

PARÂMETROS HEMODINÂMICOS, BIOQUÍMICOS E PADRÃO ALIMENTAR DE INDIVÍDUOS HIPERTENSOS E NORMOTENSOS

Hemodynamic parameters, biochemical and food standard hypertensive and normotensive

INDIVÍDUOS HIPERTENSOS E NORMOTENSOS

Hypertensive and normotensive

Gabriela Vargas Barchet¹, Dr^a Maria Amélia Roth²

Nutricionista, pós-graduanda do curso de Especialização em Atividade Física Desempenho Motor e Saúde – UFSM, Santa Maria/RS¹; Prof. do curso de graduação em Educação Física e do curso de pós-graduação Especialização em Atividade Física Desempenho Motor e Saúde – UFSM, Santa Maria/RS²

Palavras-chaves: Hipertensão. Sedentarismo. Padrões Alimentares.

Key words: Hypertension. Sedentary Lifestyle. Feeding Behavior.

RESUMO

Fundamento: Os hábitos alimentares apresentam-se como fator de risco para doenças cardiovasculares, em que o atual padrão alimentar da população, pode ser uma das causas para o aumento da ocorrência de hipertensão arterial na população, por consequente alteração dos marcadores hemodinâmicos, bioquímicos e antropométricos.

Objetivo: Analisar a relação do padrão alimentar com os parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos entre indivíduos hipertensos e normotensos sedentários de meia idade.

Métodos: Pesquisa experimental, constituída de única etapa na forma de pré-teste. Os indivíduos foram divididos em dois grupos, grupo de hipertensos (GH) e grupo de normotensos (GN), de acordo com o exame de ecocardiograma. Foram realizados exames bioquímicos, avaliação antropométrica, hemodinâmica e do padrão alimentar.

Resultados: Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nos valores de pressão arterial sistólica de repouso e na pressão arterial diastólica de repouso e de glicose de jejum entre os grupos GH e GN, médias maiores no grupo GH. Em relação ao índice de massa corporal e circunferência da cintura observou-se médias mais elevadas no grupo GH, porém sem diferença significativa. O padrão alimentar de ambos os grupos apresentou-se inadequado.

Conclusões: O presente estudo apresentou variações mínimas dos parâmetros analisados entre os grupos. O padrão alimentar inadequado de ambos os grupos pode ser a causa da pequena variação dos achados clínicos, entre os grupos. Destaca-se também a contribuição do sedentarismo e da hipertensão arterial nos estágios iniciais para as pequenas variações entre os grupos.

INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial da Saúde, as doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis por 30% das mortes no mundo. A mortalidade aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial (PA) a partir de 115/75 mmHg, de forma linear, contínua e independente¹. Em 2001, cerca de 7,6 milhões de mortes no mundo foram atribuídas à elevação da PA, sendo a maioria em países em desenvolvimento com mais da metade dos indivíduos entre 45 e 69 anos².

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de PA. Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não fatais²⁻⁴. A HAS tem alta prevalência e baixas taxas de controle, é considerada como um dos principais fatores de risco (FR) modificáveis e um dos mais importantes problemas de saúde pública.

Nahas⁵, afirma que a possibilidade de infarto pode ser duas vezes maior em indivíduos sedentários do que naqueles regularmente ativos, pelo fato de que indivíduos treinados preservam o funcionamento cardiovascular em nível muito acima do observado em indivíduos sedentários. No caso de pessoas sedentárias e/ou mais velhas, prováveis reduções de capacidade aeróbia, resistência cardiovascular, força, resistência motora/esquelética e integridade neural, resultam em aptidões físicas e motoras reduzidas, acarretando alterações na composição corporal e função cardiovascular.

Estudos têm evidenciado a relação entre características qualitativas e quantitativas da dieta e ocorrência de enfermidades crônicas, entre elas, as DCV. Os hábitos alimentares apresentam-se como marcadores de risco para DCV, em que o atual padrão alimentar da população, com elevado consumo de alimentos industrializados e consequentemente consumo de sódio, carboidrato e gordura pode ser uma das causas para o aumento da ocorrência de HAS na população em geral⁶⁻⁷. Mudanças no estilo de vida são primariamente recomendadas na prevenção da HAS e DCV, existindo a necessidade de discussões sobre o sedentarismo como importante FR na ocorrência da HAS.

Este estudo teve como objetivo analisar a relação do padrão alimentar com os parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos entre indivíduos hipertensos e normotensos sedentários de meia idade.

MÉTODOS

Delineamento do estudo

O presente estudo trata-se de uma pesquisa experimental, constituída de única etapa na forma de pré-teste antes do período de treinamento de força. Faz parte de um grande projeto que será realizado a partir do pré-teste.

O protocolo de estudos foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria sob o protocolo n ° 0121.0.243.000-09, de acordo com as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde de pesquisas envolvendo seres humanos.

Sujeitos

Participaram deste estudo 43 indivíduos sedentários, de ambos os sexos, provenientes de consultório médico da cidade de Santa Maria /RS. Os participantes foram divididos em dois grupos de acordo com o resultado do exame de Ecocardiograma: grupo de indivíduos hipertensos (GH) (n=24) e grupo de indivíduos normotensos (GN) (n=19).

Os critérios de inclusão no grupo de estudo foram: idade entre 40 e 59 anos; ser hipertenso ou normotenso clinicamente comprovado; ser sedentário e não estar praticando exercícios físicos durante os três meses antecedentes ao início do estudo; ser da raça branca. Como critérios de exclusão: ser praticante regular de atividade física e não se enquadrar nos critérios de inclusão. Todos os sujeitos foram informados antes do início da coleta dos dados sobre o caráter voluntário da participação na pesquisa, tendo a garantia do anonimato das informações, através do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foi garantido aos participantes segurança e conforto durante o período das coletas estando o pesquisador a total disposição para esclarecimentos a respeito de métodos, procedimentos utilizados e resultados obtidos.

Procedimentos para a coleta dos dados

A coleta dos exames de sangue, dados antropométricos, hemodinâmicos, alimentares e de perfil da amostra foi realizada na sala de musculação do Centro de Educação Física e Desportos, na Universidade Federal de Santa Maria- RS. No momento da coleta havia equipe formada por acadêmicos e profissionais da Educação Física, Nutrição e Farmácia da UFSM, todos treinados para a realização dos procedimentos. O exame de Ecocardiograma foi realizado em consultório médico, por médico cardiologista, em dia previamente agendado.

O estudo foi realizado em única etapa na forma de pré-teste antes do período de treinamento de força.

Caracterização da amostra

O tabagismo foi classificado em duas categorias: fumante e não fumante. Considerou-se fumante o indivíduo que faz uso de cigarro diariamente, independente da quantidade⁸.

O consumo de etanol foi estabelecido pela ingestão de bebidas alcólicas três ou mais vezes na semana, independentemente do tipo e quantidade consumida⁹.

Foram classificados como sedentários os indivíduos que praticavam atividade física até uma vez por semana e não-sedentários os que praticavam duas ou mais vezes por semana, no mínimo dez minutos de duração, nos três meses antecedentes ao início do estudo¹⁰.

Parâmetros alimentares

A avaliação do consumo alimentar foi realizada através de um questionário adaptado do “Guia Alimentar: como ter uma alimentação saudável” do Ministério da Saúde¹¹. Os pontos de corte utilizados para indicar o padrão alimentar foram até 42 pontos para alimentação inadequada e acima de 43 pontos alimentação adequada.

Parâmetros antropométricos

A massa corporal foi medida com uma balança antropométrica da marca ARJA[®] com resolução de 100 gramas. A altura com estadiômetro da marca SANNY[®] com resolução de 0,01 cm seguindo os procedimentos de Alvarez e Pavan¹². Depois de obtidos os dados de peso e altura os indivíduos foram classificados segundo o índice de massa corporal (IMC) pela fórmula $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2(\text{m})$. Os valores foram classificação segundo a *World Health Organization*¹³, em: <18,5 kg/m² (baixo peso); ≥18,5 a <25 kg/m² (eutrófico); ≥25 a <30 kg/m² (sobrepeso); e ≥30 kg/m² (obesidade).

A medida da circunferência da cintura (CC) foi realizada com o entrevistado em pé, utilizando uma fita métrica não-extensível da marca SANNY[®]. A fita circundou os indivíduos no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, sendo que a medição foi realizada no momento da expiração¹⁴. A classificação seguiu os parâmetros da *World Health Organization*¹⁵, de ≥ 94 cm para homens e ≥ 80 cm para mulheres como indicador de risco aumentado para DCV.

Parâmetros hemodinâmicos

A PA de repouso foi verificada pelo método auscultatório, utilizando esfigmomanômetro aneroide e estetoscópio da marca Premium seguindo os critérios de avaliação e classificação da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial¹. A determinação da pressão arterial sistólica (PAS) foi obtida pelo primeiro ruído de Korotkoff e a pressão arterial diastólica (PAD), pelo quinto ruído. As medidas foram realizadas com o indivíduo na posição sentada e com o braço direito apoiado na guarda da cadeira¹.

A frequência cardíaca de repouso (FCr) foi aferida em repouso através de um frequencímetro da marca Polar, modelo FS1¹⁶.

O duplo-produto (DP) foi calculado a partir da multiplicação da PAS pela FCr (PAS x FC)¹⁷.

Ecocardiografia

O Ecocardiograma foi realizado com ecocardiógrafo (Vivid *i* GE) por médico cardiologista, para obtenção de imagens tridimensionais de acordo com técnicas e cortes previamente estabelecidos, com o paciente em decúbito lateral esquerdo. As imagens tridimensionais, em tempo real, foram adquiridas em apneia expiratória (15 a 20 segundos), com a observação do ciclo cardíaco a partir do registro eletrocardiográfico¹⁸.

O ecocardiograma foi utilizado para dividir os indivíduos em dois grupos, grupo GH e grupo GN, de acordo com a característica da função contrátil do ventrículo esquerdo (VE). Foram analisados os parâmetros de massa do VE (g/m^2), massa corrigida do VE, volume atrial esquerdo (ml/m^2), aorta (cm), átrio esquerdo, ventrículo direito, diâmetro diastólico VE, diâmetro sistólico VE, volume diastólico final VE (ml/m^2), volume sistólico final VE (ml/m^2) e volume de ejeção (ml/m^2) que foram determinantes para a divisão da amostra em grupos.

Parâmetros bioquímicos

A determinação da Glicose, Uréia e do Ácido Úrico foi feita pelo método Enzimático (Automatizado), em soro. A Creatinina foi determinada por método Cinético (Automatizado) em soro. Sódio e Potássio foram determinados por Fotometria de Chama, em soro. Albumina por método Colorimétrico (Automatizado) em soro.

O colesterol total (CT) foi determinado por química seca, pelo método enzimático. O colesterol-HDL foi separado por precipitação de colesterol-LDL e colesterol-VLDL com sulfato de dextran e cloreto de magnésio¹⁹. O colesterol-HDL foi determinado por química seca pelo método enzimático utilizando o mesmo reativo do CT e o colesterol-LDL foi

estimado pela equação de Friedewald, Levy e Fredrickson²⁰. Os triglicerídeos (TGL) foram determinados por química seca, pelo método enzimático. Os níveis de referência dos lipídios séricos de acordo com a III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia²¹.

As análises bioquímicas foram realizadas após 12 horas de jejum, no laboratório PASTEUR em Santa Maria/RS.

Análise estatística

Os dados foram analisados estatisticamente por meio de análises descritivas, que compreenderam valores de média, desvio padrão e porcentagem simples. A normalidade dos dados foi confirmada mediante teste de Mann Whitney. O comportamento da diferença de médias entre os grupos GH e GN foi analisado através do teste de Wilcoxon. O nível de significância foi de $p < 0,05$. Para tratamento dos dados utilizou-se o pacote estatístico SAS versão 9.1 (descritivo e inferencial).

RESULTADOS

Os indivíduos foram divididos em dois grupos de acordo com a característica da função contrátil do VE pelo Ecocardiograma de repouso, grupo GH e GN. Dos 43 participantes do estudo 24 eram do grupo GH, 54% do sexo feminino e 46% do sexo masculino, e 19 do grupo GN destes 32% do sexo feminino e 68% masculino. Média de idade do GH 54 anos e do GN 53 anos.

Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas na pressão arterial sistólica de repouso (PASr) e na pressão arterial diastólica de repouso (PADr) entre os grupos GH e GN, onde a média da PASr foi de 131 ± 15 mmHg para o GH e de 119 ± 7 mmHg para o GN ($p < 0,01$) e a média da PADr do GH foi de 89 ± 14 mmHg e do GN foi de 79 ± 9 mmHg ($p < 0,02$) (Tabela 1). Os grupos se mostraram semelhantes em relação a frequência cardíaca de repouso não havendo diferença significativa. Segundo classificação da IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão¹ o grupo GH está classificado pela PA como pré-hipertenso ou limítrofe e o GN classificado como PA ótima. Estes resultados constata a diferença dos grupos juntamente com as variáveis do Ecocardiograma como massa do VE, massa corrigida do VE, volume atrial esquerdo, aorta, átrio esquerdo, ventrículo direito, diâmetro diastólico VE, diâmetro sistólico VE, volume diastólico final VE, volume sistólico final VE e volume de ejeção (Tabela 1).

A faixa etária dos indivíduos do grupo GH foi de 54 anos e 53 anos no GN (tabela 2). No que refere aos dados antropométricos não foram encontradas diferenças significativas em

nenhuma das variáveis, ambos os grupos apresentam IMC e CC equivalentes (Tabela 2). Ambos os grupos apresentam média de IMC dentro do ponto de corte para sobrepeso (IMC ≥ 25 a $< 30 \text{kg/m}^2$) *World Health Organization*¹³, porém observa-se média mais próxima a obesidade no grupo GH com IMC de $29,5 \pm 5,0 \text{kg/m}^2$ enquanto o grupo GN com média de $26,9 \pm 3,9 \text{kg/m}^2$, mais próxima ao ponto de corte da eutrofia. No que se refere a CC observou-se valores ligeiramente maiores no GH com média de $93 \pm 12 \text{cm}$.

A homogeneidade dos grupos foi observada pelos FR para HA como tabagismo, etilismo e alimentação inadequada (Figura 1). Pela alimentação ambos os grupos apresentam padrão alimentar inadequado em relação ao “Guia Alimentar: como ter uma alimentação saudável” do Ministério da Saúde¹¹. O padrão alimentar inadequado teve prevalência em ambos os grupos uma vez que no GH 64% e no GN 75% dos indivíduos obtiveram pontuação inferior a 42 pontos.

Quantitativamente o consumo diário de alimentos de risco (Tabela 3) é relativamente igual nos dois grupos. O consumo de alimentos ricos em gordura como carnes e ovos, e de carboidratos foi maior no grupo GH quando comparado ao GN ao contrário a ingestão de doces, bolos, biscoitos, refrigerante ou suco e o consumo de frituras, industrializados ou embutidos é maior no grupo GN. A adição de sal à refeição pronta também foi maior no grupo GN em relação ao GH.

Quanto ao consumo de alimentos protetores, no grupo GH o consumo de legumes e verduras foi menor e a ingestão de frutas foi maior comparado ao grupo GN (Tabela 4). O consumo de peixes, 55% referem consumi-lo mais de 2 vezes na semana no grupo GH e 22% no grupo GN. A maioria (100%) dos indivíduos, de ambos os grupos, utiliza óleos vegetais para cozinhar.

O consumo de leite desnatado prevaleceu em relação ao leite integral, contudo no grupo GN o consumo de leite teve maior percentual quando comparado com o grupo GH. Em relação ao consumo de água ambos os grupos GH e GN apresentaram porcentagem maior no consumo de 4 a 5 copos de água/dia, com 40% e 56% respectivamente. 89% dos indivíduos do grupo GN relataram fazer de 3 a 4 refeições/dia, enquanto no GH a proporção foi 50% dos indivíduos que faziam de 3 a 4 refeições e 50% de 5 a 6 refeições/dia. No que se refere ao hábito de ler os rótulos dos alimentos no GH 50% dos indivíduos refere nunca ler, 40% ler algumas vezes para determinados alimentos e 10% leem sempre ou quase sempre, ao contrário no GN apenas 11% declara nunca ler os rótulos, 67% tem o hábito de ler algumas vezes para determinados alimentos e 22% leem sempre ou quase sempre.

Em relação aos parâmetros de perfil lipídico (CT, colesterol-HDL, colesterol-LDL e TGL) não houve diferença significativa entre os grupos (Tabela 5). Para o CT as médias estão dentro dos valores limítrofes para o diagnóstico de hipercolesterolemia, de 200 a 239mg/dl segundo a III Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia²¹. O colesterol-HDL e o colesterol-LDL apresentaram-se dentro do padrão desejável de <40 a >60mg/dl e 100 a 129mg/dl respectivamente²¹. Quanto aos valores de TGL ocorreu diferença na classificação, o grupo GH apresentou média mais elevada com 167±133mg/dl e o GN com média de 156±60mg/dl, classificadores como alto e limítrofe respectivamente²¹ (Tabela 5).

Em relação a glicose de jejum as médias, grupo GH 96±13mg/dl e grupo GN 95±29mm/dl, porém com diferença significativa ($p < 0,03$), (Tabela 5). Ambos os grupos apresentam média de glicemia de jejum dentro dos padrões de normalidade, ≤ 110 mg/dl²².

Os valores basais de, uréia, creatinina, sódio, potássio, ácido úrico e albumina (Tabela 6), não diferiram significativamente entre os grupos. Segundo os padrões de referência todos encontram-se dentro da normalidade segundo sexo e idade.

DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo analisar a relação do padrão alimentar com os parâmetros hemodinâmicos e bioquímicos entre indivíduos hipertensos e normotensos, sedentários de meia idade.

No que se refere aos FR associados ao desenvolvimento de DCV, em estudo transversal de base populacional realizado na Região do Vale do Rio dos Sinos-RS⁸, realizado com mulheres residentes na região urbana, faixa etária dos 20 a 60 anos, em relação às morbidades e hábitos de vida, foi verificado que mais de 3/4 das entrevistadas eram não-fumantes ou ex-fumantes (77%), sua maioria (68%) não praticava atividade física e a maior parte respondeu não fazer uso de álcool (93%)⁸. Estes achados vêm de encontro aos do presente estudo, com baixa frequência de tabagismo e etilismo e prevalência do sedentarismo em ambos grupos.

Outros estudos²³⁻²⁴ demonstram que variáveis como sexo, idade, renda, escolaridade e ocupação estão associadas ao excesso de peso, constituindo-se, portanto potenciais confundidores da relação excesso de peso e HA. Tal fato não ocorreu no presente estudo, pois ambos os grupos apresentam grande semelhança nestes fatores, não esclarecendo a real causa para os valores elevados de PA.

Feijão et al.²⁵, em estudo realizado em comunidade urbana de baixa renda, com indivíduos de ambos sexos, maiores de 30 anos, a população apresentou alta prevalência de

excesso de peso e HA, sendo que a ocorrência de HA esteve fortemente associada ao excesso de peso. Estudo realizado por Fuchs et al.²⁶ na população de Porto Alegre-RS observou a existência de forte associação entre massa corporal (IMC>27) e HA (PA \geq 160/95). Esta associação pode ser observada no presente estudo, visto que o grupo GH apresentou média de IMC acima dos 29Kg/m² ao contrario do grupo GN com IMC abaixo dos 27Kg/m². A relação entre sobrepeso/obesidade com HAS confirma os achados de Fuchs et al.²⁶, Gus et al.²⁷ e Trindade et al.²⁸. Essa associação contribui para adicionar evidências quanto às consequências do excesso de peso para a saúde dos adultos^{27,29}.

Estudo de Lean³⁰ sobre a associação entre IMC e a razão CT/colesterol-HDL, indicou que quanto mais elevado o IMC, mais alto foi o valor desse indicador. Esta relação não foi observada no presente estudo, aonde os valores de IMC diferiram entre os grupos e os valores da razão CT/colesterol-HDL permaneceram semelhantes.

Muitas hipóteses têm sido propostas para a associação entre resistência à insulina e risco cardiovascular. O excesso de gordura intra-abdominal está relacionado à intolerância a glicose, bem como à resistência à insulina. A elevada CC associa-se diretamente com incidência de diabetes e riscos cardiovasculares³¹⁻³². No presente estudo foi observada diferença significativa nos valores de glicose de jejum entre os grupos GH e GN, 96 \pm 13mg/dl e 95 \pm 29mm/dl (p< 0,03), respectivamente, representando valores adequados de glicose.

Na relação ácido úrico e HAS, não ocorreu associação significativa entre as variáveis, visto que os valores de ácido úrico de ambos os grupos, GH e GN, foi semelhante. Estes resultados podem ter ocorrido em função da semelhança de ambos os grupos e devido o grupo GH ser de estágios de hipertensão de leve a modera. Em contraponto a esse resultado tem-se o estudo de Barbosa et al.³³ que demonstrou claramente haver uma associação significativa entre prevalência de HAS e valores mais elevados de ácido úrico. A explicação biológica para estes eventos tem como base as pesquisas realizadas em modelo animal com ratos³⁴, aonde após a indução de hiperuricemia houve desenvolvimento de HAS por provável redução do óxido nítrico na mácula densa renal e por estímulo direto do sistema renina-angiotensina, sendo ambos os mecanismos causadores de vasoconstrição e, portanto, de elevação da PA. No entanto existe a possibilidade de que o aumento do ácido úrico possa estar presente nas condições clínicas pró-inflamatórias por sua ação antioxidante, como a HAS, representando um mecanismo bioquímico de defesa, considerado como parte da avaliação clínica³⁵.

Estudos epidemiológicos têm fornecido evidências sobre a importância da dieta como FR para DCV. Alimentos e nutrientes têm sido relacionados à ocorrência de doenças crônicas em diferentes populações, destacando-se o consumo excessivo de colesterol e gorduras

saturadas, nutrientes implicados na gênese das DCV e também o consumo de alimentos protetores do sistema cardiovascular como os alimentos fontes de fibras e antioxidantes³⁶. Um dos maiores problemas relacionados à estimativa do consumo alimentar é a subestimação da ingestão relatada pelos indivíduos, pois esta tem grandes implicações no desenvolvimento e tratamento das doenças crônicas não transmissíveis como a HAS. Esta subestimação pode ser a explicação da semelhança do padrão alimentar entre os grupos GH e GN.

Verificou-se, qualitativamente que ambos os grupos, GH e GN, apresentam padrão alimentar inadequado. O consumo diário de alimentos de risco para DCV foi relativamente igual nos dois grupos, contudo o grupo GH consome mais alimentos ricos em gordura, proteína e carboidratos complexos. A ingestão de industrializados e embutidos foi menor no grupo GH o que pode ser explicado pelo fato de que os hipertensos se preocupam em controlar a ingestão de sódio. Ao contrário, a ingestão de doces, refrigerante, frituras e a adição de sal a refeição pronta foi maior no grupo GN.

Fonseca³⁷ em inquérito epidemiológico com funcionários do Banco do Brasil no Estado do Rio de Janeiro encontrou associação estatística entre hábitos alimentares e o sexo, sendo os homens os maiores consumidores de alimentos de alto risco para DCV, bem como associação estatística de dieta pouco saudável e sedentarismo. A maior parte dessa população apresentava bons hábitos alimentares, embora um pequeno grupo necessita-se de intervenção.

Em ambos os grupos, GH e GN, a porcentagem maior de consumo de água foi de 4 a 5 copos/dia. No grupo GN 89% relataram fazer de 3 a 4 refeições/dia, enquanto no GH a proporção diminuiu para 50%, aumentando os indivíduos que fazem de 5 a 6 refeições/dia.

De acordo com estudos recentes, em áreas metropolitanas do Brasil, houve estagnação ou, até mesmo, redução do consumo de alimentos in natura³⁸. É preconizado que o consumo ideal de frutas e vegetais seja diário, pois dietas com predomínio de alimentos ricos em fibra dietética, vitaminas e minerais estão associadas com diminuição do risco de doenças crônicas, sendo a recomendação diária ideal de cinco ou mais porções¹¹. No presente estudo o grupo GH apresentou consumo de legumes e verduras menor e ingestão de frutas maior comparado ao grupo GN.

Estudo realizado por Fornés⁶, em população de indivíduos adultos residentes na área metropolitana de São Paulo, de baixa renda e escolaridade, observou-se que elevada proporção da população não consumia hortaliças e frutas diariamente e menos de 40% verduras. Tais resultados se contrapõem aos achados no presente estudo, em que 60% dos indivíduos do grupo GH e 44% do grupo GN consomem até 5 porções de verduras e legumes por dia.

A importância da dieta e de outros fatores de estilo de vida no controle da HAS vem sendo enfatizada em estudos como o Intersalt, de caráter transversal, que correlacionou a ingestão média de sal, estimada pela excreção urinária de sódio em 24 horas de diversas populações, associando-a com a prevalência de HAS e níveis pressóricos médios. O estudo da dieta DASH, estudo randomizado, controlado e multicêntrico, comparou o efeito de três padrões dietéticos sobre a PA, mostrando que uma dieta rica em frutas, verduras e laticínios desnatados, escassa em gorduras saturadas e colesterol, pode reduzir a PA tanto quanto a terapia medicamentosa com anti-hipertensivos em hipertensos no estágio I³⁹, bem como em indivíduos do grupo GH, que apresentam graus de hipertensão leve a moderada.

É importante ressaltar que este estudo possui fatores limitantes, como a mensuração da ingestão alimentar. A semelhança dos achados clínicos pode ser devido a homogeneidade da amostra e pelo fato de que a HAS é uma doença silenciosa, principalmente nos estágios iniciais.

CONCLUSÃO

O presente estudo apresentou variações mínimas dos parâmetros bioquímicos, hemodinâmicos e antropométricos entre os grupos GH e GN. O padrão alimentar de ambos os grupos apresentou qualidade insatisfatória o que pode ser a causa das pequenas variações dos achados clínicos, entre os grupos. Destaca-se também a contribuição do sedentarismo e da ocorrência da HAS ainda nos estágios iniciais.

Os dados observados alertam para a importância da educação nutricional continuada associada à atividade física regular para promover o sucesso do aconselhamento dietético, com controle mais efetivo das dislipidemias e demais fatores de risco cardiovascular. Assim, são necessários mais estudos que relacionem dieta e exercício físico na prevenção, controle e tratamento das DCV.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo está vinculado ao programa de Pós-Graduação Especialização em Atividade Física, Desempenho Motor e Saúde da Universidade Federal de Santa Maria, RS.

TABELAS

Tabela 1- Parâmetros Hemodinâmicos e avaliação Ecocardiográfica, dos grupos GH e GN.

Variáveis	GH (n24)	GN (n19)	P
PASr (mmHg)	131±15	119±7	0,01*
PADr (mmHg)	89±14	79±9	0,02*
FCr (bpm)	71±15	76±13	0,66
DP	9360±2599	9061±1640	0,72
Aorta (cm)	3,4±0,4	3,1±0,2	0,27
Átrio E (cm)	4,0±0,6	3,4±0,1	0,08
Ventrículo D	2,0±0,2	1,8±0,1	0,09
Diâm. diastólico VE	4,8±0,6	4,4±0,3	0,31
Diâm. sistólico VE	3,1±0,5	2,7±0,3	0,36
Vol. atrial E (ml/m ²)	59,1±21,1	38,0±7,1	0,08
Massa do VE (g/m ²)	184,3±59,4	113,9±40,7	0,07
Massa corrigida do VE	111,4±61,8	69,5±19,7	0,37
Vol. diast. final VE (ml/m ²)	111,1±30,9	90,5±16,8	0,31
Vol. sist. Final VE (ml/m ²)	38,5±17,8	28,6±9,0	0,36
Volume de ejeção (ml/m ²)	72,6±17,7	61,5±7,8	0,48

* Análise não paramétrica (Wilcoxon Test). Diferença estatisticamente significativa (p<0,05). Resultados expressos em média±dp.

Tabela 2- Parâmetros antropométricos de caracterização da amostra GH e GN.

Grupos	N	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (cm)	IMC (kg/m ²)	CC (cm)
GH	24	54±5	79±14	164±9	29,5±5,0	93±12
GN	19	53±7	73±11	165±7	26,9±3,9	88±10
P		0,86	0,44	0,92	0,19	0,38

* Análise não paramétrica (Wilcoxon Test). Diferença estatisticamente significativa (p<0,05). Resultados expressos em média±dp.

Tabela 3 - Distribuição percentual simples dos alimentos considerados de risco para DCV, dos grupos GH e GN.

Variáveis	GH (n24)	GN (n19)
Consumo de frituras, industrializados ou embutidos		
Raramente/nunca	35%	11%
≤ 2 vezes na semana	25%	45%
2 a 5 vezes na semana	30%	33%
Todos os dias	10%	11%
Consumo de doces, bolos, biscoitos, refrigerante ou suco		
Raramente/nunca	60%	45%
≤ 2 vezes na semana	10%	11%
2 a 5 vezes na semana	20%	44%
Todos os dias	10%	0%
Adição de sal á refeição pronta		
Sim	0%	11%

	Não	100%	89%
Consumo de carne ou ovos			
2 pedaços/fatias/col. ou 2 ovos por dia		45%	56%
≥ 2 pedaços por dia		30%	22%
1 pedaço por dia		25%	22%
Consumo da gordura aparente da carne			
	Sim	20%	22%
	Não	80%	78%
Consumo de cereais (carboidrato)			
< 3 porções por dia		20%	34%
3 a 4,4 porções por dia		45%	33%
4,5 a 7,5 porções por dia		30%	22%
> 7,5 porções por dia		5%	11%

* Resultados expressos em frequência relativa.

Tabela 4 - Distribuição percentual simples dos alimentos considerados protetores para DCV, dos grupos GH e GN.

Variáveis	GH (n24)	GN (n19)
Consumo de frutas		
Não consomem	5%	0%
≥ 3 porções por dia	30%	22%
1 a 2 porções por dia	65%	78%
Consumo de legumes e verduras		
Não consomem	20%	11%
≤ 5 porções por dia	60%	44%
≥ 6 porções por dia	20%	45%
Consumo de peixes		
Não consomem	5%	0%
≥ 2 vezes na semana	55%	22%
Raramente	40%	78%

* Resultados expressos em frequência relativa.

Tabela 5 – Análise dos parâmetros de glicose de jejum e perfil lipídico dos grupos GH e GN.

Grupos	N	Glic. jejum (mg/dL)	Col. Total (mg/dL)	Col. HDL (mg/dL)	Rel. Col. total/HDL	Col. LDL (mg/dL)	Col. VLDL (mg/dL)	Triglic (mg/dL)
GH	24	96±13	215±37	55±11	3,97±0,80	127±30	29±15	167±133
GN	19	95±29	209±33	54±11	3,92±0,57	124±29	31±12	156±60
p		0,03*	0,74	0,56	0,91	0,42	0,47	0,64

* Análise não paramétrica (Wilcoxon Test). Diferença estatisticamente significativa (p<0,05). Resultados expressos em média±dp.

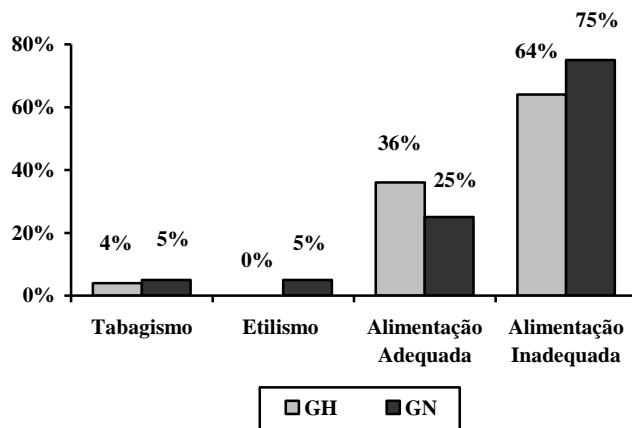
Tabela 6 - Avaliação do perfil bioquímico, dos grupos GH e GN.

Grupos	N	Uréia (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	Sódio (mEq/L)	Potássio (mEq/L)	Ácido úrico (mg/dL)	Albumina (g/dL)
GH	24	34±8	0,84±0,19	139±1	4,60±0,35	4,74±1,63	4,58±0,28
GN	19	32±7	0,88±0,16	139±2	4,61±0,32	4,24±1,24	4,71±0,20
P		0,27	0,57	0,37	0,86	0,54	0,18

* Análise não paramétrica (Wilcoxon Test). Diferença estatisticamente significativa (p<0,05). Resultados expressos em média±dp.

LEGENDAS DAS FIGURAS

Figura 1 – Caracterização dos grupos GH e GN, quanto aos fatores de risco para a HAS, porcentagem simples (%).



* Resultados expressos em frequência relativa.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010.
2. Williams B. The year in hypertension. JACC. 2010; 55 (1): 66-73.
3. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2006.
4. Malta DC, Moura L, Souza FM, Rocha FM, Fernandes FM. Doenças crônicas não transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006. In: Saúde Brasil 2008, Ministério da Saúde, Brasília; 2009. p. 337-62.
5. Nahas MV. Atividade física, saúde e qualidade de vida: conceitos e sugestões para um estilo de vida ativo. 4ª ed. Londrina: Midiograf; 2006.
6. Fornés NAS, Martins IS, Velásquez-Meléndez G, Hernan M. Food frequency consumption and lipoproteins serum levels in the population of an urban area, Brazil. Rev Saúde Pública. 2000; 34 (4): 380-7.

7. Guedes DP, Guedes JERP. Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factor that cause a predisposition towards cardiovascular disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77 (3): 251-7.
8. Hartmann M, Dias-da-Costa JS, Olinto MTA, Pattussi MP, Tramontini A. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados: um estudo de base populacional em mulheres no Sul do Brasil. *Cad Saúde Públ.* 2007; 23 (8): 1857-66.
9. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardoso S, Fuchs SC. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a Southern Brazilian city: a population-based survey. *J. Studies Alcohol.* 1996; 57: 253-9.
10. Secretaria de Políticas de Saúde, Ministério da Saúde. Programa Nacional de Promoção da Atividade Física “Agita Brasil”: atividade física e sua contribuição para a qualidade de vida. *Rev Saúde Pública.* 2002; 36: 254-6.
11. Ministério da Saúde. Guia Alimentar: como ter uma alimentação saudável”. 2003. Disponível em : <www.saude.gov.br/nutricao>. Acesso em 13 de junho de 2011.
12. Alvarez BR, Pavan AL. Alturas e Comprimentos. In: Petroski EL. Antropometria, técnicas e padronização. Pallotti; 2003.
13. World Health Organization. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series nº 854. Geneva, Switzerland: WHO; 1995.
14. Kamimura MA. Avaliação Nutricional. In: Cuppari L. Guia de nutrição: nutrição clínica do adulto. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2005. p. 89-127.
15. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic – Report of a WHO consultation on obesity. WHO Technical report series nº 894. Geneva, Switzerland: WHO; 2000.
16. ACSM - AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 7ª ed. Traduzido por Giuseppe Taranto. Rio de Janeiro: Gu Ganabara Koogan; 2007.
17. Gobel FL, Norstrom LA, Nelson RR, Jorgensen CR, Wang Y. The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation.* 1978; 57: 549-56.

18. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002; 105 (4): 539-42.
19. Warnick GR, Benderson J, Albers JJ. Dextran Sulfate-Mg²⁺ Precipitation Procedure for Quantitation of High-Density Lipoprotein Cholesterol. *Clinical Chemistry*. 1983; 10: 91-9.
20. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of Low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without the use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. 1972; 18: 499-502.
21. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2001.
22. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diabetes Mellitus. Cadernos de Atenção Básica 16. Série A. Normas e Manuais Técnicos. Ministério da Saúde; 2006c.
23. Gigante DP, Barros FC, Post CLA, Olinto MTA. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. *Rev Saúde Públ*. 1997; 31: 326-46.
24. Lolio CA, Latorre MRDO. Prevalência de obesidade, em localidade do Estado de São Paulo, 1987. *Rev Saúde Públ*. 1991; 25: 33-6.
25. Feijão AMM, Gadelha FV, Bezerra AA, Oliveira AMD, Silva MDSS, Lima JWDO. Prevalência de excesso de peso e hipertensão arterial, em população urbana de baixa renda. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84 (1): 29-33.
26. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredeneir M, Cardozo SC. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre: estudo de base populacional. *Arq Bras Cardiol*. 1995; 63: 473-9.
27. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Wiehe M, Silva AF, Albers F, et al. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypertens*. 2003; 17: 50-3.

28. Trindade IS, Heineck G, Machado JR, Ayzemberg H, Formighieri M, Crestani M, et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Passo Fundo, RS. *Arq Bras Cardiol.* 1998; 71: 127-30.
29. Jacoby E. The obesity epidemic in the Americas: making healthy choices the easiest choices. *Rev Panam Salud Pública.* 2004; 15: 278-84.
30. Lean M. *Clinical handbook of weight management.* Scotland: Martin Dunitz; 1998.
31. Obunai K, Jani S, Dangas GD. Cardiovascular morbidity and mortality of the metabolic syndrome. *Med Clin North Am.* 2007; 91 (6): 1169-84.
32. Després JP. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome. *Ann Med.* 2006; 38 (1): 52-63.
33. Barbosa MCC, Brandão AA, Pozzan R, Magalhães MEC, Campana EMG, Fonseca FL, et al. Associação entre ácido úrico e variáveis de risco cardiovascular em uma população não hospitalar. *Arq Bras Cardiol.* 2011; 96 (3): 212-8.
34. Mazzali M, Kanellis J, Han L, Feng L, Xia YY, Chen Q, et al. Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal.* 2002; 282 (6): 991-7.
35. Nieto FJ, Iribarren C, Gross MD, Comstock GW, Cutler RG. Uric acid and serum antioxidant capacity: a reaction to atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2000; 148 (1): 131-9.
36. Lopes ACS, Caiaffa WT, Sichieri R, Mingoti AS, Lima Costa MF. Consumo de nutrientes em adultos e idosos em estudo de base populacional: Projeto Bambuí. *Cad Saúde Pública.* 2005; 21 (4): 1201-9.
37. Fonseca MJM, Chor D, Valente JG. Eating habits among employees of a state-owned bank: food consumption profile. *Cad Saúde Pública.* 1999; 15 (1): 29-40.
38. Monteiro CA, Mondini L, Costa RB. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2000; 34 (3): 251-8.
39. World Health Organization. Preparation and use of food-based dietary guidelines. Report of a Joint FAO/WHO Consultation. Geneva: WHO; 1998.