

Associação entre a ingestão de sódio e a rigidez arterial em pacientes com hipertensão arterial sistêmica

Association between sodium intake and arterial stiffness in patients with systemic arterial hypertension

Asociación entre ingesta de sodio y rigidez arterial en pacientes con hipertensión arterial sistémica

Recebido: 12/05/2022 | Revisado: 20/05/2022 | Aceito: 24/05/2022 | Publicado: 29/05/2022

Cassia Cristina Paes de Almeida

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4966-0053>
Universidade Federal do Paraná, Brasil
E-mail: cassiacristina2@yahoo.com.br

Francisca Eugenia Zaina Nagano

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0318-9331>
Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, Brasil
E-mail: francisca_zaina@yahoo.com.br

Ana Carolina de Miranda

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2075-1771>
Universidade Federal do Paraná, Brasil
E-mail: miranda.anacarolina@gmail.com

Lannay Ferreira da Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4538-5966>
Universidade Federal do Paraná, Brasil
E-mail: lan_nay@hotmail.com

Rodrigo Julio Cerci

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3913-7181>
Quanta Diagnóstico e Terapia, Brasil
E-mail: rjcerci@gmail.com

Emilton Lima Junior

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6887-9387>
Universidade Federal do Paraná, Brasil
E-mail: doc.emilton@gmail.com

Resumo

Rigidez arterial corresponde a parte dos mecanismos atribuídos ao desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (HAS). Mudanças dos hábitos alimentares são essenciais para o controle da pressão arterial. Entretanto o papel da ingestão de sódio na rigidez arterial de pacientes hipertensos ainda é um tema controverso. O presente trabalho investigou a associação da ingestão de sódio com a rigidez arterial, por meio da Velocidade de Onda de Pulso (VOP). Trata-se de um estudo observacional, transversal realizado de 2018 a 2020. Os pacientes foram analisados conforme presença ou ausência de rigidez arterial, ingestão de sódio (recordatório 24 horas) e sódio urinário. Inicialmente foi realizada a análise da ingestão de sódio como marcador independente de risco para rigidez arterial (velocidade de onda de pulso), sendo ainda conforme as comorbidades existentes [doença renal crônica (DRC) e síndrome metabólica (SM)] e conforme a idade (idosos). Foram incluídos 146 pacientes, 98 (67,2%) pertenciam ao grupo sem rigidez e 48 (32,8%) ao grupo com rigidez arterial. O estudo não demonstrou diferenças estatisticamente relevantes quanto à ingestão de sódio as análises estatísticas entre pacientes com e sem rigidez arterial ($p > 0,709$). Também não foram observadas diferenças estatísticas quando analisados os grupos por comorbidades (DRC: $p > 0,364$, SM: $p > 0,583$) e idosos ($p > 0,192$). Neste estudo não foram encontradas diferenças para a ingestão e excreção de sódio entre os grupos com e sem rigidez arterial.

Palavras-chave: Hipertensão; Rigidez vascular; Velocidade de Onda de Pulso; Sódio; Ingestão de alimentos; Ensino em saúde.

Abstract

Arterial stiffness corresponds to part of the mechanisms attributed to the development of systemic arterial hypertension (SAH). Changes in eating habits are essential for controlling blood pressure. However, the role of sodium intake on arterial stiffness in hypertensive patients is still a controversial topic. The present study investigated association of sodium intake with arterial stiffness, using Pulse Wave Velocity (PWV). This is an observational, cross-sectional study carried out from 2018 to 2020. Patients were analyzed according to presence or absence of arterial stiffness, sodium intake (24-hour recall) and urinary sodium. Initially, analysis of sodium intake as an

independent risk marker for arterial stiffness (Pulse Wave Velocity) was performed, according to the existing comorbidities [chronic kidney disease (CKD) and metabolic syndrome (MS)] and according to age (elderly). A total of 146 patients were included, 98 (67.2%) belonged to the group without stiffness and 48 (32.8%) to the group with arterial stiffness. The study didn't demonstrate statistically relevant differences regarding to sodium intake in the statistical analyzes between patients with and without arterial stiffness ($p > 0.709$). There weren't either statistical differences when analyzing the groups by comorbidities (CKD: $p > 0.364$, MS: $p > 0.583$) and elderly ($p > 0.192$). In this study, no differences were found for sodium intake and excretion between the groups with and without arterial stiffness.

Keywords: Hypertension; Vascular stiffness; Pulse Wave Velocity; Sodium; Eating; Health teaching.

Resumen

Rigidez arterial corresponde a parte de los mecanismos atribuidos al desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HAS). Cambios en hábitos alimentarios son fundamentales para controlar la presión arterial. Sin embargo, el papel de la ingesta de sodio sobre rigidez arterial en pacientes hipertensos sigue siendo un tema controvertido. El presente estudio investigó la asociación de la ingesta de sodio con la rigidez arterial, utilizando Velocidad de Onda de Pulso (VOP). Se trata de un estudio observacional transversal realizado entre 2018 y 2020. Se analizó a los pacientes según la presencia o ausencia de rigidez arterial, ingesta de sodio (recordatorio de 24 horas) y sodio urinario. Inicialmente se realizó análisis de la ingesta de sodio como marcador de riesgo independiente de rigidez arterial (Velocidad de Onda de Pulso), según comorbilidades existentes [enfermedad renal crónica (ERC) y síndrome metabólico (SM)] y según la edad (ancianos). Se incluyeron un total de 146 pacientes, 98 (67,2%) pertenecían al grupo sin rigidez y 48 (32,8%) al grupo con rigidez arterial. El estudio no demostró diferencias estadísticamente relevantes en cuanto a la ingesta de sodio en análisis estadísticos entre pacientes con y sin rigidez arterial ($p > 0,709$). Tampoco hubo diferencias estadísticas al analizar los grupos por comorbilidades (ERC: $p > 0,364$, SM: $p > 0,583$) y ancianos ($p > 0,192$). En este estudio no se encontraron diferencias en la ingesta y excreción de sodio entre los grupos con y sin rigidez arterial.

Palabras clave: Hipertensión; Rigidez vascular; Velocidad de la Onda del Pulso; Sodio; Ingestión de alimentos; Enseñanza.

1. Introdução

As Doenças Cardiovasculares (DCV) por sua alta morbimortalidade representam atualmente, entre doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), um grande desafio para a saúde pública mundialmente. Em 2019, essas foram responsáveis por cerca de 18 milhões de óbitos mundialmente, representando 32% das mortes globais (World Health Organization (WHO), 2021), acometendo principalmente países de baixa ou média renda (Mills et al., 2017; NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC, 2017). Além de seu impacto na mortalidade, essas apresentam repercussão sanitária e socioeconômica visto que estão associadas às complicações a curto e longo prazo tais como, tempo prolongado de internação, elevação dos custos com o tratamento (GBD 2016 Causes of Death Collaborators, 2017).

Segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial de 2020 (Barroso et al., 2021) a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição multifatorial, caracterizada por elevados níveis da pressão arterial (PA), a qual está associada ao desenvolvimento de alterações funcionais e estruturais no coração, encéfalo, vasos sanguíneos e rins; e também metabólicas, dessa forma representando um fator de risco independente para as DCV (Yusuf et al., 2004). Vários fatores estão associados ao seu desenvolvimento tais como: genética, sexo (Menni et al., 2013), idade (Singh et al., 2012), etnia (Toledo et al., 2020; Singh et al., 2012) sobrepeso e obesidade (Carneiro et al., 2003; Garrison et al., 1996), inatividade física (Dimeo et al., 2012), apneia obstrutiva do sono (Marin et al., 2005; Pedrosa et al., 2009), fatores socioeconômicos (Mills et al., 2017), álcool (Chenet et al., 1998; Intersalt, 1998; Roerecke et al., 2017), baixa ingestão de potássio (K) (Mente et al., 2009a) e a ingestão excessiva de sódio (Elliott et al., 1996).

O aumento da rigidez arterial, processo caracterizado por uma redução da distensibilidade de grandes artérias, representa um fator associado ao desenvolvimento da HAS (Bortolotto et al., 2000). Essa rigidez faz parte de um processo natural do envelhecimento, mas pode ser agravada por entidades clínicas associadas ao desenvolvimento das DCV tais como HAS, diabetes mellitus (DM) e síndrome metabólica (Laurent et al., 2001). Atualmente, a avaliação padrão-ouro para avaliação da rigidez arterial é determinada pela medida da Velocidade de Onda de Pulso (VOP) (Mikael et al., 2017; Spinelli et

al., 2020). Esse método além de ser confiável, uma vez que foi validado por diferentes estudos com heterogêneas populações, tendo demonstrado associação com o risco cardiovascular (Fagundes et al., 2020; Pizzi et al., 2012; Nagano et al., 2022; Kim et al., 2022), já está validado para uso na população brasileira (Brandão et al., 2017).

Segundo a Pesquisa Nacional da Saúde (PNS), há uma relação do aumento da hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, doenças renais, entre outras com o consumo excessivo do sal (Mill et al., 2021). Segundo um estudo realizado sobre o impacto do sódio na população brasileira, demonstrou que esse mineral vem sendo incluso na dieta em quantidades maiores, através de alimentos industrializados e processados (Aguiar et al., 2021).

No entanto, até o momento, existem controvérsias na literatura a respeito de uma possível associação entre a rigidez arterial de pacientes hipertensos com a ingestão de sal (Arantes et al., 2020; Redelinguys et al., 2010). Desta maneira, o presente estudo tem por objetivo verificar uma possível associação entre a ingestão de sódio e a rigidez arterial em pacientes hipertensos.

2. Metodologia

Estudo observacional, transversal, realizado no Paraná/ Brasil, no período de fevereiro de 2018 a março de 2020. Todos os participantes ou os seus representantes legais deram o seu consentimento informado por escrito e o estudo foi aprovado no Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos local (protocolo: 78653817.2.0000.0096).

Os critérios de inclusão foram indivíduos de ambos os sexos, adultos (≥ 18 anos) com hipertensão arterial sistêmica e os de exclusão foram pacientes incapazes, restritos ao leito sem possibilidade de aferição de dados antropométricos, gestantes ou lactantes e aqueles que se recusaram a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Após a seleção, os pacientes foram distribuídos em 2 grupos com base no diagnóstico ou não de rigidez arterial (Brandão et al., 2017). Para tal foi utilizado o aparelho Mobil-O-Graph® PWA (Pulse Wave Analysis). Os dados foram analisados pelo software (IEM, Stolberg, Alemanha/Versão 4.7.1). Informações como peso, altura, gênero foram inicialmente colocados no software. Em seguida o manguito é insuflado por aproximadamente 10 segundos ao nível da PAD, sendo esse processo repetido duas vezes pelo próprio aparelho. Deste modo, por meio de um modelo matemático algorítmico (Mendes-Pinto & Rodrigues-Machado, 2019) foram estimados os dados da pressão arterial média, frequência cardíaca (FC) os parâmetros hemodinâmicos, como débito cardíaco (DC), pressão arterial central (PAC), pressão de pulso (PP) e dados da rigidez arterial – pressão de aumento (PAo), coeficiente de reflexão, índice de aumento (AIx) ou índice de incremento e a velocidade de onda de pulso (VOP).

Para avaliação do consumo alimentar foi utilizado o recordatório 24 horas (REC24HS) o qual foi realizado em 2 dias alternados, sendo um dia de semana (segunda à sexta feira) e um dia de final de semana (sábado ou domingo), em diferentes meses do ano (Barr et al., 2002; Hoffmann et al., 2002) que demonstrou a coleta de 2 dias não ser diferente estatisticamente da coleta de 3 dias. A coleta do primeiro REC24HS ocorreu de forma presencial no momento da consulta nutricional e o segundo via telefone. Inquiriu-se o paciente quanto ao tipo de alimento, preparações, porções, medidas caseiras, quantidade e horários em que foram consumidas refeições. Foi realizada uma demonstração dos utensílios mais comuns disponíveis nos domicílios (colheres, conchas, copos, xícaras e pratos). Para análise quantitativa alimentar do consumo usou-se o software NUTRILIFE Versão 9.12 (REC24HS), cujo banco de dados contempla um compêndio de várias tabelas, entre elas tabelas Taco, tabela de Sonia Tucunduva, tabela de Guilherme Franco, tabela do IBGE. Depois de feitas as análises, foi utilizado o programa “Multiple Source Method” (MSM). O MSM corresponde a um método estatístico simples que auxilia para estimar a ingestão alimentar usual, foi desenvolvido pelo Projeto Europeu de Consumo e Validação Alimentar (EFCOVAL) (Harttig et al., 2011). Para avaliação do sódio pela excreção urinária, foi utilizada a fórmula de Tanaka (Tanaka et al., 2002), por meio apenas de uma amostra de urina, que segundo estudos condizem ao menor erro para estimar a excreção de sódio (Mill et al., 2015).

Os dados paramétricos foram descritos por meio de média \pm desvio-padrão, enquanto para dados não-paramétricos foi utilizada mediana e amplitude interquartil. Proporções foram representadas por porcentagens. A condição de normalidade das variáveis quantitativas foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. A comparação de dois grupos definidos pela VOP (com ou sem rigidez), em relação a variáveis paramétricas foi realizada usando o teste t de Student para amostras independentes e para variáveis não paramétricas, o teste não-paramétrico de Mann-Whitney. Para análise de variáveis qualitativas foi utilizado o teste exato de Fisher e o teste de Qui-quadrado. Para a análise da significância de cada variável foi considerado o teste de Wald. A medida de associação foi estimada através do Teste de Fisher. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística. Os dados foram analisados com o programa computacional IBM SPSS Statistics v.20.0. Armonk, NY: IBM Corp.

3. Resultados

Foram triados 157 pacientes, e incluídos na pesquisa, houve 11 desistências, sendo então analisados os resultados de 146 pacientes. As características demográficas, laboratoriais e clínicas estão descritas na tabela 1. Como pode ser observado a análise univariada dos dados demonstrou a idade mediana de 62 anos, diferenças significativas entre os grupos em relação a faixa etária ($p < 0,028$), com diagnóstico de Síndrome Metabólica (SM) ($p < 0,034$), e o uso de alguns anti-hipertensivos como diuréticos de alça ($p < 0,026$), diuréticos poupadores de potássio ($p < 0,022$), bloqueadores adrenérgicos ($p < 0,014$), vasodilatadores ($p < 0,011$) e a função renal através da classificação da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) ($p < 0,013$). Não houve diferença entre os grupos em relação a gênero, exames laboratoriais e tabagismo. Além disso, verificou-se uma população em sua maioria do gênero feminino, dislipidêmica, obesos e com o uso de três ou mais anti-hipertensivos. Por fim, em relação aos dados antropométricas, não foram encontradas diferenças estatisticamente relevantes entre os grupos com e sem rigidez arterial.

Tabela 1 – Parâmetros demográficos, clínicos e laboratoriais entre pacientes com e sem rigidez arterial por meio da velocidade de onda de pulso.

Parâmetros	VOP			Valor p
	Todos (n=146)	Sem rigidez (n=98)	Com rigidez (n=48)	
Idade, mediana (AIQ), anos	62(56-69)	61(52-67)	67(61-67)	0,000**
Faixa Etária (%)				0,028**
Adultos	52(35,6)	41(41,8)	11(22,9)	
Idosos	94(64,4)	57(58,2)	37(77,1)	
Gênero (%)				1,000
Feminino	98(67,1)	66(67,3)	32(66,7)	
Masculino	48(32,9)	32(32,7)	16(33,3)	
Comorbidades (%)				
Diabetes	58(39,7)	37(37,8)	21(43,8)	0,589
Dislipidemia	134(91,8)	88(89,8)	46(95,8)	0,338
Síndrome Metabólica	78(53,4)	46(46,9)	32(66,7)	0,034*
Medicamentos (%)				
Hipoglicemiantes	66(45,5)	41(41,8)	25(53,2)	0,216
Estatina	117(80,1)	75(76,5)	42(87,5)	0,130
ANTIHIPERTENSIVOS				
Diurético de Alça	17(11,6)	7(7,1)	10(20,8)	0,026*
Diurético Poupador de K	21 (14,4)	9(9,2)	12(25)	0,022*
Diurético Tiazídico	55(37,7)	32(32,7)	23(47,9)	0,101
Betabloqueador	56(38,4)	35(35,7)	21(21,4)	0,370
Bloqueadores Adrenérgicos	14(9,6)	5(5,1)	9(18,8)	0,014*
Bloqueador de Canal de Cálcio	61(41,8)	36(36,7)	25(52,1)	0,107
Inibidor de ECA	37(25,3)	24(24,5)	13(27,1)	0,840
BRA II	87(59,6)	54(55,1)	33(68,8)	0,151
Vasodilatador	4(2,7)	0(0)	4 (8,3)	0,011*

Sem adesão ao tratamento				
Número de Medicamentos (%)				0,000**
Sem medicamento	4(2,7)	3(3,1)	1(2,1)	
1 medicamento	51(34,9)	45(45,9)	6(12,5)	
2 medicamentos	35(24)	20(20,4)	15(31,3)	
3 ou mais medicamentos	56(38,4)	30(30,6)	26(54,2)	
TABAGISMO (%)				0,687
Fumante	8(5,5)	7(7,1)	1(2,1)	
Ex-fumante	49(33,6)	31(31,6)	18(37,5)	
APARELHO DE PRESSÃO				
PA max,mmHg/Média (DP)	140(21)	132(14)	157(22)	0,000**
PA mín,mmHg/Média (DP)	88(13)	85(12)	91(15)	0,000**
PP,mmHg/Média (DP)	57(16)	52(12)	67(17)	0,013*
MEDIDAS DE RIGIDEZ ARTERIAL				
VOP,m/s/Média(DP)	9,3(2,3-9,1)	8,7(1,5)	10,6(1,4)	0,000**
PAC/Média (DP)	128(18)	122(13)	141(20)	0,000**
PAo,mmHg/Média (DP)	12(9)	10(8)	17(10)	0,000**
AIx,%/Média (DP)	24(14)	22(15)	30(13)	0,001**
EXAME URINÁRIO				
Método Tanaka (g)/Mediana (AIQ)	3,69(3-4,4)	3,7(3,9-4,9)	3,68(3,7-4,6)	0,954
Acima Recomendado (%)	87(60)	56(57,1)	31(64,6)	1,000
TFG mL/min/1,73m²/Mediana(AIQ)	77,3(62-90)	80(70,8-92,6)	69,8(53-81,8)	0,001**
Classificação (%)				0,013*
< 29 mL/min/1,73m ²	4(2,7)	1(1,0)	3(6,6)	
30-89 mL/min/1,73m ²	26(17,8)	14(14,3)	12(25)	
>90 mL/min/1,73m ²	116(79,5)	83(84,7)	33(68,8)	

Nota: *p<0,05**p<0,01. Legenda:PAC: Pressão Arterial Central; PAo: Pressão de Aumentação; AIx: índice de Aumentação; TFG: Taxa de Filtração Glomerular. Fonte: Autores (2021).

Conforme apresentado na tabela 2, na comparação de parâmetros dietéticos entre os grupos com e sem rigidez arterial não foram encontradas diferenças estatisticamente relevantes. Apenas verificou-se uma possível associação com a caloria média ($p < 0,022$). O índice de relato demonstrou que a maioria dos participantes $n=126$ (83,6%) fizeram um sub-relato de sua ingestão alimentar. A classificação da ingestão alimentar através de suas recomendações, pode observar que o principal componente estudado que foi o Na encontra em sua maioria uma ingestão adequada, apenas $n=14$ (29,2%) da amostra com rigidez arterial estava com sua ingestão excessiva. Dentre a população estudada a maioria apresentava uma baixa ingestão de carboidratos (CHO) $n=98$ (67,1%), alta ingestão de proteínas (PTN) $n=113$ (77,4%) e cerca da metade com a ingestão de lipídeos (LIP) dentro do recomendado $n= 72$ (49,3%). Entre os grupos com e sem rigidez arterial o consumo de alimentos fontes de potássio (K), magnésio (Mg), cálcio (Ca) e fibras alimentares estavam em sua maioria abaixo do recomendado $n=119$ (81,5%), $n=145$ (99,3%), $n=142$ (97,3%) e 130 (89%), respectivamente.

Tabela 2 – Parâmetros dietéticos em pacientes com e sem rigidez arterial utilizando-se a velocidade de onda de pulso

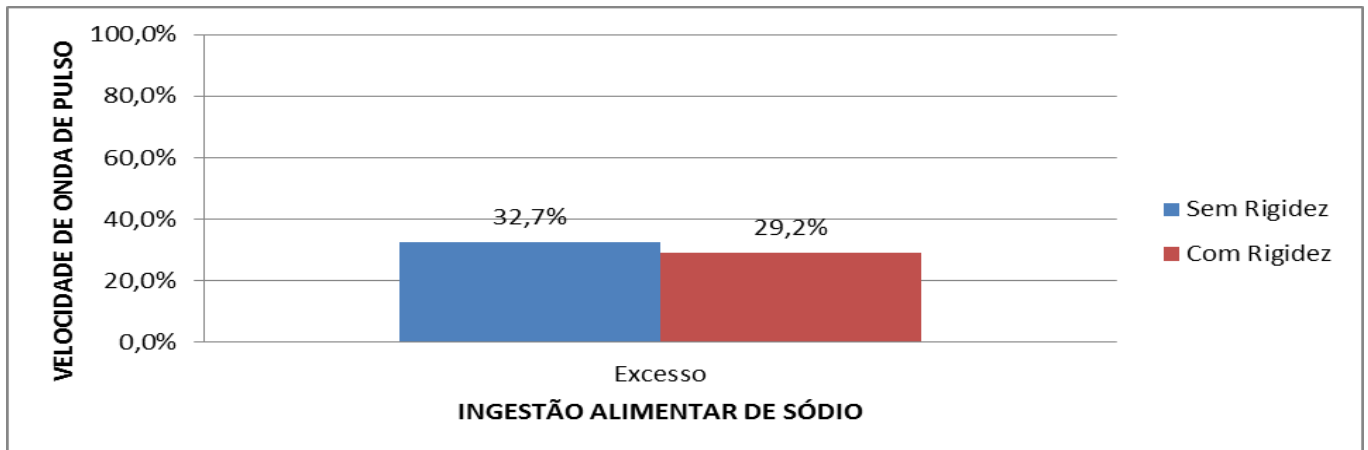
Parâmetros	Todos (n=146)	VOP		Valor p
		Sem Rigidez (n=98)	Com Rigidez (n=48)	
TMB,kcal/Mediana(AIQ)	1482,8(1341-1649)	1497(1347-1669)	1464,7(1277-1569)	0,378
GET,kcal/Mediana(AIQ)	1958,8(1736-2215)	1955(1761-2253)	1964(1693-2164)	0,860
Caloria média/Mediana(AIQ)	1301,6(1107-1685)	1385,3(1146-1734)	1235(1055-1549)	0,022*
% Calorias/Mediana(AIQ)	68,2(43-56)	69,5(50-89)	62,3(50,2-76)	0,860
CHO, g/Mediana(AIQ)	163,9(131-204)	167(135-211)	146,7(125-195)	0,113
%CHO/Média (DP)	50,1(9,7)	50,5(9,6)	49,3(9,9)	0,474
LIP,g/Mediana(AIQ)	46,5(36-60)	46,3(37-62,6)	48(36-57)	0,597
%LIP/Média (DP)	30,7(7,7)	30,4(7,9)	31,4(7,3)	0,479
PTN, g/Mediana (AIQ)	63,6(55-78)	66(54,8-78)	62(51-76)	0,378
%PTN/Mediana	18,7(6,5-24,7)	18(15,4-21,8)	19,5(15-21,7)	0,860
Na,mg/Mediana (AIQ)	1607,4(1289-2115)	1649,8(1355-2166)	1504(1208-2030)	0,113
K, mg/Mediana(AIQ)	1698,2(1391-2030)	1676,2(1396-2051)	1730,5(1390-1981)	0,597
Fibras, g/Mediana(AIQ)	15(12-19)	15(12,4-19,5)	14,7(12-17)	0,597
Mg, mg/Mediana(AIQ)	176(140-211)	179,4(138-210,4)	173,7(143-213)	0,378
Ca,mg/Mediana(AIQ)	377,6(271-502)	369,5(263-510)	384,4(281-491)	0,597
Índice de Relato (%)				0,609
Sub-Relato	126(86,3)	83(84,7)	43(89,6)	
Relato Verdadeiro	20(13,7)	15(15,3)	5(10,4)	

Nota: *p<0,05. Legenda: TMB: Taxa Metabólica Basal; GET: Gasto Energético Total; CHO: Carboidrato; LIP: Lipídio; PTN: Proteína; Na: Sódio, K: Potássio, Mg: Magnésio; Ca: Cálcio. Fonte: Autores (2021).

Ao comparar o consumo de sódio entre pacientes hipertensos de subgrupos específicos tais como pacientes acima de 60 anos ($p > 0,364$), com SM ($p > 0,583$), e doença renal crônica ($p > 0,192$) não foram descobertas diferenças significativas entre os grupos com e sem rigidez arterial. Após análises realizadas entre esses subgrupos com a ingestão alimentar de sódio, foram realizados os mesmos métodos de análises para excreção de sódio 24 horas pelo método de Tanaka e não houve associação ($p > 0,05$) para todos os grupos analisados.

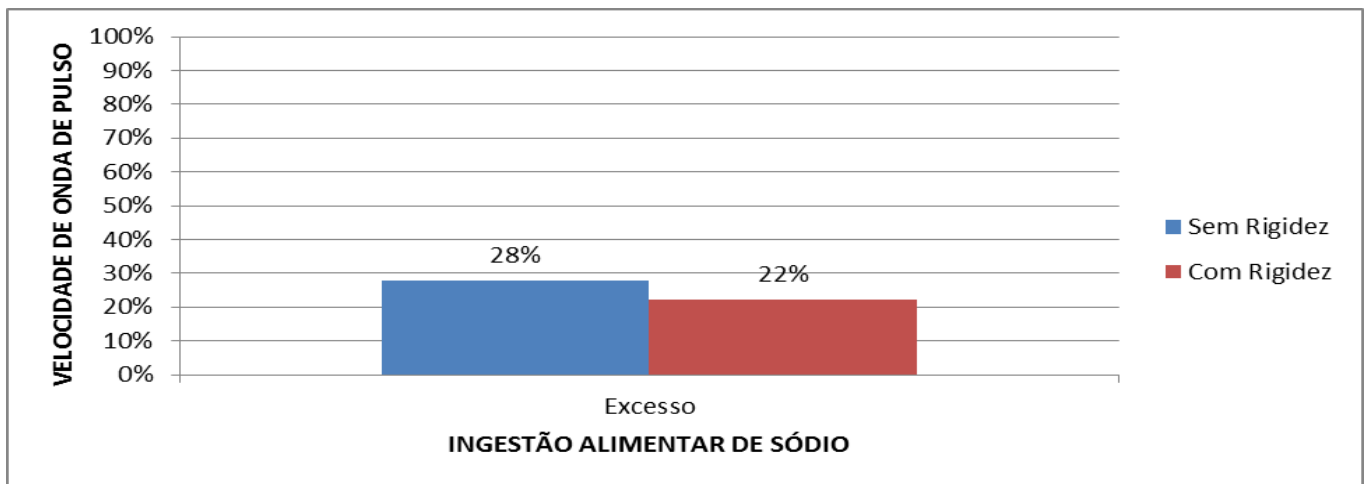
A figura 1 demonstrou que para os pacientes com e sem rigidez arterial, analisando-se a ingestão de sódio acima do recomendado, não foi encontrado diferença estatística ($p > 0,709$). Nas análises utilizando o método de Tanaka para excreção de sódio 24 horas também não houve associação ($p > 0,05$). Na comparação entre os grupos com e sem rigidez na faixa etária acima de 60 anos, não foi encontrada nenhuma associação com a ingestão de sódio ($p > 0,364$). (figura 2). Após observar diferenças entre os grupos com e sem rigidez arterial na síndrome metabólica e na doença renal crônica, foi realizado uma análise entre pacientes hipertensos nesses subgrupos, e não foi encontrado nenhuma associação entre eles ($p > 0,583$ e $p > 0,192$, respectivamente), conforme pode ser observado na Figura 3.

Figura 1 - Comparação do VOP (%) entre pacientes hipertensos com rigidez arterial.



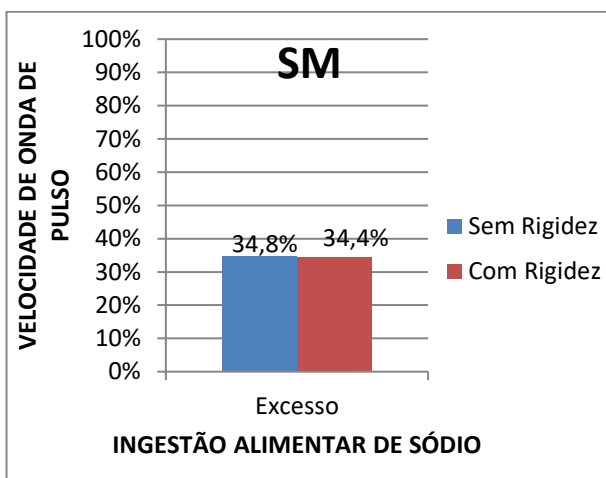
Fonte: Autores (2021).

Figura 2 - Comparação do VOP (%) entre pacientes hipertensos acima de 60 anos com rigidez arterial.

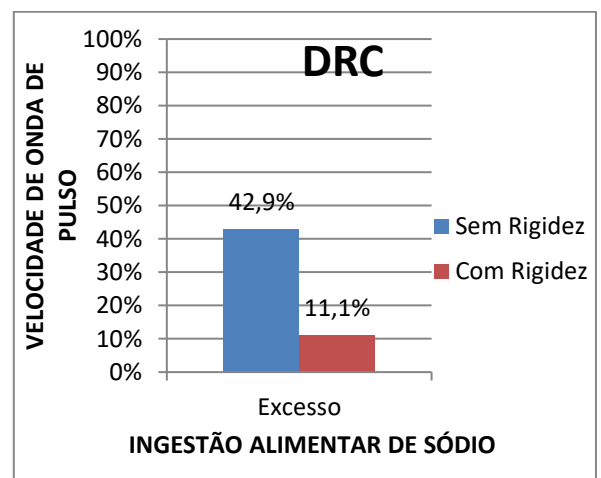


Fonte: Autores (2021).

Figura 3 - Comparação do VOP (%) entre pacientes com SM e DRC com rigidez arterial na ingestão alimentar de sódio.



Fonte: Autores (2021).



Fonte: Autores (2021).

4. Discussão

A hipertensão arterial sistêmica representa uma condição multifatorial a qual está associada ao desenvolvimento de alterações funcionais e estruturais de vários órgãos representando dessa forma um fator de risco independente para as DCV (Yusuf et al., 2004). A rigidez arterial corresponde a parte dos mecanismos atribuídos ao desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica. Uma possível explicação para tal associação é baseada na ingestão de sódio pelos pacientes hipertensos. No entanto, os dados do presente estudo não confirmaram tal achado, mas sim concordaram com os dados demonstrados por Arantes et al. (2020) que observou, utilizando o método VOP, que mesmo com a redução da ingestão de sódio não houve alterações significativas da rigidez arterial.

Apesar de estudos clínicos demonstrarem robustamente a associação da ingestão de sódio com a hipertensão (Appel et al., 2001; He et al., 2013), até o momento, existem controvérsias na literatura a respeito de uma possível associação entre a rigidez arterial de pacientes hipertensos com a ingestão desse cátion (Arantes et al., 2020; Redelinguys et al., 2010). Apesar de vários estudos demonstrarem que para avaliação do Na o consumo alimentar é o principal instrumento para quantificar a sua ingestão (Fisberg et al., 2009), esta ferramenta por ter algumas limitações para sua quantificação, deve ser associada com a excreção de sódio urinário, visto que mais de 95% do ingerido é excretado (Molina et al., 2003; Santos & Vasconcelos, 2013). Utilizando o método de Tanaka, que utiliza apenas uma coleta de urina, não foi notada associação com a rigidez arterial, entretanto, observou-se na maioria dos pacientes uma excreção de sódio acima do preconizado. Esses achados corroboram com a literatura, já que estudo utilizando a mesma ferramenta na população brasileira, concluiu que há um excessivo consumo de sal (Mill et al., 2021).

O presente estudo teve por objetivo verificar uma possível associação entre a ingestão de sal e a rigidez arterial entre pacientes hipertensos, o que não foi comprovado nesta pesquisa. Dentre as possíveis explicações para os nossos achados está o fato de que os indivíduos analisados utilizavam medicações anti-hipertensivas que atuam no sistema renina-angiotensina, inibidores e bloqueadores de canais de cálcio (Manisty & Hughes, 2012; Takami & Saito, 2011, 2013; Vaz-de-melo et al., 2014), os quais tem um efeito sobre a rigidez arterial e diminuem a PAC, reflexão e a VOP (Spinelli et al., 2020). O uso desses anti-hipertensivos além de promover a diminuição dos níveis de pressão arterial, diminuem os eventos cardiovasculares não fatais e fatais (Padwal et al., 2001). Além dos anti-hipertensivos uma revisão sistemática demonstrou que o uso de hipolipemiantes (estatinas) também melhoram a rigidez arterial e diminuem a VOP (Rizos et al., 2010). Estudos demonstram que em um mesmo indivíduo a associação da DSLP e HAS é mais danoso do que quando comparadas separadamente (Ke et al., 2018). Essa combinação pode gerar a aterosclerose que é uma doença multifatorial e inflamatória, que se caracteriza por ateromas (placas íntimas irregulares) que causa dano à camada íntima de artérias de médio e grosso calibre (Gottlieb et al., 2005).

Nosso estudo também avaliou o consumo de PTN, CHO, LIP, K, Ca, Mg e fibras através da ingestão alimentar, e não evidenciou diferença estatística entre os grupos. Essa população demonstrou que entre as recomendações, houve uma alta ingestão de alimentos proteicos, baixa ingestão de CHO e adequado consumo de LIP, tais dados analisados não ratificam com achados na literatura (Martins et al., 2010). O consumo desses micronutrientes (K, Ca, Mg) que possuem resultados benéficos para saúde cardiovascular, pois são conhecidos pelo seu efeito cardioprotetor (Mente et al., 2009), demonstraram estarem usualmente abaixo do recomendado. O K atua como fator protetor em pacientes hipertensos visto que aumenta a perda de água e sódio corporais, inibe a secreção de renina e angiotensina, reduz a resistência vascular periférica por dilatar diretamente pequenas artérias, reduz a tensão adrenérgica e estimula a atividade da bomba de sódio e potássio (Tomazoni & Siviero, 2009). O Ca é responsável pelo controle do processo de contração do coração e atenua a sensibilidade ao sal e reduz a pressão sanguínea, beneficiando principalmente os hipertensos (Zemel, 2001). O Mg possui efeitos antiarrítmico, atua no tônus vascular e na contração muscular (Jahnen-dechent & Ketteler, 2012; Volpe, 2013) e nos níveis pressóricos normais (Paolisso &

Barbagallo, 1997). Nos últimos anos, diversos estudos comprovaram que existiu uma redução na ingestão dietética de Mg em toda a população, especialmente em países ocidentais, devido ao aumento no consumo de alimentos processados e ultraprocessados (Coelho et al., 2020). Esses dados encontrados corroboram com um estudo realizado no Brasil com 333 pacientes hipertensos, que obtiveram esses dados através de inquéritos dietéticos recordatório de 24 horas que observou que a ingestão de K, Ca e Mg, encontrava-se abaixo do recomendado (Bloom et al., 2015).

O consumo de fibras que podem ser classificadas como fibras fermentáveis (solúveis) que se dissolvem em água, formando géis viscosos e fibras não-fermentáveis (insolúveis) não solúveis em água que aumentam o bolo fecal (Tungland & Meyer, 2002), também estavam abaixo do recomendado. Ensaios clínicos randomizados e controlados já demonstraram que esse nutriente essencial auxilia na redução dos níveis pressóricos (Whelton et al., 2005). Além disso, considerando que na dieta usual, o consumo maior de fibras está relacionado com menor risco de DCV (Lairon et al., 2005).

Quanto ao subrelato alimentar encontrado, outros estudos que utilizaram a avaliação dietética, também referem esses mesmos dados de sub-relatos, porém em populações diferentes (Hill & Davies, 2001; F. Scagliusi et al., 2008). A alta prevalência de sobrepeso e obesidade encontrada na população estudada de 32,2% e 58,2%, respectivamente, poderia justificar o alto índice de subrelato, uma vez que ele está conhecidamente no relato alimentar deste tipo de pacientes, conforme observado por Scagliusi e Junior, em estudo publicado em 2003, que relatou que em obesos o subrelato energético é de 20 a 50% (Scagliusi & Júnior, 2003).

Dados como idade, síndrome metabólica e doença renal crônica classificada pela TFG, que apresentaram diferença estatística entre os grupos quando analisados separadamente pelo teste de Fisher, não demonstraram associação com a rigidez arterial, contrariando estudos, uma vez que a idade é fortemente relacionada a rigidez arterial (Alvim et al., 2017). Apesar do envelhecimento ser um processo natural, ele é intensificado na presença de doenças como hipertensão arterial sistêmica (Benetos et al., 1993), diabetes (Alvim et al., 2013), doença renal crônica (Chue et al., 2010), podendo aumentar ainda mais a rigidez arterial.

Outro marcador importante é a SM, esses pacientes se encontram nessa condição possuem riscos mais elevados para morbimortalidade cardiovascular (Mottillo et al., 2010). A SM definida como um conjunto de múltiplos fatores de riscos metabólicos e cardíacos (Marchi-Alves et al., 2012), sendo eles o aumento da gordura abdominal, da pressão arterial, alterações de exames do perfil lipídico e aumento da glicemia de jejum. Na rigidez arterial, o número de fatores de risco interfere em sua gravidade, sendo que alterações nos triglicerídeos e na pressão arterial sistólica gera um maior comprometimento da artéria (Lopes-Vicente et al., 2017). Como citado anteriormente às alterações de exames do perfil lipídico pode levar à arteriosclerose, e o aumento da glicemia pode levar ao DM, além de ter uma piora na qualidade de vida, sendo uma das principais causas de mortalidade e impacto para os sistemas de saúde por altos encargos (Toscano, 2004). O DM aumenta o risco de complicações micro e macrovasculares e na parede arterial sofre lesões funcionais e estruturais, isso leva ao enrijecimento arterial (Mikael et al., 2017).

Outro fator importante é a DRC que é caracterizada por alterações estruturais ou funcionais dos rins com ou sem redução da TFG mantidas por um período ≥ 3 meses (KDIGO, 2012). Entretanto, a diminuição progressiva da função renal implica no comprometimento da função essencial de todos os outros órgãos (Bastos, Bregman, & Kirsztajn, 2010). Com base no nível nos estágios da DRC, quanto maior o comprometimento funcional renal, pior os índices de mortalidade cardiovascular dos pacientes (Go et al., 2004). Esse aumento de risco cardiovascular, que antes era apenas observado na insuficiência renal terminal, começa a ser notado a partir de reduções na TFG (Martin & Franco, 2005).

Alguns estudos são controversos sobre a causa e consequência da DRC e a rigidez arterial. Um estudo de coorte com 133 pacientes com diagnóstico de DRC com TFG em estágios 3 e 4, com o objetivo de avaliar a rigidez arterial nessa

população, concluiu que o enrijecimento arterial está independentemente associada à taxa de alteração da função renal (Ford et al., 2010). O que também foi observado em nosso estudo, uma vez que não foi encontrada associação.

Apesar de bases fisiopatológicas estabelecerem uma possível associação entre alterações na elasticidade, nível de calcificação e funcionalidades no leito arterial com idade, síndrome metabólica e doença renal crônica nosso estudo não verificou diferenças estatisticamente entre os grupos contradizendo evidências prévias (Alvim et al., 2017).

Este estudo apresenta algumas limitações. Primeiramente, as doses dos medicamentos não foram analisadas, sendo assim, a complexidade dos pacientes e o tempo que estão submetidos ao tratamento, podem ter interferido no resultado final. Por fim, a maioria dos pacientes já teve alguma orientação nutricional, em relação à alimentação saudável, o que poderia ter impactado na consciência do que relatar ou não como alimento ou preparação alimentar consumida.

5. Conclusão

Este estudo demonstrou que não houve uma associação entre a rigidez arterial avaliada pela VOP com a ingestão de sódio em pacientes com HAS. A população em geral encontra-se com um estado nutricional de sobrepeso e obesidade, e com o risco muito aumentado para doenças cardiovasculares. Na avaliação dos inquéritos alimentares, a ingestão de K, Ca, Mg, fibras e carboidratos encontrava-se abaixo do recomendado e uma alta ingestão de PTN. O estudo realizado com os subgrupos (idade, síndrome metabólica e doença renal crônica) também não encontrou associação com a ingestão alimentar de sódio e a rigidez arterial.

Sugere-se que este estudo seja repetido com o controle das doses de medicações utilizadas, que seja investigado o nível de conhecimento do impacto da nutrição sobre a sua doença, alimentos a serem consumidos e evitados para maior controle dos vieses limitantes deste trabalho.

Referências

- Aguiar, M. dos S., Bernardo, E. D. de S., & Costa, F. N. (2021). Alto consumo de sódio: impacto na saúde da população brasileira adulta. *Research, Society and Development*, 10(14), 1–14. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v10i14.22132>
- Almeida, N. das N. T. G. S. de, Matos, M. M. M., Balieiro, A. A. da S., Franco, L. C. M. R. J. da S., & Mainbourg, E. M. T. (2020). Cardiovascular risk factors : differences between ethnic groups. *Revista Brasileira de Enfermagem*, 73(4), 1–6. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1590/0034-7167-2018-0918>
- Alvim, R. de O., Santos, P. C. J. L., Bortolotto, L. A., Mill, J. G., & Pereira, A. da C. (2017). Rigidez Arterial: Aspectos Fisiopatológicos e Genéticos. Arterial Stiffness: Pathophysiological and Genetic Aspects. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 30(5), 433–441. <https://doi.org/10.5935/23594802.20170053>
- Alvim, R. de O., Santos, P. C. J. L., Musso, M. M., Cunha, R. de S., Krieger, J. E., Mill, J. G., & Pereira, A. C. (2013). Impact of diabetes mellitus on arterial stiffness in a representative sample of an urban Brazilian population. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 1–8. <https://doi.org/10.1186/1758-5996-5-45>
- Arantes, A. C., Sousa, A. L. L., Vitorino, P. V. de O., Jardim, P. C. B. V., Jardim, T. de S. V., Rezende, J. M., & Barroso, W. K. S. (2020). Efeito da Redução do Sal de Adição sobre a Pressão Arterial Central e Periférica. *Arq Bras Cardiol*, 114(3), 554–561. <https://doi.org/https://doi.org/10.36660/abc.20180426>
- Barr, S. I., Murphy, S. P., & Poos, M. I. (2002). Interpreting and using the dietary references intakes in dietary assessment of individuals and groups. *Journal of the American Dietetic Association*, 102(6), 780–788.
- Bastos, Marcus Gomes, Bregman, R., & Kirsztajn, Gianna Mastroianni. (2010). doença renal crônica : frequente e grave , mas também prevenível e tratável. *Rev. Assoc. Med Bras.*, 56(2), 248–253.
- Benetos, A., Laurent, S., Hoeks, A. P., Boutouyrie, P. H., & Safar, M. E. (1993). Arterial Alterations With Aging and High Blood Pressure A Noninvasive Study of Carotid and Femoral Arteries. *American Heart Association*, 13(1), 90–97.
- Bloom, M. I. T., Santos, T. M. P. dos, Ataíde-Silva, T., & Vasconcelos, S. M. L. (2015). Ingestão de vitaminas e minerais em uma amostra de hipertensos de um município da região nordeste do Brasil. *Revista Brasileira de Nutrição Clínica*, 30(2), 154–158.
- Bortolotto, L. A., Blacher, J., Kondo, T., Takazawa, K., & Safar, M. E. (2000). Assessment of Vascular Aging and Atherosclerosis in Hypertensive Subjects: Second Derivative of Photoplethysmogram Versus Pulse Wave Velocity. *American Journal of Hypertension*, 13(2), 165–171.
- Brandão, A. A., Amodeo, C., Alcântara, C., Barbosa, E., Nobre, F., Pinto, F., & Oigman, W. (2017). I Luso-Brazilian Positioning on Central Arterial Pressure. *Arq Bras Cardiol.*, 108(2), 100–108. <https://doi.org/10.5935/abc.20170011>
- Carneiro, G., Faria, A. N., Ribeiro Filho, F. F., Guimarães, A., Lerário, D., Ferreira, S. R. G., & Zanella, M. T. (2003). Influência da distribuição da gordura

- corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 49(3), 306–311. <https://doi.org/10.1590/s0104-42302003000300036>
- Chenet, L., Martin McKee, Leon, D., Shkolnikov, V., & Vassin, S. (1998). Alcohol and cardiovascular mortality in Moscow ; new evidence of a causal association. *J Epidemiol Community Health*, 52, 772–774.
- Chue, C. D., Townend, J. N., Steeds, R. P., & Ferro, C. J. (2010). Republished paper : Arterial stiffness in chronic kidney disease : causes and consequences. *Med J*, 96, 560–566. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.184879rep>
- Coelho, N. A., Pereira, T. C. D. M., Silva, E. V. S. E., Santos, F. B. Dos, Conceição, H. N. Da, Santos, J. F. C. Dos, & HAY, H. N. D. C. (2020). Evaluation of magnesium consumption in hypertensive patients. *Journal of Surgery and Clinical Research*, 31(2), 7–13.
- Dimeo, F., Pagonas, N., Seibert, F., Arndt, R., Zidek, W., & Westhoff, T. H. (2012). Exercise in Resistant Hypertension Aerobic Exercise Reduces Blood Pressure in Resistant Hypertension. *Hypertension*, 60, 653–658. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.197780>
- Elliott, P., Stamler, J., Nichols, R., Dyer, A. R., Stamler, R., Kesteloot, H., & Marmot, M. (1996). Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium. *BMJ*, 312, 1249–1253.
- Fagundes, R. R., Vitorino, P. V. O., Lelis, E. de S., Jardim, P. C. B. V., Souza, A. L. L., Jardim, T. de S. V., & Barroso, S. (2020). Relação entre Velocidade de Onda de Pulso e Biomarcadores. *Arq Bras Cardiol.*, 115(6), 1125–1132. <https://doi.org/https://doi.org/10.36660/abc.20190348>
- Fisberg, R. M., Marchioni, D. M. L., & Colucci, A. C. A. (2009). Avaliação do consumo alimentar e da ingestão de nutrientes na prática clínica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 53(5), 617–624. <https://doi.org/10.1590/s0004-27302009000500014>
- Ford, M. L., Tomlinson, L. A., Chapman, T. P. E., Rajkumar, C., & Holt, S. G. (2010). Aortic stiffness is independently associated with rate of renal function decline in chronic kidney disease stages 3 and 4. *Hypertension*, 55(5), 1110–1115. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.143024>
- Garrison, R., Higgins, M., & Kannel, W. (1996). *Obesity and coronary heart disease*. 7(4), 199–202. <https://doi.org/10.1097/00041433-199608000-00005>
- Global Burden of Disease (GBD). (2017). Global , regional , and national age-sex specific mortality for 264 causes of death , 1980 – 2016 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*, 390, 1151–1210. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32152-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32152-9)
- Go, A. S., Chertow, G. M., Fan, D., McCulloch, C. E., & Hsu, C. (2004). Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *The New England Journal of Medicine*, 351(13), 1296–1305.
- GOTTSLIEB, M. G. V., Bonardi, G., & MORIGUCHI, E. H. (2005). Physiopathology and inflammatory aspects of atherosclerosis. *Scientia Medica*, 15(3), 203–207.
- Harttig, U., Haubrock, J., Knuppel, S., & Boeing, H. (2011). The MSM program : Web-Based statistics package for estimating usual dietary The MSM program : web-based statistics package for estimating usual dietary intake using the Multiple Source Method. *European J*, 65(January), 87–91. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2011.92>
- Hill, R., & Davies, P. (2001). The validity of self-reported energy intake as determined using the doubly labelled water technique. *J.Nutr.*, 85(4), 415–430. <https://doi.org/10.1079/bjn2000281>
- Hoffmann, K., Boeing, H., Dufour, A., Volatier, J. L., Telman, J., Virtanen, M., & Becker, W. (2002). Estimating the distribution of usual dietary intake by short-term measurements. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56(2), 53–62. <https://doi.org/10.1038/sj/ejcn/1601429>
- Intersalt. (1998). *Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion*. 297, 319–328.
- Jahnen-dechent, W., & Ketteler, M. (2012). Magnesium basics. *J Clin Kidney*, 5(1). <https://doi.org/10.1093/ndtplus/sfr163>
- KDIGO. (2012). *KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*. 3(1).
- Ke, C., Zhu, X., Zhang, Y., & Shen, Y. (2018). Metabolomic characterization of hypertension and dyslipidemia. *Metabolomics*, 14(9), 117. <https://doi.org/10.1007/s11306-018-1408-y>
- Kim H.M., Rhee T.M., Kim, H.L., (2022). Integrated approach of brachial-anakle pulse wave velocity and cardiovascular risk scores for predicting the risk of cardiovascular events. *PLOS ONE* 17(4):e0267614. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0267614>
- Lairon, D., Arnault, N., Bertrais, S., Planells, R., Clero, E., Hercberg, S., & Boutron-Ruault, M.-C. (2005). Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults. *J Clin Nutr*, 82, 1185–11.
- Laurent, S., Boutouyrie, P., Asmar, R., Gautier, I., Laloux, B., Guize, L., & Benetos, A. (2001). *Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Hypertensive Patients*. 258, 1236–1241.
- Lopes-Vicente, W. R. P., Rodrigues, S., Cepeda, F. X., Jordão, C. P., Costa-Hong, V., C.B.Dutra-Marques, A., & Trombetta, and I. C. (2017). Arterial stiffness and its association with clustering of metabolic syndrome risk factors. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 1–8. <https://doi.org/10.1186/s13098-017-0286-1>
- Manisty, C. H., & Hughes, A. D. (2012). Meta-analysis of the comparative effects of different classes of antihypertensive agents on brachial and central systolic blood pressure , and augmentation index. *Journal of Clinical Pharmacology*, 75(1), 79–92. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2012.04342.x>
- Marchi-Alves, L. maria, Nogueira, maria S., Cesarino, C. B., & Godoy, S. de. (2012). Componentes da síndrome metabólica na hipertensão arterial. *Rev. Esc. Enfermagem USP*, 1348–1353.

- Marin, J. M., Carrizo, S. J., Vicente, E., & Agustí, A. G. N. (2005). Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure : an observational study. *Lancet*, *365*, 1046–1053.
- Martin, L. C., & Franco, R. J. da S. (2005). A Doença Renal Como Fator de Risco. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *85*(6), 432–436.
- Martins, M. do P. S. C., Gomes, A. L. M., Martins, M. do C. de C. e, Mattos, M. A. de, Filho, M. D. de S., Mello, D. B. de, & Dantas, E. H. M. (2010). Consumo Alimentar, Pressão Arterial e Controle Metabólico em Idosos Diabéticos Hipertensos Food Intake, Blood Pressure and Metabolic Control in Elderly Hypertensive Diabetics. *Rev Bras Cardiol.*, *23*(3), 162–170.
- Mendes-Pinto, D., & Rodrigues-Machado, M. da G. (2019). Aplicabilidade dos marcadores de rigidez arterial na doença arterial periférica. *J Vac Bras*, *18*, 19. <https://doi.org/https://doi.org/10.1590/1677-5449.009318>
- Menni, C., Mangino, M., Zhang, F., Clement, G., Snieder, H., Padmanabhan, S., & Spector, T. D. (2013). Heritability analyses show visit-to-visit blood pressure variability reflects different pathological phenotypes in younger and older adults: Evidence from UK twins. *Journal of Hypertension*, *31*(12), 2356–2361. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32836523c1>
- Mente, A., Irvine, E. J., Honey, R. J. D. A., & Logan, A. G. (2009a). Urinary potassium is a clinically useful test to detect a poor quality diet. *Journal of Nutrition*, *139*(4), 743–749. <https://doi.org/10.3945/jn.108.098319>
- Mente, A., Irvine, E. J., Honey, R. J. D. A., & Logan, A. G. (2009b). Urinary potassium is a clinically useful test to detect a poor quality diet. *Journal of Nutrition*, *139*(4), 743–749. <https://doi.org/10.3945/jn.108.098319>
- Mikael, L. de R., Paiva, A. M. G. de, Gomes, M. M., Sousa, A. L. L., Jardim, P. C. B. V., Vitorino, P. V. de O., & Barroso, W. K. S. (2017). Review Article Vascular Aging and Arterial Stiffness. *Arq Bras Cardiol.*, *109*(3), 253–258. <https://doi.org/10.5935/abc.20170091>
- Mill, J. G., Malta, D. C., Nilson, E. A. F., Machado, Í. E., Jaime, P. C., Bernal, R. T. I., & Szwarcwald, C. L. (2021). Factors associated with salt intake in the Brazilian adult population : National Health Survey. *Ciências e Saúde Coletiva*, *26*(2), 555–568. <https://doi.org/10.1590/1413-81232021262.37492020>
- Mill, J. G., Rodrigues, S. L., Baldo, M. P., Malta, D. C., & Szwarcwald, C. L. (2015). Estudo de validação das equações de Tanaka e de Kawasaki para estimar a excreção diária de sódio através da coleta da urina casual. Validation study of the Tanaka and Kawasaki equations to estimate the daily. *Rev Bras Epidemiol*, *18*(2), 224–237. <https://doi.org/10.1590/1980-5497201500060020>
- Mills, K. T., Bundy, J. D., Kelly, T. N., Reed, J. E., Kearney, P. M., Reynolds, K., & He, J. (2017). Global Disparities. *Physiology & Behavior*, *176*(3), 139–148. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912>. Global
- Molina, M. del C. B., Cunhab, R. de S., Herkenhoff, L. F., & Mill, J. G. (2003). Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. Hypertension and salt intake in an urban population. *Revista de Saúde Pública*, *37*(6), 743–750. <https://doi.org/10.1590/s0034-89102003000600009>
- Mottillo, S., Bs, C., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., & Eisenberg, M. J. (2010). The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAC*, *56*(14), 1113–1132. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.034>
- Nagano, F.E.Z., Almeida, C.C. de., Magalhães, P.A., Cerci, R.J., Silva, M.M.F. da, Lima Junior, E., (2022). A Body Shape Index and Pulse Wave Velocity: strong markers of coronary artery calcification in dyslipidemic patients. *Research, Society and Development*, *11*(5), 1-13. <https://dx.doi.org/10.33448/rsd-v11i5.2890>
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2017). Articles Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015 : a pooled analysis of 1479 populationbased measurement studies with 19 · 1 million participants. *The Lancet*, *389*, 37–55. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31919-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31919-5)
- Padwal, R., Straus, S. E., & Mcalister, F. A. (2001). Cardiovascular risk factors and their effects on the decision to treat hypertension : evidence based review. *BMJ*, *322*, 977–980.
- Paolisso, G., & Barbagallo, M. (1997). Hypertension, Diabetes Mellitus, and Insulin Resistance. *American Journal of Hypertension*, *10*, 346–355.
- Pedrosa, R. P., Cabral, M. M., Pedrosa, L. da C., Filho, D. C. S., & Lorenzi-filho, G. (2009). Apneia do sono e hipertensão arterial sistêmica Sleep apnea and systemic arterial hypertension. *Rev Bras Hipertens*, *16*(3), 174–177.
- Pizzi, O. L., Brandão, A. A., Pozzan, R., Magalhães, M. E. C., Campana, E. M. G., Fonseca, F. L., & Brandão, A. P. (2012). Pulse Wave Velocity , Blood Pressure and Adipocytokines in Young Adults . The Rio de Janeiro Study. *Arq Bras Cardiol.*, *100*(1), 60–66.
- Redelingshuys, M., Norton, G. R., Scott, L., Maseko, M. J., Brooksbank, R., Majane, O. H. I., & Woodiwiss, A. J. (2010). Relationship between urinary salt excretion and pulse pressure and central aortic hemodynamics independent of steady state pressure in the general population. *Hypertension*, *56*(4), 584–590. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.156323>
- Rizos, E. C., Agouridis, A. P., & Elisaf, M. S. (2010). The effect of statin therapy on arterial stiffness by measuring pulse wave velocity: a systematic review. *8*(5), 20507272. <https://doi.org/10.2174/157016110792006950>
- Roerecke, M., Janusz Kaczorowski, Tobe, S. W., Gmel, G., Hasan, O. S. M., & Rehm, J. (2017). The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure : a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Public Health*, *2*(2), e108–e120. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(17\)30003-8](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30003-8)
- Santos, T. M. P. dos, & Vasconcelos, S. M. L. (2013). Ingestão dietética , excreção urinária de 24 horas de Na e K e risco cardiovascular em hipertensos. *Ver Bras Hipertens*, *20*(3), 128–136.
- Scagliusi, F.B ., & Júnior, A. H. L. (2003). Subnotificação da ingestão energética na avaliação do consumo alimentar. *Rev.Nutr.*, *16*(4), 471–181. <https://doi.org/https://doi.org/10.1590/S1415-52732003000400010>
- Scagliusi, F., E, F., K, P., C, L., CS, C., B, G., & Jr., L. A. (2008). Underreporting of energy intake in Brazilian women varies according to dietary assessment:

a cross-sectional study using doubly labeled water. *J Am Diet Assoc.*, 108(12), 2031–2040. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.09.012>.

Singh, G. M., Danaei, G., Pelizzari, P. M., Lin, J. K., Cowan, M. J., Farzadfar, G. A. S. F., & Ezzati, M. (2012). *The age associations of blood pressure, cholesterol and glucose: analysis of health examination surveys from international populations.* 125(18), 2204–2211. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.058834>.The

Spinelli, A. C. de S., Gomes, M. A. M., & Guimarães, V. (2020). Rigidez Arterial : Conceitos , Métodos de Avaliação e Aplicabilidade Clínica. *Revista Norte Nordeste de Cardiologia*, 10(3), 6–9.

Takami, T., & Saito, Y. (2011). Effects of Azelnidipine plus Olmesartan versus amlodipine plus olmesartan on central blood pressure and left ventricular mass index : the AORTA study. *Dove Press*, 7, 383–390.

Takami, T., & Saito, Y. (2013). Azelnidipine plus olmesartan versus amlodipine plus olmesartan on arterial stiffness and cardiac function in hypertensive patients : a randomized trial. *Dove Press*, 7, 175–183. [https://doi.org/submit your manuscript | <http://dx.doi.org/10.2147/DDDT.S42338>](https://doi.org/submit%20your%20manuscript%20|%20http://dx.doi.org/10.2147/DDDT.S42338)

Tanaka, T., Okamura, T., Miura, K., Kadowaki, T., Ueshima, H., & Nakagawa, H. (2002). A simple method to estimate populational 24-h urinary sodium and potassium. *J Hum Hypertens*, (2002), 97–103. <https://doi.org/10.1038/sj/jhh/1001307>

Toledo, N., Almeida, G. S., Matos, M., Balieiro, A., Martin, L. C., Franco, R., & Mainbourg, E. (2020). Cardiovascular risk factors: differences between ethnic groups. *Revista brasileira de enfermagem*, 73(4), e20180918. <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2018-0918>

Tomazoni, T., & Siviero, J. (2009). Consumo de potássio de idosos hipertensos participantes do Programa Hiperdia do município de Caxias do Sul, RS. Potassium consumption of elderly hypertensive participants of the Hiperdia of city Caxias do Sul, RS. *Rev Bras Hipertens*, 16(4), 246–250.

Toscano, C. M. (2004). As campanhas nacionais para detecção das doenças crônicas não-transmissíveis : diabetes e hipertensão arterial National screening campaigns for chronic non-communicable diseases : diabetes and hypertension. *Ciências & Saúde Coletiva*, 9(4), 885–895.

Tungland, B. C., & Meyer, D. (2002). Polysaccharides (Dietary Fiber) : Their Physiology and Role in Human Health and Food. *Institute of Food Technologists*, 3, 90–109.

Vaz-de-melo, R. O., Giollo-júnior, L. T., Martinelli, D. D., Moreno-júnior, H., Mota-gomes, M. A., Cipullo, J. P., & Vilela-Martin, J. F. (2014). Nebivolol reduces central blood pressure in stage I hypertensive patients : experimental single cohort study Nebivolol reduz pressão arterial central em pacientes hipertensos estágio I : estudo experimental de coorte única. *São Paulo Med J*, 132(5), 290–296. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2014.1325704>

Volpe, S. L. (2013). Magnesium in Disease Prevention and Overall Health. *American Society for Nutrition*, 4, 378–383. <https://doi.org/10.3945/an.112.003483>.low

Whelton, S. P., Hyre, A. D., Pedersen, B., Yi, Y., Whelton, P. K., & He, J. (2005). Effect of dietary fiber intake on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *Journal of Hypertension*, 23(3), 475–481. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000160199.51158.cf>

World Health Organization (WHO). (2021). Cardiovascular diseases. [http://who.int/news-room/fact-sheets/cardiovascular-diseases\(cvds\)](http://who.int/news-room/fact-sheets/cardiovascular-diseases(cvds))

Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., & Lisheng, L. (2004). *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study.* 364, 937–952.

Zemel, M. (2001). Calcium modulation of hypertension and obesity: mechanisms and implications. *J Am Coll Nutr.*, 20(5), 428–435. <https://doi.org/10.1080/07315724.2001.10719180>