



### Diana Mendes

Dietista, Unidade de Nutrição e Dietética, Hospital de Santa Marta, CHLC

Assistente Convidada da Área Científica de Dietética e Nutrição da Escola Sup. de Tecnologia da Saúde de Lisboa

### Pedro Marques da Silva

Consultor de Medicina Interna. Especialista de Hipertensão Clínica (ESH)

Coordenador do Núcleo de Investigação Arterial, Medicina 4, Hospital de Santa Marta, CHLC



## Abordagem nutricional e dietética na prevenção e tratamento da Hipertensão Arterial

**Palavras-chave:** Hipertensão arterial; Abordagem nutricional e dietética

### Resumo

De natureza multifatorial, a elevação da pressão arterial resulta da combinação intrincada de fatores genéticos, fisiológicos e ambientais. Diversos estudos epidemiológicos, meta-análises e estudos experimentais confirmam o papel de certos padrões alimentares (DASH e dieta mediterrânica) e de vários nutrientes e fatores dietéticos no desenvolvimento da hipertensão arterial (ou na sua modulação favorável ou desfavorável). As alterações nutricionais podem diminuir a pressão arterial e prevenir o desenvolvimento de hipertensão arterial, com implicações potenciais na morbilidade e mortalidade cardiovascular. Pre-

tende-se sumariar alguns dos fatores dietéticos e nutricionais mais importantes relacionados com a síndrome hipertensiva.

Atualmente, a população portuguesa tem já um conhecimento genérico, muitas vezes



difuso, sobre a importância da alimentação na prevenção das doenças crônicas. Algumas estratégias e medidas ao nível de saúde pública têm sido desenvolvidas nas últimas décadas para a prevenção de doenças cardiovasculares (DCV), levando a que grande parte da população tenha memorizado a necessidade de introduzir alterações a nível dos comportamentos de risco<sup>1</sup>. No entanto, e suportada também pela elevada prevalência de hipertensão arterial (HTA), ainda se verifica uma elevada resistência à mudança de compor-

interações complexas entre vários fatores genéticos e ambientais. Os efeitos de diferentes e apropriadas alterações ao nível do estilo de vida na PA, podem atrasar e, de forma segura e apropriada, prevenir o aparecimento da HTA em indivíduos normotensos, ou prevenir a terapêutica médica em doentes hipertensos grau 1 (ou ainda contribuir para a diminuição da PA em hipertensos com terapêutica médica já instituída, com a subsequente redução do número e dose de fármacos anti-hipertensores)<sup>6</sup>.

---

## Em indivíduos normotensos mudanças dietéticas capazes de diminuir a PA têm o potencial de prevenir a HTA

---

tamentos alimentares, sendo a sua expressão máxima os níveis atingidos nos últimos anos de prevalência de pré-obesidade e obesidade. Ao analisar as características nutricionais da população portuguesa, continua a verificar-se resistência à restrição da ingestão de sal e alimentos com elevado teor de sal e à diminuição da ingestão energética total (kcal), da ingestão de lípidos totais e correta distribuição de ácidos gordos, e do consumo de álcool e alimentos açucarados. Persiste também uma menor vontade e compreensão pelo aumento da ingestão de fibras alimentares<sup>2,3</sup>.

A HTA é um extraordinariamente importante fator de risco de DCV, contribuindo de forma significativa, para um aumento da mortalidade e para um maior risco de acidente vascular cerebral, enfarte do miocárdio (e *angina pectoris*), insuficiência cardíaca e disfunção renal<sup>4</sup>. Um controlo e gestão da pressão arterial (PA) deve ser uma preocupação e requer o envolvimento de doentes, familiares, comunidade e de sistemas de saúde, promovendo modificações de estilo de vida, acesso a cuidados de saúde e um tratamento baseado na evidência<sup>5</sup>.

Valores tensionais elevados resultam de

A abordagem terapêutica da HTA anuncia duas vertentes que se complementam: a terapêutica farmacológica e as medidas não farmacológicas. Ambas são decisivas e com igual importância para um tratamento com eficácia. No grupo de medidas não farmacológicas, encontram-se as alterações alimentares e, consequentemente, as alterações nutricionais. Estas mesmas alterações apresentam-se como fatores que têm um proeminente e predominante papel na homeostase da PA. Em indivíduos normotensos (incluindo os portadores de valores marginais altos de PA), mudanças dietéticas capazes de diminuir a PA, têm o potencial de prevenir a HTA incidente e, de modo mais abrangente, diminuir o risco de complicações clínicas latentes<sup>4</sup>. Mesmo uma pequena diminuição na distribuição da PA na população, pode ter um impacto substancial no risco de DCV. A redução de 2mm Hg nos valores médios da pressão diastólica, pode redundar na redução em 17% na prevalência da HTA, com a diminuição em 6% no risco de doença cardíaca e de 15% no acidente vascular cerebral<sup>7,8</sup>.

No que concerne às alterações de estilo de vida, as modificações dietéticas têm impor-

tância não só na prevenção como no tratamento de HTA (Quadro I). São hoje, inclusivamente, consideradas algumas medidas dietoterapêuticas em doentes adultos com hipertensão grau 1 (140-159 de pressão sistólica ou pressão diastólica 90-99 mm Hg) e grau 2 (pressão sistólica >160 mm Hg ou diastólica >100 mm Hg), incluindo-se ao nível dos algoritmos de tratamento e controlo da HTA<sup>5</sup>.

A HTA é um extraordinariamente importante fator de risco de DCV, contribuindo de, forma significativa, para um aumento da mortalidade e para um maior risco de acidente vascular cerebral, enfarte do miocárdio (e angina *pectoris*), insuficiência cardíaca e disfunção renal<sup>4</sup>. Um controlo e gestão da pressão arterial (PA) deve ser uma preocupação e requer o envolvimento de doentes, familiares, comunidade e de sistemas de saúde, promo-

vendo modificações de estilo de vida, acesso a cuidados de saúde e um tratamento baseado na evidência<sup>5</sup>.

Valores tensionais elevados resultam de interações complexas entre vários fatores genéticos e ambientais. Os efeitos de diferentes e apropriadas alterações ao nível do estilo de vida na PA, podem atrasar e, de forma segura e apropriada, prevenir o aparecimento da HTA em indivíduos normotensos, ou prevenir a terapêutica médica em doentes hipertensos grau 1 (ou ainda contribuir para a diminuição da PA em hipertensos com terapêutica médica já instituída, com a subsequente redução do número e dose de fármacos anti-hipertensores)<sup>6</sup>.

A abordagem terapêutica da HTA anuncia duas vertentes que se complementam: a terapêutica farmacológica e as medidas não farmacológicas. Ambas são decisivas e com igual importância para um tratamento com

### Quadro 1

Modificações no estilo de vida ao nível de fatores dietéticos com impacto efetivo na redução da pressão arterial sistólica <sup>4,7</sup>.

Alteração ao nível estilo de vida	Recomendação	Redução de pressão arterial sistólica
<b>Perda ponderal</b>	Doentes com pré obesidade ou com obesidade: perda ponderal. IMC <25kg/m <sup>2</sup> . Para normoponderais: manter o IMC <25kg/m <sup>2</sup> .	5-20mm Hg/10kg
<b>Redução ingestão de sal</b>	Ingestão de sal (cloreto de sódio) o mais baixa possível. Idealmente não consumir mais do que 2,4g sódio (Na <sup>+</sup> )/dia. Para uma redução efetiva da pressão arterial uma ingestão de ≈ 65mmol/dia de sódio (1,5 g Na/dia ou 3,8g/dia de cloreto de sódio). Se necessário, reduzir a ingestão de sódio para 1g Na/dia, mesmo que a necessidade de sódio diária (DRI) não seja atingida.	2-8 mm Hg
<b>Padrão alimentar DASH</b>	Padrão alimentar rico no consumo de frutas e vegetais (8 a 10 porções/dia), consumo de produtos magros (2 a 3 porções laticínios/dia), baixo consumo de: lípidos totais, ácidos gordos saturados e colesterol	8-14 mm Hg
<b>Aumento ingestão de potássio</b>	Aumentar a ingestão de potássio para 120mmol/dia (4,7g/dia), valor atingido pela dieta DASH	
<b>Ingestão moderada de álcool</b>	Em consumidores regulares de bebidas alcoólicas: consumo ≤2 bebidas/dia (♂) e ≤1 bebida/dia (♀ ou pessoas com baixo peso)	2-4 mm Hg

eficácia. No grupo de medidas não farmacológicas, encontram-se as alterações alimentares e, conseqüentemente, as alterações nutricionais. Estas mesmas alterações apresentam-se como fatores que têm um proeminente e predominante papel na homeostase da PA. Em indivíduos normotensos (incluindo os portadores de valores marginais altos de PA), mudanças dietéticas capazes de diminuir a PA, têm o potencial de prevenir a HTA incidente e, de modo mais abrangente, diminuir o risco de complicações clínicas latentes<sup>4</sup>. Mesmo uma pequena diminuição na distribuição da PA na população, pode ter um impacto substancial no risco de DCV. A redução de 2mm Hg nos valores médios da pressão diastólica, pode redundar na redução em 17% na prevalência da HTA, com a diminuição em 6% no risco de doença cardíaca e de 15% no acidente vascular cerebral<sup>7, 8</sup>.

No que concerne às alterações de estilo de vida, as modificações dietéticas têm importância não só na prevenção como no tratamento de HTA (Quadro I). São hoje, inclusivamente, consideradas algumas medidas dietoterapêuticas em doentes adultos com hipertensão grau 1 (140-159 de pressão sistólica ou pressão diastólica 90-99 mm Hg) e grau 2 (pressão sistólica >160 mm Hg ou diastólica >100 mm Hg), incluindo-se ao nível dos algoritmos de tratamento e controlo da HTA<sup>5</sup>.



### **PADRÕES ALIMENTARES**

Atualmente, a abordagem tradicional analítica focada num determinado nutriente (ou num alimento particular) tem vindo a ser substituída pela análise de um padrão

alimentar particular, de forma a ultrapassar potenciais fatores de confusão proporcionado por outros aspetos da dieta, a capturar possíveis sinergismos e interações entre alimentos e a dissecar os efeitos cumulativos, numa determinada população<sup>9</sup>. A relevância histórica da alimentação e importância de padrões alimentares específicos de determinadas culturas é de conhecimento empírico<sup>10</sup>. No que relaciona alimentação/nutrição e HTA, algumas dietas surgem como sendo preventivas ou terapêuticas. Sendo que as dietas vegetariana, mediterrânea e a DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) surgem como referências nesta área.

### **Dieta vegetariana**

Um padrão alimentar vegetariano tem vindo a ser associado com uma redução do risco de DCV. Habitualmente, os tirocinares desta dieta ingerem menos lípidos totais (assim como menos ácidos gordos saturados) e consomem uma maior quantidade de fibra e de glícidos complexos<sup>11</sup>. Em países desenvolvidos, com elevada prevalência de HTA, os vegetarianos, aparentam uma diminuição significativa da PA em comparação com os não vegetarianos. Algumas opções dos praticantes deste tipo de dieta podem também contribuir para a diminuição da PA, dependente tanto de fatores não dietéticos

(tais como a prática regular de atividade física ou a menor prevalência de sobrecarga ponderal) como de fatores dietéticos (o aumento da ingestão de potássio ou a maior moderação na ingestão de bebidas alcoólicas)<sup>4, 12, 13, 14</sup>.

### Dieta mediterrânica

A dieta mediterrânica resulta da adoção de comportamentos e hábitos dietéticos, assim como relação intrínseca entre fatores geográficos, ambientais, culturais, económicos, e também religiosos, que condicionam a forma como os alimentos são produzidos e consumidos por determinadas populações<sup>15</sup>. É estudada desde os anos 40-50<sup>16</sup>, e recentemente foi reconhecida como património cultural imaterial da humanidade pela UNESCO.

### DASH

A dieta DASH é um dos padrões alimentares mais estudados e conhecidos como estratégia para diminuir a PA, não só em hipertensos como em normotensos<sup>4,7</sup>. Até às atuais características nutricionais e alimentares, foram desenvolvidos três estudos para determinar qual o melhor padrão alimentar com efeito na PA. Em termos genéricos, concluiu-se por um padrão alimentar rico em frutos e vegetais, com laticínios com baixo teor de gordura, com peixe e aves, com ali-

---

## As dietas vegetariana, mediterrânica e a DASH surgem como referências na prevenção e terapêutica da HTA

---

A dieta mediterrânica assimila uma elevada ingestão de frutas, produtos hortícolas e leguminosas, cereais, peixe e ácidos gordos insaturados (em particular azeite), um moderado consumo de álcool (vinho, em especial às refeições) e um baixo uso de carnes (vermelhas), laticínios e gorduras saturadas. Apesar de algumas semelhanças gerais com a DASH, o padrão mediterrânico caracteriza-se, geralmente, do ponto de vista nutricional, por um maior aporte em gorduras monoinsaturadas (MUFA), provenientes do azeite, sementes e frutos oleaginosos<sup>7</sup>. No estudo PREDIMED (*Prevención com Dieta Mediterrânea*) a sua adoção esteve arrolada a uma diminuição da PA sistólica, em 6-7 mm Hg,<sup>17</sup> reiterado, numa análise posterior, por dados obtidos por pressurometria ambulatória de 24 horas. Estes resultados foram corroborados por uma revisão sistemática recente da *Cochrane*<sup>18</sup>, com alguma heterogeneidade, em que a dieta mediterrânica, em três de cinco ensaios, foi associada a uma significativa redução nas PA sistólica e diastólica<sup>19</sup>. Além disso, a aderência à dieta mediterrânica está relacionada a uma maior redução da doença e mortalidade CV e a um prolongamento da vida<sup>8</sup>.

mentos integrais, sementes e frutos oleaginosos e com uma redução na ingestão de gorduras totais, doces e alimentos ricos em açúcar. Do ponto de vista nutricional, a DASH é ainda rica em potássio, magnésio, cálcio e fibra com baixo aporte nutricional em lípidos totais, ácidos gordos saturados (SFA) e colesterol. Globalmente, a DASH deve ser considerada como sendo moderadamente hiperproteica<sup>4,6,7</sup>, em que os glícidos são parcialmente substituídos por proteínas e por gorduras (primariamente monoinsaturadas).

Para além da redução de PA em doentes com HTA, confirmada em ensaios aleatorizados<sup>20</sup>, estudos observacionais sugerem que a DASH pode reduzir a incidência da síndrome metabólica e o risco cardiovascular. Apesar de os seus benefícios clínicos, o padrão alimentar DASH não é fácil e amplamente adotado pela população, provavelmente devido ao peso económico arrolado, quando comparado com outras alternativas alimentares mais densamente energéticas (kcal). No entanto, ainda recentemente, o programa ENCORE (*Exercise and Nutrition Interventions for Cardiovascular Health*), alargado ao estudo PRE-

MIER<sup>21</sup>, confirmou a efetividade da DASH (independente e complementar às restantes alterações do estilo de vida) na redução da PA (com reduções de 11 a 16 mm Hg na PA sistólica)<sup>22</sup>; de notar que a maior adesão ao padrão DASH esteve associada a maiores reduções da PA, independentemente da variação ponderal também registada<sup>23</sup>. A DASH tem ainda um efeito positivo na HTA (ou em outros biomarcadores cardiovasculares) quando combinada com exercício físico e com redução ponderal<sup>20; 24-32</sup>.

O plano DASH (Quadro II), está calculado para 2000 kcal/dia, sendo que o intervalo no número de porções alimentares diárias/semanais é baseado na variedade de necessidades energéticas (kcal) de cada indivíduo<sup>33</sup>.



## MACRONUTRIENTES

### Proteína

As proteínas são nutrientes plásticos por excelência. Os principais dadores alimentares de proteínas são de origem animal (peixe, carne, ovo, leite e iogurte); alguns alimentos vegetais (ex.: feijão, grão) dão também um contributo significativo para a ração proteica diária.

Historicamente, a ingestão de proteína esteve associada a um aumento da PA<sup>34</sup>. No entanto, nos últimos anos, estudos observacionais e experimentais, têm mostrado que a suplementação proteica ou a troca isocalórica de gorduras ou hidratos de carbono por proteínas é acompanhada pela redução efetiva (possivelmente discreta<sup>35</sup>) dos valores tensionais<sup>7,36,37</sup>. Alguns estudos observacionais su-

gerem, ainda que quase subtilmente, que a ingestão de proteína vegetal poderá ter um melhor efeito ao nível da PA do que a proteína animal (com uma redução diferencial de cerca de 2mm Hg, especialmente em indivíduos já hipertensos e, com idade > 40 anos). Este efeito não é, no entanto, tão expressivo em indivíduos pré-hipertensos<sup>38-40</sup>.

Os mecanismos que relacionam a maior ingestão proteica com potenciais descidas da PA não estão ainda plenamente esclarecidos e podem passar pela influência favorável das concentrações plasmáticas em aminoácidos e/ou pela modulação de mecanismos fisiopatológicos diversos (ex.: resistência à insulina, glicação não enzimática, *stress* oxidativo e – frequentemente sublinhado – maior biodisponibilidade de L-arginina e, subsequentemente, de monóxido de azoto)<sup>7</sup>.

No entanto, uma resposta plena está dependente de mais estudos, alaetorizados e controlados<sup>35</sup>, que englobem, especificamente, biomarcadores da ingestão proteica, e que sejam capazes de esclarecer algumas dúvidas que legitimamente persistem.

### Lípidos (gorduras)

Atavicamente relacionada com a doença CV, a gordura é um nutrimento necessário e uma fonte energética fundamental<sup>41</sup>. Na alimentação estão presentes gorduras muito diversas: saturadas, monoinsaturadas, polinsaturadas, colesterol, etc. Os alimentos de origem animal são abastecedores principais de gorduras saturadas e colesterol. O principal fornecedor de gorduras monoinsaturadas, na nossa dieta, é o azeite (e o ácido oleico é o principal representante da família dos ácidos gordos monoinsaturados). As

gorduras polinsaturadas derivam especialmente dos alimentos de origem vegetal e da gordura do peixe (esta última particularmente importante no contexto em análise). Atualmente, em prevenção CV, a atenção primordial sobre o teor de gordura na dieta tem sido substituída pela compreensão dos efeitos da composição diferencial e diversa em ácidos gordos. A propósito, as diferenças entre os ácidos gordos redundam do comprimento diverso da cadeia de carbono, da presença e do número de ligações duplas e da sua configuração geométrica espacial (*cis* ou *trans*). Também na observação dos efeitos das gorduras sobre a PA (e a HTA), durante alguns anos, os estudos centraram-se no papel dos lípidos totais; no entanto, é hoje reconhecido no papel particular de alguns tipos de lípidos nesta temática<sup>4,7</sup>.

O papel mais crucial e aquele que tem desencadeado maior atenção, passa pela compreensão do papel dos PUFA n-3 (também chamados ómega-3) e dos MUFA na regulação da PA. No ensaio OmniHeart (*Optimal Macronutrient Intake Trial to Prevent Heart Disease*), a substituição parcial de glícidos por lípidos (37% das necessidades energéticas totais, das quais 21% provenientes de MUFA), conduziu a uma diminuição da PA em 2,9mmHg. O papel dos MUFA na PA é ainda acrescido e confirmado por uma meta-análise recente de nove estudos aleatorizados que atestou uma redução significativa da PA sistólica e diastólica nos doentes arrolados a um maior teor de MUFA na dieta<sup>42,43</sup>. Esta relação com a PA surge como mais plausível, ainda que não totalmente compreendida<sup>38,44</sup>, do que a hipótese inicialmente mais estudada do aumento de PA com a maior com a ingestão de SFA<sup>4</sup>.

Os efeitos de PUFA n-3 na PA são mais consistentes (com reduções consistentes e iteradas dos valores tensionais) e estão, atualmente, mais documentados. Um número variado de estudos clínicos, com suplementação diversa de PUFA n-3 (na maioria

entre o 2 e os 3 g/dia), esteve associado a uma melhoria variável, tanto da PA sistólica como da diastólica, em 4/2 mm Hg<sup>45</sup>. Um bom aporte de PUFA n-3, geralmente atingido com suplementação com óleos de peixe, pode levar a uma diminuição de PA em hipertensos (com a diminuição da PA sistólica em 2,56 mm Hg e da diastólica em 1,47 mm Hg). Em indivíduos não hipertensos, a diminuição de PA tende a ser mais pequena, não significativa<sup>43,46-50</sup>.

Muitos são os mecanismos sugeridos que explicitam os efeitos favoráveis dos PUFA na PA, sendo, frequentemente, apontados efeitos benéficos na produção e biodisponibilidade de fatores vasodilatadores endoteliais, na maior expressão da sintetase do NO de origem endotelial (eNOS), na modulação favorável na síntese de prostaglandinas (vasodilatadoras), na redução da resistência à insulina (direta ou indiretamente pela regulação simpática) e pela supressão do eixo renina-angiotensina<sup>51</sup>.

## Glícidos

Os glícidos devem, numa dieta equilibrada e saudável, ser a principal fonte de energia. Os alimentos de origem vegetal (pão, massa, arroz, batatas, cereais e leguminosas, etc.) são os principais fornecedores de glícidos. De origem animal, só o leite e o iogurte são capazes de prover glícidos em quantidade significativa. De notar, no entanto, que o açúcar simples é um glícido com efeito salutar negativo, pelo que deve ser consumido com comedimento.

A relação dos glícidos com a diminuição de PA é inconsistente, não havendo evidência de que a substituição de lípidos por glícidos apresente vantagens clínicas. Parece verificar-se, em alguns estudos, que o consumo de açúcares pode levar a um aumento da PA<sup>4,52</sup>.

## Fibra

As fibras alimentares, também chamadas de *complantix*, englobam um conjunto de substâncias presentes nos alimentos de origem vegetal, não digeríveis e, por isso, não

são absorvidas. Participando no processo digestivo, têm um papel fundamental no bom trânsito intestinal, reduzem a resposta à glicose pós-prandial, após refeições ricas em hidratos de carbono, e tendem a diminuir favoravelmente os níveis de colesterol total e LDL. A fibra alimentar inclui a fibra solúvel e insolúvel, sendo o aporte de fibra recomendado 14g de fibra/1000kcal<sup>53</sup>. O consumo de fibra na dieta reduz o risco de DCV<sup>41</sup>. Atualmente, é insuficiente a evidência de uma relação entre a ingestão de fibra alimentar e a HTA, no entanto alguns trabalhos apontam para uma possível relação favorável com a PA em indivíduos hipertensos<sup>54-60</sup>.



## MICRONUTRIENTES

### Sódio

Será talvez dos nutrientes (sódio) e dos alimentos – sal (cloreto de sódio, NaCl), em que a complexidade da interação histórica, cultural, hábitos alimentares e conhecimentos sobre saúde é francamente notória<sup>61</sup>. As fontes de sódio a nível alimentar provêm não só do NaCl adicionado durante a confeção de alimentos, mas fundamentalmente do processamento alimentar<sup>62</sup>. De acordo com os dados mais recentes do PHYSA, a média de ingestão de NaCl em Portugal é 10,7 g/dia (10,8 g/dia nos homens e 10,6 g/dia nas mulheres); a média de ingestão de sódio é mais elevada nos hipertensos do que nos normotensos (11 g/dia *versus* 10,5 g/dia)<sup>63</sup>, conduzindo Portugal como um dos países da UE, em 2012, com maior ingestão de sal<sup>64</sup>. São, por isso, valores bastante acima do que é aconselhado pela *World Health Organization* (WHO): 5 g de NaCl/dia ou do que é re-

comendado pelo *Institute of Medicine* (IOM): 2,3 g NaCl/dia, como o aporte máximo de ingestão (UL)<sup>65,66</sup>.

A ingestão máxima recomendada para a população em geral, é de 5 a 6 g NaCl/dia, o que representaria uma diminuição da PA sistólica de 1-2 mm Hg, em indivíduos normotensos, e um decréscimo mais acentuado, de 4 a 5 mm Hg, em hipertensos<sup>67-69</sup>. Do ponto de vista epidemiológico, a restrição de NaCl teria efeitos ainda maiores nos indivíduos de raça negra, idosos, diabéticos ou com síndrome metabólica e nos portadores de doença renal crónica<sup>6, 70</sup>. A restrição salina podia ainda levar a uma

diminuição das doses e do número de fármacos anti-hipertensores usados. Alguns ensaios, como o TOHP (*Trials to Prevent Hypertension*)<sup>71</sup>, demonstraram que a diminuição da ingestão de NaCl reduziu o risco de DCV. A evidência de que a ingestão de sódio e a PA estão positivamente relacionadas é forte e consistente, tendo vindo a ser demonstrada pelos mais diversos estudos epidemiológicos e estudos experimentais<sup>72-77</sup>. A própria conceção e fundamentação da DASH, assim como os estudos e ensaios realizados, sustentam a redução de sódio como medida fundamentada para o melhor controlo da HTA<sup>78-80</sup>.

Idealmente, é recomendada uma redução gradual da ingestão de Na, visando atingir valores <2,3 g/dia, na população em geral, e <1,5 g/dia, nos setores com predisposição a maior sensibilidade ao NaCl (referidos acima). No entanto, temos consciência de que atingir estes valores é um dos maiores desafios tanto da sociedade clínica como do poder

político, económico e industrial, e também, de forma clara, a nível individual<sup>81,82</sup>.

### Potássio

Uma dieta equilibrada contém 4700 mg/dia de potássio ( $K^+$ ), equivalente a 120 mmol/dia, com um rácio  $K^+/Na^+$  próximo dos 4-5 para 1. Apesar de alguns dados individuais inconsistentes, pelo menos três meta-análises documentaram, de forma clara, uma relação significativa inversa entre o aporte de  $K^+$  e a PA, tanto em normotensos como em hipertensos<sup>77</sup>. A duplicação da in-

tores, a modulação favorável do *stress* oxidante e a melhoria da sensibilidade à insulina<sup>86</sup>.

### Magnésio

Os possíveis efeitos anti-hipertensores do magnésio ( $Mg^{++}$ ) têm vindo a ser estudados. Alguns destes efeitos seriam devidos a eventuais efeitos bloqueadores dos canais do cálcio, à melhoria da função endotelial e do favorecimento da síntese de prostaglandinas vasodilatadoras<sup>51</sup>. Contudo, a evidência que suporta os efeitos do  $Mg^{++}$  na PA ou nos

---

**A ingestão máxima recomendada para a população em geral é de 5 a 6 g NaCl/dia, o que representaria uma diminuição da PA sistólica de 1-2 mm Hg em normotensos e 4 a 5 mm Hg em hipertensos**

---

gestão de  $K^+$  está associada a uma redução em cerca de 4-8 mm Hg na PA sistólica e em 2,5-4 mm Hg na PA diastólica. Esta resposta hipotensora parece ser mais intensa nos negros e nos indivíduos com maior consumo de sal na dieta<sup>83-85</sup>. Interessante é analisar esta relação entre o  $K^+$  e  $Na^+$ : o efeito do  $K^+$  na PA dependerá da ingestão de NaCl e vice versa; o aumento da ingestão de  $K^+$  tem, aparentemente, um maior efeito na redução da PA quando há uma ingestão elevada de Na e um efeito menos significativo na presença de uma baixa ingestão de Na. Curiosamente, a redução de PA por uma diminuição da ingestão de NaCl é maior quando a ingestão de  $K^+$  é deficiente.

Numerosos processos e mecanismos têm sido aventados para explicar este efeito modulador do  $K^+$  na PA, muitos deles comuns a muitos dos fatores dietéticos já referidos. É comum sublinhar a melhoria da natriurese, a sensibilização do barorreceptor (e a melhoria da função do sistema nervoso simpático), a menor sensibilidade a fatores vasoconstri-

doentes com HTA é ainda escassa e parcelar. Uma meta-análise recente, que avaliou o efeito da suplementação de  $Mg^{++}$ , constatou uma redução de PA sistólica e diastólica de 3 a 4 mm Hg e 2 a 3 mm Hg respetivamente. No entanto, estes resultados pressupõem a ingestão de valores elevados de  $Mg^{++}$  (>370 mg/dia); de notar, que a suplementação de  $Mg^{++}$  deve ser evitada (ou usada com extremo cuidado) em doentes com insuficiência renal ou com medicação concomitante retentora de  $Mg^{++}$ . A combinação de ingestão elevadas de  $K^+$  e baixa de  $Na^+$  com aporte aumentados de  $Mg^{++}$  parecem ter efeitos aditivos anti-hipertensores interessantes, tanto em normotensos como em doentes hipertensos<sup>87</sup>. Estudos futuros são necessários para compreender este mecanismo de atuação e os potenciais efeitos da suplementação do  $Mg^{++}$ <sup>88-90</sup>.

## Quadro 2

Plano padrão característico da DASH<sup>33</sup>

Grupo de alimentos	Número de porções diárias	Porções	Exemplos e notas	Característica nutricional de cada grupo da DASH
<b>Cereais e derivados</b>	7-8	1 fatia média de pão ≈ 30g de cereais de pequeno almoço ½ chávena de arroz, massa ou outros cereais confeccionados	Pão integral, centeio, pão pita, <i>bagel</i> , <i>muffin</i> inglês, cereais, flocos/papas de aveia ou de milho, bolachas sem NaCl, <i>pretzels</i> sem NaCl, pipocas	Fontes principais de fibra
<b>Vegetais</b>	4-5	1 chávena de vegetais crus (folha) ½ chávena de vegetais confeccionados ≈ 1,7/1,8dl de sumo de vegetais	Tomate, batata, cenoura, ervilhas, brócolos, espinafres, alcachofra, couves, abóbora, batata doce, feijão verde	Fontes de potássio, magnésio e fibra
<b>Frutos</b>	4-5	≈ 1,7/1,8dl de sumo 1 fruto médio ¼ chávena de frutos secos, ½ chávena de frutos congelados ou enlatados	Alperces, bananas, tâmara, uva, laranja/sumo; toranja/sumo; manga, melão, pêssago, ananás, bagas, passas, morangos, tangerinas	Fontes de potássio, magnésio e fibra
<b>Lacticínios: com baixo teor de gordura/magros</b>	2-3	230ml de leite 1 chávena de Iogurte 45g de queijo	Magro ou baixo teor de gordura (1%) de leite, manteiga magra ou com baixo teor de gordura, iogurte magro ou com baixo teor de gordura, queijo magro ou com baixo teor de gordura	Fontes de cálcio de proteína
<b>Carne, aves, peixe</b>	2 ou <	85g de carne, aves ou peixe (confeccionados)	Carnes magras e retirar gorduras visíveis, nas aves retirar a pele. Grelhados, cozidos, assados em vez de fritos	Fontes de proteína e magnésio
<b>Sementes, frutos oleaginosos, leguminosas secas</b>	4-5 por semana	1/3 chávena de frutos oleaginosos 2 colheres de sopa de sementes ½ chávena de leguminosas (secas)	Amêndoa, avelã, amendoins, nozes, sementes de girassol, feijão, lentilhas	Fontes de energia, magnésio, potássio, proteína e fibra
<b>Gorduras</b>	2-3	1 colher de sopa de margarina 1 colher de sopa de maionese magra 2 colheres de sopa de molho de salada <i>light</i> 1 colher de sopa de óleo vegetal	Margarina, creme vegetal, maionese magra, molho de salada <i>light</i> , óleo vegetal (azeite, milho, óleo de canola, cártamo)	DASH tem 27% de kcal como lípidos incluindo gordura dos alimentos ou adicionada
<b>Doces</b>	5 por semana	1 colher de sopa de açúcar 1 colher de sopa de geleia/compota 14g de gomas 2,3dl de limonada	Xarope de ácer, açúcar, geleia, compota, gomas, rebuçados, gelatina, sorvetes, gelados	Os doces devem ser com baixo teor de gordura

## Referências bibliográficas

1. Programa nacional de prevenção e controlo das doenças cardiovasculares. Direção-Geral da Saúde, 2003.
2. Balança Alimentar Portuguesa 2008-2012, Instituto Nacional de Estatística.
3. Polónia J, Maldonado J, Ramos R, Bertoquini S, C, et al. Determinação do consumo de sal numa amostra da população portuguesa adulta pela excreção urinária de sódio. Sua relação com rigidez arterial. *Rev Portug Cardiol* 2006; 25; 801-817.
4. Appel L, Brands M, Daniels S, Karanja N, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006; 47: 296-308.
5. Go A, Bauman M, King S, et al. An effective approach to high blood pressure control: a science advisory from the American heart association, the American college of cardiology and the centers for disease control and prevention. *Hypertension*. 2014; 63; 878-885.
6. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz, , et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013; 31: 1281-1357.
7. Bazzano LA, Green T, Harrison TH, et al Dietary Approaches to prevent hypertension; *Cur Hyperten Rep*. 2013; 15: 694-702.
8. Cook NR, Cohen J, Hebert PR, et al. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Arch Intern Med*. 1995; 115: 701-709.
9. Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipdol*. 2014; 25: 20-26.
10. Paul Freedman. *Food, the history of taste*; Thames & Hudson ed. Chapter 1. 2007.
11. Virginia Messina, Reed Mangels, Mark Messina. *The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets*; Jones & Bartlett Publishers. 2004
12. Beilin LJ, Burke V. Vegetarian diet components, protein and blood pressure: which nutrients are important?. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 1995; 22: 195-198.
13. Berkow SE, Barnard ND. Blood pressure regulation and vegetarian diets. *Nutrition Reviews* 2005; 63: 1-8.
14. Casas-Agustench, López-Uriarte P, Ros E, et al. Nuts, hypertension and endothelial function. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2001; 21, S21-S33.
15. Knuops K, de Groot L, Kromhout D,, et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly european men and women: The HALE Project. *JAMA*. 2004; 292: 1433-1439.
16. Cresta M, Ledermann S, Gamier A. et al. . Etude des consommations alimentaires des populations de onze regions de la communaute europeenne en vue de la determination des niveaux de contamination radioactive. Rapport etabli au Centre d'Etude Nucleaire de Fontenay-aux-Roses, 1969.
17. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, et al. Effects of Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors : a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006; 145: 1-11.
18. Doménech M, Roman P, Lapetra J, et al. Mediterranean diet reduces 24-hour ambulatory blood pressure, blood glucose and lipids: one year randomized clinical trial. *Hypertension*. 2014; 64 (ahead of print).
19. Rees K, Hartley L, Flowers N, et al et al. 'Mediterranean' dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 (8). CD009825. doi: 10.1002/14651858.CD009825.pub2
20. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure DASH Collaborative Research Group; *N Engl J Med*. 1997; 336: 1117-24.
21. Wang YF, Yancy WS, Yu D, et al. The relationship between dietary protein intake and blood pressure: results from the PREMIER study. *J Hum Hypertens*. 2008; 22: 745-54.
22. Hinderliter AL, Sherwood A, Craighead LW, et al. The long-term effects of lifestyle change on blood pressure: One-year follow-up of the ENCORE study. *Am J Hypertens*. 2014; 27:734-41.
23. Epstein D, Sherwood A, Smith P, et al. Determinants and consequences of adherence to the dietary approaches to stop hypertension diet in African-American and white adults with high blood pressure: results from the ENCORE trial. *J Acad Nutr Diet*. 2012; 112:1763-73.
24. Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, et al. Effects of the dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the DASH randomized clinical trial; *JAMA*. 1999; 159:285-93.
25. Monsivais P, Rehm CD, Drewnowski A. The DASH Diet and Diet costs among ethnic and racial groups in the United States. *JAMA*. 2013; 173:1922-23.
26. Blumenthal J, Babyak M, Hinderliter A, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: The ENCORE study. *Arch Intern Med*. 2010; 170:126-135.
27. Karanja N, Erlinger TP, Pao-Hwa L, et al. The DASH diet for high blood pressure from the clinical trial to dinner plate. *Cleve Clin J Med*. 2004; 71: 745-753.
28. Mozaffarian D, Appel L, Van Horn L. Components of a cardioprotective diet: new insights. *Circulation* 2011; 123; 2870-2891.
29. Hinderliter AL, Sherwood A, Craighead L, et al. The long-term effects of lifestyle change on blood pressure: one year follow up of the ENCORE study. *Am J Hypertens*. 2014; 27(5):734-741.

30. Hikmat F, Appel LJ. Effects of the DASH diet in blood pressure in patients with and without metabolic syndrome: results from the DASH trial. *J Hum Hypertens.* 2014; 28:170-175.
31. Salehi-Abarqouei A, Maghsoudi Z, Shirani F, et al. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) - style diet on fatal or nonfatal cardiovascular diseases—incidence: a systematic review and meta-analysis on observational prospective studies. *Nutrition.* 2013; 29:611-8.
32. Kwan MW, Wong Mc, Wang HH, et al. Compliance with the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet: A systematic review; *PLoS One.* 2013; 8: e78412.
33. Facts about: the DASH eating plan. US Department of Health and Human Services. National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute. 2003 May.
34. Obarzanek E, Velletri PA, Cutler JA. Dietary protein and blood pressure. *JAMA.* 1996; 275: 1598-603.
35. Altorf-van der Kuil W, Engberink Mf, Geleijnse Jm, et al. Sources of dietary protein of hypertension in a general Dutch population; *Br J Nutri.* 2012; 108(10): 1897-903.
36. Teunissen-Beekman KF, van Baak Ma. The role of dietary protein in blood pressure regulation; *Curr Opin Lipidol.* 2013; 24(1): 65-70.
37. Myers VH, Champagne Cm. Nutritional effects on blood pressure; *Curr Opin Lipidol.* 2007; 18:20-4.
38. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA.* 2005; 294: 2455-64.
39. Stamler J, Elliott P, Kesteloot H, et al. Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure. Findings for 10,020 men and women in the INTERSALT Study. INTERSALT Cooperative Research Group. INTERNational study of SALT and blood pressure. *Circulation.* 1996; 94: 1629-34.
40. Elliott P, Stamler J, Dyer AR, et al. Association between protein intake and blood pressure: the INTERMAP Study. *Arch Intern Med.* 2006; 166:79-87.
41. Verschuren WMM. Diet and cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep.* 2012; 14: 701-8.
42. Hall WL. Dietary saturated and unsaturated fats as a determinants of blood pressure and vascular function. *Nutr Res Rev.* 2009; 22: 18-38.
43. Schwingshackl L, Strasser B, Hoofmann G. Effects of monounsaturated fatty acids on cardiovascular risk factor: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nutr Metab.* 2011; 59:( 176-86.
44. Ferrara LA, Raimondi AS, d'Episcopo L, et al. Olive oil and reduced need for the hypertensive medications. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 837-842.
45. Cicero AF, Ertek S, Borghi C. Omega-3 polyunsaturated fatty acids: their potential role in blood pressure prevention and management. *Curr Vasc Pharmacol.* 2009; 7(3): 330-7.
46. Cabo J, Alonso R, Mata P. Omega-3 fatty acids and blood pressure. *Br J Nutr.* 2012 Jun; 107 Suppl 2:S195-200.
47. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, et al. Blood pressure response to fish oil supplementation: meta-regression analysis of randomized trials. *J Hypertens.* 2002; 20:1493-9.
48. Appel LJ, Miller 3rd ER, Seidler AJ, Whelton PK. Does supplementation of diet with 'fish oil' reduce blood pressure? A meta-analysis of controlled clinical trials. *Arch Intern Med.* 1993; 153:1429-38.
49. Campbell F, Dickinson HO, Critchley JA, et al. A systematic review of fish-oil supplements for the prevention and treatment of hypertension. *Eur J Prevent Cardiol.* 2013; 20: 107-20.
50. Mori TA. Dietary n-3 PUFA and CVD: a review of the evidence. *Proc Nutr Soc.* 2014; 73: 57-64.
51. Cicero AFG, Borghi C. Evidence of clinically relevant efficacy for dietary supplements and nutraceuticals. *Curr Hypertens Rep.* 2013; 15: 260-7
52. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA.* 2004; 292:2482-90.
53. Kathleen Mahan, Sylvia Escott-Stump. Krause's: Food, Nutrition & Diet Therapy. 11<sup>th</sup> ed. Saunders. 2004.
54. Cardiovascular Disease: diet, nutrition and emerging risk factors. British Nutrition Foundation. 2007.
55. Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens.* 2005; 23: 475- 481.
56. Bazzano LA, He J, Ogden LG, et al. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women: the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med.* 2003; 163:1897-904.
57. Burke V, Hodgson JM, Beilin LJ. Dietary protein and soluble fiber reduce ambulatory blood pressure in treated hypertensives. *Hypertension.* 2001; 38:821-6.
58. Streppel MT, Arends LR, van't Veer P, et al. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med.* 2005; 165:150-6.
59. He J, Streiffer RH, Muntner P, et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Hypertens.* 2004 22:73-8.
60. Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis

- of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens.* 2005; 23:475–81
61. Cesar Aguilera. *História da Alimentação Mediterrânea.* Terramar, 1997
62. Sylvia Escott-Stump. *Nutrición, diagnóstico y tratamiento.* 5ª edición. McGraw-Hill. 2005
63. Polónia J, Martins L; Pinto F, et al Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. *JHypertens.* 2001;432: 1211-21
64. European Heart Network. *Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe.* 2011
65. Sodium intake in populations: Assessment of evidence. Washington: The National Academies Press. IOM (Institute of Medicine) 2013
66. Guideline: sodium intake for adults and children. Geneva: World Health Organization (WHO). 2012.
67. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, et al. et al Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens.* 2006; 24:215–233.
68. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, et al. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension.* 2009; 54:475–81.
69. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens.* 2012; 25:1–15.
70. He FJ, Mac Gregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension.* 2003; 42:1093-9.
71. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, et al. Longterm effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ.* 2007; 334:885–8.
72. He FJ, Mac Gregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *Lancet.* 2011; 378: 380–8.
73. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, et al. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review); *Am J Hypertens.* 2011; 24:843–53.
74. He FJ, Burnier M, Macgregor GA. Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. *Eur Heart J.* 2011; 32:3073–80.
75. Cobb LK, Anderson CA, Elliot P, et al. Methodological issues in cohort studies that relate sodium intake to cardiovascular disease outcomes: a science advisory from the American Heart Association; *Circulation.* 2014; 129: 1173-86.
76. Whelton PK, Appel LJ, Sacco RL, et al. Sodium, Blood pressure and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association Sodium Reduction Recommendations; *Circulation.* 2012; 126: 2880-2889.
77. Koliaki C, Katsilambros N. Dietary sodium, potassium, and alcohol: key players in the pathophysiology, prevention, and treatment of human hypertension. *Nutr Rev.* 2013; 71: 402-11.
78. AburtoNJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ.* 2013; 346:f1326.
79. Sacks FM, Svetkey LP, VollmerWM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASHsodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 2001; 344:3–10.
80. Bray GA, VollmerWM, Sacks FM, et al. A further subgroup effects of the DASH diet and three dietary sodium levels on blood pressure: results of the DASH-Sodium Trial. *Am J Cardiol.* 2004; 94:222–7.
81. Appel LJ, Frohlich ED, Hall JE, et al. The importance of population wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke: a call to action from the American Heart Association; *Circulation.* 2011; 123; 1138-43.
82. Cobiac LJ, Vos T, Veerman JL. Cost-effectiveness of interventions to reduce dietary salt intake. *Heart.* 2010;96:1920–5.
83. Brancati FL, Appel LJ, Seidler AJ, et al. Effect of potassium supplementation on blood pressure in African Americans on a low potassium diet: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Intern Med.* 1996;156:61– 67.
84. Naismith DJ, Braschi A. The effect of low-dose potassium supplementation on blood pressure in apparently healthy volunteers. *Br J Nutr.* 2003;90 :53–60.
85. D’Elia L, Iannotta C, Sabino P, et al. Potassium-rich diet and risk of stroke: updated meta-analysis; *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24: 585-7.
86. Houston MC. The importance of potassium in managing hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2011; 13: 309-17.
87. Laurant P, Touyz RM. Physiological and pathophysiological role of magnesium in the cardiovascular system: implications in hypertension. *J Hypertens.* 2000;18: 1177-91.
88. Kupetsky-Rincon EA, Uitto J. Magnesium: novel applications in cardiovascular disease—a review of the literature. *Ann Nutr Metab.* 2012; 61:102–10.
89. Jee SH, Miler ER, Guallar E, et al. The effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Hypertens.* 2002; 15:691–6.
90. L Kass, J Weekes, L Carpenter. Effect of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis *Eur J Clin Nutr.* 2012;66: 411–8.