*	128,6	10,3	0,63*
<b>MRPA PAS V4</b>	115,1	11,8		125,5	11,8		127,0	11,6	
<b>MRPA PAD V1b</b>	69,3	6,6	0,86*	76,1	7,7	0,72*	80,0	7,3	0,81*
<b>MRPA PAD V4</b>	69,7	7,2		77,3	10,8		79,5	8,0	
<b>PAS casual V1B</b>	116,3	10,6	0,44*	125,9	8,4	0,94*	128,5	11,1	0,18*
<b>PAS casual V 4</b>	113,8	9,3		126,1	7,5		124,2	10,1	
<b>PAD casual V1B</b>	71,1	7,4	0,58*	79,3	8,8	0,87*	81,4	8,5	0,10*
<b>PAD casual V 4</b>	69,8	7,2	0,44*	78,8	7,3		77,3	73,8	
<b>Sódio V1B</b>	163,2	71,7	0,20*	158,4	68,7	0,60*	156,8	52,7	0,63*
<b>Sódio V4</b>	135,2	58,1	0,20**	172,7	80,8	0,60**	147,3	75,9	0,63**

DP : Desvio Padrão ; \*Teste T – Student para amostra pareada ; \*\*Teste Wilcoxon; MRPAS: monitoramento residencial da pressão arterial sistólica (mmHg); MRPAD: monitoramento residencial da pressão arterial diastólica (mmHg); PAS casual: pressão arterial sistólica casual (mmHg); PAD casual: pressão arterial diastólica casual (mmHg); V 1b: visita 1b; V2: visita 2; V3: visita 3; V4: visita 4.

Do ponto de vista do rigor estatístico, observamos que não ocorreram alterações em nenhuma das variáveis descritas na tabela 3. Em relação ao comportamento dos valores absolutos, há uma tendência de redução da PAS e PAD casual e sódio urinário de V1B para a V4 nos grupos de normotensos e pré-hipertensos.

A análise de correlação do sódio urinário com as demais variáveis foi positiva e fraca apenas para a pressão arterial diastólica central e casual no grupo de hipertensos que está descrita na tabela 4.

**Tabela 4**– Correlação entre as variáveis de pressão arterial com os valores de sódio na visita final, Goiânia, 2014.

.Variáveis	Normotensos n = 18		Pré-hipertensos n = 15		Hipertensos n = 22	
	R	P	R	p*	R	p
<b>PASc x sódio V4</b>	0,208	0,40	0,282	0,30	0,276	0,21
<b>PADc x sódio V4</b>	0,397	0,10	0,328	0,23	0,458	<b>0,03*</b>
<b>PPc x sódio V4</b>	-0,024	0,92	0,023	0,93	-0,174	0,43
<b>Alx 75% x sódio V4</b>	0,201	0,42	0,014	0,95	0,116	0,60
<b>MRPA PAS x sódio V4</b>	0,241	0,33	0,216	0,43	0,298	0,17
<b>MRPA PAD x sódio V4</b>	0,188	0,45	0,205	0,46	0,369	0,09
<b>PAS casual x sódio V4</b>	0,010	0,96	0,294	0,28	0,157	0,48
<b>PAD casual x sódio V4</b>	0,156	0,53	0,413	0,12	0,480	<b>0,02*</b>

Teste de Spearman; r: valor de rho; \*  $\leq 0,005$ ; PASc: pressão arterial sistólica central (mmHg); PADc: pressão arterial diastólica central (mmHg); PPc: pressão de pulso central (mmHg); ALx75%: augmentation index 75%; MRPAS: monitoramento residencial da pressão arterial sistólica (mmHg); MRPAD: monitoramento da pressão arterial diastólica (mmHg); PAS casual: pressão arterial sistólica casual (mmHg); PAD casual: pressão arterial diastólica casual (mmHg); V1b: visita 1b; V2: visita 2; V3: Visita 3; V4: visita 4.

## Discussão

Esse estudo avaliou os efeitos da intervenção para redução progressiva do sal de adição (consumo diário de seis, cinco e quatro gramas/dia), em algumas das refeições semanais de indivíduos normotensos, pré-hipertensos e hipertensos num seguimento de 3 meses.

Em todas as metodologias utilizadas para a avaliação da PAS e PAD, não se observou alterações significativas. Havia uma expectativa dos pesquisadores que os valores centrais da PA, por avaliarem o comportamento em artérias mais elásticas, pudesse apresentar uma sensibilidade maior na detecção de pequenas reduções dos níveis tensionais, o que também não ocorreu.

Dados da literatura associam a diminuição da ingestão de sal com redução da pressão arterial tanto em hipertensos quanto em normotensos e pré-hipertensos e descrevem maior sensibilidade da medida central da PA para detectar essas alterações, entretanto boa parte dessas publicações interviu ou avaliou reduções principalmente no sal de alimentos industrializados ou o sal total ingerido como podemos observar a seguir.

Em revisão sistemática, uma redução média de 4,4g de sal /dia diminuiu de forma significativa a pressão arterial em normotensos, com redução de 2,4mmHg na PAS e 1,0mmHg na PAD e em hipertensos uma redução de 5,4 mmHg na PAS e 2,8 mmHg na PAD. Isso indica que, para cada grama reduzida por dia de sal, há uma diminuição de 0,72 mmHg nos valores pressóricos de normotensos e 1,8 mmHg em hipertensos <sup>(24)</sup>.

A diminuição dos valores pressóricos implica em redução de eventos cardiovasculares, inclusive a mortalidade cardiovascular, fato que reforça a

importância da adoção de medidas efetivas na redução do consumo de sal. Estudo realizado na Inglaterra, entre 2003 e 2011, avaliou a relação entre a redução da ingestão de sal total com a PA e a mortalidade por AVC e IAM e registrou que, a diminuição de 1,4g de sal diária levou a uma redução na PAS de 2,7mmHg e na PAD de 1,1 mmHg. Desta forma, estimou-se que a redução de 2,7 na PAS mmHg provoca uma redução de 11% de AVE e de 6% de IAM. Isso corresponde a uma redução de mortalidade por AVE em 42% e IAM em 40% <sup>(25)</sup> [ENREF 22](#)).

No nosso estudo, as variáveis PPc e Alx75%, também não apresentaram significância estatística em suas reduções. Pelos motivos já descritos anteriormente, como essas variáveis se relacionam com resistência vascular e rigidez arterial, também havia a expectativa de reduções significativas, o que não ocorreu. Da mesma forma, acreditamos que uma intervenção em todo o conteúdo de sal ingerido poderia ter sido exitosa, conforme outras publicações demonstraram <sup>(26)</sup>.

Em estudo realizado com população hipertensa sul-africana, que avaliou a relação da ingestão de sal total a partir da excreção urinária de sódio 24 horas com hemodinâmica central, encontrou correlação com os parâmetros de rigidez arterial: PPc,,Alx75%, PASc e Pressão Arterial Média Central (PAMC) <sup>(26)</sup>.

No sentido inverso, estudo realizado na China com hipertensos não tratados, avaliou a associação entre aumento na ingestão de sal, por meio da excreção urinária de 24 horas, com a PAC em três grupos. Grupo A: Excreção média de sódio de 76,9 mmol, Grupo B de 146,6 mmol e no Grupo C de 258,6 mmol, equivalentes respectivamente a 4,7g, 9,6g e 15,8 g de ingestão de sal

por dia. A média de excreção de sódio de todos os indivíduos foi de 166,6 mmol, equivalente a 10,1g de ingestão de sal por dia. Houve piora progressiva nos parâmetros de rigidez arterial (PASc, PADc e Alx75%) do grupo A para o grupo C. <sup>(27)</sup>.

Uma metanálise, que avaliou o efeito da redução na ingestão de sódio em relação a vários desfechos intermediários, dentre eles a PA, identificou que, após 03 semanas, já se observava reduções médias na PAS de 3,39 mmHg e de 1,54mmHg da PAD. Essa redução foi maior em hipertensos (4,06mmHg de PAS e 2,26mmHg de PAD) que em normotensos (1,38mmHg de PAS e 0,58mmHg de PAD). Observou-se ainda que, comparando os grupos com ingestão diária de sal  $\geq 2$ g/dia versus  $< 2$ g/dia, ou aqueles que reduziram em  $\geq 1/3$  do consumo diário de sal versus  $< 1/3$  desse consumo, os primeiros sempre apresentaram maiores reduções nos valores da pressão arterial <sup>(27)</sup>. Em outra publicação, uma intervenção controlada na dieta, suplementando a ingestão de sal em 7,6 gramas por dia versus grupo placebo (sem suplementação), provocou aumento significativo nos valores centrais da pressão arterial, PASc em 8,5mmHg, PADc em 3,6mmHg e PPa em 4,8mmHg <sup>(28)</sup> [ENREF 25](#).

Fica claro portanto que estratégias voltadas para redução na quantidade de sal ingerida em alimentos industrializados ou que atuem no sal total consumido são eficazes como medidas não medicamentosas na prevenção e no tratamento da hipertensão arterial.

A nossa opção em atuar apenas no sal de adição teve como objetivo avaliar se essa estratégia, comum nas orientações dos profissionais de saúde, e por um curto período de tempo, seria efetiva em reduzir a pressão arterial.

Vale ressaltar que a recomendação da OMS é para uma redução para 5 gramas ao dia no total de sal da dieta, eficaz em reduzir os níveis pressóricos.<sup>(9)</sup>

É possível que uma intervenção no sal de adição em um número maior de refeições assim como, por um período mais longo, apresente maior eficácia que a encontrada em nossos resultados. Uma metanálise de estudos que avaliaram intervenções para redução na ingestão de sal, demonstrou que, um período de até cinco semanas para indivíduos hipertensos e até quatro semanas para normotensos é insuficiente para obter o efeito máximo da redução da PA<sup>(24)</sup>. No nosso estudo, a opção de quatro semanas de intervalo entre cada nível de redução do sal de adição teve o propósito de manter uma boa adesão ao protocolo.

Baseados nas evidências científicas, países europeus têm realizado recomendações populacionais para manter o consumo de sal total abaixo de 5g/dia. No Reino Unido, definiu-se como política de governo, atingir uma meta de redução no consumo de sal para menos de 3g/dia até o ano de 2025. O mesmo aconteceu na Finlândia<sup>(29)</sup>.

Essas medidas governamentais são fundamentais na prevenção de milhões de doenças relacionadas aos danos desencadeados pelo excesso de sódio na dieta. A redução no consumo de sódio em até 2.300mg/dia pode prevenir 11 milhões de casos de HAS e economizar bilhões de dólares em gastos na área da saúde. Em outra meta-análise ficou demonstrado que, a redução acentuada do consumo de sal, limitando a ingestão para 3g sal/dia, foi eficaz na prevenção das doenças cardiovasculares. Grande parte dessa

prevenção decorre da redução nos níveis pressóricos, que ocorre tanto em hipertensos quanto em pré-hipertensos e normotensos <sup>(30,29)</sup>.

Outra estratégia interessante pode ser a substituição do sal de adição pelo sal light. Em hipertensos não controlados, randomizados para ingerir 3 g/dia de sal de adição ou sal light, houve redução adicional nos valores de PA e na excreção urinária de sódio no último grupo <sup>(31)</sup>.

Todas essas estratégias são importantes mas, de forma isolada, são insuficientes. Os nossos resultados reforçam a necessidade de atuar de forma incisiva na redução do teor de sal principalmente nos alimentos industrializados, que habitualmente contém elevadas quantidades de sódio. Os alimentos processados, presentes em grandes quantidades na dieta pós-moderna, são responsáveis pela maior parte do sódio consumido <sup>(32)</sup>.

Também é importante a adoção de informações mais claras e objetivas, nos diversos produtos, sobre o teor de sal, de forma que os consumidores possam, de forma consciente, adotar mudanças ou adequações nos seus hábitos alimentares <sup>(33)</sup>.

Outro aspecto interessante é que a dosagem do sódio urinário, apesar de ser o padrão ouro, apresenta sensibilidade de 86% na detecção do sódio excretado e a intervenção no sal de adição representa uma ação em apenas 15% do sal total ingerido ou seja, a sensibilidade do método em detectar alterações na excreção de sódio nesse modelo de intervenção tende a ser baixa, exatamente o que acreditamos ter ocorrido em nossa amostra. Além disso, há que se considerar que a adesão a esse tipo de intervenção sofre variações de indivíduo para indivíduo e pode ser baixa. Na nossa amostra não observamos redução do sódio excretado em nenhum dos grupos.



Outro aspecto a ser considerado é que não há como assegurar a correta realização do exame pois não verificamos se o armazenamento e a coleta urinária durante as 24 horas foram adequadas. De qualquer modo esse é o método utilizado por diversos pesquisadores no Brasil <sup>(34)</sup> e no mundo <sup>(35,36)</sup>.

Em metanálise que avaliou estudos com redução moderada da ingestão de sal e o efeito na excreção de sódio urinário de 24 horas e na PA, os resultados foram mais expressivos que os nossos. Foram incluídos estudos com duração de quatro semanas a três anos em normotensos e, de um a quatro anos em hipertensos. A redução média do consumo de sal foi 4,4g/ dia e produziu uma redução de 5,4mmHg na PAS e 2,4 mmHg na PAD em hipertensos e, 2,4mmHg na PAS e 1,0 mmHg na PAD em normotensos. Dessa forma, uma redução moderada na ingestão de sal por períodos mais longos se mostra eficaz na redução dos níveis tensionais <sup>(24)</sup>.

Uma das limitações do nosso estudo foi a dificuldade de controlar, de forma efetiva, que os participantes realizassem pelo menos quatro refeições principais em suas residências semanalmente e que utilizassem somente o sal de adição entregue pelo estudo no preparo dos alimentos. Também não houve controle das refeições realizadas fora do domicílio. A estratégia que utilizamos foi envolver toda a família na redução do consumo de sal de adição e reforçar a orientação sobre alimentos com alto teor de sódio oferecidos em restaurantes, assim como a escolha de alimentos com baixo teor de sódio.

## **Conclusões**

A intervenção exclusiva no sal de adição, com redução gradativa de 4 para 6 gramas/dia por um período de 13 semanas não se mostrou eficaz na

redução dos níveis pressóricos mesmo com a utilização de diferentes metodologias para a medida da PA.

A medida central da pressão arterial e as variáveis de rigidez arterial não apresentaram, assim como as medidas periféricas da PA (casual e MRPA), alterações após a intervenção.

Da mesma forma, esse modelo de intervenção no sal ingerido, não foi capaz de demonstrar redução na quantidade de sal excretado na urina de 24hs. Ainda assim o sódio final excretado apresentou correlação positiva e moderada com a PADc e PAD casual no grupo de hipertensos.

A nosso ver, intervenções focadas apenas na redução do sal de adição tendem a ser pouco efetivas e demandam um tempo maior para alcançar as metas de reduzir a PA. Isso reforça ainda mais a necessidade de uma ação conjunta, especialmente reduzindo o teor de sódio nos alimentos industrializados, para que possamos ter maior eficiência no objetivo principal que é reduzir os níveis pressóricos e por consequência a morbimortalidade cardiovascular.

## REFERÊNCIAS

1. Malachias M, Plavnik FL, Machado CA, Malta D, Scala LCN, Fuchs S. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 1 - Concept, Epidemiology and Primary Prevention. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 Supl 3):1-6.
2. Mollerup PM, Lausten-Thomsen U, Fonvig CE, Baker JL, Holm JC. Reductions in blood pressure during a community-based overweight and obesity treatment in children and adolescents with prehypertension and hypertension. *Journal of human hypertension.* 2017:1-7.
3. Moinuddin A, Gupta R, Saxena Y. Assessment of Anthropometric Indices, Salt Intake and Physical Activity in the Aetiology of Prehypertension. *Journal of clinical and diagnostic research.* 2016;10(2):11-4.
4. Senthil S, Krishnadasa SN. Prehypertension and Its Determinants in Apparently Healthy Young Adults. *Journal of clinical and diagnostic research.* 2016;10(9):5-8.
5. Moinuddin A, Gupta R, Saxena Y. Assessment of Anthropometric Indices, Salt Intake and Physical Activity in the Aetiology of Prehypertension. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(2):11-4.
6. Hyseni L, Elliot-Green A, Lloyd-Williams F, Kypridemos C, O'Flaherty M, McGill R, et al. Systematic review of dietary salt reduction policies: Evidence for an effectiveness hierarchy? *PloS one.* 2017;12(5):1-35.
7. Dogru MT, Simsek V, Sahin O, Ozer N. Differences in autonomic activity in individuals with optimal, normal, and high-normal blood pressure levels. *Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir.* 2010;38(3):182-8.
8. Guideline: Sodium Intake for Adults and Children. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Geneva 2012.
9. WHO. Guideline: Sodium Intake for adults and children. Geneva. 2012.
10. Graudal N, Hubeck-Graudal T, Jurgens G, McCarron DA. The significance of duration and amount of sodium reduction intervention in normotensive and hypertensive individuals: a meta-analysis. *Advances in nutrition.* 2015;6(2):169-77.

11. Gradual Nea. The significance of duration and amount of sodium reduction intervention in normotensive and hypertensive individuals: a meta-analysis. *Adv Nutr.* 2015;6(2):169-77.
12. Tziomalos Kea. Response to "Brachial Systolic Blood Pressure Fails to Predict Short-Term Outcome in Patients With Acute Ischemic Stroke: What About Central Systolic Pressure?". *American journal of hypertension.* 2015;28(9):1181.
13. Malachias MVBea. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 2 - Diagnosis and Classification. *Arquivos brasileiros de cardiologia.* 2016;107(3):7-13.
14. División Garrote J. A. La monitorización ambulatoria de la presión arterial no siempre es necesaria. *Hipertens Riesgo Vasc,* 2016.
15. Ward, A. M. *et al.* Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens.* 2012; 30 (3). 449-56.
16. warren, R. E. *et al.* Variability of office, 24-hour ambulatory, and self-monitored blood pressure measurements. *Br J Gen Pract.* 2010;60(578): 675-680.
18. Mceniery CMea. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. *Eur Heart J.* 2014;35(26):1719-25.
19. Mancia Gea. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of hypertension.* 2013;31(7):1281-12357.
20. Mikael, L.R. *et al.* Envelhecimento Vascular e Rigidez Arterial. *Arq. Bras. Cardiol.* 2017; 29.
21. Park C. M. Arterial pressure: agreement between a brachial cuff-based device and radial tonometry. *J Hypertens.* 2014;32(4):865-72.
22. Nelson MRea. Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform? *Mayo Clin Proc.* 2010;85(5):460-72.
23. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial de Pressão Arterial (MRPA). *Arq Bras Cardiol.* 2011; 97(3): 01-24.
24. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;4:49-37.

25. He FJ, Pombo-Rodrigues S, Macgregor GA. Salt reduction in England from 2003 to 2011: its relationship to blood pressure, stroke and ischaemic heart disease mortality. *BMJ open*. 2014;4(4): 45-9.
26. Redelinguys M, Norton GR, Scott L, Maseko RB, Majane OHI, Sareli P, et al. Relationship between urinary salt excretion and pulse pressure and central aortic hemodynamics independent of steady state pressure in the general. *Hypertens* 2010;56:584-90.
27. Han W, Han X, Sun N, Chen Y, Jiang S, Li M. Relationships between urinary electrolytes excretion and central hemodynamics, and arterial stiffness in hypertensive patients. *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension*. 2017.
28. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, Elliott P, Cappuccio F, Meerpohl JJ. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *Bmj*. 2013;13(6): 326-346.
29. Jose AP, Prabhakaran D. Salt Reduction at a Population Level: To do or not to do? *Natl Med J India*. 2016;29(5):253-6.
30. Caldeira, D.; Vaz-Carneiro, A.; Costa, J. [What is the benefit of salt reduction on blood pressure? Assessment of the Cochrane Review: Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. He FJ, Li J, Macgregor GA. *Cochrane Database Syst Rev Acta Med Port*. 2013: 26(5):490-492.
31. Barros CL, Sousa AL, Chinem BM, Rodrigues RB, Jardim TS, Carneiro SB, et al. Impact of light salt substitution for regular salt on blood pressure of hypertensive patients. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2015;104(2):128-35.
32. Enkhtungalag B, Batjargal J, Chinmedsuren O, Tsogzolmaa B, Anderson CS, Webster J. Developing a national salt reduction strategy for Mongolia. *Cardiovascular diagnosis and therapy*. 2015;5(3):229-37.
33. Isma'eel H, Schoenhagen P, Webster J. Salt intake reduction efforts: advances and challenges. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015;5(3):169-71.
34. Rodrigues SL, Souza Junior PR, Pimentel EB, Baldo MP, Malta DC, Mill JG, et al. Relationship between salt consumption measured by 24-h urine collection and blood pressure in the adult population of Vitoria. *Brazilian journal of medical and biological research*. 2015;48(8):728-35.
35. Armanini D, Bordin L, Andrisani A, Ambrosini G, Dona G, Sabbadin C. Considerations for the Assessment of Salt Intake by Urinary Sodium Excretion in Hypertensive Patients. *Journal of clinical hypertension*. 2016;18(11):1143-5.

36. Lerchl K, Rakova N, Dahlmann A, Rauh M, Goller U, Basner M, et al. Agreement between 24-hour salt ingestion and sodium excretion in a controlled environment. *Hypertension*. 2015;66(4):850-7.

## **6 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

---

As comparações entre as variáveis não apresentaram significância, podendo ser explicado pelo curto período de intervenção e redução apenas no sal de adição. Assim a intervenção com o controle e redução de sal de adição de forma exclusiva não foi suficiente para reduzir de maneira significativa os valores pressóricos mas apresentou uma tendência na redução dos mesmos especialmente quando avaliados pela medida central da pressão arterial.

Outro aspecto a ser mencionado em relação aos resultados encontrados neste estudo é a ausência de um marcador que possa identificar individualmente a sensibilidade ao sal. Participantes com essa característica podem ter estado presentes no estudo, porém não foram identificados. Essa inclusão, tendo em vista o número reduzido da amostra (55), tende a interferir com maior relevância nos resultados. Uma amostra reduzida é estatisticamente mais suscetível a dados que fujam ao comportamento habitual do conjunto de dados.

O sal de adição é responsável por apenas 15% da ingestão total de sal diário e portanto as estratégias de intervenção devem contemplar restrições de todas as fontes alimentares ricas em sódio, especialmente os alimentos industrializados.

Observa-se na população que há uma dificuldade e resistência em reduzir o consumo de sódio, em compreender a composição dos alimentos processados e industrializados e em perceber o grau de proteção à saúde que essas medidas podem representar.

A prescrição de dietas hipossódicas na rotina dos consultórios de atendimento aos indivíduos com e sem hipertensão e a realização de educação nutricional são estratégias de intervenção que visam mudar os hábitos alimentares a longo prazo e aumentar o nível de proteção

cardiovascular, no entanto devem levar em conta a relação sal de adição e alimentos industrializados.

Assim, com a re-educação alimentar, implementação de novos temperos que substituam o sódio (sal de cozinha) e adoção de medidas para reduzir o teor de sódio nos alimentos industrializados, pode reduzir de maneira significativa o número de indivíduos com complicações cardiovasculares.

A redução da ingestão de sal é uma abordagem eficaz em indivíduos normotensos, pré-hipertensos e hipertensos e já identificada em diversos outros estudos. Dessa maneira, é importante que a população esteja ciente não só do consumo de sal, como também de realizar aferições que avaliem os seus níveis pressóricos. Ambas as ações representariam um importante mecanismo de prevenção de doenças cardiovasculares na população.

Apesar da falta de significância, mas, pela tendência em redução dos valores pressóricos, mesmo em uma amostra pequena, num intervalo de tempo de apenas 13 semanas e interferindo apenas no sal de adição, além de toda a consistência de publicações científicas anteriores confirmando a estratégia de redução da ingestão do sódio como eficaz na proteção cardiovascular; concluímos que essa é uma estratégia útil e eficaz tanto na orientação individual quanto nas estratégias de saúde públicas.

## REFERÊNCIAS

---

ABESO, A. B. P. O. E. D. O. E. D. S. M. **Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009/2010**. AC Farmacêutica, 2009.

AGENA, F.; DA SILVA, G. C.; PIERIN, A. M. [Home blood pressure monitoring: updates and the nurse's role. **Rev Esc Enferm USP**, v. 45, n. 1, p. 258-263, 2011.

ABURTO, N. J. *et al.* Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. **BMJ**, v. 346, p.13-26, 2013.

ALE, O. K. *et al.* Impact of prehypertension on left ventricular mass and QT dispersion in adult black Nigerians. **Cardiovasc J Afr**, v. 25, n. 2, p. 78-82, 2014.

ALESSI, A. *et al.* I Posicionamento Brasileiro sobre Pré-Hipertensão, Hipertensão do Avental Branco e Hipertensão Mascarada: Diagnóstico e Conduta. **Arq Bras Cardiol**, v. 102, p. 110-119, 2014.

ANDRADE, J. P. D. *et al.* Programa nacional de qualificação de médicos na prevenção e atenção integral às doenças cardiovasculares. **Arq Bras Cardiol**, v. 100, p. 203-211, 2013.

APPEL, L. J. *et al.* The importance of population-wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke: a call to action from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, n. 10, p. 1138-1143, 2011.

AVOLIO, A. P. *et al.* Improved arterial distensibility in normotensive subjects on a low salt diet. **Arteriosclerosis**, v. 6, n. 2, p. 166-9, 1986.

AVOLIO, A. P. *et al.* Role of pulse pressure amplification in arterial hypertension: experts' opinion and review of the data. **Hypertension**, v. 54, n. 2, p. 375-83, 2009.

BARROS, C. L. *et al.* Impact of light salt substitution for regular salt on blood pressure of hypertensive patients. **Arq Bras Cardiol**, v. 104, n. 2, p. 128-35, 2015.

BENETOS, A. *et al.* Mortality and cardiovascular events are best predicted by low central/peripheral pulse pressure amplification but not by high blood pressure levels in elderly nursing home subjects: the PARTAGE (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population) study. **J Am Coll Cardiol**, v. 60, n. 16, p. 1503-1511, 2012.



BLOMSTRAND, A. et al. Stroke incidence and association with risk factors in women: a 32-year follow-up of the Prospective Population Study of Women in Gothenburg. **BMJ Open**, v. 4, n. 10, p. 51-73, 2014.

BOMBIG, M. T. N. F., Y. A. ; MACHADO, C. A. The role of salt on the origin of hypertension. **Rev Bras Hipertens**. 21: 63-67 p. 2014.

BOOTH, J. N., 3RD et al. Trends in Prehypertension and Hypertension Risk Factors in US Adults: 1999-2012. **Hypertension**, 2017.

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

BRASIL. Plano de ações estratégicas par ao enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil - 2011-2022. MS. Brasília: MS: 154 p. 2011.

BREAUX-SHROPSHIRE, T. L. et al. Does home blood pressure monitoring improve patient outcomes? A systematic review comparing home and ambulatory blood pressure monitoring on blood pressure control and patient outcome. **Integr Blood Press Control**, v. 8, p. 43-49, 2015.

BURNIER, M.; WUERZNER, G.; BOCHUD, M. Salt, blood pressure and cardiovascular risk: what is the most adequate preventive strategy? A Swiss perspective. **Front Physiol**, v. 6, p. 227, 2015.

CALDEIRA, D.; VAZ-CARNEIRO, A.; COSTA, J. [What is the benefit of salt reduction on blood pressure? Assessment of the Cochrane Review: Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. He FJ, Li J, Macgregor GA. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Apr 30;4:CD004937. **Acta Med Port**, v. 26, n. 5, p. 490-492, 2013.

CAMPBELL, N. R. et al. 2016 Dietary Salt Fact Sheet and Call to Action: The World Hypertension League, International Society of Hypertension, and the International Council of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. **J Clin Hypertens (Greenwich)**, v. 18, n. 11, p. 1082-1085, 2016.

CAMPBELL, P. T.; WHITE, W. B. Utility of ambulatory blood pressure monitoring for the management of hypertension. **Curr Opin Cardiol**, v. 32, n. 4, p. 365-372, 2017.

CASTRO, R. D. S. A. D.; GIATTI, L.; BARRETO, S. M. Fatores associados à adição de sal à refeição pronta. **Ciênc Saúde Coletiva**, v. 19, p. 1503-1512, 2014.

CHEN, D.; COFFMAN, T. M. The kidney and hypertension: lessons from mouse models. **Can J Cardiol**, v. 28, n. 3, p. 305-10, 2012.

COSTANTINO, S.; PANENI, F.; COSENTINO, F. Ageing, metabolism and cardiovascular disease. **J Physiol**, v. 594, n. 8, p. 2061-73, 2016.

COLLIER, S. R.; LANDRAM, M. J. Treatment of prehypertension: lifestyle and/or medication. **Vasc Health Risk Manag**, v. 8, p. 613-9, 2012.

CHOBANIAN, A. V. *et al.* Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, v. 42, n. 6, p. 1206-52, 2003.

CHOI, H. Y.; PARK, H. C.; HA, S. K. Salt Sensitivity and Hypertension: A Paradigm Shift from Kidney Malfunction to Vascular Endothelial Dysfunction. **Electrolyte Blood Press**, v. 13, n. 1, p. 7-16, 2015.

CHOR, D. *et al.* Prevalence, Awareness, Treatment and Influence of Socioeconomic Variables on Control of High Blood Pressure: Results of the ELSA-Brasil Study. **PLoS One**, v. 10, n. 6, p. 127, 2015.

DE FREITAS AGONDI, R. *et al.* Implementation Intentions on the Effect of Salt Intake among Hypertensive Women: A Pilot Study. **Nurs Res Pract**, v. 2014, p. 196-410, 2014.

DIVISIÓN GARROTE, J. A. Divisón Garrote JA. La monitorización ambulatoria de la presión arterial no siempre es necesaria. **Hipertens Riesgo Vasc**, 2016.

DO, H. T. *et al.* National prevalence and associated risk factors of hypertension and prehypertension among Vietnamese adults. **Am J Hypertens**, v. 28, n. 1, p. 89-97, 2015.

EGAN, B. M.; STEVENS-FABRY, S. Prehypertension-prevalence, health risks, and management strategies. **Nat Rev Cardiol**, v. 12, n. 5, p. 289-300, 2015.

ESTEGHAMATI, A. *et al.* Awareness, Treatment and Control of Prehypertension and Hypertension among Adults in Iran. **Arch Iran Med**, v. 19, n. 7, p. 456-464, 2016.

FEI, F. R. *et al.* Prevalence and risk factors of pre-hypertension among adults of Zhejiang province. **Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi**, v. 34, n. 4, p. 311-315, 2013.

GALLETTI, F.; STRAZZULLO, P. The blood pressure-salt sensitivity paradigm: pathophysiologically sound yet of no practical value. **Nephrol Dial Transplant**, v. 31, n. 9, p. 1386-1391, 2016.

GIROTTO, E. *et al.* Prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares em hipertensos cadastrados em unidade de saúde da família. **Acta Scientiarum. Health Sciences**, v. 31, n. 1, 2009.

GO, A. S. *et al.* Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 127, n. 1, p. 45-62, 2013.

GOROSTIDI, M. Effect of Olmesartan-Based Therapies on Therapeutic Indicators Obtained Through Out-of-Office Blood Pressure. **Cardiol Ther**, v. 4, n. Suppl 1, p. 19-30, 2015.

GUIMARÃES, R. M. et al. Diferenças regionais na transição da mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil, 1980 a 2012. **Rev Panam Salud Publica**, v. 37, p. 83-89, 2015.

GUO, X. et al. Association between pre-hypertension and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Curr Hypertens Rep**, v. 15, n. 6, p. 703-16, 2013.

GUPTA, R. et al. Normotension, prehypertension, and hypertension in urban middle-class subjects in India: prevalence, awareness, treatment, and control. **Am J Hypertens**, v. 26, n. 1, p. 83-94, 2013.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de Fisiologia Médica. 11<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, **Elsevier Ed.**, 2006.

HA, S. K. Dietary salt intake and hypertension. **Electrolyte Blood Press**, v. 12, n. 1, p. 7-18, 2014.

HE, F. J. ; BRINSDEN, H. C. e MACGREGOR, G. A. Salt reduction in the United Kingdom: a successful experiment in public health. **J. Hum. Hypertens**. v. 28, n. 6, p. 345-352, 2014.

HE, F. J.; BURNIER, M.; MACGREGOR, G. A. Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. **Eur Heart J**, v. 32, n. 24, p. 3073-3080, 2011.

HE, F. J.; CAMPBELL, N. R.; MACGREGOR, G. A. Reducing salt intake to prevent hypertension and cardiovascular disease. **Rev Panam Salud Publica**, v. 32, n. 4, p. 293-300, 2012.

HE, F. J. et al. Effect of modest salt reduction on blood pressure, urinary albumin, and pulse wave velocity in white, black, and Asian mild hypertensives. **Hypertension**, v. 54, n. 3, p. 482-488, 2009.

HE, F. J.; LI, J.; MACGREGOR, G. A. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 4, p. 49-37, 2013.

HE, F. J.; MACGREGOR, G. A. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. **Prog Cardiovasc Dis**, v. 52, n. 5, p. 363-82, 2010.

HE, F. J.; POMBO-RODRIGUES, S.; MACGREGOR, G. A. Salt reduction in England from 2003 to 2011: its relationship to blood pressure, stroke and ischaemic heart disease mortality. **BMJ Open**, v. 4, n. 4, p. 45-49, 2014.

HERBERT, A. *et al.* Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. **Eur Heart J**, v. 35, n. 44, p. 3122-33, 2014.

HYSENI, L. *et al.* Systematic review of dietary salt reduction policies: Evidence for an effectiveness hierarchy? **PLoS One**, v. 12, n. 5, p. 177-535, 2017.

HOWE, L. D. *et al.* Rapid increases in infant adiposity and overweight/obesity in childhood are associated with higher central and brachial blood pressure in early adulthood. **J Hypertension**, v. 32, n. 9, p. 1789-96, 2014.

HUANG, Y. *et al.* Association of all-cause and cardiovascular mortality with prehypertension: a meta-analysis. **Am heart J**, v. 167, n. 2, p. 160-168, Feb 1 2014.

HUN, J. *et al.* Effects of salt substitute on pulse wave analysis among individuals at high cardiovascular risk in rural China: a randomized controlled trial. **Hypertens Res**, v. 32, n. 4, p. 282-288, 2009.

JOSE, A. P.; PRABHAKARAN, D. Salt Reduction at a Population Level: To do or not to do? **Natl Med J India**, v. 29, n. 5, p. 253-256, 2016.

JABLONSKI, K. L. *et al.* Dietary sodium restriction reverses vascular endothelial dysfunction in middle-aged/older adults with moderately elevated systolic blood pressure. **J Am Coll Cardiol**, v. 61, n. 3, p. 335-343, 2013.

JULIUS, S. *et al.* Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. **N Engl J Med**, v. 354, n. 16, p. 1685-1697, 2006.

KALOGEROPOULOS, A. P. *et al.* Dietary sodium content, mortality, and risk for cardiovascular events in older adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. **Jama Intern Med**, v. 175, n. 3, p. 410-9, 2015.

KANG, Y. Y. *et al.* Accuracy of home versus ambulatory blood pressure monitoring in the diagnosis of white-coat and masked hypertension. **J Hypertens**, v. 33, n. 8, p. 1580-1587, 2015.

KATZ, A. R. Noncommunicable diseases: global health priority or market opportunity? An illustration of the World Health Organization at its worst and at its best. **Int J Health Serv**, v. 43, n. 3, p. 437-458, 2013.

KHANAM, M. A. *et al.* Prevalence and determinants of pre-hypertension and hypertension among the adults in rural Bangladesh: findings from a community-based study. **BMC Public Health**, v. 15, p. 203, 2015.

KOHLMANN, N. E. B. O. Histórico e perspectivas da medida da pressão arterial. **Revista Hipertensão**, v. 14, n. 2, p. 05-13, 2011.

LAMBERS HEERSPINK, H. J. *et al.* Moderation of dietary sodium potentiates the renal and cardiovascular protective effects of angiotensin receptor blockers. **Kidney Int**, v. 82, n. 3, p. 330-337, 2012.

LAND, M. A. *et al.* Effects of a community-based salt reduction program in a regional Australian population. **BMC Public Health**, v. 16, p. 388, 2016.

LIAKOS, C. I. *et al.* 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: what has changed in daily clinical practice? **High Blood Press Cardiovasc Prev**, v. 22, n. 1, p. 43-53, 2015.

LIN, S. H. *et al.* Salt processed food and gastric cancer in a Chinese population. **Asian Pac J Cancer Prev**, v. 15, n. 13, p. 5293-5298, 2014.

LIU, Y. *et al.* Salt reduction and hypertension in China: a concise state-of-the-art review. **Cardiovasc Diagn Ther**, v. 5, n. 3, p. 191-196, 2015.

LOPES, J. D. S. G. H. F. The pathophysiology of prehypertension. **Rev Bras Hipertens**.v. 16, n. 2, p. 87-91, 2009.

LOTUFO, P. A. O escore de risco de Framingham para doenças cardiovasculares. **Rev Med**. v. 87, n. 4, p. 232-237, 2008.

MCGRATH, B. P. Home monitoring of blood pressure. **Aust Prescr**, v. 38, n. 1, p. 16-19, 2015.

MALACHIAS, M. *et al.* 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 1 - Concept, Epidemiology and Primary Prevention. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 3 Suppl 3, p. 1-6, 2016.

MALACHIAS, M. V. B. *et al.* 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 2 - Diagnosis and Classification. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 3 Suppl 3, p. 7-13, 2016.

MANCIA, G. *et al.* ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). **J Hypertens**, v. 31, n. 7, p. 1281-1357, 2013.

MALTA, D. C. *et al.* Avanços do Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas não Transmissíveis no Brasil, 2011-2015. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 25, p. 373-390, 2016.

MANSURADE, P.; FAVARATO, D. Trends in Mortality Rate from Cardiovascular Disease in Brazil, 1980-2012. **Arq Bras Cardiol**, v. 107, n. 1, p. 20-5, 2016.

MARTELLI, A. Redução das concentrações de cloreto de sódio na alimentação visando a homeostase da pressão arterial.**REGET**, v. 18, n. 1, p. 428-436, 2014.

MCENIERY, C. M. *et al.* Central blood pressure: current evidence and clinical importance. **Eur Heart J**, v. 35, n. 26, p. 1719-1725, 2014.

MIKAEL, L.R. *et al.* Envelhecimento Vascular e Rigidez Arterial. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 29, 2017.

MORAES, P. C. A. *et al.* Pressão Arterial, doenças cardiovasculares e hábitos de vida de idosos. **Rev Rene**, v.16, n. 5, p. 22-30, 2015.

MYERS, M. G. The great myth of office blood pressure measurement. **J Hypertens**, v. 30, n. 10, p. 1894-1898, 2012.

MOTA-GOMES, M. A. *et al.* Augmentation Index - novo preditor de risco cardiovascular. **Rev Bras Hipertens**, v. 13, n. 1, p. 63-64, 2006.

NARY, F. C. *et al.* Relevância da pré-hipertensão como categoria diagnóstica em adultos assintomáticos. **Einstein (São Paulo)**, v. 11, p. 303-309, 2013.

NELSON, M. R. *et al.* Noninvasive measurement of central vascular pressures with arterial tonometry: clinical revival of the pulse pressure waveform? **Mayo Clin Proc**, v. 85, n. 5, p. 460-472, 2010.

NIIRANEN, T. J. *et al.* Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure: the Finn-Home study. **Hypertension**, v. 55, n. 6, p. 1346-1351, 2010.

NOBRE, F.; MION JUNIOR, D. Ambulatory Blood Pressure Monitoring: Five Decades of More Light and Less Shadows. **Arq Bras Cardiol**, v. 106, n. 6, p. 528-537, 2016.

O'BRIEN, E. *et al.* European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. **J Hypertens**, v. 31, n. 9, p. 1731-1768, 2013.

PARK, C. M. *et al.* Arterial pressure: agreement between a brachial cuff-based device and radial tonometry. **J. Hypertens**, v. 32, n. 4, p. 865-872, 2014.

PICKERING, T. G. *et al.* Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. **Circulation**, v. 111, n. 5, p. 697-716, 2005.

PICON, R. V. *et al.* Trends in prevalence of hypertension in Brazil: a systematic review with meta-analysis. **PLoS One**, v. 7, n. 10, p. 482, 2012.

PIPER, M. A. *et al.* Diagnostic and predictive accuracy of blood pressure screening methods with consideration of rescreening intervals: a systematic

review for the U.S. Preventive Services Task Force. **Ann Intern Med**, v. 162, n. 3, p. 192-204, 2015.

PIMENTA, E.; OPARIL, S. Prehypertension: epidemiology, consequences and treatment. **Nat Rev Nephrol**, v. 6, n. 1, p. 21-30, 2010.

PIOVESANA, P. M. *et al.* Metodologias para análise da sensibilidade gustativa ao sal. **Braz. J. Food Technol.** v. 15, n. 3, p. 182-190, 2012.

POLONIA, J. *et al.* Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. **J Hypertens**, v. 32, n. 6, p. 1211-21, 2014.

PONTICELLI, C.; CUCCHIARI, D.; GRAZIANI, G. Hypertension in kidney transplant recipients. **Transpl Int**, v. 24, n. 6, p. 523-533, 2011.

PONGWECHARAK, J.; TREERANURAT, T. Lifestyle changes for prehypertension with other cardiovascular risk factors: findings from Thailand. **J Am Pharm Assoc (2003)**, v. 51, n. 6, p. 719-26, 2011.

ROCHA, E. Pulse wave velocity: a marker of arterial stiffness and its applicability in clinical practice. **Rev Port Cardiol**, v. 30, n. 9, p. 699-702, 2011.

SAFAR, M. E.; LEVY, B. I.; STRUIJKER-BOUDIER, H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. **Circulation**, v. 107, n. 22, p. 2864-2869, 2003.

SABOVIC, M.; SAFAR, M. E.; BLACHER, J. Is there any additional prognostic value of central blood pressure wave forms beyond peripheral blood pressure? **Curr Pharm Des**, v. 15, n. 3, p. 254-266, 2009.

SARNO, F. *et al.* Estimated sodium intake for the Brazilian population, 2008-2009. **Rev Saude Publica**, v. 47, n. 3, p. 571-578, 2013.

SHARMAN, J. E. *et al.* Home blood pressure monitoring: Australian Expert Consensus Statement. **J Hypertens**, v. 33, n. 9, p. 1721-1728, 2015.

SOUZA, W. K. S. B. D. *et al.* Comparação e correlação entre automedida, medida casual e monitorização ambulatorial da pressão arterial. **Arq Bras Cardiol**, v. 97, p. 148-155, 2011.

SOUZA, W. K. S. B. *et al.* Automedida da pressão arterial para o controle das cifras tensionais e para a adesão ao tratamento. **Arq Bras Cardiol**. v. 98, p. 167-174, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSAO; NEFROLOGIA., S. B. D. VI Brazilian Guidelines on Hypertension. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 1 Suppl, p. 1-51, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial de Pressão Arterial (MRPA). **Arq Bras Cardiol.** v. 97, n. 3, p. 01-24, 2011.

STAMLER, J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. **Am J Clin Nutr**, v. 65, n. 2 Suppl, p. 626S-642S, 1997.

STRAZZULLO, P. *et al.* Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. **BMJ**, v. 339, p. b4567, Nov 24 2009.

VASAN, R. S. *et al.* Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. **N Engl J Med**, v. 345, n. 18, p. 1291-7, 2001.

VERBERK, W. J. *et al.* The applicability of home blood pressure measurement in clinical practice: a review of literature. **Vasc Health Risk Manag**, v. 3, n. 6, p. 959-66, 2007.

VLACHOPOULOS, C.; AZNAOURIDIS, K.; STEFANADIS, C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. **J Am Coll Cardiol**, v. 55, n. 13, p. 1318-1327, 2010.

VLACHOPOULOS, C. *et al.* The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation: Endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY) Society. **Atherosclerosis**, v. 241, n. 2, p. 507-532, 2015.

QUETELET, L. A. J. *Comparative statistics in the 19<sup>th</sup> century.* Farnborough, United Kingdom: Gregg International Publishers 1973 a treatise on man and the development of his faculties. Endinburgh, United Kingdom: William and Robert Chambers, 1842.

WAINFORD, R. Ed 09-1 Renal Sodium Handling and Salt Sensitivity. **J Hypertens**, v. 34, p. 537, 2016.

WANG, J. J. *et al.* Time-domain representation of ventricular-arterial coupling as a windkessel and wave system. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 284, n. 4, p. 1358-1368, 2003.

WAGNER, S. Blood Pressure Self-Measurement. **Adv Exp Med Biol**, v. 956, p. 97-107, 2017.

WANG, Y. *et al.* Use of home blood pressure monitoring among hypertensive adults in primary care: Minhang community survey. **Blood Press Monit**, v. 19, n. 3, p. 140-144, 2014.



WARD, A. M. *et al.* Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. **J Hypertens**, v. 30, n. 3, p. 449-56, 2012.

WARREN, R. E. *et al.* Variability of office, 24-hour ambulatory, and self-monitored blood pressure measurements. **Br J Gen Pract**, v. 60, n. 578, p. 675-680, 2010.

WEBER, M. A. *et al.* Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. **J Clin Hypertens (Greenwich)**, v. 16, n. 1, p. 14-26, 2014.

WEINBERGER, M. H. *et al.* Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. **Hypertension**, v. 8, n. 6 Pt 2, p. 127-134, 1996.

WESTERHOF, N.; LANKHAAR, J. W.; WESTERHOF, B. E. The arterial Windkessel. **Med Biol Eng Comput**, v. 47, n. 2, p. 131-141, 2009.

WILKINSON, I. B.; MCENIERY, C. M.; COCKCROFT, J. R. Central blood pressure estimation for the masses moves a step closer. **J Hum Hypertens**, v. 24, n. 8, p. 495-497, 2010.

WHO, W. H. O. Guideline: Sodium Intake for Adults and Children. In: (Ed.). **Guideline: Sodium Intake for Adults and Children**. Geneva, 2012.

WOOLSEY, S. *et al.* Diagnosing Hypertension in Primary Care Clinics According to Current Guidelines. **J Am Board Fam Med**, v. 30, n. 2, p. 170-177, 2017.

# ANEXOS

## Anexo A – Parecer do Comitê de Ética

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

Hospital das Clínicas Universidade Federal de Goiás - GO

### PROJETO DE PESQUISA

**Título:** Estudo da relação entre o sal e a pressão arterial.

Estudo clínico, randomizado, duplo cego para avaliação da relação dose-resposta entre a ingestão de sal e a pressão arterial em diferentes níveis de ingestão de sal.

**Área Temática:**

**Pesquisador:** Ana Luiza Lima Sousa

**Versão:** 2

**Instituição:** Hospital das Clínicas Universidade Federal de Goiás - GO

**CAAE:** 00790712.3.0000.5078

### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

**Número do Parecer:** 72295

**Data da Relatoria:** 10/08/2012

#### Apresentação do Projeto:

Projeto de Pesquisa que será realizado com servidores da universidade lotados em unidades acadêmicas e/ou órgãos situados na Praça Universitária (Campus I). Os servidores serão abordados em seu local de trabalho. Antes da abordagem será feita a divulgação do projeto através de comunicados com as direções e informativos. Os participantes terão a pressão arterial medida no local de trabalho e a partir dessa medida serão classificados em três grupos: normotensos, pré-hipertensos e hipertensos (SBH, 2010). Além da medida da PA será aplicado um questionário de hábitos de vida. Será então feita a explicação do estudo e a aplicação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Após a seleção os participantes serão submetidos à visita 1 (após 7 mais ou menos 7 dias). Na visita 1 serão realizados os seguintes procedimentos: medida casual da PA; coleta de material biológico para dosagem sérica de glicemia, creatinina e perfil lipídico; Dosagem de sódio/potássio urinário e creatinina urinária (24 hs); Medida do peso e altura corporal. Após as medidas basais os participantes receberão aconselhamento detalhado por nutricionistas e enfermeiros especialmente treinados sobre como reduzir a ingestão de sal com um objetivo de alcançar uma ingestão de 6g/dia. Também será aplicado questionário sobre conhecimento da restrição de sal. Na Visita 2 após 3 semanas os procedimentos serão semelhantes àqueles da visita 1 e os grupos trocarão de nível de ingestão de sal: um grupo será mantido com 6 gr/dia e os outros dois irão para 4 e 5 gramas de sal/dia. A randomização será feita pelos nutricionistas da equipe e nem os participantes nem os pesquisadores médicos e enfermeiros deverão ter conhecimento sobre a alocação de cada grupo. O participante receberá a quantidade de sal adequada para ser utilizado durante duas semanas. Nas visitas 3 e 4 os participantes trocarão de grupos de forma que todos os participantes receberem as quantidades de sódio adequadas para realizar suas refeições com 4, 5 e 6 gramas/dia de sal e serão submetidos aos mesmos procedimentos da visita 1.

#### Objetivo da Pesquisa:

**Objetivo geral:** Avaliar a relação dose-resposta entre a ingestão de sal e a pressão arterial entre normotensos, pré-hipertensos e hipertensos sob tratamento.

**Objetivos Específicos:** Avaliar o conhecimento sobre a necessidade de restrição da ingestão de sal nos três grupos (normotensos, pré-hipertensos e hipertensos); Avaliar o impacto da redução da ingestão de sal sobre os valores pressóricos nos diferentes grupos, considerando a ingestão de sal em três níveis: 6g/dia, 5g/dia e 4g/dia; Comparar os níveis de redução da ingestão de sal nos diferentes grupos de acordo com a excreção urinária de sódio; Comparar os níveis de redução da ingestão de sal nos diferentes grupos de acordo com a excreção urinária de potássio.

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

**Riscos:** Os riscos estão presentes nos momentos de coleta de material biológico, pois podem causar dor e mesmo pequenos hematomas no local. Para minimizar tais possibilidades será utilizado material descartável de qualidade e técnico com as habilidades necessárias. Além disso, a necessidade

de coleta de urina de 24 horas pode causar desconforto pela mudança na rotina diária. Para auxiliar a participação neste procedimento, será fornecido recipiente adequado e a coleta do material será feita no local de trabalho ou residência, como escolhido pelo participante. A medida da pressão arterial pode ser desconfortável quando não realizada dentro das técnicas padronizadas. As equipes de coleta de dados serão treinadas exaustivamente e serão utilizados aparelhos eletrônicos devidamente validados.

Benefícios: O benefício direto para os participantes será a redução de seu valor pressórico, através de uma medida higiêno-dietética que lhe custará o esforço e o aprendizado na mudança de hábito. Outros benefícios advirão do conhecimento que poderá ser produzido sobre as formas de abordagem para redução da ingestão de sal, bem como ações educativas que possam ser replicadas coletivamente.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Pesquisa atende a todos os critérios éticos.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Todos os termos foram apresentados.

**Recomendações:**

Não se aplica.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Foram atendidas todas as pendências levantadas por este CEP.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

As pendências levantadas por este Comitê foram devidamente atendidas.  
Projeto aprovado.

13 de Agosto de 2012

---

Assinado por:

JOSE MARIO COELHO MORAES

## **Anexo B– Normas da Revista Espanhola de Cardiologia**

### **NORMAS DE PUBLICACIÓN EN Revista Española de Cardiología**

Revista Española de Cardiología (*Rev Esp Cardiol*) es una revista científica internacional, dedicada a las enfermedades cardiovasculares.

*Rev Esp Cardiol* es la publicación oficial de la Sociedad Española de Cardiología. Publica artículos en español en su edición en papel, y en español e inglés en su edición en internet, sobre todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares. Incluye, de forma regular, artículos sobre investigación clínica o básica, cartas científicas, revisiones, comentarios editoriales y cartas al editor. La edición electrónica de *Rev Esp Cardiol* publica el texto completo de la revista, en español e inglés, en la siguiente dirección: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org).

Todas las contribuciones originales serán evaluadas antes de ser aceptadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a *Rev Esp Cardiol* implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. Los artículos editoriales y artículos de revisión se publicarán solo previa solicitud por parte del Editor.

Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Española de Cardiología y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada. El autor de correspondencia deberá cumplimentar la carta de cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado.

#### **Envío de manuscritos**

Los manuscritos para *Rev Esp Cardiol* se enviarán a través de la página web <http://ees.elsevier.com/rec>. Para enviar un manuscrito solo tiene que entrar en dicha página y seguir las instrucciones de la pantalla. En caso de duda, ponerse en contacto con [rec@revespcardiol.org](mailto:rec@revespcardiol.org)

#### **RESPONSABILIDADES ÉTICAS**

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (en [www.icmje.org](http://www.icmje.org) y en *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:538-56).

Los trabajos que se envían a *Rev Esp Cardiol* para su evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial revisada recientemente [[http:// www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/index.html](http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/index.html)]) y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología). Los estudios aleatorizados deberán seguir las normas CONSORT.

### **Autoría**

Rev Esp Cardiol se adhiere a los criterios de autoría de los artículos científicos definidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, por los que todo autor ha de cumplir cada una de las siguientes características:

- Contribuir sustancialmente a la concepción y el diseño, adquisición de datos, o su análisis e interpretación.
- Redactar el artículo o hacer una revisión crítica de su contenido intelectual.
- Dar la aprobación final a la versión que se publicará.
- Acceder a asumir responsabilidades sobre todos los aspectos del artículo y a investigar y resolver cualquier cuestión relacionada con la exactitud y veracidad de cualquier parte del trabajo.

### **Consentimiento informado**

Si se reproducen fotografías o datos de pacientes, éstos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet en *Rev Esp Cardiol*. Asimismo, los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en *Rev Esp Cardiol* material (texto, tablas o figuras) publicado previamente. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

### **Conflicto de intereses**

Cada uno de los autores deberá cumplimentar el documento específico del conflicto e intereses ([www.ees.elsevier.com/rec/img/Declaracion\\_Conflicto\\_de\\_Interes.doc](http://www.ees.elsevier.com/rec/img/Declaracion_Conflicto_de_Interes.doc)).

## **Protección de datos**

Los datos de carácter personal que se solicitan van a ser tratados en un fichero automatizado del que es titular la Sociedad Española de Cardiología con la finalidad de gestionar la publicación del artículo redactado por Vd. en la *Rev Esp Cardiol*. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo Vd. autoriza expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección profesional y correo electrónico sean publicados en la *Rev Esp Cardiol*, en los resúmenes anuales publicados por la SEC en soporte CD, así como en la página web ([www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)) con la finalidad de que se conozca la autoría del artículo y de que los lectores se puedan comunicar con Vd.

## **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES**

Se considerarán para publicación los artículos sobre metodología de estudios que cumplan con las siguientes normas:

- Estudio prospectivo aleatorizado doble ciego (o ciego en casos concretos éticos o irrefutables).
- Disponer del consentimiento del CEIC (Centro Coordinador de Comités Éticos de Investigación Clínica).
- Disponer del consentimiento firmado del paciente.
- Acreditar financiación para su ejecución.
- Estar inscrito en y avalado por un registro de ensayos clínicos (ej. [www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov)).

Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el autor de correspondencia de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

### **1. Artículos originales**

Presentación del documento:

A doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y páginas numeradas. Tiene una extensión máxima de 5.000 palabras, contando desde la página frontal hasta el final y excluyendo únicamente las tablas. Consta de dos documentos: primera página y manuscrito.

El manuscrito sigue el siguiente orden: a) resumen estructurado en español y palabras clave; b) resumen estructurado en inglés y palabras clave; c) cuadro de abreviaturas en español e inglés; d) texto; e) bibliografía; f) pies de figuras; g) tablas (opcional), y h) figuras (opcional).

#### Primera página

Título completo en español e inglés (menos de 150 caracteres incluyendo espacios).

Nombre y apellido de los autores.

Centro de procedencia (departamento, institución, ciudad y país) y fuente de financiación, en su caso.

Dirección postal completa del autor a quien debe dirigirse la correspondencia, teléfono, fax y dirección electrónica. Se especifica el número total de palabras del manuscrito (excluyendo únicamente las tablas).

#### Resumen estructurado

El resumen, con una extensión máxima de 250 palabras, está estructurado en cuatro apartados: a) Introducción y objetivos; b) Métodos; c) Resultados, y d) Conclusiones.

Es comprensible por sí mismo y no contiene citas bibliográficas.

Se acepta un máximo de tres abreviaturas, siempre y cuando se utilicen un mínimo de tres veces. Cuando se emplee por primera vez una abreviatura, esta irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común (no incluye las unidades de efecto). Se aceptan acrónimos de nombres de estudios, ensayos, registros y escalas sin desarrollar la primera vez siempre y cuando estén ampliamente difundidos en la literatura.

Incluye al final entre 3 y 10 palabras clave en español y en inglés.

Se incluye traducción al inglés del resumen y de las palabras clave, con idéntica estructuración.

#### Texto

Consta de los siguientes apartados: a) Introducción; b) Métodos; c) Resultados; d) Discusión, y e) Conclusiones, cada uno de ellos adecuadamente encabezado. Utilice subapartados adecuadamente subtítulos para organizar cada uno de los apartados.

Se han utilizado un máximo de 6 abreviaturas, que han sido convenientemente explicadas en forma de cuadro. Debe remitirse la traducción de este cuadro al inglés.

Las abreviaturas de las unidades de medida son las recomendadas en Rev Esp Cardiol. 2004;57:538-56. Los agradecimientos figuran al final del texto.

### Bibliografía

Las referencias bibliográficas se citan en secuencia numérica, en formato superíndice, de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

No se incluyen, entre las citas bibliográficas, comunicaciones personales, manuscritos o cualquier dato no publicado. Todo ello, sin embargo, puede estar incluido, entre paréntesis, dentro del texto.

Se citan abstracts de menos de 2 años de antigüedad, identificándolos con: [abstract], colocado después del título.

Para la referencia a revistas médicas se utiliza la versión oficial abreviada del título de la revista.

El estilo y puntuación de las referencias sigue el formato que se recomienda en Rev Esp Cardiol. 2004;57:538-56.

*Revista médica.* Lista de todos los autores. Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al. Ejemplo: González M, Ruiz Ros JA, Pérez-Paredes M, Lozano ML, Giménez DM, Martínez-Corbalán F, et al. Efecto de la administración precoz de pravastatina en los valores de proteína C reactiva y de interleucina 6 en la fase aguda del infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2004;57:916-23.

*Capítulo en libro.* Autores, título del capítulo, editores, título del libro, ciudad, editorial y páginas. Ejemplo:

23. Nabel EG, Nabel GJ. Gene therapy for cardiovascular disease. En: Haber E, editor. Molecular cardiovascular medicine. New York: Scientific American; 1995. p. 79-96.

*Libro.* Cite las páginas específicas. Ejemplo:



30. Cohn PF. Silent myocardial ischemia and Infarction. 3rd ed. New York: Mansel Dekker; 1993. p. 33.

*Material electrónico.* Artículo de revista en formato electrónico. Ejemplo:

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs. [serie en internet]. 2002 Jun [citado 12 Ago 2002];102(6): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/Wawatch.htm>

La bibliografía se remitirá como texto estándar, nunca como notas al pie. No se aceptarán los códigos específicos de los programas de gestión bibliográfica.

### Figuras

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos se envían en formato TIFF o JPEG preferentemente, con una resolución no inferior a 300 dpi y utilizando el color negro para líneas y texto. Están ordenadas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Las gráficas, símbolos, letras, etc., son de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Los detalles especiales se señalan con flechas, utilizando para estos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los pies de figuras identifican las abreviaturas empleadas, por orden alfabético.

Las figuras no incluyen datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben realizarse de manera que no sean identificables o se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

### Puntos clave

Se incluirá al final del artículo la siguiente información:

¿Qué se sabe del tema?

Escriba 3 o 4 frases que sinteticen los puntos esenciales sobre lo que se conoce del tema de investigación (máximo 100 palabras en total).

¿Qué aporta de nuevo?

Escriba 3 o 4 frases que sinteticen los puntos esenciales sobre lo que aporta el estudio de nuevo (máximo 100 palabras en total).

## Tablas

Se numeran con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Cada tabla se escribirá a doble espacio en una hoja aparte.

Incluyen un título en su parte superior y en la parte inferior se describen las abreviaturas empleadas por orden alfabético.

El contenido es autoexplicativo y los datos que incluyen no figuran en el texto ni en las figuras.

## **2. Cartas científicas**

Se considerarán cartas científicas aquellos artículos que incluyan investigación con pacientes o ciencia básica o bien casos clínicos únicos o series de casos de especial relevancia clínica.

A doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y páginas numeradas.

La primera página (máximo 6 autores) bibliografía, figuras y tablas se especifican de acuerdo con las normas ya descritas para los artículos originales.

El título (español e inglés), los autores (máximo seis), centro de procedencia, dirección, tablas y figuras, se especifican de acuerdo con las normas ya descritas para los artículos originales.

Tiene una extensión máxima de 1.000 palabras y 6 citas bibliográficas, excluyendo únicamente las tablas.

Contiene un máximo de 2 elementos (figuras o tablas).

## **3. Cartas al Editor**

Debe remitirse a este apartado la correspondencia sobre temas editoriales o relacionada con artículos publicados en la Revista. Solo se admitirá para valoración las cartas recibidas en las 8 semanas posteriores a la publicación del artículo de referencia y que no incluyan datos originales.

A doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y páginas numeradas.

El título (español e inglés), los autores (máximo cuatro), centro de procedencia, dirección y figuras se especifican de acuerdo con las normas ya descritas para los artículos originales. Tiene una extensión máxima de 800 palabras.

Contiene un máximo de dos figuras, y ninguna tabla.

#### **4. Imágenes en cardiología**

A doble espacio, con márgenes de 2,5 cm y páginas numeradas. El título (en español e inglés) contiene menos de 8 palabras.

Los autores (máximo tres), centro de procedencia, dirección y figuras se especifican de acuerdo con las normas ya descritas para los artículos originales.

El texto explicativo no supera las 250 palabras y contiene la información de mayor relevancia, sin citas bibliográficas ni pies de figuras. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explican adecuadamente en el texto. Contiene un máximo de tres figuras.

#### **5. Electro-Reto**

La primera página (máximo 3 autores) debe tener un título provisional (ECG y nombre del autor). La filiación y datos de autor de correspondencia se especifican de acuerdo con las normas ya descritas para los artículos originales. Indicar cuenta de Twitter del autor de correspondencia, si la tiene (no se publica). El texto tiene dos partes claramente identificadas: caso y respuesta al caso. Caso: máximo 150 palabras, incluye el enunciado de una pregunta sobre el ECG y cuatro posibles respuestas, numeradas del 1 al 4. Sin bibliografía y con un máximo de 2 figuras, debidamente identificadas como relativas al caso. Respuesta al caso: máximo 150 palabras, explica el porqué de la respuesta verdadera y por qué el resto no son ciertas. Contiene un máximo de dos citas bibliográficas y un máximo de 1 figura, debidamente identificada como relativa a la respuesta.

#### **MATERIAL SUPLEMENTARIO EN LA WEB**

*Rev Esp Cardiol* acepta el envío de material electrónico suplementario para apoyar y mejorar la presentación de su investigación científica. No obstante, únicamente se considerará para publicación el material electrónico suplementario directamente relacionado con el contenido del artículo y su aceptación final quedará a criterio del Editor. El material suplementario aceptado no se traducirá y se publicará electrónicamente en el mismo formato de su recepción.

Para asegurar que su material tiene el formato apropiado recomendamos los siguientes: texto (documentos word, máximo 300 kb); imágenes (formato JPG,

máximo 10 MB); audio (formato MP3, máximo 10 MB); vídeos (formato MPG, máximo 50 MB).

Los autores deberán someter el material en formato electrónico a través del EES junto con el artículo, y facilitar un título conciso y descriptivo para cada archivo.

Del mismo modo, este tipo de material debe cumplir también con todos los requisitos y responsabilidades éticas generales descritas en estas normas.

El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar el material electrónico que no juzgue apropiado.

### Apêndice A: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



#### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

#### Estudo da relação entre o sal e a pressão arterial

Você está sendo convidado (a) a participar da pesquisa **Estudo clínico, randomizado, duplo cego para a valiação da relação dose-resposta entre a ingestão de sal e a pressão arterial em diferentes níveis de ingestão de sal**, que será realizada com servidores (técnicos e docentes) da Universidade Federal de Goiás que trabalhem no Campus I (Colemar Natal e Silva).

O principal objetivo desse estudo é descobrir como uma dieta com redução de sal pode interferir sobre a pressão arterial das pessoas.

O estudo será realizado em duas fases, sendo a primeira com coleta de dados no seu local de trabalho e com participação única. E a segunda fase com consultas realizadas no Hospital das Clínicas (Liga de Hipertensão Arterial). Portanto, sua participação no estudo implicará em receber a visita de nossa equipe em seu local de trabalho, aceitar a realização de algumas medidas como peso, altura, medida da pressão arterial, responder algumas questões (Hábitos de Vida e Qualidade de Vida) e depois comparecer no Hospital das Clínicas (HC) para outros exames.

O comparecimento no HC deverá ser por quatro vezes, quando serão realizadas consultas – consultório do prédio de Pesquisa Clínica, e deverão acontecer com um intervalo de 3 semanas. Além disso, se aceitar participar nós iremos acompanhar você por um período de 2 a 3 meses em relação a os seus hábitos de alimentação e consumo de sal. E faremos também a coleta de alguns materiais para análise: será colhido sangue (+5ml) no início, e também pediremos que você colha todo o volume urinário de 24 horas, no início do estudo, com 4 semanas e depois a cada 3 semanas por mais duas vezes. Haverá três grupos no estudo, formados por pessoas com pressão normal, pré-hipertensos e hipertensos estágio I; você será identificado logo no início do estudo, através da medida da pressão arterial, em qual grupo participará. Cada grupo vai receber orientação para redução do sal em diferentes níveis de 4g/dia, 5g/dia e 6g/dia. A participação em cada nível de ingestão de sal será aleatória e cega – ao acaso, mas você passará por cada nível (4g – 5g e 6g /dia), de forma que nem você e nem os pesquisadores que realizam as medidas de pressão saberão em que nível de ingestão de sal você está naquele momento. Isso é feito para que não haja influência de nenhuma das partes sobre os resultados colhidos. Todas as informações que colhemos (questionário e medidas) serão confidenciais, ou seja, o seu nome não será de forma alguma divulgado, havendo completo sigilo quanto aos seus dados. Você terá direito ao acesso aos resultados de todos os seus exames e esses lhes serão entregues sempre que solicitado.

Não haverá benefícios pessoais e diretos pela sua participação, mas esperamos que o conhecimento sobre como reduzir os valores pressóricos através da diminuição do sal na dieta possa refletir em mudanças de estilo de vida e práticas alimentares em nosso meio, melhorando a saúde de nossa população.

Os procedimentos desse estudo apresentam riscos mínimos, mais relacionados à coleta de sangue que utilizará material individual, esterelizado e descartável e será feita por técnico habilitado. Outros riscos podem estar mais relacionados a desconfortos no momento da verificação da pressão arterial, medida de peso e altura.

A pressão arterial casual e a pressão central serão medidas todas as vezes que você comparecer para a consulta. A pressão arterial casual será medida pelo aparelho eletrônico e a pressão central será medida pelo aparelho chamado Spymocor por tonometria, por meio da aplanção da artéria. Também será utilizado o exame chamado de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) – neste caso você levará para casa um aparelho de medida de pressão e será orientado sobre como realizar as medidas, que ficarão registradas no próprio aparelho e que, posteriormente serão lidas em um programa de computador pela nossa equipe. A coleta de urina de 24 horas poderá afetar sua rotina de trabalho e para lhe ajudar neste procedimento iremos fornecer recipiente adequado para a armazenagem e também a possibilidade da coleta do material onde você indicar (residência ou local de trabalho), caso você não queira transportá-lo até o hospital no dia de sua consulta. Caso sinta prejudicado de alguma forma em qualquer momento de sua participação deverá entrar em contato com os pesquisadores responsáveis **Profa. Dra. Ana Luiza Lima Sousa ou Prof. Dr. WEIMAR KUNZ SEBBA BARROSO SOUZA** Liga de Hipertensão Arterial da Universidade Federal de Goiás–Praça Universitária, Bloco B–Hospital das Clínicas, ou pelos telefones: (62) 3269 8433 (das 8 às 12hs) e (62) 81595010. E poderá também entrar em contato como **Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital das Clínicas - UFG** 1ª Avenida, s/n - Setor Leste Universitário - 74.605-020 - Goiânia - Goiás (62) 3269-8338 / 3269-8426. Email: [cephcufg@yahoo.com.br](mailto:cephcufg@yahoo.com.br).

Os resultados das medidas realizadas serão informados para você no momento da coletados dados. O resultado final do estudo será apresentado para toda a comunidade universitária ao término de toda a análise. Caso seja identificada de alguma situação que necessite de acompanhamento médico você será orientado sobre como proceder e terá a opção de ser assistido na Liga de Hipertensão Arterial, mediante encaminhamentos do Sistema Único de Saúde.

Você poderá optar por participar das duas fases ou somente da primeira. Por favor, assinale qual é sua opção nos quadros abaixo:

**ACEITO** participar somente da primeira fase desse estudo – com a coleta de dados sendo realizada toda no meu local de trabalho.

**ACEITO** participar das duas fases desse estudo – coleta de dados no meu local de trabalho e seguimento na Liga de Hipertensão Arterial-HC.

Não haverá nenhuma despesa pessoal para participar desse estudo e também não haverá compensação financeira relacionada à sua participação. Você tem direito de pleitear indenização em caso de danos comprovadamente decorrentes de sua participação nesta pesquisa. Os dados coletados nesta pesquisa serão utilizados especificamente para este estudo e para artigos relacionados à própria pesquisa, não podendo ser utilizados para nenhuma outra pesquisa sem seu consentimento. A sua participação é totalmente livre. Você tem liberdade de não querer participar da pesquisa, parcialmente ou integralmente, e também de retirar o seu consentimento em qualquer momento durante o andamento do estudo. Sua recusa não causará nenhum tipo de constrangimento na sua relação com os pesquisadores responsáveis ou prejuízos relacionados ao seu vínculo com a UFG. Caso decida por participar, queremos desde já agradecer sua voluntariedade!

Eu,declaro,por meio desteTermo, que aceito participar na pesquisa referente ao projeto intitulado. **Estudo da relação entre o sal e a pressão arterial; estudo clínico,randomizado, duplo cego para avaliação darelação dose-resposta entrea ingestão de sal e a pressão arterial em diferentes níveis de ingestão de sal,coordenado pela Dra.AnaLuiza Lima Sousa.**

***Confirmo ter recebido cópia assinada deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.***

Goiânia, \_\_\_\_de \_\_\_\_\_de 20 \_\_\_\_.

Nome

Assinatura:

NomedoPesquisador:

AssinaturaPesquisador:\_\_\_\_\_.

## APÊNDICE B. Fichas para atendimento dos pacientes

### -FICHA CLÍNICA SEMANA ZERO – VISITA 1A

#### IDENTIFICAÇÃO

DATA:

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

1.Nome:		ID:
2.DN ____/____/____	3.Idade: ____ anos completos	4.Sexo 1[ ]M 2[ ] F
5.Endereço:		
6.Telefones:	8.Local de Trabalho:	
07.Email:	9.Turno de Trabalho:	

10.Númerode pessoas que moram na mesma casa: _____
11. Número de pessoas que fazem pelo menos 1 (UMA) refeição principal (ALMOÇO E/OU JANTAR) em casa: _____

#### ELEGIBILIDADE FASE II

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO		
Faz pelo menos 4 refeições/sem em domicílio	[ ] sim	[ ] não
Idade entre 20 e 60 anos	[ ] sim	[ ] não
CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO		
Pressão Arterial $\geq$ 160 x 100 mmHg	[ ] sim	[ ] não
E uso de mais de anti-hipertensivo	[ ] sim	[ ] não
Diabético I ou II	[ ] sim	[ ] não
Necessita de dieta especial	[ ] sim	[ ] não
História de doença aterosclerótica	[ ] sim	[ ] não

\*Para ser selecionado é preciso que seja marcado somente SIM em critérios de INCLUSÃO e somente NÃO em critérios de EXCLUSÃO.

#### Confirmação de consentimento

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	[ ] SIM DATA ____/____/____	[ ] NÃO
--	--------------------------------	---------



**\*Caso não seja confirmado o consentimento, ou não preencha os critérios de elegibilidade, encerrar a visita aqui. Caso contrário, tudo confirmado: prosseguir.**

### Exame Físico

13. Peso: _____ Kg	14. Estatura: _____ m	15. IMC: _____ m <sup>2</sup>
16. Pressão Arterial		
1° PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : _____ hs
2° PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : _____ hs
3° PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : _____ hs

17. Você sabe se tem:

[1] Pressão Alta	[2] Diabetes tipo I ou II
[3] Reumatismo	[4] Outras
[5] Não sabe / não respondeu	

18. Usa alguma medicação regularmente? [1] SIM [2] NÃO

Qual(is)?

---



---

19. Você tem saleiro (ou sachê de sal) sobre a mesa onde faz refeições? [1] SIM [2] NÃO

20. Você acrescenta sal à comida pronta no prato? (inclusive saladas) [1] SIM [2] NÃO

### SOLICITAÇÃO DE EXAMES

NOME		DATA AGENDAMENTO
Creatinina Sérica	( )	____/____/____
EAS	( )	____/____/____
Creatinina Urinária	( )	____/____/____
Sódiourinário de 24 horas	( )	____/____/____
Potássourinário de 24 horas	( )	____/____/____

MRPA	Data de Início:	Data de Término:
------	-----------------	------------------

### GRUPO ALOCADO

Normotenso ( )	Limítrofe ( )	Hipertenso Estádio I ( )
----------------	---------------	--------------------------

Data Retorno: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**FICHA CLÍNICA  
SEMANA UM – VISITA 1B**

**IDENTIFICAÇÃO**

DATA:

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome:		
Idade:	Grupo Alocado:	ID:
Número de pessoas que moram na mesma casa: _____		
<b>Número de pessoas que fazem pelo menos 1 (UMA) refeição principal (ALMOÇO E/OU JANTAR) em casa:</b> _____		

**EXAME FÍSICO**

Peso: _____ Kg	Altura: _____ m	IMC: _____ m	
1º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : _____	hs
2º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : _____	hs
3º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : _____	hs

**RESULTADO DOS EXAMES LABORATORIAIS**

Data da realização: ____/____/____	VALORES
Creatinina Sérica	
EAS	
Creatinina Urinária	
Sódio urinário de 24 horas	
Potássio urinário de 24 horas	

**SOLICITAÇÃO DE EXAMES**

EXAME	DATA AGENDAMENTO
Creatinina Urinária ( )	____/____/____
Sódio urinário de 24 horas ( )	____/____/____
Potássio urinário de 24 horas ( )	____/____/____

MRPA	Data de Início:	Data de Término:
------	-----------------	------------------

Data Retorno: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**FICHA CLÍNICA  
SEGUIMENTO – VISITAS 2 – 3**

**IDENTIFICAÇÃO**

DATA:

\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome:		Visita:
Idade:	Grupo Alocado:	ID:

Número de pessoas que moram na mesma casa: _____
Número de pessoas que fazem pelo menos 1 (UMA) refeição principal (ALMOÇO E/OU JANTAR) em casa: _____

**EXAME FÍSICO**

Peso: _____ Kg	Altura: _____ m	IMC: _____ m
1º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : hs
2º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : hs
3º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : hs

**RESULTADO DOS EXAMES LABORATORIAIS**

Data da realização: ____/____/____	VALORES
Creatinina urinária	
Sódio urinário de 24 horas	
Potássio urinário de 24 horas	

**SOLICITAÇÃO DE EXAMES**

EXAME	DATA AGENDAMENTO
Creatinina Urinária ( )	____/____/____
Sódio urinário de 24 horas ( )	____/____/____
Potássio urinário de 24 horas ( )	____/____/____

MRPA	Data de Início:	Data de Término:
------	-----------------	------------------

Data Retorno: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**FICHA CLÍNICA  
VISITA FINAL – VISITA 4**

**IDENTIFICAÇÃO**

DATA:

\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Nome:		
Idade:	Grupo Alocado:	ID:

**EXAME FÍSICO**

Peso: _____ Kg	Altura: _____ m	IMC: _____ m
1º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : hs
2º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : hs
3º PA: _____ X _____ mmHg	FC: _____ bpm	Horário: _____ : hs

**RESULTADO DOS EXAMES LABORATORIAIS**

Data da realização: ____/____/_____	VALORES
Creatinina urinária	
Sódio urinário de 24 horas	
Potássio urinário de 24 horas	

MRPA	Devolvido Aparelho: [ ] SIM [ ] NÃO
------	-------------------------------------

Data Retorno: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

## **ALIMENTOS RICOS EM SÓDIO**

### **EVITAR**

- Alimentos embutidos: presunto, salsicha, linguiça, salame, mortadela etc.
- Alimentos enlatados: ervilha, milho, extrato de tomate, sardinha, etc.
- Alimentos em conserva: palmito, azeitona, cogumelos, etc.
- Temperos prontos: caldo de carne, caldo de galinha, caldo de legumes, etc.
- Macarrão instantâneo.

### **UTILIZAR TEMPEROS NATURAIS:**

Alho, cebola, orégano, salsinha, cebolinha, alho poró, limão, manjericão, coentro, entre outros.

**INSTRUÇÕES PARA COLETA DE URINA DE 24 HORAS**

1. Dia \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ (\_\_\_\_\_-feira): ao levantar pela manhã, você deverá eliminar toda a urina contida na sua bexiga e anotar o horário.

**Horário:** \_\_\_\_\_

2. A partir deste momento, toda vez que urinar, durante todo o resto do dia e também à noite, você deverá recolher toda a urina de cada micção, colocando-a no mesmo frasco de coleta. Este frasco deve ser bem fechado e você deve deixá-lo guardado no refrigerador, retirando apenas para colocar a urina nele e voltá-lo para a refrigeração.
3. Armazenar toda a urina colhida em um recipiente descartável ou em garrafas de ÁGUA MINERAL.

**Não** utilizar outra embalagem.

4. Se a quantidade de urina não couber toda no frasco, use frascos adicionais (quantos forem necessários), para conter todo o volume de 24 horas.
5. Dia \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ (\_\_\_\_\_-feira): na manhã seguinte, quando acordar, você deve coletar toda a urina contida na bexiga e encerrar a coleta no mesmo horário que desprezou a primeira urina no dia anterior
6. Durante as 24 horas de coleta, a ingestão de líquidos deve ser habitual.
7. Todo o volume da urina coletada nas 24 horas deverá ser levado para a pesquisadora \_\_\_\_\_ na Liga de Hipertensão no dia \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ (\_\_\_\_\_-feira), logo após ser retirado do refrigerador.

**Apêndice E – Instruções para a realização e anotações da Medida Residencial da Pressão Arterial**

**MEDIDA RESIDENCIAL DA PRESSÃO ARTERIAL – MRPA**

Nome: \_\_\_\_\_ ID: \_\_\_\_\_

DN: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_ Visita: \_\_\_\_\_

Sexo: ( )F ( )M Raça: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ Kg Altura: \_\_\_\_\_ cm

<b>EXEMPLO</b>	
<b>1º Dia - _____ - feira</b>	<b>Data: ____ / ____ / <u>2016</u></b>
<b>MANHÃ:</b> _____ x _____ mmHg	<b>TARDE:</b> _____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg

<b>1º Dia - _____ - feira</b>	<b>Data: ____ / ____ / <u>2016</u></b>
<b>MANHÃ:</b> _____ x _____ mmHg	<b>TARDE:</b> _____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
<b>2º Dia - _____ - feira</b>	<b>Data: ____ / ____ / <u>2016</u></b>
<b>MANHÃ:</b> _____ x _____ mmHg	<b>TARDE:</b> _____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
<b>3º Dia - _____ - feira</b>	<b>Data: ____ / ____ / <u>2016</u></b>
<b>MANHÃ:</b> _____ x _____ mmHg	<b>TARDE:</b> _____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
<b>4º Dia - _____ - feira</b>	<b>Data: ____ / ____ / <u>2016</u></b>
<b>MANHÃ:</b> _____ x _____ mmHg	<b>TARDE:</b> _____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg
_____ x _____ mmHg	_____ x _____ mmHg

Devolver o aparelho na \_\_\_\_\_ - feira, dia \_\_\_\_ / \_\_\_\_ /2016.

**OBS:**

- As medidas devem ser feitas antes de tomar os medicamentos da pressão e antes do café da manhã (aferição da manhã) e do jantar (aferição da tarde).
- Para medir a pressão, você deve estar: há pelo menos 5 minutos em repouso; com a bexiga vazia; há pelo menos 30 minutos sem fumar, sem ingerir café ou bebida alcoólica e sem ter praticado exercício físico.
- Ficar na posição sentada, em local confortável, com as costas apoiadas, as pernas descruzadas e o braço DIREITO colocado sobre uma mesa com a palma da mão voltada para cima.
- Durante a aferição da pressão: ficar relaxado, sem se movimentar e sem falar.
- Realizar 3 medidas com intervalo de 1 minuto entre elas.
- É proibido medir a pressão de outras pessoas. Medir apenas a pressão do paciente do estudo, ou seja, você.
- Não retirar as pilhas do aparelho, pois isso apaga todos os dados gravados e prejudica o resultado do seu exame.

Utilizando o aparelho:

- Ajustar a braçadeira na altura do coração, sem nenhuma roupa atrapalhando o ajuste ou apertando o braço. A fita verde deve estar voltada para o tronco, acima da dobra do braço.
- Apertar o botão “ON/OFF” e esperar aparecer o número 0 na tela. Quando aparecer 0, apertar o botão “START” e aguardar até o aparelho mostrar o valor da pressão.
- Depois que aparecer a pressão, anotar. Esperar 1 minuto (olhar no próprio relógio do aparelho) e repetir o procedimento.
- Realizar três medidas. Após a terceira medida, desligar o aparelho no botão “ON/OFF” e guardá-lo em local seguro.
- Caso dê erro, apertar o botão “START” logo em seguida para tentar novamente.
- **Não apertar nenhum outro botão do aparelho.**

Qualquer dúvida em relação ao exame ou ao aparelho ligue para a equipe da Liga de Hipertensão Arterial, que estará pronta para atendê-lo (a). Fone: **(62) 3269-8433** ou **99669940**

Enfermeira **Rafaela Bernardes Rodrigues**  
Enfermeira **Ana Carolina Arantes**



