



UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
ESCOLA DE NUTRIÇÃO



TATIANE MARIA DOS SANTOS

**RELAÇÃO DA PERDA DE PESO E DA ALIMENTAÇÃO COM A HIPERTENSÃO
ARTERIAL SISTÊMICA EM PACIENTES COM SOBREPESO/OBESIDADE
ATENDIDOS EM AMBULATÓRIO DE NUTRIÇÃO**

OURO PRETO – MG

2021

TATIANE MARIA DOS SANTOS

**RELAÇÃO DA PERDA DE PESO E DA ALIMENTAÇÃO COM A HIPERTENSÃO
ARTERIAL SISTÊMICA EM PACIENTES COM SOBREPESO/OBESIDADE
ATENDIDOS EM AMBULATÓRIO DE NUTRIÇÃO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Nutrição Clínica e Social da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharela em Nutrição.

Orientadora: Prof.^a Dra. Júlia Cristina Cardoso Carraro

Co-orientadora: Ana Flávia Martins Silva

OURO PRETO – MG

2021



FOLHA DE APROVAÇÃO

Tatiane Maria dos Santos

Relação da perda de peso e da alimentação com a Hipertensão Arterial Sistêmica em pacientes com sobrepeso/obesidade atendidos em Ambulatório de Nutrição

Monografia apresentada ao Curso de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Nutrição.

Aprovada em 07 de agosto de 2021.

Membros da banca

Dr^a. Júlia Cristina Cardoso Carraro - Orientadora Universidade Federal de Ouro Preto
Ana Flávia Martins Silva - Coorientadora Universidade Federal de Ouro Preto
Dr^a Marília Alfenas de Oliveira Sírio - Universidade Federal de Ouro Preto
MSc. Thaís da Silva Sabião - Universidade Federal de Ouro Preto

Júlia Cristina Cardoso Carraro, orientadora do trabalho, aprovou a versão final e autorizou seu depósito na Biblioteca Digital de Trabalhos de Conclusão de Curso da UFOP em 18/11/2022.



Documento assinado eletronicamente por **Julia Cristina Cardoso Carraro, PROFESSOR DE MAGISTERIO SUPERIOR**, em 18/11/2022, às 08:54, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site http://sei.ufop.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **0427849** e o código CRC **752E5A76**.

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho primeiramente à Deus, por sempre estar ao meu lado me abençoando, protegendo, cuidando e curando minhas dores. Dedico também à Virgem Maria, minha mãe celestial, aquela quem ouviu minhas lamentações, choros, desespero, súplicas e todas as dificuldades que tive para poder chegar até aqui, quem me amparou no sofrimento e nas alegrias, aquela que nunca saiu do meu lado, sempre intercedendo ao Pai por mim e me deu forças para poder terminar esse trabalho através de todas as dificuldades. Dedico também à minha família, meus pais Ricardo e Sirlene por serem meu exemplo de vida e proporcionarem eu poder chegar até aqui. Obrigada, meu Jesus, graças a Vós eu Venci!

AGRADECIMENTOS

Não acredito que finalmente consegui chegar até aqui. Quem me acompanhou viu todas minhas lutas e dificuldades para enfim chegar neste momento. Não foi fácil, foram muitas quedas, atrasos, imprevistos e muitas coisas que vieram para atrapalhar este momento que eu tanto ansiava, mas apesar de tudo, estou aqui.

Primeiramente, quero agradecer à Deus por me conceder o dom da vida e a graça de poder estar aqui, concluindo este trabalho de conclusão de curso, após tantas dificuldades de que enfrentei até chegar neste dia. Obrigada por nunca sair do meu lado, Jesus, por sempre estar guiando meus passos, me cuidando, amando, fortalecendo e protegendo. Obrigada também por nos dar a Virgem Maria por mãe, aquela que nos pega no colo como bebês e nina até que adormecemos; aquela que ama sem limites e que sempre está disposta a interceder por nós, proteger e cuidar com todo amor de mãe do mundo.

Em segundo lugar gostaria de agradecer à minha família por todos os ensinamentos, amor, cuidado, carinho, correções (quando necessário), mas principalmente por cuidarem de mim e me apoiarem em meus sonhos e projetos, assim como foi a mudança de curso de graduação. Sem vocês, Ricardo e Sirlene, eu não poderia estar aqui no dia de hoje, defendendo esse TCC para poder trazer o diploma de bacharel em Nutrição que é de vocês.

Quero agradecer também as minhas irmãs Thayne e Talita. Sei que muitas vezes não temos uma relação muito amistosa, mas o apoio, carinho, força e amor que sempre me deram, principalmente durante a realização desse TCC, foi o que me motivou a não desistir. Sei que não sou uma pessoa muito fácil, às vezes posso ser um pouco exaltada, mas saibam que as amo demais e tudo que faço é pensando no bem de cada uma. Jamais imaginaria minha vida sem vocês! Obrigada por tanto.

Júlia, muito obrigada por ser essa orientadora maravilhosa, muito correta e compreensiva, que mesmo com meus erros, dificuldades e atrasos (peço mil vezes perdão por eles), não desistiu de mim hora nenhuma. Me acolheu no Nutrisim, onde eu tive tantos aprendizados e como orientanda, onde sempre estive me auxiliando quando eu necessitava. Você é um exemplo para todos os professores, devido seu amor e dedicação à Nutrição, mostrando em sala de aula o que é o verdadeiro amor por lecionar.

Marília, você é uma professora maravilhosa, que ama sua área e por isso me fez desenvolver um amor muito grande pelo cuidado gestacional. Obrigada pela oportunidade de poder ser monitora da sua disciplina duas vezes, onde eu pude passar um pouco dos meus conhecimentos sobre a Nutrição Materna e aprender muito com cada um dos alunos que passaram pela disciplina. Obrigada por todo carinho, compreensão e amizade em todos os momentos!

Durante a graduação, muitas coisas aconteceram, desde a saída da Farmácia para a Nutrição, o que foi uma das melhores decisões de minha vida, até problemas pessoais que me fizeram afastar um pouco da UFOP (a doença do meu pai), além de no meio disso tudo, estarmos em meio à pandemia da COVID-19.

Obrigada à minha grande amiga/irmã Gisele, que foi um presente de Deus em minha vida. Desde aquela primeira pergunta “*Do you want to go to church?*” eu sabia que seríamos amigas para sempre. Você é uma irmã de fé que esteve ao meu lado em todos os momentos, desde eu te arrastar para o GOU até você virar meu apoio nas orações durante todo o tratamento do meu pai. Eu amo você, minha irmã.

Minha eterna gratidão ao GOU, por ser o meu refúgio de oração dentro e fora da UFOP, por me trazer pessoas tão boas, que me trouxeram de volta à vida por me levarem a conhecer Jesus verdadeiramente. Obrigado por me dar bons amigos que estão gravados em meu coração com muito carinho e gratidão. Matheus, obrigado por ser esse amigo tão bom em minha vida, que esteve presente em tantos momentos... que Jesus e Maria te iluminem muito!

Uma etapa muito importante da vida acadêmica foi participar do CALNUT. Aquela salinha no meio do corredor, onde tantas lembranças vão deixar saudades. Aquele sofá é testemunha de tantos choros, desesperos, alegrias, risadas antes e depois das aulas, discussões sobre a Semana de Estudos e todas outras decisões importantes que tivemos de tomar. TÁCILA e Jussara, muito obrigada por serem um apoio durante a chapa, por serem aquelas pessoas amorosas que sempre estavam prontas pra nos receber com um abraço quentinho quando era preciso. Lara, obrigada por ser uma presidente firme e correta da UNINUTRI, que inspira à todos com sua garra e sabedoria, sempre pronta para ensinar algo (principalmente bioquímica). Renata, obrigada por ser essa menina sempre disposta a ouvir e com um jeitinho todo seu. Lorrana, obrigada por ser uma amiga que me acolheu desde o início da graduação, uma pessoa com uma luz muito grande... vivemos muitas coisas, compartilhamos segredos, trabalhos e principalmente aprendizados. Muito obrigada por tudo. E Úrsula, te conheci

chegando no CA como assumindo a vice-presidência (INTEGRANUTRI) em um momento difícil, e ao longo da chapa pude conhecer a pessoa maravilhosa que você é, que não sai do 220v, e sempre quer o bem de todos aqueles que a cercam. Thaís, você é uma inspiração pra mim... você é uma supermãe, aluna dedicada e uma amiga que podemos contar sempre que precisarmos. Agradeço por tudo que fez por mim no LABNEX, durante a chapa e principalmente durante a graduação. Meninas, eu amo vocês demais!

Karina, minha eterna dupla que me acompanhou até o final da graduação, eu tenho tanto pra te agradecer! Passamos juntas muitas dificuldades, prazos apertados, mas até o final resistimos e conseguimos vencer muito juntas! Você é uma amiga e profissional maravilhosa, e sei que terá muito sucesso em cada coisa que decidir fazer em seu futuro. Espero que possamos trabalhar juntas novamente.

Quero agradecer muito também a dois amigos que a nutrição me deu: o Marcus Vinícius, que me acompanha desde o segundo período da graduação, compartilhando disciplinas, materiais acadêmicos (não sei o que eu faria sem você) e principalmente me mostrando muitas coisas que eu não sabia sobre a nutrição; e o Helton que chegou neste semestre com um dos meus alunos de monitoria, mas tem sido um grande apoio e refúgio para mim nos momentos felizes e difíceis, obrigada por ser essa pessoa tão iluminada em minha vida.

Também gostaria de agradecer à UFOP, pelo acolhimento e crescimento de vida, a todos os professores do curso de Nutrição por proporcionarem o conhecimento para que eu me torne uma profissional correta, dedicada e humanizada, e a todos os funcionários da Escola de Nutrição, pelo acolhimento e por proporcionarem um ambiente acolhedor e propício ao aprendizado.

Por fim agradeço à todas pessoas que estiveram presentes direta e indiretamente em minha vida acadêmica, por todo carinho, companheirismo e apoio. Amo vocês!

EPÍGRAFE

“Tudo posso, n’Aquele quem me fortalece.”

Filipenses 4:13

RESUMO

A hipertensão arterial (HAS) é uma doença crônica não transmissível, multifatorial, dependente de fatores genéticos/epigenéticos, ambientais e sociais, definida pela alteração dos níveis pressóricos e caracterizada pela elevação persistente da pressão arterial ($\geq 140/90$ mmHg). Sua evolução causa alterações estruturais e funcionais nos órgãos alvo aumentando o risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares. Os principais fatores de risco são: genética, idade, sexo, escolaridade, condição socioeconômica, ingestão alimentar, uso de álcool e tabaco, sedentarismo e principalmente a obesidade. A contenção e diminuição do peso, associada a uma alimentação equilibrada e com baixos níveis de sódio, levam à redução dos níveis pressóricos. Desta forma, o estudo teve por objetivo avaliar a efetividade da intervenção nutricional na perda de peso e no controle pressórico de indivíduos adultos e idosos com sobrepeso/obesidade e a relação da ingestão alimentar com estes resultados. Trata-se de um estudo transversal, realizado no ambulatório de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto, com 84 indivíduos portadores de sobrepeso ou obesidade, que tiveram acompanhamento nutricional por um período de dois a seis meses. Foram obtidos dados antropométricos, como peso, estatura, perímetro da cintura (PC), quadril (PQ) e pregas cutâneas, para cálculo do índice de massa corporal (IMC), relação cintura-quadril (RCQ) e percentual de gordura corporal (%GC), respectivamente; exames bioquímicos (glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total e frações e triglicérides), níveis pressóricos (pressão arterial sistólica – PAS e diastólica - PAD) para avaliar a presença de HAS; dados de ingestão alimentar (R24h) para quantificação da ingestão total de calorias, sódio, potássio, zinco, colesterol, gordura saturada e teor de fibras; além de outros parâmetros como idade, estado civil, grau de escolaridade, comorbidades (presença de diabetes e HAS) e estilo de vida (uso de álcool e tabaco e prática de atividade física). Os dados foram avaliados pelo programa estatístico SPSS 20.0. Os indivíduos foram categorizados pela presença ou não de HAS classificada de acordo com os valores de PAS e PAD. Eles possuíam mediana de idade de 24 anos, com intervalo interquartil (IIQ) entre 20 – 62 anos, com predominância do sexo feminino (86,9%), ensino superior (88,5%), solteiros (64,4%) e obesos (52,4%). Observou-se presença de HAS em 8,3% da população estudada. Observou-se a relação da baixa escolaridade ($p=0,0018$) e de pessoas casadas ($p=0,014$) com a HAS; também houve relação da idade, PC, RCQ e %GC com a presença de HAS. A intervenção levou à diminuição dos parâmetros antropométricos, sendo mais expressiva no %GC, indicando a eficácia do

tratamento. Entretanto, essa redução na antropometria não apresentou correlação significativa com a redução dos níveis pressóricos. Quanto à ingestão alimentar, observou-se correlação negativa fraca, apenas entre o colesterol alimentar e os níveis pressóricos. Pode-se concluir que houve uma baixa prevalência de HAS no público estudado, que pode ser explicada pela faixa etária majoritariamente composta por adultos jovens. Entretanto observou-se uma relação entre a obesidade e hipertensão, através da avaliação pelos parâmetros antropométricos, sendo evidenciado em pessoas casadas, com baixo grau de instrução e com maior idade. A intervenção nutricional, embora eficaz para a perda de peso, não foi eficaz para redução dos níveis pressóricos, que pode ser explicado pelo fato de a grande maioria ser normotensa no início da intervenção.

Palavras-chave: Obesidade. Hipertensão Arterial Sistêmica. Perda de Peso. Risco Cardiovascular. Intervenção Nutricional.

ABSTRACT

Hypertension (HBP) is a chronic non-communicable disease, multifactorial, dependent on genetic/epigenetic, environmental and social factors, defined by changes in blood pressure and characterized by persistent elevation of blood pressure ($\geq 140/90$ mmHg). Its evolution causes structural and functional changes in target organs, being a high-risk factor for the development of cardiovascular diseases. The main risk factors are: genetics, age, sex, education, socioeconomic status, food intake, alcohol and tobacco use, sedentary lifestyle and, especially, obesity. The management of weight, associated with a balanced diet and with low levels of sodium, leads to a reduction in blood pressure levels. Thus, the study aimed to evaluate the effectiveness of nutritional intervention on weight loss and blood pressure control in overweight/obese adults and elderly individuals, and the relation of food intake with these results. A cross-sectional study was carried out with 84 overweight or obese individuals who had nutritional follow-up for two to six months. Anthropometric data (weight, height, waist circumference-WC, hip and skin folds) were obtained to calculate the body mass index (BMI), waist-hip ratio (WHR) and percentage of body fat (%BF), respectively; biochemical tests (fasting glucose, glycated hemoglobin, total cholesterol and fractions and triglycerides), blood pressure levels (systolic – SBP and diastolic - DBP) to assess the presence of HBP; food intake (R24h) to quantify total caloric intake, sodium, potassium, zinc, cholesterol, saturated fat and fiber content; in addition to other parameters such as age, marital status, level of education, comorbidities (presence of diabetes and HBP) and lifestyle (use of alcohol and tobacco and practice of physical activity), were also collected. The data were evaluated using the SPSS 20.0 statistical program. Individuals were categorized by the presence of HBP by SBP and DBP values. They had a median age of 24 years (20-62), with a predominance of females (86.9%), higher education (88.5%), single (64.4%) and obese (52.4%). The presence of HBP was observed in 8.3% of the population studied. The relation of low education ($p=0.0018$) and married people ($p=0.014$) with HBP was observed; there was also a relation between age, WC, WHR and %BF with the presence of HBP. It was also observed that the intervention led to a decrease in anthropometric parameters, being more expressive in %BF, indicating the efficacy of the nutritional intervention. However, this reduction was not correlated with blood pressure reduction. Concerning nutrients intake, a negative and weak correlation was observed only between dietary cholesterol and blood pressure levels. It can be concluded that there is a low prevalence of HBP in the studied population, which can be

explained by the age of the population, mostly composed of young adults. In addition, there was a relation between obesity and HBP, as evidenced by the anthropometric parameters. The nutritional intervention, although effective in weight loss, was not effective in reducing blood pressure levels, that could be explained by the fact that the vast majority were normotensive at the beginning of the follow up.

Key words: Obesity. Systemic Arterial Hypertension. Weight loss. Cardiovascular risk. Nutritional Intervention.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Classificação da hipertensão arterial (HAS) baseado nos níveis pressóricos de indivíduos adultos (>18 anos), segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020	25
Quadro 2: Classificação do índice de massa corporal para adultos segundo a OMS (1995) – Adaptado.....	41
Quadro 3: Classificação do índice de massa corporal para idosos segundo Lipschitz (1994) Adaptado.....	42
Quadro 4: Equações para a estimativa da densidade corpórea para homens (1974).....	42
Quadro 5: Equações para a estimativa da densidade corpórea para mulheres (1974)	43
Quadro 6: Classificação da PA de acordo com aferição em ambulatório a partir de 18 anos de idade segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - ADAPTADO (2020).....	43

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Relação entre variáveis categóricas como fator sociodemográficas, condições clínicas e de estilo de vida e a prevalência de HAS.....	46
Tabela 2: Relação de idade, dados antropométricos e bioquímicos e prevalência de HAS	47
Tabela 3: Comparação dos dados antropométricos e pressóricos antes e após a intervenção nutricional.....	48
Tabela 4: Correlação da alteração entre os parâmetros antropométricos e pressóricos	48
Tabela 5: Correlação entre ingestão de nutrientes e os níveis pressóricos	49

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Principais adipocinas e suas categorias funcionais	30
Figura 2: Relação entre dislipidemias e HAS.....	32

LISTA DE SIGLAS

- AGT – Angiotensinogênio
- ANG II – Angiotensina II
- AT – Receptores de Angiotensina
- AVE – Acidente Vascular Encefálico
- BHE – Barreira Hematoencefálica
- Cm – Centímetros
- DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (Abordagens dietéticas para parar a hipertensão)
- DC – Débito Cardíaco
- DCNT – Doenças Crônicas Não-Transmissíveis
- DCV – Doenças Cardiovasculares
- DM – Diabetes Mellitus
- DM2 – Diabetes Mellitus tipo 2
- ECA – Enzima Conversora de Angiotensina
- HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica
- HDL – Lipoproteína de Alta Densidade
- IIQ – Intervalo Interquartil
- IMC – Índice de Massa Corporal
- LDL – Lipoproteína de Baixa Densidade
- Na⁺ - Sódio
- OR = *Odds Ratio* (Razão de Chances)
- OMS – Organização Mundial de Saúde
- PA – Pressão Arterial

- PAS – Pressão Arterial Sistólica
- PAD – Pressão Arterial Diastólica
- PC – Perímetro da Cintura
- PQ – Perímetro do Quadril
- RCQ – Razão Cintura/Quadril
- RI – Resistência à Insulina
- RVP – Resistência Vascular Periférica
- SNP – Sistema Nervoso Parassimpático
- SNS – Sistema Nervoso Simpático
- SRAA – Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
- TAB – Tecido Adiposo Branco
- TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	21
2. REFERENCIAL TEÓRICO	23
2.1. DOENÇAS CRÔNICAS NÃO-TRANSMISSÍVEIS.....	23
2.2. FISIOPATOLOGIA DA HAS	24
2.2.1. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona	26
2.3. EXCESSO DE PESO E HAS	28
2.4. INTERVENÇÃO NUTRICIONAL.....	33
3. JUSTIFICATIVA	36
4. OBJETIVOS	37
4.1. OBJETIVO GERAL	37
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	37
5. METODOLOGIA	38
5.1. VARIÁVEIS ANTROPOMÉTRICAS E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	38
5.1.1. <i>Peso</i>	39
5.1.2. <i>Estatuta</i>	39
5.1.3. <i>Perímetro da Cintura (PC)</i>	39
5.1.4. <i>Perímetro do Quadril (PQ)</i>	39
5.1.5. <i>Pregas Cutâneas</i>	40
5.1.5.1. <i>Prega Cutânea Tricipital</i>	40
5.1.5.2. <i>Prega Cutânea Bicipital</i>	40
5.1.5.3. <i>Prega Cutânea Subescapular</i>	40
5.1.5.4. <i>Prega Cutânea Supra ilíaca</i>	41
5.1.5.5. <i>Índice de Massa Corporal (IMC)</i>	41
5.1.6. <i>Relação cintura/quadril (RCQ)</i>	42
5.1.7. <i>Percentual de Gordura Corporal (%GC)</i>	42
5.2. AVALIAÇÃO DOS NÍVEIS PRESSÓRICOS	43
5.3. AVALIAÇÃO DIETÉTICA	44
5.4. AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA.....	44
5.5. OUTRAS VARIÁVEIS	44
5.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	44

6. RESULTADOS.....	46
7. DISCUSSÃO	50
8. CONCLUSÃO	57
9. REFERÊNCIAS	58
10. ANEXOS.....	67
10.1. TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	67
10.2. APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	69

1. INTRODUÇÃO

As Doenças Cardiovasculares (DCV) são a principal causa de atendimentos ambulatoriais, hospitalizações e morte em todo o planeta, e no Brasil foram responsáveis por cerca de 27,3% dos óbitos no ano de 2017 (NAGHAVI *et al.*, 2017; ROTH *et al.*, 2018). De acordo com dados do DATASUS (2017), 45% das mortes por DCV foram causadas pela Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), devido às lesões geradas nos tecidos-alvo (BARROSO *et al.*, 2021). De acordo com Saurabh *et al.* (2014), a hipertensão atinge cerca de 32,5% da população adulta e mais de 60% da população idosa no Brasil. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), é estimado que cerca de 600 milhões de pessoas em todo o planeta tenham HAS e que cerca de 7,1 milhões de pessoa irão à óbito em decorrência dessa doença. Também estima-se que haverá um crescimento, em âmbito mundial, de 60% de novos casos até 2025, ou seja, cerca de 1,56 bilhão de pessoas estarão hipertensas (MALTA *et al.*, 2017)

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2020, a HAS:

“é uma doença crônica não-transmissível (DCNT), multifatorial; dependente de fatores genéticos/epigenéticos, ambientais e sociais. É definida por níveis pressóricos e caracterizada pela elevação persistente na pressão arterial (PA), ou seja, a pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg, medida com a técnica correta, em pelo menos duas ocasiões diferentes, na ausência de medicação anti-hipertensiva” (BARROSO *et al.*, 2021).

Por ser uma condição na maioria das vezes assintomática, a HAS tem em sua evolução alterações estruturais e funcionais nos órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos (BARROSO *et al.*, 2021). Devido a isso, essa comorbidade é um importante fator de risco para a doença coronária, visto que acelera o processo de aterosclerose, além de ser um fator determinante para outras condições, como insuficiência cardíaca congestiva, a cardiopatia isquêmica, o acidente vascular encefálico (AVE), doença coronária, a doença renal crônica (DRC) e mortalidade precoce em geral (GRUNE; STRANTON, 1987 apud, SANJULIANI, 2002; BARROSO *et al.*, 2021)

A HAS é uma doença que possui variados fatores de risco, podendo ser modificáveis ou não. Dentre os fatores não-modificáveis estão a genética, (influenciando os níveis

pressóricos entre 30 e 50%); a idade, sendo o envelhecimento responsável pelo enrijecimento progressivo e pela perda de complacência das grandes artérias; e o sexo, em homens a PA é mais elevada na faixa etária mais jovem, já em mulheres ocorre uma elevação progressiva ao longo dos anos; em ambos os sexos a frequência é aumentada a partir da sexta década de vida. Já os fatores modificáveis englobam a condição socioeconômica e de estilo de vida, excesso de peso, ingestão de sódio e potássio, sedentarismo, ingestão de álcool e o uso de tabaco (BARROSO, *et al.*, 2021).

Um dos principais fatores de risco metabólicos para a elevação da PA é a má alimentação (WHO, 2014). A alta ingestão de sódio é extremamente prejudicial, pois leva ao aumento da retenção de líquidos corporais e, conseqüentemente, à sobrecarga da função cardíaca, elevando de forma expressiva a PA (WHELTON *et al.*, 1998). Além disso, os estudos de Dalmazo *et al.* (2019) demonstraram que o consumo excessivo de alimentos com alto teor de lipídios elevam o estresse oxidativo, que associado ao estresse psicológico, têm levado a um desbalanço autonômico, elevando a atividade simpática no paciente hipertenso (LOPES, 2019).

Uma alimentação inadequada pode ainda contribuir para o desenvolvimento da obesidade e elevação do colesterol (WHO, 2020), além de ser fator preditor para o desenvolvimento de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Todas estas são consideradas condições associadas ao aumento de DCV (WHO, 2018b). A obesidade é um fator de risco demasiadamente importante para o desenvolvimento da HAS (KELEDZHYYEVA *et al.*, 2020). De acordo com Malta *et al.* (2017), pessoas obesas têm risco três vezes maior de desenvolver a HAS, se comparadas a pessoas eutróficas.

A mudança de estilo de vida é um dos principais fatores para a redução dos níveis pressóricos em pacientes com sobrepeso. A intervenção nutricional, por meio de mudanças no padrão alimentar e conseqüente perda de peso, é considerada estratégia importante para redução dos níveis pressóricos (ABESO, 2016; MITRI *et al.*, 2020).

Diante desse cenário, este estudo tem como objetivo avaliar a efetividade da intervenção nutricional para a perda de peso sobre os níveis pressóricos em pacientes com sobrepeso ou obesidade e a relação do hábito alimentar anterior à intervenção com estes resultados.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1. Doenças Crônicas Não-Transmissíveis

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) são caracterizadas por múltiplos fatores de risco, origem não infecciosa, com longos intervalos de desenvolvimento e latência, além de serem precursoras de incapacidades funcionais (BRASIL, 2020; MALTA; MEHY, 2010; WHO, 2010). Foram responsáveis por mais de 70% das mortes em todo o mundo entre os anos de 2000 e 2019 (WHO, 2020), sendo consideradas como importante problema de saúde pública (MALTA *et al.*, 2020). Segundo a OMS, são classificadas como DCNT: DCV, diabetes (DM), câncer, doenças crônicas do trato respiratório, AVE, deterioração visual e cegueira, deterioração auditiva, surdez, doenças orais e desordens genéticas (WHO, 2015).

As principais DCNT (HAS, neoplasias, diabetes, DCV e as doenças respiratórias crônicas) têm por base fatores de risco comuns e modificáveis (WHO, 2015), não infecciosos, de longa duração e que podem levar ao desenvolvimento de incapacidades físicas, respiratórias e metabólicas (PEREIRA *et al.*, 2017). Estes fatores estão relacionados às condições de vida dos indivíduos, determinados pelo grau de acesso a bens e serviços públicos, garantia de direitos, acesso à informação, ao emprego e renda e também à possibilidade de fazer escolhas favoráveis à saúde (BRASIL, 2020).

Considera-se um fator de risco determinado fato ou exposição que eleve as chances de haver alguma doença ou agravo à saúde do indivíduo, podendo ser monitorados através das suas decisões e/ou hábitos de vida (MALTA, DEBORAH CARVALHO *et al.*, 2017).

Os principais fatores de risco para as DCNT listados pela OMS são: o tabagismo, uso exacerbado de álcool, sedentarismo e a má alimentação (MATOS *et al.*, 2019). O uso do tabaco é responsável por cerca de 10% das DCV, além de ser precursor de grande parcela dos casos de câncer de pulmão e de doenças respiratórias. Já o consumo exagerado de álcool é associado a cerca de 50% da taxa de mortalidade por DCNT e o sedentarismo aumenta a chance de mortalidade em torno de 20% a 30% (DUNCAN *et al.*, 2012).

Além destes fatores, a alimentação representa um fator modificável crucial (BARROSO *et al.*, 2021), de forma que intervenções relacionadas ao estilo de vida podem alterar o cenário das DCNT. A mudança de hábitos de vida e aplicação de políticas públicas

que regulamentem e amenizem efetivamente a comercialização, promoção e consumo de produtos industrializados ou não, que podem provocar danos à saúde, são exemplos de intervenções implantadas no Brasil (ou que deveriam ser) para contenção dessas DCNT. Entretanto, na maioria das vezes, essas políticas não são bem aplicadas, obtendo assim resultados pouco eficazes (BRASIL, 2011).

De acordo com o relatório feito pela OMS, em 2016, cerca de 71% dos 57 milhões de óbitos registrados no planeta ocorreram por DCNT, totalizando 41 milhões de mortes, das quais a DCV foi responsável por 17,9 milhões (44%), e o DM2 responsável por 1,6 milhões de mortes (4%) (WHO, 2018). Além disso, a ocorrência desses óbitos foi mais expressiva em países de baixa e média renda, onde vive a maior parte da população (WHO, 2018). Em 2018, no Brasil, as DCNT foram responsáveis por mais da metade dos óbitos, dos quais 54,7% foram advindos dessas doenças e 11,5% ocasionados por seus agravos (BRASIL, 2020).

Dentre as DCNT, a HAS é responsável pela maior morbimortalidade, atingindo mais de 30% da população adulta, e sua grande concentração, cerca de dois terços dos casos, está nos países de baixa e média renda, devido ao aumento dos fatores de risco nessas populações nas últimas décadas (OPAS; WHO, 2020).

2.2. Fisiopatologia da HAS

As alterações pressóricas são frequentemente associadas a fatores de risco como obesidade, resistência à insulina (RI), elevada ingestão de álcool e sal, idade, sedentarismo e estresse (LIMA, *et al.*, 2004).

A PA é determinada através do produto do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular periférica (RVP). Esta representa a força exercida pelo sangue contra qualquer unidade de área da parede vascular e, a homeostase entre o bombeamento de sangue e sua passagem pelo lúmen dos vasos sanguíneos tem por resultado a sua manutenção, sendo sua regulação coordenada pela integração dos sistemas renal, endócrino, neural e cardiovascular (BRITO *et al.*, 2021; GUYTON; HALL, 2011).

A média da pressão sanguínea gira em torno de 100 mmHg, e, devido ao bombeamento ser pulsátil, ela varia entre a PAS de 120 mmHg e a PAD de 80 mmHg em

peças saudáveis, mantendo assim a perfusão adequada dos órgãos e tecidos (DANTAS; RONCALLI, 2019; GUYTON; HALL, 2011). Dessa forma, são considerados dentro da normalidade os valores de PAS \leq 139 mmHg e de PAD \leq 89 mmHg (BARROSO *et al.*, 2021).

Em cerca de 90% dos pacientes diagnosticados com hipertensão arterial, a causa é desconhecida. Entretanto, sabe-se que é uma condição clínica multifatorial, na qual a variação da PA ocorre em condições de estímulo e de repouso (BARROSO *et al.*, 2021; CALZERRA *et al.*, 2018; LOPES, 2019).

Segundo as diretrizes expressas no documento DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – 2020 (BARROSO *et al.*, 2021), os níveis pressóricos podem ser subdivididos nos seguintes grupos, como demonstrados no Quadro 1.

Quadro 1. Classificação da hipertensão arterial sistêmica (HAS) baseada nos níveis pressóricos de indivíduos adultos (>18 anos), segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020

<i>Classificação</i>	<i>PAS (mmHg)</i>	<i>PAD (mmHg)</i>
Normotensão	\leq 120	\leq 80
Pré-hipertensão	121-139	81-89
Hipertensão isolada	\geq 140	\geq 90
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	100-109
Hipertensão estágio 3	\geq 180	\geq 110

Fonte: DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL – 2020

Tanto o DC quanto a RVP são fatores que podem levar ao desenvolvimento da HAS. O DC pode ser influenciado pelo volume sanguíneo circulante, contratilidade e relaxamento do miocárdio, retorno venoso e pela frequência cardíaca. Já a RVP, é advinda de mecanismos vasoconstritores e vasodilatadores, como a modulação endotelial, a ação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e do sistema nervoso simpático (SNS), sendo também dependente da espessura das paredes arteriais, visto que quando há espessamento, o estímulo vasoconstritor é potencializado (SANJULIANI, 2002).

Quando há um fator etiológico definido, a HAS é classificada como hipertensão arterial secundária, sendo oriunda de doenças renais e do sistema urinário (nefrite aguda, pielonefrite crônica, rim policístico, DM, cálculo renal, dentre outras), feocromocitoma, coarctação da aorta (estreitamento na luz da artéria), síndrome de Cushing e

hiperaldosteronismo primário (Síndrome de Conn). Já a hipertensão em que não há uma causa definida, é chamada de essencial e acomete cerca de 90% dos pacientes (NOCITE, 1988).

Alguns portadores da HAS, cerca de 5%, possuem a chamada hipertensão hiperdinâmica, que é uma síndrome na qual o DC é elevado e a RVP está reduzida, levando à taquicardia de repouso em alguns indivíduos e ao aumento da PAS em outros. A causa desta não é bem elucidada, mas acredita-se que seja decorrente do exacerbado estímulo do sistema nervoso parassimpático (SNP) no miocárdio. Entretanto, a maioria dos casos de HAS apresenta o DC reduzido, característica comum em idosos, que correspondem à grande maioria dos portadores dessa síndrome (SANJULIANI, 2002).

2.2.1. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

O SRAA é o eixo endócrino responsável pela regulação da PA e da homeostase eletrolítica renal e cardíaca, atuando em situações em que há instabilidade hemodinâmica. Inicialmente ele é um sistema adaptativo, atuando na restauração do DC, balanço hídrico e de sódio, influenciando no tônus vascular e na homeostase hidromineral (FERNANDES *et al.*, 2016; LIMA *et al.*, 2004). Quando há um desequilíbrio nessa homeostase, há uma indução da resposta compensatória do SRAA, dada a hipoperfusão renal (BRITO *et al.*, 2021).

Este eixo é composto por quatro proteínas principais: renina, angiotensinogênio (AGT), enzima conversora de angiotensina (ECA) e os receptores de angiotensina (AT). Esses componentes são encontrados em diversos tecidos corporais, como coração, cérebro, vasos sanguíneos, rins, glândulas adrenais e no sistema reprodutor, permitindo a distinção entre um SRAA circulante e um local (BASU *et al.*, 2017).

Quando há uma hipotensão nas artérias renais e/ou a diminuição da concentração de Na^+ no túbulo distal (detectada pela mácula densa do córtex renal), ocorre a ativação do SRAA a partir da liberação da renina pelas células justaglomerulares. Essa hipotensão pode ser ocasionada pela redução do fluxo sanguíneo renal, contração do volume intravascular, estímulo β -adrenérgico nas células justaglomerulares, redução nos níveis plasmáticos de aldosterona e a diminuição da ingestão de sódio na alimentação (BRITO *et al.*, 2021; SANJULIANI, 2002).

A renina secretada atua sobre o AGT produzido pelo fígado, convertendo-o em um decapeptídeo, a angiotensina I, de características instáveis, que é imediatamente transformada na circulação pulmonar, através da ECA, em um octapeptídeo com potente ação vasoconstritora, a angiotensina II (Ang II) (SANJULIANI, 2002). Esse produto atua na musculatura lisa dos vasos sanguíneos induzindo a vasoconstrição, promovendo uma lesão vascular, causando a proliferação e hipertrofia de células musculares lisas e conseqüentemente inflamação vascular, assim como a degradação da matriz extracelular. Além disso, contribui com o aumento da contratilidade miocárdica, retenção de sódio e água e elevação da PA (SANTOS et al., 2012; THIEME et al., 2017).

A regulação da ANG II é mediada por receptores de superfície celular, que através da proteína G, estão acoplados a efetores, como a adenililciclase e a fosforilase C (SHAO *et al.*, 2013). De acordo com o estudo de Biancardi et al (2014), é possível observar que a ANG II, quando ativada por receptores do tipo 1 (AT1R), estimula um efeito inflamatório danoso à barreira hematoencefálica (BHE), levando ao rompimento da mesma, permitindo o acesso hormonal em áreas do sistema nervoso central (SNC) que deveriam estar protegidas. Esses receptores são considerados os principais mediadores das ações fisiopatológicas desse peptídeo (BRITO *et al.*, 2021).

Segundo o estudo de Calzerra *et al.* (2018), atualmente a hipótese mais aceita é sobre a atuação da ANG II sobre os neurônios nos órgãos circuventriculares, regiões específicas do cérebro, que quando ativadas induzem uma produção local desse peptídeo em áreas protegidas pela BHE. Entretanto, como a ANG II é composta por oito peptídeos, não ultrapassa a BHE, fazendo com que haja uma alteração no tônus simpático e elevando a pressão.

No estágio inicial da hipertensão, a ANG II é responsável pela ativação de leucócitos que conseguem atravessar a parede vascular, induzindo assim a produção de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-1 β e IL-1) que têm por característica a modulação da função neuronal, resultando em uma excitação do SNS e aumento da PA, levando assim ao desenvolvimento da HAS (CALZERRA *et al.*, 2018).

Um dos mecanismos chaves na hipertensão dependente de Ang II é o aumento de espécies reativas de oxigênio (CALZERRA *et al.*, 2018) que, quando excedem a capacidade antioxidante do organismo, resultam em um estado de estresse oxidativo. O estresse oxidativo é decorrente de uma desproporção entre compostos oxidantes e antioxidantes, levando à produção desordenada de radicais livres, que ocasionam a oxidação de biomoléculas e

consequente perda funcional e/ou desequilíbrio homeostático, cuja expressão é a oxidação potencial celular e tecidual (BARBOSA *et al.*, 2010). Ele possui a capacidade de modular a função barorreflexa, prejudicando a regulação autonômica da PA devido a danos na sensibilidade, elevando-a quando associados à ANG II (CALZERRA *et al.*, 2018).

O receptor AT2 contrabalança esses efeitos patológicos da ANG II. A sua ativação tem por resultado a inativação da quinase ativada por mitógeno, compensando uma porção dos efeitos deletérios da estimulação de receptores AT1 (CHAPPELL, 2016). Contudo, a expressão de AT2 é bastante discreta em relação ao receptor AT1, estando presente, em maior concentração, na vida fetal. Em adultos, esse receptor está restrito ao endotélio vascular, à medula adrenal, ao útero, ao ovário e às áreas discretas no cérebro. Foi documentada a expressão desses receptores em circunstâncias patológicas, como insuficiência cardíaca, infarto, lesões vasculares e cutânea, porém, a importância desses receptores na HAS permanece especulativa (CHAPPELL, 2016).

2.3. Excesso de peso e HAS

A partir da industrialização e de inovações tecnológicas, o estilo de vida das pessoas foi sendo modificado ao longo dos anos, de forma que a dieta sofreu uma transição caracterizada pelo alto conteúdo de açúcares e gorduras. A alimentação inadequada é o principal fator para o desenvolvimento de múltiplas doenças, como a obesidade (MALTA, DEBORAH CARVALHO *et al.*, 2020; NILSON *et al.*, 2020).

A obesidade tem por principal característica o excesso de gordura corporal em relação à massa magra, proveniente do desequilíbrio crônico entre a ingestão alimentar e a demanda energética corporal (BARROSO *et al.*, 2017). É uma comorbidade multifatorial, relacionada ao meio ambiente, a fatores genéticos e principalmente ao estilo de vida, como a ingestão alimentar e prática de atividade física (MAHAN *et al.*, 2012).

Segundo a OMS (2020), para uma pessoa adulta ser considerada com sobrepeso deve possuir o Índice de Massa Corporal (IMC) igual ou maior que 25,0 kg/m²; já o indivíduo considerado obeso deve possuir o IMC igual ou maior que 30 kg/m². A organização ainda afirma que um IMC elevado é um importante fator de risco para o desenvolvimento de DCV, alguns tipos de câncer (endométrio, próstata, mama, fígado, ovários, cólon, rins e vesícula

biliar), DM e algumas doenças músculo esqueléticas (como a osteoartrite, por exemplo) (WHO, 2020).

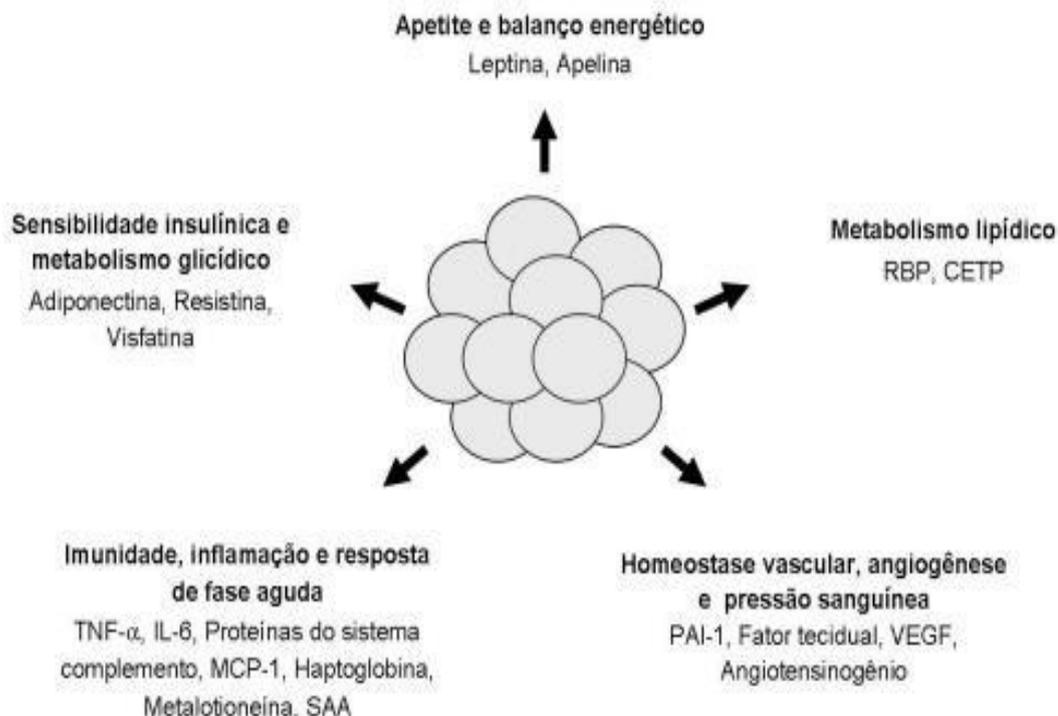
Além do IMC, outros parâmetros antropométricos associados à obesidade são utilizados para determinar os fatores de risco cardiovascular, sendo estes as medidas de perímetro da cintura (PC) e a razão entre essa medida e o perímetro do quadril (PQ). Hans et al. (1995) demonstraram em seus estudos que o PC superior a 88 cm para mulheres e a 102 cm para os homens indicam risco de DCV. Da mesma forma, a razão entre as medidas do perímetro da cintura e quadril (RCQ) maior que 0,95 para homens e maior que 0,85 para mulheres, que demonstram a deposição central de gordura, caracterizam indivíduos com maior risco cardiovascular (CARNEIRO *et al.*, 2003a).

Os mecanismos da hipertensão associados à obesidade são múltiplos. Estudos têm demonstrado que há aumento na atividade simpática em indivíduos com essa comorbidade, sendo que o tônus simpático está aumentado principalmente nos rins, no tecido musculoesquelético e em vasos periféricos. Essa ativação está interligada diretamente com a patogênese da RI, hipertensão e ativação do SRAA (LOPES, 2007).

Em obesos há uma hipertrofia (ou até mesmo hiperplasia) de tecido adiposo branco (TAB). Esse tecido tem função de armazenamento de energia sob a forma de triglicerídeos, proteção contra choques mecânicos e manutenção da temperatura corporal. Entretanto, ele também é um importante regulador hormonal, visto que secreta as adipocinas - substâncias biológicas envolvidas diretamente com os processos fisiológicos e metabólicos do organismo (SIPPEL *et al.*, 2014).

As adipocinas secretadas têm diferentes funções no organismo, mas trabalham de forma integrada para o adequado funcionamento corporal, atuando na homeostase, imunidade, resposta inflamatória, angiogênese, pressão sanguínea e na sensibilidade à insulina. As principais são a leptina - responsável pelo controle da saciedade; interleucina (IL)-6 e fator de necrose tumoral (TNF)- α - pró-inflamatórias; adiponectina, resistina e visfatina - que influenciam no metabolismo (Figura1) (LEITE; ROCHA; BRANDÃO-NETO, 2010).

Figura 1: Principais adipocinas e suas categorias funcionais



As ações das adipocinas ocorrem de forma integrada, ocasionando a participação do tecido adiposo branco (TAB) na homeostase energética, na imunidade, na resposta inflamatória, na sensibilidade insulínica, na angiogênese e na pressão sanguínea. TNF- α : Fator de Necrose tumoral alfa; IL-6: Interleucina-6; MCP-1: Proteína quimioatrativa de monócitos e macrófagos; SAA: Proteína amilóide A sérica; RBP: Proteína ligadora de retinol; CETP: Proteína de transferência de colesterol éster; PAI-1: Inibidor da ativação de plasminogênio; VEGF: Fator de crescimento endotelial vascular.

Fonte: (LEITE; ROCHA; BRANDÃO-NETO, 2010)

Sendo assim, a obesidade está intimamente ligada à inflamação corporal crônica e de baixo grau. A má alimentação leva ao ganho de peso e conseqüentemente à hipertrofia dos adipócitos. Essa condição leva à uma compressão dos vasos sanguíneos do TAB, impedindo assim um suprimento adequado de oxigênio. Então, essa hipóxia local leva à morte de alguns adipócitos e isso desencadeia uma cascata de resposta inflamatória e conseqüente processo de angiogênese, formando novos vasos sanguíneos. Esses fatores estimulam o recrutamento de macrófagos e a expressão dos genes pró-inflamatórios (LEITE; ROCHA; BRANDÃO-NETO, 2010), que interferem na produção de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, TNF- α), levando ao estresse oxidativo, ao estímulo do SNS e conseqüentemente, à vasoconstrição, elevando assim os níveis pressóricos (DE FARIA *et al.*, 2019).

Além disso, a obesidade também está associada com as dislipidemias, que tem por conseqüência a instalação das DCV, pois são precursores do processo aterosclerótico no

organismo. A hipercolesterolemia, HAS e o DM são fatores intrinsecamente ligados aos mecanismos fisiopatogênicos da formação da placa de ateroma (LOPES, 2007).

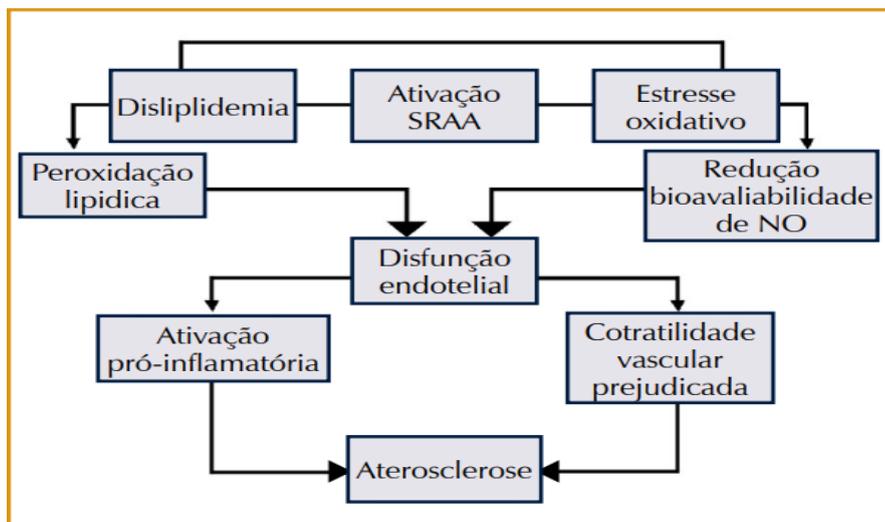
Sendo assim, a HAS e a obesidade central são um conjunto de fatores associados ao aumento do risco de DCV e de mortalidade, tendo por principais características a RI, dislipidemia (baixos níveis de lipoproteína de alta densidade - HDL e elevados níveis de lipoproteína de baixa densidade - LDL pequeno e de triglicérides), DM 2, sensibilidade ao sal, microalbuminúria e anormalidades protrombóticas (SANJULIANI, 2002).

A RI é classificada como a redução da capacidade de resposta de uma célula ou um organismo à concentração de insulina à qual está exposta, levando a um quadro de hiperinsulinemia (FERRARI *et al.*, 2019; SHANIK *et al.*, 2008). Esta possui forte associação com a HAS, aterosclerose, alta taxa de adiposidade corporal e outras doenças relacionadas à desordem do metabolismo, visto que a RI leva à vasoconstrição, desencadeando assim um aumento nos níveis pressóricos (CASTRO *et al.*, 2014). Além disso, associada com a obesidade, contribui para a hiperativação do SNS e do SRAA (DE FARIA *et al.*, 2019).

A associação entre DM e HAS em pacientes é a maior causa de hospitalização no sistema público de saúde brasileiro (PEREIRA *et al.*, 2017). A hiperglicemia é uma condição extremamente prejudicial para o sistema cardiovascular, visto que, em casos crônicos, reduz a capacidade vasodilatadora do endotélio através da redução da disponibilidade do óxido nítrico, eleva a concentração dos produtos finais da glicação avançada e o estresse oxidativo, que em longo prazo, leva à disfunção endotelial e aterogênese, aumentando o risco de DCV (FERRARI *et al.*, 2019).

Além disso, a presença das dislipidemias é representada pela elevação dos níveis da LDL, que, uma vez oxidada, desencadeia uma resposta inflamatória endotelial, recrutando células dendríticas, linfócitos, macrófagos e linfócitos para transformá-las em novos LDL, aumentando assim sua concentração sérica, aumentando o estresse oxidativo e gerando radicais livres, que vão levar à proliferação celular desregulada, apoptose, inflamação e remodelação vascular (Figura 2) (FEIO *et al.*, 2020).

Figura 2: Relação entre dislipidemias e HAS



Fonte: FEIO, *et al.*, (2020)

O estudo de Feio *et al.* (2012), demonstrou que associação entre HAS e dislipidemias são fatores de risco para a doença aterosclerótica, causando danos à camada íntima de artérias de médio e grande calibre. Dessa forma, há aumento da permeabilidade da camada íntima às lipoproteínas plasmáticas, auxiliando na retenção das mesmas no espaço subendotelial, e quanto maior a concentração, mais intenso será o processo aterosclerótico, levando a um enrijecimento arterial. Então, pode levar ao aumento da pós-carga no ventrículo esquerdo, assim como redução da perfusão coronariana, e, em longo prazo, hipertrofia do ventrículo esquerdo, assim como levar à isquemia coronariana e elevação do estresse vascular, provocando o rompimento das placas ateroscleróticas (SANTOS *et al.*, 2008; SOUSA; RIBEIRO, 2019).

Em grande parcela dos casos de HAS, não é conhecida sua verdadeira causa. Essa patologia contribui de forma expressiva para o aumento da taxa de mortalidade por DCV, atingindo principalmente pessoas com baixo grau de escolaridade e com idade avançada. Além disso, o tabagismo, ingestão excessiva de álcool, inatividade física e o excesso de peso têm relação íntima com o aumento dessa comorbidade (ANJOS *et al.*, 2021; CARNEIRO *et al.*, 2003).

Devido a isso, observa-se a importância de uma intervenção nutricional visando uma modificação no estilo de vida e consequente alteração, de caráter positivo, nos parâmetros

antropométricos e bioquímicos, conseqüentemente ocasionando uma melhora nos níveis pressóricos (BRESSAN; VIDIGAL, 2014; RODRIGUES *et al.*, 2020).

2.4. Intervenção Nutricional

Uma alimentação com alta densidade calórica, alta palatabilidade, de fácil absorção e digestão, com presença de altas concentrações de gorduras, associada ao consumo de álcool, a altos níveis de sódio (Na), baixa ingestão de potássio (K) e cálcio (Ca) são fatores que levam ao desequilíbrio energético e possuem alta prevalência em pacientes com HAS (ABESO, 2016; MITRI *et al.*, 2020).

Distintos estudos demonstram íntima relação entre Na/K e os níveis pressóricos, sendo que a alta concentração de K na dieta e baixa ingestão de Na exercem efeitos hipotensores, podendo reduzir a PAS e PAD em relação às dietas convencionais (FONSECA; ZAMITH; MACHADO, 2015).

O manejo clínico dos indivíduos acometidos com HAS associada com a obesidade visa reduzir o risco de manifestações clínicas da doença aterosclerótica, com ênfase em abrandar os fatores de risco modificáveis (obesidade, sedentarismo e dieta hiper lipídica) (BRESSAN; VIDIGAL, 2014).

Além disso, a modificação nutricional associada à perda de peso e prática de atividade física, visa aumentar a sensibilidade à insulina e prevenir as alterações metabólicas e cardiovasculares associadas.

Nesse âmbito, propostas de mudanças alimentares foram surgindo, com características ímpares, sendo as mais utilizadas: Reeducação alimentar, Dieta do Mediterrâneo e a Dieta para redução da pressão arterial (DASH - *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) (BRESSAN; VIDIGAL, 2014; RODRIGUES *et al.*, 2020).

A reeducação alimentar busca, através de ações de educação em nutrição e alimentação, levar a uma ingestão calórica adequada ao estado nutricional através da autonomia do paciente, estimulando-o a realizar escolhas alimentares adequadas, em consonância com suas patologias, com o âmbito psicológico e experiências alimentares que

representam seu contexto sociocultural, ambiental e econômico, estando associada à prática de atividade física (LIMA; OLIVEIRA; PINHEIRO, 2020).

Já a dieta do Mediterrâneo é caracterizada pela alta ingestão de hortaliças, frutas, cereais, azeite de oliva e frutos secos (ricos em gorduras poliinsaturadas), associada à moderada ingestão de álcool e frutos do mar, além de baixa ingestão de carnes vermelhas, aves, doces e lácteos. O alto teor de poliinsaturados indica efeito positivo sobre a adiposidade e RI, além de reduzir o potencial aterosclerótico (BRESSAN; VIDIGAL, 2014).

O padrão dietético DASH é utilizado amplamente em pacientes diagnosticados com HAS desde a década de 1990. Ele consiste na combinação de alimentos fonte de nutrientes com efeito hipotensor, caracterizada pelos benefícios de uma alimentação vegetariana, mas com a presença de alguns alimentos de origem animal. Ela preconiza a ingestão de hortaliças, vegetais, frutas, lácteos magros, cereais integrais, nozes, aves e peixes, devido ao baixo teor de gorduras, incentivando a restrição de carnes vermelhas e processadas, álcool e sódio, reduzindo assim o risco de DCV e síndrome metabólica (BRESSAN; VIDIGAL, 2014; BRICARELLO *et al.*, 2020).

As intervenções dietéticas descritas anteriormente, preconizam uma melhora no padrão alimentar, favorecendo um aumento na ingestão de vegetais, dessa forma elevando a ingestão de K, aumento de Ca, redução de Na, produtos de origem animal e gorduras, melhorando assim o perfil lipídico do paciente, reduzindo o risco cardiovascular, além de melhorar o quadro de RI (MITRI *et al.*, 2020).

Durante a intervenção dietética, é orientado que haja um acompanhamento multiprofissional, visto que as comorbidades associadas (hipertensão, dislipidemias e DM) devem ser monitoradas pelo médico especialista, se houver necessidade de ajustes medicamentosos, em caso de utilização de algum hipoglicemiante ou anti-hipertensivo (ABESO, 2016).

O excesso de peso possui efeito hipertensivo, visto que a adiposidade corporal excessiva é um fator de risco importante na elevação da PA (BARROSO *et al.*, 2021). Desta maneira, a perda de peso nos indivíduos, com consequente redução dos parâmetros antropométricos (IMC, PC, PQ e RCQ) e em associação à prática regular de exercício físico diminuem a incidência de HAS e reduzem em até 50% o risco de mortalidade (BARROSO *et al.*, 2021; LEITZMANN *et al.*, 2007), visto que a prática de exercícios aeróbios possuem

efeitos hipotensores comprovados clínica e ambulatorialmente (CAO *et al.*, 2019). Segundo os estudos de Barbato *et al.* (2006), a perda ponderal levou à redução significativa nos níveis de renina plasmática, mudando positivamente o SRAA, reduzindo os níveis pressóricos; além de concluir que a perda superior à 5% melhora os perfis metabólico, hemodinâmico e neuroendócrino (BARBATO *et al.*, 2006).

3. JUSTIFICATIVA

A HAS é uma das DCNT com o maior índice de morbimortalidade dos últimos anos no Brasil e no mundo entre homens e mulheres (WHO, 2020).

Essa comorbidade não possui causa definida na grande maioria de casos, mas sabe-se que é uma doença multifatorial, tendo como principais fatores de risco o tabagismo, alcoolismo, sedentarismo e principalmente a má alimentação (MATOS *et al.*, 2019), que leva ao excesso de peso e à adiposidade.

A obesidade é o principal fator de risco para desenvolvimento e/ou agravamento da HAS, sendo caracterizada por uma inflamação corporal que desencadeia uma cascata de citocinas pró-inflamatórias, gerando estresse oxidativo, ativação do SNS e consequente aumento dos níveis pressóricos. Dessa forma, a redução do peso corporal levaria à supressão do SRAA, reduzindo assim os níveis pressóricos do indivíduo.

Uma vez que as mudanças na alimentação podem levar à perda de peso e à melhor composição nutricional no que se refere à regulação pressórica, faz-se necessário avaliar o impacto do atendimento nutricional, visando a perda de peso, sobre os níveis pressóricos de pacientes com excesso de peso, e a associação da ingestão alimentar com estes resultados.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo Geral

Avaliar a efetividade da intervenção nutricional sobre a perda de peso e o controle pressórico de adultos e idosos com excesso de peso e a associação da ingestão alimentar sobre estes resultados.

4.2. Objetivos específicos

- Descrever a frequência da HAS na população estudada;
- Caracterizar a amostra quanto à presença ou não de hipertensão arterial;
- Avaliar o efeito do atendimento nutricional sobre parâmetros antropométricos (peso, PC, PQ, RCQ e %GC) e pressóricos;
- Avaliar a correlação entre a alteração dos parâmetros antropométricos com os níveis pressóricos após o atendimento/intervenção nutricional;
- Avaliar a correlação da ingestão de calorias e nutrientes (sódio, cálcio, potássio, fibras e gorduras saturadas) com os níveis pressóricos dos pacientes.

5. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de intervenção realizado com 84 indivíduos, diagnosticados com sobrepeso ou obesidade, residentes no município de Ouro Preto – MG e região, atendidos no ambulatório de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), como um dos critérios avaliativos da disciplina de Dietoterapia I do curso de Nutrição da UFOP. Os trabalhos foram desenvolvidos entre os anos de 2011 e 2019 (exceto ano de 2015), e a avaliação, tabulação e análise dos trabalhos ocorreram nos anos de 2020 e 2021.

Houve realização de cerca de 2 a 3 atendimentos e 1 retorno para cada paciente. Os dados econômicos, sociais e demográficos foram obtidos durante a primeira consulta, por meio da anamnese. Em seguida, foram coletados dados a respeito do estilo de vida, alimentação, níveis pressóricos e antropometria. Após a coleta dos dados, foi realizado o planejamento alimentar individual pelos alunos responsáveis, e aprovado pela professora da disciplina, sendo entregue posteriormente durante o retorno. Cerca de 2 a 4 semanas após o retorno ocorria o segundo atendimento, no qual eram coletados os dados sobre adaptação ao plano, antropometria e sugestões para adequação ao planejamento. No último atendimento foram coletados novos dados antropométricos, adequação ao plano e níveis pressóricos, além do fornecimento de um *feedback* sobre a evolução do paciente.

Foram excluídos as gestantes, lactantes, crianças e adolescentes, indivíduos com idade superior a 65 anos, pacientes que não possuíam dados sobre a PA e pacientes que não possuíam ou assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da UFOP (protocolos CAAE: 0014.0.238.000-11 e CAAE: 69497717.3.0000.5150 – ANEXO 1), conforme recomendado pela Resolução CNS 466/2012.

5.1. Variáveis antropométricas e de composição corporal

As medidas antropométricas coletadas para este estudo foram: peso, estatura (para o cálculo do IMC); PC e PQ, para o cálculo da RCQ; e as pregas cutâneas, para o cálculo do percentual de gordura corporal. Todas as medidas foram aferidas no início e ao final do atendimento nutricional para o cálculo da variação (Δ).

5.1.1. Peso

O peso dos indivíduos foi aferido em balança antropométrica digital individual, da marca WELMY®, apoiada em superfície plana. O equipamento possuía capacidade mínima de 2kg e máxima de 200kg, com precisão de 100g. A pesagem ocorreu com o indivíduo ereto, com os braços repousados ao longo do corpo, com olhar voltado para o horizonte, posicionado no centro da balança, descalço e utilizando roupas leves (JELLIFFE, 1968). Para o estudo foram utilizados os pesos aferidos na primeira e última consultas do acompanhamento.

5.1.2. Estatura

Para obtenção das medidas de estatura foi utilizado o estadiômetro acoplado à balança digital, com escala em centímetros (cm) e precisão de 0,5 cm. A aferição ocorreu com o indivíduo em posição ortostática, de costas para o marcador, descalço e com os pés unidos, com a face voltada para a frente, olhando para o horizonte (Plano de Frankfurt) (JELLIFFE, 1968).

5.1.3. Perímetro da Cintura (PC)

O PC foi aferido no ponto médio entre a última costela do arco intercostal e a crista ilíaca, utilizando uma fita métrica simples e inelástica. O indivíduo foi instruído a estar em posição ortostática, com os calcanhares alinhados, abdômen relaxado e o peso distribuído igualmente entre os pés (CAMERON, 1984; FRISANCHO, 1993).

5.1.4. Perímetro do Quadril (PQ)

O PQ foi aferido no ponto de maior protuberância dos glúteos, utilizando uma fita métrica simples e inelástica. O indivíduo foi instruído a estar em posição ortostática, com os

calcanhares alinhados, abdômen relaxado e o peso distribuído igualmente entre os pés (CAMERON, 1984; FRISANCHO, 1993).

5.1.5. Pregas Cutâneas

As pregas cutâneas aferidas foram: tricipital, bicipital, subescapular e supra ilíaca. Para aferir as pregas cutâneas foi utilizado o adipômetro da marca Cescorf®, com precisão de 0,1mm. O indivíduo estava em posição ortostática, com a musculatura relaxada, demarcando com caneta o ponto anatômico correspondente à cada dobra. Então o tecido adiposo subcutâneo foi destacado por meio da pega do mesmo com o polegar e o dedo indicador em forma de pinça, sobre uma linha perpendicular ao eixo que acompanha a dobra da pele, cerca de 1 cm acima do ponto anatômico demarcado. A prega permanecia destacada durante a aferição. O adipômetro foi utilizado de forma perpendicular à prega, no ponto exato da marcação, aguardando cerca de 3 segundos para realização da leitura. Para maior precisão, foram realizadas três repetições da leitura em cada ponto anatômico (LOPES; RIBEIRO, 2014; PETROSKI, 2011; TIRAPEGUI; RIBEIRO, 2009).

5.1.5.1. Prege Cutânea Tricipital

A aferição ocorreu na região posterior braço não dominante do indivíduo, com os músculos relaxados, no ponto médio entre o acrômio e o olécrano (LANPOP, 2006).

5.1.5.2. Prege Cutânea Bicipital

A aferição ocorreu na região anterior do braço não dominante do indivíduo, com os músculos relaxados e a palma da mão voltada anteriormente, no ponto médio entre a linha horizontal e a linha vertical da face anterior do braço (LANPOP, 2006).

5.1.5.3. Prege Cutânea Subescapular

A aferição da prega ocorreu na região posterior do corpo do paciente, sem camisa (no caso de homens) ou com um top (no caso de mulheres), na porção inferior à escápula do lado não dominante (cerca de 2 cm abaixo do ângulo inferior da escápula e a 45° em relação ao eixo longitudinal do corpo) (PETROSKI, 2011).

5.1.5.4. Prega Cutânea Supra ilíaca

A aferição da prega ocorreu na região anterior do corpo do paciente, no ponto mais elevado da crista ilíaca (cerca de 3cm acima da crista ilíaca alinhado com o eixo axilar) do lado não dominante (LANPOP, 2006).

5.1.5.5. Índice de Massa Corporal (IMC)

O cálculo do IMC ocorreu a partir dos valores encontrados de peso (kg) e estatura (m²), por meio da equação:

$$IMC = \frac{Peso (kg)}{estatura(m)^2}$$

O cálculo do IMC apresentado no presente trabalho foi resultante dos valores de peso e estatura coletados na primeira e última consultas. Os pontos de corte utilizados para a classificação dos mesmos estão de acordo com os recomendados pela OMS (1995) e por Lipschitz (1994).

Quadro 2. Classificação do índice de massa corporal para adultos segundo a OMS (1995) - Adaptado

IMC	CLASSIFICAÇÃO
≥25,0 a ≤ 29,9 kg/m ²	Sobrepeso
≥ 30,0 kg/m ²	Obesidade

Quadro 3. Classificação do índice de massa corporal para idosos segundo Lipschitz (1994) - Adaptado

IMC	Classificação
>27,0 kg/m ²	Sobrepeso

5.1.6. Relação cintura/quadril (RCQ)

O cálculo para obtenção da RCQ ocorreu baseado nos valores de PC e PQ obtidos na primeira e última consultas por meio da seguinte fórmula:

$$RCQ = \frac{PC(cm)}{PQ(cm)}$$

Essa relação é um importante indicador da porcentagem de gordura abdominal central, permitindo a diferenciação entre a obesidade androide e ginoide.

5.1.7. Percentual de Gordura Corporal (%GC)

O percentual de gordura corporal foi aferido por meio das pregas cutâneas (pregas tricípital, bicipital, subescapular e supra ilíaca). Para obtenção do percentual de gordura corporal, primeiramente foi obtido a densidade corpórea (QUADROS 4 e 5), por meio soma das pregas cutâneas aferidas por faixa etária e sexo biológico, pela equação de Durnin e Womensley (1974) e, posteriormente, o cálculo do %GC:

Quadro 4. Equações para a estimativa da densidade corpórea para homens (1974)

Faixa Etária	Equação
17 a 19 anos	DC = 1,1549 – 0,0678 x log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)
20 a 29 anos	DC = 1,1599 – 0,0717 x log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)
30 a 39 anos	DC = 1,1423 – 0,0632 x log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)
40 a 49 anos	DC = 1,1333 – 0,0612 x log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)
≥ 50 anos	DC = 1,1339 – 0,0645 x log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)

Quadro 5. Equações para a estimativa da densidade corpórea para mulheres (1974)

Faixa Etária	Equação
17 a 19 anos	$DC = 1,1620 - 0,0630 \times \log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)$
20 a 29 anos	$DC = 1,1631 - 0,0632 \times \log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)$
30 a 39 anos	$DC = 1,1422 - 0,0544 \times \log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)$
40 a 49 anos	$DC = 1,1620 - 0,0700 \times \log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)$
≥ 50 anos	$DC = 1,1715 - 0,0779 \times \log (DCT + DCB + DCSi + DCSe)$

O cálculo do %GC ocorreu por meio da fórmula de Siri (1961):

$$\%GC = \left(\frac{4,95}{DC} \right) - 4,50100 \times 100$$

5.2. Avaliação dos Níveis Pressóricos

A aferição da PA foi realizada na primeira e última consultas com auxílio de dispositivo automático da marca OMROM®, devidamente calibrado. Para essa aferição o paciente deveria estar sentado em um ambiente silencioso, com a bexiga vazia, sem a prática de exercícios físicos por pelo menos 60 minutos, não tendo ingerido álcool, café, alimentos ou tabaco nos últimos 30 minutos.

Antes de iniciar, observou-se se o manguito era adequado para a circunferência do braço. Então ele foi posicionado ao nível do coração, com a palma da mão voltada para cima e roupas leves que não garoteassem o braço, mãos e pernas descruzadas, costas apoiadas no assento e pés apoiados no chão. Inicialmente o paciente deveria estar sentado, com os braços relaxados, em ambiente silencioso por pelo menos 5 minutos. Em seguida, foi aferida a PA no braço direito e classificado de acordo com o quadro 7 (BARROSO *et al.*, 2021).

Quadro 6. Classificação da PA de acordo com aferição em ambulatório a partir de 18 anos de idade segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - ADAPTADO (2020)

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
<i>Não-hipertenso</i>	≤ 139	≤ 89
<i>Hipertenso</i>	> 140	> 90

5.3. Avaliação Dietética

A avaliação dietética ocorreu por meio do Recordatório de 24 horas (R24h) aplicado na primeira consulta. Dessa forma foi avaliada a ingestão dietética anterior à elaboração e aplicação do plano alimentar individual e sua possível correlação com a HAS.

Os R24h foram avaliados por intermédio do programa DietSmart® versão 2020, sendo computados: Ingestão total de calorias (kcal), Na⁺ (mg), potássio (K⁺, mg), zinco (Zn, mg), colesterol (mg), gordura saturada (g) e teor de fibras (g).

5.4. Exames Bioquímicos

Os dados bioquímicos foram coletados por intermédio dos exames disponibilizados pelos pacientes. Nestes exames foram avaliados os seguintes parâmetros: glicemia jejum (mg/dL), hemoglobina glicada (HbA1c) (%); colesterol (total, LDL, VLDL e HDL) (mg/dL) e triglicérides (TAG) (mg/dL).

5.5. Outras Variáveis

Além das variáveis citadas acima, outros parâmetros foram avaliados, sendo eles: idade, sexo, estado civil, escolaridade, tabagismo, consumo de álcool, prática de atividade física, presença de diabetes e uso de anti-hipertensivos. Os dados foram coletados por intermédio de um questionário aplicado durante a primeira consulta.

5.6. Análise Estatística

Os dados foram avaliados por meio do programa estatístico IBM® SPSS (Statistical Package for the Social Science) Statistics, versão 20.0, a um nível de significância de 5%.

Para avaliação dos mesmos quanto à normalidade utilizou-se pelo teste Shapiro-Wilk. No caso das variáveis com distribuição normal foram calculados média e desvio padrão e para as não-paramétricas foram calculados mediana e IIQ. As variáveis categóricas foram apresentadas como frequência absoluta e relativa.

Para as análises entre variáveis categóricas utilizou-se o teste Qui-Quadrado ou Exato de Fischer. Já as variáveis contínuas foram avaliadas por diferenças de médias entre dois grupos, sendo realizado Teste T de Student, no caso das paramétricas, e Mann-Whitney para as não paramétricas.

Para a comparação da evolução (antes e depois) de peso, PAS, PAD, PC, PQ, RCQ e %GC foi utilizado o teste T pareado para as variáveis paramétricas e o teste de Wilcoxon para as não paramétricas.

Já na associação entre duas variáveis contínuas e não paramétricas, foi utilizado a correlação de Spearman, aplicada entre o Δ medidas antropométricas e Δ níveis pressóricos, e entre as variáveis pressóricas e nutrientes.

6. RESULTADOS

Os indivíduos avaliados possuíam mediana de 24 anos (20-62), com predominância do sexo feminino (86,9%), ensino superior (88,5%) e de pessoas que se autodeclararam solteiras/divorciadas/viúvas (63,1%). Os indivíduos classificados com obesidade representaram 52,4%. De toda a amostra, apenas 38,1% alegaram praticar algum tipo de atividade física. Quanto aos hábitos de utilização de álcool e cigarro, 38,1% alegaram consumir algum tipo de bebida alcoólica e 9,5% se declararam fumantes. Quanto às comorbidades, 8,3% foram diagnosticados como portadores de HAS e utilizavam anti-hipertensivos de forma contínua. Após aferição em ambulatório, não foram constatados outros pacientes com classificação de HAS; e 1,2% dos pacientes eram portadores de DM.

A escolaridade ($p=0,018$) e o estado civil ($p=0,014$) foram relacionados à HAS, sendo a presença de HAS relacionada a indivíduos com escolaridade inferior ao ensino médio e casados. Já as variáveis sexo, estado nutricional, uso de tabaco, ingestão de álcool, prática de atividade física e presença de diabetes não tiveram significância em relação à HAS (Tabela 1).

Tabela 1. Relação entre variáveis sociodemográficas, condições clínicas e de estilo de vida e a prevalência de HAS

<i>Variável</i>	<i>Total</i>	<i>Hipertensos</i>	<i>Normotensos</i>	<i>p</i>
Sexo	N= 84	N= 7	N= 77	
Feminino	N= 86,9%	N= 8,2%	N= 91,8%	p= 0,640
Masculino	N= 13,1%	N= 9,1%	N= 90,9%	
Escolaridade	N= 78	N= 6	N= 72	
Ensino Médio	N= 11,5%	N= 33,3%	N= 66,7%	p=0,018
Ensino Superior	N= 88,5%	N= 4,3%	N= 95,7%	
Estado Civil	N= 73	N= 7	N= 66	
Solt/Div/Viúv.	N= 63,1%	N= 3,8%	N=96,2%	p= 0,014
Casado	N= 23,8%	N= 25,0%	N= 75,0%	
Estado Nutricional	N= 84	N= 7	N= 77	
Sobrepeso	N= 47,6%	N= 5,0%	N= 95,0%	p= 0,258
Obesidade	N= 52,4%	N= 11,4%	N= 88,6%	
Tabagismo	N= 84	N= 7	N= 77	
Sim	N= 9,5%	N= 12,5%	N= 87,5%	p= 0,517
Não	N= 90,5%	N= 7,9%	N= 92,1%	
Bebida alcoólica	N= 84	N= 7	N= 77	
Sim	N= 22,6%	N= 6,2%	N= 93,8%	p= 0,188
Não	N= 77,4%	N= 15,8%	N= 84,2	
Atividade Física	N= 84	N= 7	N= 77	

Sím	N= 38,1%	N= 12,5%	N= 87,5%	p= 0,246
Não	N= 61,9%	N= 5,8%	N= 94,2%	
Diabetes	N= 84	N= 7	N= 77	
Sím	N= 1,2%	N= 100,0%	N= 0,0%	p= 0,083
Não	N= 98,8%	N= 7,2%	N= 92,8%	

Teste de Qui-quadrado ou Exato de Fischer

Observou-se também que a idade, o PC, a RCQ e o %GC antes da intervenção nutricional foram maiores entre portadores de HAS (Tabela 2). Não houve diferença nos parâmetros bioquímicos entre hipertensos e normotensos.

Tabela 2. Relação da idade, dados antropométricos e bioquímicos e prevalência de HAS

<i>Variável</i>	<i>Total</i>	<i>Hipertensos</i>	<i>Normotensos</i>	<i>P</i>
Idade (anos)	24 (20 – 62)	48,5 (43,0 – 54,0)	24,0 (20,0 – 53,0)	p<0,001
Perímetro da cintura (inicial) (cm)	94 (73 – 135)	103,5 (86,0 – 121,0)	93,0 (75,5 – 132,0)	p=0,024
RCQ (inicial)*	0,85 ± 0,09	0,94 ± 0,07	0,84 ± 0,08	p=0,004
%GC (inicial)	38,5 (9,40 – 52,80)	42,05 (39,0 – 45,0)	39,85 (17,7 – 49,09)	p=0,025
Exames bioquímicos				
Colesterol total(mg)*	187,65 ± 36,02	173,06 ± 26,31	189,01 ± 36,68	p=0,348
Colesterol LDL (mg)*	104,85 ± 31,26	106,40 ± 26,92	108,55 ± 31,86	p=0,885
Colesterol VLDL (mg)	23,00 (8,0 – 51,0)	21,15 (18,0 – 24,3)	22,7 (10,0 – 51,0)	p=0,761
Colesterol HDL (mg)	52,0 (31,0 – 98)	43,0 (39,0 – 47,0)	55,0 (38,1 – 75,0)	p=0,192
Triglicérides (mg)	117,0 (39,0 – 256,0)	106,8 (92,0 – 121,0)	109,9 (48,0 – 256,0)	p=0,761
Glicemia jejum (mg/dL)	86,2 (59,0 – 142,0)	95,9 (87,0 – 104,8)	86,6 (68,0 – 106,1)	p=0,209
HbA1c	5,35 (3,5 – 7,1)	5,3 (5,1 – 5,5)	5,3 (3,5 – 7,1)	p=0,587

*Variáveis paramétricas = Teste T. Para as demais variáveis foi utilizado Teste de Mann Whitney; RCQ = Relação cintura/quadril; %GC = percentual de gordura corporal; HbA1c = hemoglobina glicada.

O estudo demonstrou que a intervenção nutricional teve evolução positiva nos parâmetros antropométricos de peso, IMC, PC, PQ, RCQ e %GC. Os sujeitos avaliados apresentaram uma redução destas medidas, demonstrando que a intervenção nutricional foi eficaz. Essa diminuição foi mais expressiva no percentual de gordura, tendo um percentual de redução de 3,37% depois da intervenção. Entretanto não houve alteração estatisticamente significativa nos níveis pressóricos após a intervenção (Tabela 3).

Tabela 3. Comparação dos dados antropométricos e pressóricos antes e após a intervenção nutricional

<i>Variável</i>	<i>Pré-intervenção</i>	<i>Pós-intervenção</i>	<i>% de redução</i>	<i>P</i>
Peso (kg)	83,35 (59,60 – 153,70)	82,30 (58,10 – 152,10)	1,26	p<0,001
IMC (kg/m²)	30,67 (25,08 – 49,66)	29,95 (24,10 – 48,37)	2,35	p<0,001
Perímetro da cintura	94,0 (73,0 – 135,0)	92,0 (72,0 – 132,3)	2,13	p<0,001
Perímetro do quadril	111,0 (84,0 – 149,0)	110,0 (91,0 – 145,0)	0,9	p<0,001
RCQ*	0,85 ± 0,9	0,84 ± 0,9	1,18	p=0,045
%GC.	38,50 (9,4 – 52,8)	37,20 (8,7 – 50,9)	3,37	p<0,001
PAS	120,0 (90 – 180,0)	120,0 (90 – 160,0)	0	p=0,069
PAD	80,0 (40,0 – 116,0)	80,0 (40,0 – 116,0)	0	p=0,725

*Variável paramétrica= Teste T pareado. Para as demais variáveis foi utilizado Teste de Wilcoxon. IMC=índice de massa corporal; RCQ= relação cintura/quadril; %GC = percentual de gordura corporal; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; p= nível de significância.

Através da avaliação entre os parâmetros antropométricos e pressóricos, não foi observada correlação entre as modificações antropométricas ocorridas após a intervenção nutricional com as modificações dos níveis pressóricos, como descritos a seguir (Tabela 4).

Tabela 4. Correlação da alteração entre os parâmetros antropométricos e pressóricos

<i>Variável</i>	Δ PAS	Δ PAD
Δ Peso (kg)	R= 0,089 p= 0,466	R= - 0,138 p= 0,259
Δ IMC (kg/m²)	R=0,114 p= 0,350	R= - 0,120 p= 0,324
Δ P.C.	R= 0,015 p= 0,903	R= 0,025 p= 0,843
Δ P.Q.	R= - 0,071 p= 0,567	R= 0,085 p= 0,495
Δ RCQ	R= 0,236 p= 0,055	R= 0,089 p= 0,474
Δ %GC	R= 0,141 p= 0,249	R= - 0,014 p= 0,910

IMC=índice de massa corporal; PC= perímetro da cintura; PQ= perímetro do quadril; RCQ= relação cintura/quadril; %GC = percentual de gordura corporal; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; R= coeficiente de correlação de Spearman; p= nível de significância.

De acordo com a ingestão alimentar, observou-se que houve correlação negativa apenas entre a ingestão de colesterol com a PAD (Tabela 5).

Tabela 5. Correlação entre ingestão de nutrientes (R24h) e os níveis pressóricos

<i>Variável</i>	Δ PAS	Δ PAD
Kcal	R= - 0,060 p= 0,625	R= - 0,028 p= 0,820
Sódio	R=0,178 p= 0,146	R= - 0,125 p= 0,309
Cálcio	R= - 0,018 p= 0,883	R= 0,142 p= 0,247
Potássio	R= - 0,083 p= 0,499	R= - 0,179 p= 0,143
Zinco	R= - 0,029 p= 0,811	R= - 0,208 p= 0,088
Colesterol	R= - 0,006 p= 0,959	R= - 0,241 p= 0,047
Gordura Saturada	R= - 0,062 p= 0,614	R= 0,075 p= 0,543
Fibras	R= 0,056 p= 0,648	R= - 0,079 p= 0,520

PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; Kcal= ingestão calórica; R= coeficiente de correlação de Spearman; p= nível de significância

7. DISCUSSÃO

A HAS é uma comorbidade que atinge grande parcela da população mundial, sendo considerada a principal precursora das DCV (BARROSO, *et al.*, 2021) que são responsáveis por uma das maiores taxas de mortalidade do mundo (SBC, 2017). Segundo os dados obtidos no *National Health and Examination Survey*, indivíduos com obesidade possuem prevalência de 42,5% de HAS, em comparação aos eutróficos com 15,3% de prevalência (WANG; WANG, 2004).

Ainda que o perfil nutricional dos pacientes desse estudo tenha sido de indivíduos com excesso de peso, foi constatado uma baixa prevalência de HAS (8,3%), em comparação com a média nacional (23,9%) e a média de hipertensos de Minas Gerais (27,7%) no ano de 2019, (IBGE, 2021). Esse fato pode ser explicado pela faixa de idade dos participantes do estudo, que contemplou maior porcentagem de adultos jovens, com mediana de idade de 24 anos. A ocorrência da HAS em jovens adultos e idosos é devido principalmente à obesidade, que pode ser decorrente de fatores genéticos, ingestão calórica acima das necessidades individuais, hábitos de vida degradantes como o tabagismo e alcoolismo, sedentarismo e má alimentação, como mostrado no estudo de Campana e colaboradores (2006).

Embora este estudo não tenha encontrado relação estatisticamente significativa do uso de álcool, tabaco e da inatividade física com a presença de HAS, vários estudos demonstraram que estes são fatores para desenvolvimento da mesma (SOUZA, 2014).

No estudo realizado por Dagmara *et al.* (2011) observou-se a intensificação da atividade simpática em pacientes hipertensos, após exposição aguda ao álcool, quando comparados a pacientes normotensos. Um estudo transversal realizado em trabalhadores de 20 a 69 anos etilistas, demonstrou que a PA era mais elevada em pacientes com 40 anos ou mais, proporcionalmente à quantidade de álcool ingerida, sendo a ingestão superior a 30g/dia relacionada ao maior o risco de desenvolvimento de HAS (WAKABAYASHI, 2007). No entanto, no presente estudo não foi avaliada a quantidade de álcool ingerido, o que pode dificultar as análises, visto que uma ingestão moderada de álcool pode estar associada à manutenção dos níveis pressóricos, como elucidado na revisão de Almeida e colaboradores (2016).

Quanto ao tabagismo, também há a estimulação da atividade simpática através da exposição à fumaça, desencadeando alterações hemodinâmicas do SNS, sendo que sua

ativação pode levar ao aumento da PA, devido à inibição do óxido nítrico pela nicotina, levando à redução do efeito tônico inibitório do SNC (MIDDLEKAUFF *et al.* 2014). Segundo Cardoso e colaboradores (2021), muitos trabalhos demonstram a iniciação precoce do tabagismo pelos jovens através de diversas formas, e o uso contínuo e progressivo eleva o risco de desenvolvimento das DCV, sendo que 45% dos óbitos por doença coronariana aguda podem ser atribuídas ao uso do tabaco (PINTO *et al.*, 2015).

Embora este estudo não tenha encontrado relação significativamente estatística entre a prática de atividade física e os níveis séricos de PA, sabe-se que a inatividade física está relacionada indiretamente à HAS, visto que esta é um dos principais fatores que levam ao excesso de peso, principalmente se associados à má alimentação (BEUNZA *et al.*, 2007). Em um estudo realizado em São Paulo, demonstrou-se que indivíduos fisicamente inativos possuem 40% mais de chances de desenvolverem a HAS do que os ativos fisicamente (FIÓRIO *et al.*, 2020). Na revisão realizada por Porto e seus colaboradores (2019), é afirmado que a prática de exercícios físicos é a primeira forma de prevenção da obesidade e suas consequentes comorbidades.

Além disso, outros fatores, como o grau de escolaridade e o estado civil, estão intrinsecamente ligados com o desenvolvimento de HAS. No presente estudo, observou-se que a HAS era mais prevalente em indivíduos que possuíam grau de escolaridade inferior, até o ensino médio completo, o que confirma os achados de outros estudos, como descritos a seguir.

Em um estudo realizado na França por Guadamaris *et al.* (2002), envolvendo pouco mais de 29.000 trabalhadores de todos os estratos da sociedade, observou-se que a HAS estava presente em sua grande parte dos indivíduos com baixo grau de escolaridade. Gois e colaboradores (2016), em seu estudo transversal, utilizando dados do HIPERDIA com 166 indivíduos acima de 18 anos no município de Aracaju, também encontraram que 63,9% dos participantes hipertensos possuíam até o ensino fundamental, corroborando os resultados do presente estudo. Já em um estudo realizado em São Paulo, em 2015, houve prevalência de HAS em 47,2% de indivíduos com menor escolaridade (FIÓRIO *et al.*, 2020).

Estudos demonstram que indivíduos que nunca estudaram ou têm até o ensino médio completo possuem maiores chances de desenvolver essa comorbidade, em comparação com os que possuem ensino superior (FIÓRIO *et al.*, 2020). Esse fato pode ser explicado pelo fato de que os portadores de maior grau de instrução têm maior percepção e compreensão sobre os

cuidados com a saúde e comportamentos necessários para a prevenção das DCNT (HAYES *et al.*, 2011), e ainda, o acesso à informação é diferenciado entre ambos, visto que pessoas com maior grau de escolaridade possuem mais facilidade de acesso ao sistema de saúde e ao tratamento quando necessário (ALMEIDA *et al.*, 2017).

Já no quesito estado civil, observou-se que 25,0% dos indivíduos casados apresentavam-se hipertensos, como demonstrado no estudo de Fiório *et al.* (2020), cujo estudo demonstrou 23,5% dos participantes hipertensos possuíam cônjuge, demonstrando que o fato de estar casado é fator associado ao desenvolvimento de HAS.

Entretanto, diversos estudos demonstram que os maiores percentuais de portadores de HAS estão em pessoas sem cônjuge. No estudo realizado em Belém do Pará, no ano de 2005, observou-se que indivíduos viúvos e solteiros possuíam maior índice de HAS do que em casados (BORGES; CRUZ; MOURA, 2008). Fiório *et al.* (2020) também observaram que, em São Paulo, a prevalência de HAS foi maior em viúvos, atingindo o patamar de 56,2%, seguido das pessoas divorciadas, com prevalência de 33,5%, e solteiros com 10,7%.

O percentual de hipertensos casados no estudo de Fiório *et al.* (2020) possui valor próximo ao do presente estudo, e equivale a 50% da prevalência do grupo de maior percentual (viúvos), havendo assim uma associação positiva entre esses dois grupos em relação às pessoas solteiras. Neste presente estudo havia apenas um indivíduo viúvo, por isso não foi possível fazer uma comparação direta com outros trabalhos. Além disso, alguns autores sugerem que a qualidade da relação conjugal interfere indiretamente no desenvolvimento de HAS, visto que em relações negativas há aumento de estresse e isso desencadeia uma elevação na PA. Outro ponto observado por esses autores é que viver com alguém melhora o acesso aos serviços de saúde, aumentando assim as chances de detecção precoce dessa comorbidade em pessoas com união estável (BELON *et al.*, 2008).

No que se refere à idade, foi observada maior mediana entre hipertensos (48,5 anos) do que em relação aos normotensos (24 anos). Mesmo fato pode ser observado em diferentes estudos, como o de Sabião *et al.* (2021), no qual pessoas com 40 anos ou mais possuíam mais chances de desenvolver a HAS (OR= 2,95) e o de Silva e colaboradores (2012), no qual 44,8% das pessoas acima de 40 anos apresentaram HAS.

Essa prevalência em pessoas mais velhas pode ser explicada pelo fato de que, com o avançar da idade, as artérias tendem a perder elasticidade e adquirir maior grau de rigidez,

devido à hipertrofia dos vasos. A exposição em longo prazo a elevados níveis de PA leva a um aumento da relação espessura da parede/diâmetro do lúmen (BORTOLOTTI; MACÊDO, 2008), e como consequência pode ocorrer arteriosclerose avançada de pequenas artérias, estreitamento luminal e atrofia arterial (GOLDBATT; KHAN; HAMPTON, 1989).

Já em relação aos parâmetros antropométricos, o presente estudo demonstrou que pacientes diagnosticados com HAS possuíam PC, RCQ e %GC maiores quando comparados aos pacientes normotensos.

No presente estudo não houve separação por sexo devido à maior prevalência do público feminino; entretanto, observa-se que em portadores de HAS os valores de PC obtiveram mediana de 103,5 cm, com IQ de 86,0 – 121,0, demonstrando alto risco de desenvolvimento e mortalidade por DCV antes da intervenção nutricional (HANS *et al.*, 1995). O mesmo risco é observado nas variáveis RCQ e %GC, onde a média do primeiro foi de $0,94 \pm 0,07$ e mediana do segundo 42,05% (39,0 – 45,0). Ambos os valores são superiores aos recomendados para esse grupo populacional, sendo que a RCQ para mulheres deve ser abaixo de 0,85 e para homens abaixo de 0,95 (CARNEIRO *et al.*, 2003), e %GC inferior a 32,0% para mulheres e inferior a 25,0% para homens, indicando alto risco para o desenvolvimento das DCV (DURNIN; WOMERSLEY, 1974).

Esses valores indicam um excesso de adiposidade central que é importante fator de risco para as DCV (BARROSO, *et al.*, 2017). De acordo com um estudo realizado no município de Vitória (ES), com indivíduos entre 18 e 81 anos, 67,2% de indivíduos diagnosticados com HAS possuíam PC muito acima do recomendado, indicando alto risco para DCV (PIRES *et al.*, 2020). Resultado parecido foi encontrado em um estudo realizado em Viçosa (MG), no qual 62,4% da população possuía PC elevado (REZENDE *et al.*, 2006).

Rezende e colaboradores (2006) também demonstraram que a RCQ estava elevada no público estudado, assim como o %GC, que teve variação de 41,56% em mulheres, valor bem semelhante ao encontrado neste estudo. Segundo Pinho *et al.* (2013), a adiposidade central é maior em mulheres devido aos hormônios relacionados ao ciclo reprodutivo e climatério, sendo mais proveniente em mulheres que já tiveram filhos (KAC; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ; VALENTE, 2003). Além disso, em seu estudo, afirma que um ponto de corte de PC mais baixo (≥ 80 cm para mulheres e ≥ 94 cm para homens), possui maior sensibilidade para a detecção de um risco aumentado para o desenvolvimento de HAS (PINHO *et al.*, 2013).

Apesar do estudo não ter encontrado relação significativa entre os exames bioquímicos e a PA, diversos estudos demonstram que o desenvolvimento de HAS está intrinsicamente relacionado com alterações no metabolismo lipídico e glicídico em pacientes diagnosticados com a síndrome metabólica (MARTE; SANTOS, 2007).

A correlação entre HAS e hipercolesterolemia é devida à disfunção endotelial, proveniente da baixa disponibilidade de óxido nítrico secundária a maior produção de radicais livres, afetando diretamente o fluxo sanguíneo, aumentando a vasodilatação e desencadeando a HAS (JONH; SCHMIEDER, 2003; MARTE; SANTOS, 2007).

Neste estudo também foi feita a comparação entre os dados antropométricos e pressóricos da primeira e última consultas com o intuito de quantificar as mudanças ocorridas através da intervenção nutricional. Observou-se que houve uma redução da média das variáveis antropométricas, sendo que o maior percentual de redução ocorreu com o %GC (3,37%). Em relação aos níveis pressóricos, observou-se que não houve modificações expressivas devido ao fato de que 91,7% dos indivíduos foram classificados como normotensos no início da intervenção. Além disso, a redução ponderal, embora significativa, foi muito abaixo do necessário para que se observem melhorias dos parâmetros pressóricos. A associação realizada entre a variação dos parâmetros antropométricos e os níveis pressóricos também não apresentou significância. Entretanto, estudos demonstram uma correlação positiva entre a perda de peso com a redução dos níveis pressóricos, como descrito no estudo de Barbato *et al.* (2006), que apresentou redução significativa nos níveis de PAS e PAD.

Foi observada uma redução de cerca de 1,26% entre os pesos inicial e final. Segundo Barbato e seus colaboradores (2006), a associação entre restrição calórica e a prática de atividade física pode levar a uma perda de 5% a 10% do peso basal, em um período de 4 a 6 meses, sendo capaz de modificar muitos parâmetros associados à obesidade, reduzindo a incidência de comorbidades associadas à mesma (WOOD, 2002).

Além disso, a redução de peso, e consequentemente das medidas antropométricas, acarreta benefícios em longo prazo, que tendem a ser mais eficazes o quanto mais precoce for realizada essa intervenção, tanto em pessoas com sobrepeso quanto com obesidade (BARBATO *et al.*, 2006). Diversos estudos demonstram que pacientes diagnosticados com doenças decorrentes da obesidade (HAS, diabetes e dislipidemias) obtiveram melhora no quadro com a redução ponderal (BLUMENTHAL *et al.*, 2000; KNOWLER *et al.*, 2002).

A gordura visceral pode levar ao aumento da PA através da redução da natriurese. A maior retenção de Na⁺ é desencadeada através da ativação do SRAA, por estímulo do SNS e através de alterações da hemodinâmica intrarrenal, em resposta à compressão da medula renal. A redução da adiposidade reduz esses efeitos, diminuindo conseqüentemente os níveis pressóricos (OLIVEIRA *et al.*, 2012).

Por último, a avaliação da correlação entre alimentação obtida através do primeiro R24h e os níveis pressóricos, demonstrou que apenas o colesterol alimentar pode ser associado com a elevação da PAD. Fato semelhante ocorreu no estudo de Oliveira e cols. (2012), no qual, avaliando-se a composição da dieta, observou-se correlação positiva entre a ingestão de colesterol e açúcar com os níveis de PAD.

De acordo com o estudo de Martins *et al.* (1994), a hipercolesterolemia está fortemente associada com um elevado valor de PC e grande adiposidade..

Cabe ressaltar que uma ingestão adequada de potássio, cálcio e magnésio tem sido associada com a estabilização e redução dos níveis pressóricos (MOLINA *et al.*, 2003). O potássio é responsável pela diminuição do Na⁺ intracelular através da bomba de sódio e potássio e leva a queda da PA através do aumento da natriurese, redução da renina e norepinefrina e elevação de secreção de prostaglandinas. Já o cálcio atua na regulação dos batimentos cardíacos e, quando em altas concentrações, leva à redução dos níveis de sódio. O magnésio leva à inibição da contração de musculatura lisa vascular, podendo atuar na regulação da PA como vasodilatador (OLIVEIRA *et al.*, 2012).

Um fato que pode ter interferido diretamente nos valores de ingestão são as limitações do inquérito alimentar aplicado (Recordatório 24 horas), pois pode haver sub ou superestimação da ingestão diária (NONINO-BORGES.; BORGES; SANTOS, 2006). Ainda, a aplicação de um questionário de 24 horas não permite inferir sobre a ingestão habitual de micronutrientes (WAIB; BURINI, 1990; WILLET; BUZZARD, 1998), visto que o R24h avalia apenas um único dia por vez, então recomenda-se a associação com outros inquéritos alimentares (CRISPIM *et al.*, 2003), como o questionário de frequência alimentar (QFA) (WILLET; BUZZARD, 1998). Além disso, esse tipo de método de investigação alimentar necessita de uma boa memória do indivíduo, pois pode implicar em ausência de determinado alimento, além de que o paciente pode generalizar preparações ou ocultar determinado alimento por não entender o questionário ou medo de ser julgado (BRITO *et al.*, 2014).

Além de todas as limitações discutidas anteriormente, para o sucesso da perda de peso e redução da HAS é necessário ponderar como cada plano alimentar foi desenvolvido (fórmulas de cálculo energético), visto que diferentes fórmulas podem influenciar nos valores de consumo alimentar, como observado no estudo de Branco e colaboradores (2018); e lembrar que o próprio organismo do indivíduo pode ser um fator limitante, pois a adaptação fisiológica do organismo a uma grande restrição alimentar causa efeito contrário ao desejado, levando à recuperação do peso eliminado como reflexo de sobrevivência, visto que há uma redução da taxa metabólica basal decorrente da queda da ingestão calórica, além da adesão ao plano (HEYMSFIELD *et al.*, 2007).

Para que haja sucesso na intervenção dietoterápica, é necessário a identificação de variáveis que possam estar interferindo na perda de peso, sejam elas fisiológicas, econômicas, emocionais, sociais e pessoais do indivíduo, visto que o tratamento só surtirá o efeito esperado de redução de peso e, conseqüentemente, dos níveis pressóricos, caso ela esteja associada a um balanço energético negativo, que pode ser obtido satisfatoriamente através de mudanças nos hábitos de vida (alimentares e prática de atividade física). Para que isso ocorra, é necessário um planejamento individualizado, levando em consideração as preferências e estilo de vida do paciente, além de ter caráter flexível e que vise a manutenção da saúde, para que o mesmo possa adotá-lo de forma mais confortável. Deve-se também priorizar o trabalho multiprofissional, para que sejam atendidas essas duas comorbidades (obesidade e hipertensão) de uma forma completa (ABESO, 2016).

O presente estudo teve como limitações a variação do tempo de duração do tratamento nutricional, visto que greves e outros tipos de interrupções colaboraram para diferentes períodos de intervenção. Sendo assim, a perda ponderal de peso e medidas calculadas foram avaliadas de acordo com o a duração da mesma (Δ tempo), mas este cálculo não mudou a direção das relações encontradas. Outra limitação foi faixa etária com prevalência de adultos jovens (mediana 24 anos) e grande parcela dos indivíduos possuem níveis pressóricos dentro da faixa de normalidade (provavelmente, devido ao uso de anti-hipertensivos), não permitindo sua extrapolação para a população geral.

8. CONCLUSÃO

Os resultados obtidos neste estudo demonstraram uma baixa prevalência de HAS em relação à população estudada, podendo ser explicada pelo alto percentual de adultos jovens, com faixa etária inferior a 30 anos. Entretanto observou-se uma relação entre a obesidade e a hipertensão, sendo evidenciado em pessoas casadas, com baixo grau de instrução e com maior idade. Foi possível notar também a eficácia da intervenção nutricional, observada na redução do peso e outros parâmetros antropométricos. Todavia, essa perda ponderal não afetou os níveis pressóricos, provavelmente devido ao fato de a maior parte dos pacientes possuírem níveis pressóricos dentro da faixa de normalidade no início da intervenção. Ademais, houve uma correlação entre a ingestão de colesterol inicial e a HAS. Ainda assim, pode-se afirmar que a intervenção possibilitou uma redução dos riscos para DCNT nos pacientes atendidos.

9. REFERÊNCIAS

- ABESO. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016. *VI Diretrizes brasileiras de obesidade*, p. 7–186, 2016.
- ALMEIDA, Ana Paula Santana Coelho *et al.* Determinantes socioeconômicos do acesso a serviços de saúde em idosos: revisão sistemática. *Revista de Saúde Pública*, v. 51, p. 1–15, 2017. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102017000100502&lng=en&tlng=en>.
- ALMEIDA, Thassiany Sarmiento Oliveira De; FOOK, Sayonara Maria Lia; MARIZ, Saulo Rios. Associação entre etilismo e subsequente hipertensão arterial sistêmica: uma revisão sistemática. *Revista Saúde e Ciência*, v. 5, n. 1, p. 76–90, 2016. Disponível em: <<http://www.ufcg.edu.br/revistasaudeciencia/index.php/RSC-UFCG/article/view/328/229>>.
- ANJOS, Karla Doralyce Gomes Dos *et al.* Dieta DASH no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 1, p. 621–634, 2021.
- BARBATO, Kelly Biancardini Gomes *et al.* Efeitos da redução de peso superior a 5% nos perfis hemodinâmico, metabólico e neuroendócrino de obesos grau I. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 87, n. 1, p. 12–21, 2006.
- BARBOSA, Kiriaque Barra Ferreira *et al.* Estresse oxidativo: Conceito, implicações e fatores modulatórios. *Revista de Nutrição*, v. 23, n. 4, p. 629–643, 2010.
- BARROSO, Taianah Almeida *et al.* Associação entre a obesidade central e a incidência de doenças e fatores de risco cardiovascular. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, v. 30, n. 5, p. 416–424, 2017. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ijcs/v30n5/pt_2359-4802-ijcs-30-05-0416.pdf>.
- BARROSO, Weimar Kuns Sebba *et al.* Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, p. 1–143, 2021.
- BASU, Ratnadeep *et al.* Roles of angiotensin peptides and recombinant human ACE2 in Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 69, n. 7, p. 805–819, 2017.
- BELON, A. P. *et al.* Diabetes em idosos: perfil sociodemográfico e uso de serviços de saúde. *XVI Encontro Nacional de Estudos Populacionais*, 2008.
- BEUNZA, J. J. *et al.* Sedentary Behaviors and the risk of incident hypertension: The SUN cohort. *American Journal of Hypertension*, v. 20, n. 11, p. 1156–1162, nov. 2007. Disponível em: <<https://academic.oup.com/ajh/article-lookup/doi/10.1016/j.amjhyper.2007.06.007>>.
- BLUMENTHAL, J. A. *et al.* Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension: effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. *Arch Intern Med*, v. 160, n. 13, p. 1947–1958, 2000.
- BORGES, Hilma Paixão; CRUZ, Nilma do Carmo; MOURA, Erly Catarina. Associação entre hipertensão arterial e excesso de peso em adultos, Belém, Pará, 2005. *Arq.Bras.Cardiol.*, v. 91 (2), p. 110–118, 2008.
- BORTOLOTTI, L. A.; MACÊDO, T. A. Alterações vasculares da hipertensão arterial.

Revista Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 14 (2), p. 79–82, 2008.

BRANCO, Marina Chmelnitsky *et al.* Comparação entre equações preditivas do gasto energético basal e calorimetria indireta em ginastas. *RBNE-Revista Brasileira de Nutrição Esportiva*, v. 12, n. 70, p. 195–203, 2018.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis no Brasil (2021-2030). *Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise da Situação de Saúde*, p. 122, 2020. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109713055897>>.

BRESSAN, Josefina; VIDIGAL, Fernanda de Carvalho. Dieta na abordagem terapêutica da síndrome metabólica. *Revista da Associação Brasileira de Nutrição - RASBRAN*, v. 6, n. 1, p. 55–60, 2014. Disponível em: <<https://rasbran.com.br/rasbran/article/view/155/125>>.

BRICARELLO, Liliana Paula *et al.* Abordagem dietética para controle da hipertensão: reflexões sobre adesão e possíveis impactos para a saúde coletiva. *Ciencia e Saude Coletiva*, v. 25, n. 4, p. 1421–1432, 2020.

BRITO, Alessandra Page; AL., Et. Validade relativa de questionário de frequência alimentar com suporte de imagens. *Ciencia e Saude Coletiva*, v. 22, p. 457–468, 2014.

BRITO, Sara Ferreira Lobato De *et al.* Mecanismos de regulação da pressão arterial. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. may, p. 43969–43986, 2021.

CALZERRA, Natália Tabosa Machado; GOMES, Camila Figueiredo; DE QUEIROZ, Thyago Moreira. Aspectos fisiopatológicos da hipertensão arterial dependente de angiotensina II: revisão integrada da literatura. *Acta Brasiliensis*, v. 2, n. 2, p. 69, 2018.

CAMERON, N. The measure of human growth. *London: Coom Helm*: [s.n.], 1984.

CAMPANA, EMG *et al.* Pressão arterial e perfil antropométrico e metabólico de indivíduos jovens acompanhados por 16 anos e estratificados pelo comportamento da pressão arterial: Estudo do Rio de Janeiro. *Adolesc Saude.*, v. 4, p. 49–56, 2006.

CAO, L *et al.* The effectiveness of aerobic exercise for hypertensive population: A systematic review and metaanalysis. *Journal Clinical of Hypertension*, v. 21, p. 868–876, 2019.

CARDIOLOGIA, Sociedade Brasileira De. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. *Revista da sociedade brasileira de cardiologia (SBC)*, v. 109, p. 92, 2017.

CARDOSO, Thais Carolina Alves *et al.* Aspectos associados ao tabagismo e os efeitos sobre a saúde. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 3. 8 mar. 2021. Disponível em: <<https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/12975>>.

CARNEIRO, Gláucia *et al.* 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*, v. 49, n. 3, p. 306–311, 2003a.

CARNEIRO, Gláucia *et al.* 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, v. 49, n. 3, p. 306–311, set. 2003b.

CASTRO, Ana Valeria B. *et al.* Obesidade, Resistência à insulina e comorbidades - mecanismos de associação. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 58, n. 6, p. 600–609, 2014.

CRISPIM, S. P. *et al.* Validação de inquéritos dietéticos: uma revisão. *Nutrire*, v. 26, p. 127–41, 2003.

DAGMARA, H *et al.* Potentiated sympathetic and hemodynamic responses to alcohol in hypertensive vs. normotensive individuals. *Journal of Hypertension*, v. 29, p. 537–41, 2011.

DALMAZO, Aline Lopes *et al.* Stress and food consumption relationship in hypertensive patients. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, n. 3, p. 374–380, 2019.

DANTAS, Rosimery Cruz de Oliveira; RONCALLI, Angelo Giuseppe. Protocol for hypertensive individuals assisted in basic health care. *Ciencia e Saude Coletiva*, v. 24, n. 1, p. 295–306, 2019.

FARIA, Ana Paula *et al.* Proposta de um escore inflamatório de citocinas e adipocinas plasmáticas associado à hipertensão resistente, mas dependente dos parâmetros de obesidade. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 112, n. 4, p. 383–389, 2019.

DE GUADEMARIS, R.; LANG, T.; ET AL. Socioeconomic inequalities in hypertension prevalence and care: The IHPAF Study. *Journal of Hypertension*, v. 39 (6), p. 1119–1125, 2002.

DUNCAN, Bruce Bartholow *et al.* Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: Prioridade para enfrentamento e investigação. *Revista de Saúde Publica*, v. 46, n. SUPPL.1, p. 126–134, 2012.

DURNIN, J. V. G. A.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 71 years. *British Journal of Nutrition, Cambridge*, v. 32, p. 77–97, 1974.

FEIO, C. A. *et al.* Euterpe oleracea (açai) modifica o metabolismo do esteroide e atenua a aterosclerose induzida experimentalmente. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, v. 19, p. 237–245, 2012.

FEIO, Claudine Maria Alves *et al.* Dislipidemia e hipertensão arterial. uma relação nefasta. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 27, n. 1, p. 64–67, 2020.

FERNANDES, Dione Rodrigues *et al.* Aspectos funcionais e fisiológicos do sistema renina-angiotensina aldosterona. *Revista Científica FAEMA*, v. 7, n. 1, 2016.

FERRARI, Filipe *et al.* Biochemical and molecular mechanisms of glucose uptake stimulated by physical exercise in insulin resistance state: Role of inflammation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, n. 6, p. 1139–1148, 2019.

FIÓRIO, Cleiton Eduardo *et al.* Prevalência de hipertensão arterial em adultos no município de São Paulo e fatores associados. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 23, p. 1–13, 2020.

FONSECA, Henrique; ZAMITH, Thiago; MACHADO, Valéria. Relação entre o potássio da dieta e a pressão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 22, n. 1, p. 9–12, 2015.

FRISANCHO, A. R. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional. *The University of Michigan Press*, p. 189, 1993.

GOIS, Cristiane Franca Lisboa *et al.* Perfil sociodemográfico e clínico de hipertensos atendidos por equipe de saúde da família. *REME: Revista Mineira de Enfermagem*, v. 20, p. 1–6, 2016.

GOLDBATT, P. J. G.; KHAN, N. H.; HAMPTON, J. A. Benign and malignant nephrosclerosis and renovascular hypertension. In: Tisher CCB, editor. Renal pathology with clinical and functional correlations. *Philadelphia: JB Lippincott*, p. 1131–62, 1989.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. Tratado de Fisiologia Médica. 12^a edição ed. [S.l.]: Elsevier Editora Ltda., 2011.

HANS, T.S.; *et al.* Níveis de ação da circunferência da cintura na identificação de fatores de risco cardiovascular: um estudo de prevalência em amostra aleatória. *BMJ*, v. 5, p. 311–401, 1995.

HAYES, D.K. *et al.* Racial ethnic and socioeconomic disparities in health-related quality of life among people with coronary heart disease, 2007. *Prev Chronic Dis*, v. 8 (4), p. 1–12, 2011.

HEYMSFIELD, Steven B.; ET AL. Why do obese patients not lose more weight when treated with low-calorie diets? A mechanistic perspective. *The American journal of clinical nutrition*, v. 85, n. 2, p. 346–354, 2007.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, IBGE. Pesquisa nacional de saúde 2019: proporção de pessoas de 18 anos ou mais de idade que referiram diagnóstico médico de hipertensão arterial - Brasil, grandes regiões e unidades da federação. Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/estatisticas/sociais/saude/9160-pesquisa-nacional-de-saude.html?=&t=downloads>>. Acesso em: 9 ago. 2021.

JELLIFFE, D. B. Evolución del estado de nutrición de la comunidad. *Ginebra: Organización Mundial de la Salud*, n. 9243400533, p. 53–83, 1968. Disponível em: <https://scholar.google.com.br/scholar?q=Evolución+del+estado+de+nutrición+de+la+comunidad.&btnG=&hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5>.

JONH, S.; SCHMIEDER, R. E. Potential mechanisms of impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia. *Curr Hypertens Rep*, v. 5, p. 1999–2007, 2003.

KAC, Gilberto; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G.; VALENTE, J. Menarca, gravidez precoce e obesidade em mulheres brasileiras selecionadas em um centro de saúde de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Caderno de Saúde Pública*, v. 19, n. suppl 1, p. 111–118, 2003.

KELEDZHYYEVA, Emiliya *et al.* Characteristics of calcium homeostasis in patients with different degrees of arterial hypertension. *Arterial Hypertension (Poland)*, v. 24, n. 4, 2020.

KNOWLER, W. C. *et al.* Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the

incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, v. 346, p. 393–403, 2002.

LABORATÓRIO DE AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL DE POPULAÇÕES (LANPOP). Manual de técnicas antropométricas. *São Paulo: USP*, 2006.

LEITE, L.D.; ROCHA, E.D.M.; BRANDÃO-NETO, J. Obesidade: uma doença inflamatória. *Revista Ciência & Saúde*, v. 2, n. 2, p. 85–95, 2010. Disponível em: <<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/faenfi/article/view/6238/5371>>.

LEITZMANN, M.F. *et al.* Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med*, v. 22, p. 2453–60, 2007.

LIMA, Sandro Gonçalves De *et al.* Sistema renina-angiotensina: é possível identificar genes de suscetibilidade à hipertensão? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 89 (6), p. 427–433, 2007.

LIMA, Jessany Andrade de Oliveira; OLIVEIRA, Fabiane Malheiros; PINHEIRO, Whandra Braga. A dietoterapia e a importância da reeducação alimentar como promoção da saúde para indivíduos obesos: uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, n. 5, p. 14036–14043, 2020.

LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. *Prim Care*, v. 21, p. 55–67, 1994.

LOPES, A.; RIBEIRO, G. Antropometria Aplicada à Saúde e ao Desempenho Esportivo. *São Paulo: Rubio*, 2014.

LOPES, Heno Ferreira. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. *Rev Bras Hipertens*, v. vol.14(4, n. 4, p. 239–244, 2007.

LOPES, Heno Ferreira. Hypertension: Pathophysiological aspects, psychosocial stress and food preference. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 113, n. 3, p. 381–382, 2019.

MAHAN, L. Kathleen; ESCOTT-STUMP, Sylvia; RAYMOND, Janice L. Capítulo 22 - Nutrição no controle do peso. *Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 13^a ed. [S.l.: s.n.], 2012. p. 462–488.

MALTA, D.; MEHY, E. E. O percurso da linha do cuidado sob a perspectiva das doenças crônicas não transmissíveis. *Interface (Botucatu)*. Botucatu: [s.n.], 2010. v. 14. p. 593–606.

MALTA, Deborah Carvalho *et al.* Noncommunicable diseases in the Journal Ciência & Saúde Coletiva: A bibliometric study. *Ciencia e Saude Coletiva*, v. 25, n. 12, p. 4757–4769, 2020.

MALTA, Deborah Carvalho *et al.* Risk factors related to the global burden of disease in Brazil and its federated units, 2015. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 20, n. 25000192049, p. 217–232, 2017.

MARTE, Ana Paula; SANTOS, Raul Dias. Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 14, n. 4, p. 252–257, 2007. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/14-4/09-fisiopatologicas.pdf>>.

MARTIN, Rosana dos Santos e Silva *et al.* Influência do nível socioeconômico sobre os fatores de risco cardiovascular. *J. bras. med.*, v. 102, p. 34–37, 2014.

MARTINS, I.S.; MAZZILLI, R.N.; AL., Et. Hábitos alimentares aterogênicos de grupos populacionais em área metropolitana da região sudeste do Brasil. *Revista de Saúde Pública (São Paulo)*, v. 28, p. 349–356, 1994.

MATOS, Cristina Henschel *et al.* Tendência de consumo de alimentos industrializados por portadores de doenças crônicas não transmissíveis. *Revista Contexto & Saúde*, v. 19, n. 37, p. 37–43, 2019.

MIDDLEKAUFF, H; PARK, J; MOHEIMANI, R. S. Adverse effects of cigarette and noncigarette smoke exposure on the autonomic nervous system: mechanisms and implications for cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiology*, v. 64 (16), p. 1740–50, 2014.

MITRI, Stéphanie Chater; CASTRO, Kelen Cristina Estavante De; REIS, Alessandro. Efeito de uma intervenção nutricional na pressão arterial de pacientes hipertensos. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 7, p. 46086–46097, 2020.

MOLINA, M. D. C. B. *et al.* Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. *Revista de Saúde Pública*, v. 37, n. 6, p. 743–750, 2003.

NAGHAVI, Mohsen *et al.* 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. *The Lancet*, v. 390, n. 10100, p. 1151–1210, 2017.

NILSON, Eduardo Augusto Fernandes *et al.* Costs attributable to obesity, hypertension, and diabetes in the Unified Health System, Brazil, 2018. *Revista Panamericana de Salud Publica/Pan American Journal of Public Health*, v. 44, p. 1–7, 2020.

NOCITE, J R. Artigo de Revisão Fisiopatologia da hipertensão arterial e avaliação do paciente hipertenso. v. 38, p. 257–262, 1988.

NONINO-BORGES, Carla B.; BORGES, Ricardo M.; SANTOS, José Ernesto. Tratamento clínico da obesidade. *Medicina (Ribeirão Preto. Online)*, v. 39, n. 2, p. 246–252, 2006.

OLIVEIRA, Erick Prado De *et al.* A variedade da dieta é fator protetor para a pressão arterial sistólica elevada. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 98, n. 4, p. 338–343, 2012.

OPAS; WHO. Dia Mundial da Hipertensão 2020. Disponível em: <<https://www.paho.org/pt/campanhas/dia-mundial-da-hipertensao-2020>>. Acesso em: 25 jun. 2021.

PEREIRA, Silvia *et al.* Fatores de risco e complicações de doenças crônicas não transmissíveis Risk factors and complications of noncommunicable chronic diseases. *Ciências da Saúde*, v. 10, n. 4, p. 213–219, 2017.

PETROSKI, E. L. Antropometria: técnicas e padronizações. 5 edição ed. *Porto Alegre: Editora Fontoura*, 2011.

PINHO, Claudia Porto Sabino *et al.* Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal em indivíduos na faixa etária de 25 a 59 anos do Estado de Pernambuco, Brasil. *Cadernos de*

Saúde Pública, v. 29, n. suppl 2, p. 314–324, 2013.

PINTO, M; AL., Et. Estimativa da carga do tabagismo no Brasil: mortalidade, morbidade e custos. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 31 (6), p. 1283–1297, 2015.

PIRES, Renata Chácara *et al.* Associação dos índices antropométricos com a hipertensão arterial em adultos participantes de evento educacional. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, n. 5, p. 15253–15259, 2020.

PORTO, Tatiana Naiana Rodrigues dos Santos *et al.* Prevalência do excesso de peso e fatores de risco para obesidade em adultos. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, n. 12, p. e308, 27 abr. 2019. Disponível em: <<https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/308>>.

REZENDE, Fabiane Aparecida Canaan *et al.* Índice de Massa Corporal e Circunferência Abdominal: Associação com Fatores de Risco Cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 87, n. 6, p. 666–671, 2006.

RODRIGUES, Laryssa de Lacerda *et al.* O uso da dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) para manejo da hipertensão arterial na atenção primária. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 12, n. 10, p. e4359, 2020.

ROTH, Gregory A. *et al.* Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, v. 392, n. 10159, p. 1736–1788, 2018.

SABIÃO, Thais S. *et al.* Influence of dietary total antioxidant capacity on the association between smoking and hypertension in Brazilian graduates (CUME project). *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, v. 31, n. 9, p. 2628–2636, 26 ago. 2021. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0939475321002489>>. Acesso em: 17 ago. 2021.

SANJULIANI, Antonio Felipe. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Revista da SOCERJ*, v. 15, n. 4, p. 210–218, 2002. Disponível em: <http://www.rbconline.org.br/wp-content/uploads/a2002_v15_n04_art02.pdf>.

SANTOS, M. G. *et al.* Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 90, p. 301–308, 2008.

SAURABH, R. S. ; PRATEEK, S. S.; Jegadeesh. The determinants and scope of public health interventions to tackle the global problem of hypertension: A review. *International Journal of Preventive Medicine.*, v. 5, p. 807- 812., 2014.

SHANIK, Michael H. *et al.* Insulin resistance and hyperinsulinemia: is hyperinsulinemia the cart or the horse? *Diabetes care*, v. 31 Suppl 2, 2008.

SHAO, W. *et al.* Activation of the renin-angiotensin system by a low-salt diet does not augment intratubular angiotensinogen and angiotensin II in rats. *The American Journal of Physiology - Renal Physiology*, v. 304, p. 505–514, 2013.

SILVA, Diego Augusto Santos; PETROSKI, Edio Luiz; PERES, Marco Aurélio. Prehypertension and hypertension among adults in a metropolitan area in Southern Brazil: Population-based study. *Revista de Saúde Pública*, v. 46, n. 6, p. 988–998, 2012.

SIPPEL, Crislene *et al.* Processos Inflamatórios da Obesidade. *Revista de Atenção à Saúde*, v. 12, n. 42, p. 48–56, 2014.

SIRI, W. E.; BROZEK, J.; HENSCHER, A. Body composition from fluid spaces and densit: analysis of methods. *Body composition from fluid spaces and densit: analysis of methods*. Washington: National Academy of Sciences, 1961. .

SOUSA, J. R.; RIBEIRO, J. K. C. Aterosclerose, suas causas e a importância da adiponectina. *Revista Saúde e Desenvolvimento Humano*, v. 7, p. 49–55, 2019.

SOUZA, Dilma do Socorro Moraes de. Álcool e hipertensão. Aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos. v. 21, n. 21 (2), p. 83–86, 2014.

TIRAPÉGUI, J.; RIBEIRO, S. M. L. Avaliação nutricional: teoria e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

WAIB, P. H.; BURINI, R. C. Aplicação dos métodos de inquérito alimentar na avaliação da ingestão de cálcio em estudos epidemiológicos. *Revista de Nutrição*, v. 3, n. 2, p. 143–57, 1990.

WAKABAYASHI, I. Age-dependent association of alcohol drinking with pulse pressure. *Journal of Hypertension*, v. 7, p. 519–24, 2007.

WANG, Y.; WANG, Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee guidelines: new challenges of the old problem. *Arch Intern Med*, v. 164, n. 19, p. 20126–34, 2004.

BARROSO, Weimar Kunz Sebba; RODRIGUES, Cibele Isaac Saad; BORTOLOTTI, Luiz Aparecido *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. v. 116, n. 3, p. 516–658, 2021.

WHELTON, Paul K *et al.* Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *Journal of the American Medical Association*, v. 279, n. 11, p. 839–846, 1998.

WILLET, W. C.; BUZZARD, I. M. Foods and nutrients. *In: Willet WC. Nutritional epidemiology*. New York: [s.n.], 1998.

WOOD, A. J. J. Obesity. *New England Journal of Medicine*, v. 346, n. 8, p. 591–601, 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Chronic diseases: a vital investment. *World Health Organization (WHO)*, 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global health estimates 2016: disease burden by cause, age, sex, by country and by region, 2000–2016. *Geneva: World Health Organization: [s.n.]*, 2018a.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global status report on noncommunicable diseases 2014. *Geneva: WHO: [s.n.]*, 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Noncommunicable diseases country profiles

2018. *Geneva: WHO: [s.n.]*, 2018b. v. 1. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.cirp.2016.06.001>%0A<http://dx.doi.org/10.1016/j.powtec.2016.12.055>%0A<https://doi.org/10.1016/j.ijfatigue.2019.02.006>%0A<https://doi.org/10.1016/j.matlet.2019.04.024>%0A<https://doi.org/10.1016/j.matlet.2019.127252>%0A<http://dx.doi.org>>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global status report on noncommunicable diseases 2010. *Geneva: WHO: [s.n.]*, 2010.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. *Geneva: WHO: [s.n.]*, 1995. v. 854.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. Non-communicable diseases progress monitor 2020. *Mastering Community Medicine*. Geneva: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd., 2020. p. 236. Disponível em: <<https://www.jaypeedigital.com/book/9789350251706/chapter/ch18>>.

10. ANEXOS

10.1. Termo de consentimento livre e esclarecido



UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PERTO
ESCOLA DE NUTRIÇÃO
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA E SOCIAL

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar do projeto de pesquisa intitulado "ATENÇÃO NUTRICIONAL NA SÍNDROME METABÓLICA - NUTRISIM", coordenado pela professora Júlia Cristina Cardoso Carraro, da Escola de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto. Este estudo tem como objetivo avaliar a influência dos hábitos alimentares e estilo de vida sobre parâmetros antropométricos (peso, altura e perímetros), de composição de gordura (percentual de massa magra e gordurosa), clínicos (pressão arterial, sintomas) e bioquímicos (exames de sangue) relacionados à Síndrome Metabólica (excesso de peso, alterações nos triglicerídeos, colesterol, glicose e pressão arterial), em indivíduos adultos e idosos, moradores da cidade de Ouro Preto. Caso você aceite participar desta pesquisa você será submetido aos seguintes procedimentos:

- Preenchimento de questionários relativos à identificação, ingestão alimentar, hábitos de vida (fumo, ingestão de bebidas alcoólicas e prática de atividade física), medidas antropométricas e exames bioquímicos (previamente solicitados pelo seu médico). Todas estas etapas são relacionadas ao atendimento nutricional promovido pelo Projeto de Extensão NUTRISIM, ao qual o(a) Sr (Sra) buscou.

O tempo aproximado para as consultas nutricionais podem variar, sendo em média de 60 minutos na primeira consulta e 30 minutos nos retornos.

Caso você aceite participar, os dados serão armazenados na forma de banco de dados, sem identificação individual, e serão analisados conjuntamente, de forma a permitir a avaliação de padrões alimentares relacionados à Síndrome Metabólica e doenças associadas. Todas as informações obtidas serão confidenciais e sua divulgação científica ocorrerá de forma coletiva e, nunca individualmente, ou de forma que não permita a identificação do voluntário. Assim como seus prontuários médicos, os questionários aqui utilizados compõem seu prontuário nutricional, e serão devidamente armazenados no Centro de Saúde, para consultas futuras.

No final do estudo, serão divulgados quais os aspectos da alimentação do grupo estão relacionados a maiores riscos ou benefícios à saúde, e como o atendimento nutricional pode melhorar a qualidade de vida desta população.

Esta pesquisa não possui métodos invasivos, oferecendo riscos mínimos ao participante, como os inerentes ao atendimento nutricional (possível incômodo ou constrangimento na aferição das medidas antropométricas). Estas medidas são necessárias para a adequada avaliação e conduta nutricional. Para evitar tais situações, todos os indivíduos envolvidos neste projeto (professores e estudantes) são devidamente treinados e orientados quanto aos procedimentos técnicos e éticos relativos ao atendimento nutricional. No entanto, você é livre para decidir participar ou não deste estudo, e para recusar a continuar em qualquer etapa da execução do mesmo, sem que isso lhe cause nenhum prejuízo. Todos os procedimentos serão gratuitos e não haverá nenhum tipo de remuneração para sua participação.

Nos colocamos à disposição para quaisquer esclarecimentos. Em caso de dúvida, entre em contato conosco:

Prof. Júlia Cristina Cardoso Carraro (31) 98758-6451

juliacarraro@gmail.com

Prof. Joana Ferreira do Amaral (31) 98427-8154

joana.bhz@gmail.com

Quaisquer outros esclarecimentos sobre dúvidas éticas também podem ser obtidos com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal de Ouro Preto:

Endereço: Morro do Cruzeiro-ICEB II, Sala 29 -PROPP/UFOP. Campus Universitário.

Tel: (31)3559-1388

cep@propp.ufop.br

Eu, _____, li
declaro que entendi os objetivos da pesquisa em questão e que aceito
participar da mesma, nos termos apresentados.

Assinatura do participante

Assinatura do pesquisador

10.2. Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

Campus Universitário - Morro do Cruzeiro – ICEB-II, Sala 29

35400-000 - Ouro Preto - MG - Brasil

Fone (31) 3559-1368 Fax: (31) 3559-1370

Email: prop@ufop.br



OFÍCIO CEP Nº. 073/2011, de 17 de outubro de 2011.

Ilma. Sra.

Profa. Dra. Ana Carolina Pinheiro Volp

DENCS/ENUT/UFOP

Senhora Pesquisadora,

É com prazer que comunicamos a **Aprovação**, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ouro Preto, de seu projeto intitulado "Atenção Nutricional de indivíduos com Excesso de Peso atendidos no Ambulatório de Nutrição/Centro de Saúde/UFOP, Ouro Preto, MG." (CAAE: 0014.0.238.000-11).

Atenciosamente,

Prof. Dr. André Talvani Pedrosa

Vice-Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa/UFOP

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PROJETO ATENÇÃO NUTRICIONAL NA SÍNDROME METABÓLICA

Pesquisador: JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO

Área Temática:

Versão: 9

CAAE: 69497717.3.0000.5150

Instituição Proponente: Universidade Federal de Ouro Preto

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.470.895

Apresentação do Projeto:

*A Síndrome Metabólica (SM) é caracterizada como um conjunto de alterações metabólicas responsáveis pelo maior risco de eventos cardiovasculares e mortalidade geral da população. As principais alterações envolvidas são: pressão arterial aumentada, dislipidemias, obesidade central e glicemia de jejum elevada, relacionando-se intimamente à fisiopatologia da resistência à insulina (Alberti et al., 2009). Embora sua etiologia não seja bem definida, parece claro na literatura a importância da obesidade, especialmente abdominal, na gênese de desordens metabólicas desencadeantes da SM, aumentando os riscos de desenvolvimento de resistência à ação da insulina e, conseqüentemente, seus efeitos cardiometabólicos (Agirbalsi et al., 2011). A obesidade por si só, apresenta uma associação à maior mortalidade, e isso pode estar associado a eventos cardiovasculares (Bastien et al., 2014). Embora não se conheça exatamente a prevalência de obesidade no município de Ouro-Preto – MG, dados do Ministério da Saúde revelam um aumento de 60% da obesidade no Brasil nos últimos 10 anos (Brasil, 2017a). Em paralelo a esta tendência, dados de 2015 descrevem um número de 2347 indivíduos diabéticos e 9611 hipertensos neste município (Brasil, 2017b), correspondendo a aproximadamente 3 e 13% desta população, respectivamente. Uma vez que modificações no estilo de vida parecem ser a primeira escolha no tratamento dos indivíduos portadores da SM e que a intervenção nutricional se mostra extremamente necessária nestes pacientes, por meio da redução do peso corporal, modificação da qualidade da dieta e do fornecimento adequado de macro e micronutrientes, acredita-se que o

Endereço: Morro do Cruzeiro-ICEB II, Sala 29 -PROPP/UFOP

Bairro: Campus Universitário **CEP:** 35.400-000

UF: MG **Município:** OURO PRETO

Telefone: (31)3559-1368 **Fax:** (31)3559-1370 **E-mail:** cep@propp.ufop.br

Continuação do Parecer: 2.470.895

acompanhamento nutricional desta população possa promover melhoria em sua qualidade de vida e de escolhas alimentares, redução da morbimortalidade, bem como um ambiente de aprendizagem para o acadêmico do curso de Nutrição da Universidade Federal de Ouro Preto. Serão disponibilizados horários semanais de

atendimento nutricional aos pacientes portadores de Síndrome Metabólica ou de algum de seus componentes individuais (perímetro da cintura aumentado, e alterações da glicemia, trigliceridemia, pressão arterial e concentrações de HDL), bem como de enfermidades associadas ao maior risco cardiovascular (Diabetes, dislipidemias, hiperuricemia, entre outras), no Ambulatório de Nutrição (Ambulatório Escola) da Escola de Nutrição (ENUT)/Universidade Federal de Ouro Preto.*

Objetivo da Pesquisa:

Promover atendimento nutricional à população ouropretana portadora de Síndrome Metabólica ou de seus componentes isolados e avaliar a associação entre os hábitos alimentares e a condição clínica associada à Síndrome Metabólica.

Objetivo Secundário:

-Realizar avaliação, diagnóstico e conduta nutricional adequada a esta população, de forma a melhorar sua qualidade de vida e reduzir a morbimortalidade; -Promover um ambiente de aprendizagem prático aos alunos do curso de Nutrição, por meio dos atendimentos individualizados, bem como de discussões de casos clínicos, condutas e artigos científicos de interesse. -Avaliar associações entre padrões alimentares, ingestão de nutrientes específicos e as variáveis antropométricas, clínicas e bioquímicas dos pacientes atendidos.*

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

***Riscos:**

Os riscos associados a este projeto são os inerentes ao atendimento nutricional buscado pelo paciente possível incômodo ou constrangimento na aferição das medidas antropométricas).

Benefícios:

Visa-se, com o atendimento nutricional, a melhoria dos hábitos alimentares e das condições de saúde deste paciente, e com a análise dos dados, a identificação de padrões alimentares de risco, ou favoráveis nesta população.*

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

"O projeto é relevante e está bem justificado."

Endereço: Morro do Cruzeiro-ICEB II, Sala 29 -PROPP/UFOP
Bairro: Campus Universitário **CEP:** 35.400-000
UF: MG **Município:** OURO PRETO
Telefone: (31)3559-1368 **Fax:** (31)3559-1370 **E-mail:** cep@propp.ufop.br

Continuação do Parecer: 2.470.895

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Termos apresentados e adequados.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado.

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BASICAS_DO_PROJETO_932977.pdf	16/01/2018 16:53:18		Aceito
Outros	cartacep1701.pdf	16/01/2018 16:53:04	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA.pdf	16/01/2018 11:11:05	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	30/10/2017 11:48:50	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	NUTRISIM.pdf	07/06/2017 15:53:30	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
Declaração de Pesquisadores	declaracao.pdf	07/06/2017 15:52:56	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
Orçamento	orcamento.pdf	07/06/2017 15:49:04	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	anuencia.pdf	07/06/2017 15:48:29	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
Brochura Pesquisa	protocoloatendimento.pdf	07/06/2017 15:44:42	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito
Folha de Rosto	rosto.pdf	07/06/2017 15:42:22	JULIA CRISTINA CARDOSO CARRARO	Aceito

Situação do Parecer:

Endereço: Morro do Cruzeiro-ICEB II, Sala 29 -PROPP/UFOP
Bairro: Campus Universitário **CEP:** 35.400-000
UF: MG **Município:** OURO PRETO
Telefone: (31)3559-1368 **Fax:** (31)3559-1370 **E-mail:** cep@propp.ufop.br

UNIVERSIDADE FEDERAL DE
OURO PRETO



Continuação do Parecer: 2.470.695

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

OURO PRETO, 20 de Janeiro de 2018

Assinado por:
Núncio Antônio Araújo Sól
(Coordenador)

Endereço: Morro do Cruzeiro-ICEB II, Sala 29 -PROPP/UFOP
Bairro: Campus Universitário **CEP:** 35.400-000
UF: MG **Município:** OURO PRETO
Telefone: (31)3559-1368 **Fax:** (31)3559-1370 **E-mail:** cep@propp.ufop.br