



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE EDUCAÇÃO E SAÚDE
UNIDADE ACADÊMICA DE SAÚDE
CURSO DE BACHARELADO EM FARMÁCIA**

RELAÇÃO ENTRE HIPERTENSÃO E O CONSUMO DE SAL: UMA REVISÃO

Diogo Silveira Martins

**CUITÉ - PB
2016**

Diogo Silveira Martins

RELAÇÃO ENTRE HIPERTENSÃO E O CONSUMO DE SAL: UMA REVISÃO

- Monografia apresentada ao Curso de Bacharelado em Farmácia da Universidade Federal de Campina Grande - UFCG-CES, como requisito para obtenção do Título de Bacharel em Farmácia.

- **Orientadora:** Prof.^a Dr.^a Maria Emília da Silva Menezes.

**CUITÉ - PB
2016**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA NA FONTE
Responsabilidade Msc. Jesiel Ferreira Gomes – CRB 15 – 256

M386r Martins, Diogo Silveira.

Relação entre hipertensão e o consumo de sal: uma
revisão. / Diogo Silveira Martins. – Cuité: CES, 2016.

59 fl.

Monografia (Curso de Graduação em Farmácia) – Centro
de Educação e Saúde / UFCG, 2016.

Orientadora: Maria Emília da Silva Menezes.

1. Hipertensão arterial. 2. Sal e hipertensão. 3. Hipertensão
arterial - tratamento. I. Título.

Biblioteca do CES - UFCG

CDU 616.12-008.331.1

DIOGO SILVEIRA MARTINS

**RELAÇÃO ENTRE HIPERTENSÃO E O CONSUMO DE SAL: UMA
REVISÃO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Farmácia da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), para obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

Aprovada em 02/05/16

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Maria Emília da Silva Menezes (Orientadora)

Prof^a. Dr^a. Júlia Beatriz Pereira de Souza

Suplente: Prof^a. Dr^a. Igara Oliveira Lima

Prof. Dr. Wylly Araújo de Oliveira
Suplente: Prof. Dr. Renner de Souza Leite

Este trabalho é dedicado primeiramente a Deus, por toda a força que me deu nessa jornada de estudos e aos meus pais pelo carinho, apoio e dedicação.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por renovar a cada momento a minha força e disposição ao longo desse jornada.

Ao meu pai Francisco Duarte Martins e a minha mãe Antônia Ceziana Silveira Martins, que não mediram esforços para que eu chegasse até esta etapa de minha vida. Muito obrigado pelo amor, carinho e pelo apoio incondicional que recebi durante toda minha vida.

A minha irmã Ana Cristina Silveira Martins, por todo apoio, carinho e compreensão durante toda jornada do curso.

A minha orientadora, Dra. Maria Emília da Silva Menezes, por sua orientação segura e competente, permitiram-me concretizar este estudo. Agradeço também pela compreensão e paciência, auxiliando-me com sua imensa sabedoria de forma indispensável para a elaboração deste trabalho.

A minha namorada Tayna Fernandes, por todo apoio e incentivo nessa jornada final do curso.

Aos amigos, companheiros de trabalhos e irmãos na amizade que fizeram parte da minha formação e que vão continuar presentes em minha vida.

As minhas duas irmãs de coração, Cristiana Paula e Teté, por todos os conselhos, pelas palavras amigas nas horas difíceis durante toda jornada do curso.

Ao CES – UFCG, seu corpo docente, direção e administração que contribuiu de alguma forma para a minha formação acadêmica.

“As nuvens mudam sempre de posição, mas são sempre nuvens no céu. Assim devemos ser todo dia, mutantes, porém leais com o que pensamos e sonhamos; lembre-se, tudo se desmancha no ar, menos os pensamentos”.

(Paulo Beleki)

RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial. Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais. A hipertensão é, atualmente, um dos mais comuns problemas de saúde pública mundial e está associada a sérios riscos de morbimortalidade cardiovascular. Sua incidência aumenta com o envelhecimento da população, pois atinge principalmente idosos. A HAS é diagnosticada pela detecção de níveis elevados e sustentados de PA pela medida casual. Desta forma o presente trabalho tem como objetivo descrever a hipertensão arterial sistêmica, dando ênfase a relação entre hipertensão arterial e consumo de sal. Para isso, foi realizada uma revisão da literatura de forma integrativa, nas bases de dados Medline, Pubmed, Lilacs, Scielo e dos comitês nacionais e internacionais de saúde, dos artigos publicados nos últimos 14 anos, abordando a hipertensão arterial. Foram pesquisados 185 artigos, dos quais 74 foram utilizados para fundamentar a temática, pois este total representa uma amostra significativa para explicar o tema. Estudos baseados em inquéritos alimentares demonstram que a população brasileira apresenta elevada ingestão de sódio o qual provem principalmente do sal de cozinha e de condimentos com este ingrediente, embora apontem também que há um aumento linear e intenso do total de sódio proveniente de alimentos processados, sendo descrito em vários estudos que a ingestão excessiva de sódio eleva a pressão arterial potencializando o desenvolvimento de outras doenças cardiovasculares. Conclui-se que a ingestão excessiva de sódio, mineral frequentemente presente nos alimentos, tem sido correlacionada com a HA.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertensão Arterial. Sal e Hipertensão. Tratamento da Hipertensão Arterial.

ABSTRACT

Systemic arterial hypertension (SAH) is a multifactorial clinical condition. It is frequently associated with functional and/or structural changes in target organs (heart, mind, kidneys and blood vessels) and the metabolic disorders with consequent increase risk of fatal and nonfatal cardiovascular event. . Hypertension is currently one of the most common problems of global public health and is associated with high risk of cardiovascular morbidity and mortality. Its incidence increases with the aging of population, even it affects mainly elderly. The HAS is diagnosed by detection of high and sustained levels of BP by casual measurement. This way, this currently work has as goal to describe the Systemic Arterial Hypertension emphasizing to the relationship between the blood pressure and the salt intake. For this, a review of the integrative way literature was performed in Medine, Pubmed, Lilacs, Scielo and national and international health committees of articles published in the last 14 years, approaching the arterial hypertension. They surveyed 185 articles of which only 74 were used to support this subject, as the total represents a significant sample to explain the theme. Studies based in food surveys have shown that Brazilian people has high sodium intake which comes mainly from table salt and spices with this ingredient although also point to that there is a linear and intensive increase of the total of the sodium which comes from processed foods that is described in several studies which excessive intake of sodium, increases blood pressure and gives more power to develop other cardiovascular diseases. It is conclude that excessive sodium intake; mineral frequently presented in the food has been correlated with AH.

KEY WORDS: Arterial Hypertension. Salt and Hypertention. Arterial Hypertension Treatment.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Taxas de mortalidade por DCV e suas diferentes causas no Brasil, em 2007.....	22
FIGURA 2 – Taxas ajustadas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório nas regiões brasileiras, de 1990 a 2006.....	23
FIGURA 3 - Mecanismo de ação dos diuréticos tiazídicos.....	38
FIGURA 4 - Mecanismo de ação dos diuréticos de alça.....	39
FIGURA 5 - Mecanismo de ação dos inibidores da eca.....	45

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Propriedades farmacológicas dos principais betabloqueadores adrenérgicos utilizados na prática clínica.....	42
Tabela 2 – Principais inibidores da enzima conversora de angiotensina disponíveis no mercado	45

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – Papel do sal na gênese e sustentação da hipertensão arterial.....	26
QUADRO 2 – Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial.....	27
QUADRO 3 – Classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico, medicamentos e indicações.....	34

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AVE - Acidente Vascular Encefálico

HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica

PA - Pressão Arterial

mEq/dia – Miliequivalente por Dia

mg - Miligramas

g - Gramas

FR - Fatores de Risco

DCV - Doença Cardiovascular

AVE - Acidente Vascular Encefálico

DIC - Doença Isquêmica do Coração

PAS - Pressão Arterial Sistólica

PAD – Pressão Arterial Diastólica

OMS - Organização Mundial da Saúde

IMC - Índice de Massa Corporal

JNC - Joint National Committee

POF - Pesquisas de Orçamentos Familiares

IECAs - Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina II

BRAs - Bloqueadores dos Receptores AT1 da Angiotensina II

BCC - Bloqueadores dos Canais de Cálcio

IECA - Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

ECA - Enzima Conversora da Angiotensina

SRAA - Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

SUS – Sistema Único de Saúde

NaCl - Cloreto de Sódio

PSF - Programa de Saúde da Família

UBS - Unidade Básica de Saúde

BRA II - Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina II

Abia - Associação Brasileira das Indústrias da Alimentação

RENAME - Relação Nacional de Medicamentos Essenciais

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE TABELAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACÕES

1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS.....	16
2.1 Objetivo Geral.....	16
2.2 Objetivos Específicos.....	16
3. METODOLOGIA.....	17
3.1 Tipo de Pesquisa.....	17
3.2 Local da Pesquisa.....	17
3.3 Procedimentos da Pesquisa.....	17
4. REVISÃO BIBLIOGRAFICA.....	18
4.1 Hipertensão Arterial.....	18
4.2 Cloreto de Sódio.....	20
4.3 Epidemiologia da Hipertensão Arterial Sistêmica no Brasil.....	21
4.4 Fisiopatologias da Hipertensão Arterial.....	24
4.4.1 Fatores Genéricos.....	24
4.4.2 Mecanismos Neuro-Hormonais.....	24
4.4.3 Rim.....	25
4.4.4 Fatores Ambientais.....	25
4.4.5 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.....	26
4.5 Diagnóstico e Medida da Pressão Arterial.....	26
4.6 Iniciativas Desenvolvidas no Brasil para a Redução do Teor de Sódio em Alimentos Processados e Controle da Pressão Arterial.....	29
4.7 Tratamento não Farmacológico.....	31
4.8 Tratamento Farmacológico.....	32
4.8.1 Diuréticos.....	36
4.8.1.1 Diuréticos Tiazídicos.....	38
4.8.1.2 Diuréticos de Alça.....	39

4.8.1.3 Diuréticos Poupadores de Potássio.....	40
4.8.2 Inibidores Adrenérgicos.....	41
4.8.2.1 Ação Central.....	41
4.8.2.2 Alfa-1 Bloqueadores.....	41
4.8.2.3 Betabloqueadores.....	42
4.8.3 Vasodilatadores Diretos.....	43
4.8.4 Bloqueadores dos Canais de Cálcio.....	44
4.8.5 Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina.....	44
4.8.6 Bloqueadores dos Receptores AT1 da Angiotensina II.....	46
4.8.7 Inibidores Diretos da Renina.....	47
5. CONCLUSÃO.....	49
6. REFERÊNCIAS	50

1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica é conceituada como uma doença sistêmica que envolve alterações nas estruturas das artérias e do miocárdio associada à disfunção endotelial e constrição e remodelamento da musculatura lisa vascular. A HAS atualmente é definida de acordo com valores pressóricos, nas quais níveis iguais ou superiores a 140/90 mmHg, identificados em duas ou mais verificações da pressão arterial, diagnosticam a doença. Está associada a altos índices de morbimortalidade e constitui um dos grandes problemas de saúde pública no mundo, dada a sua alta prevalência (COSTA; MACHADO 2008).

Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é diagnosticada pela detecção de níveis elevados e sustentados de Pressão Arterial (PA) pela medida casual. A medida da PA deve ser realizada em toda avaliação por médicos de qualquer especialidade e demais profissionais da saúde. Na maioria dos casos, desconhece-se a causa da hipertensão arterial. Porém, vários são os fatores que podem estar associados à elevação da pressão arterial como a idade, gênero e etnia, excesso de peso e obesidade, ingestão de sal, ingestão de álcool, sedentarismo, fatores socioeconômicos, genética e outros fatores de risco cardiovascular (DIRETIZES, 2010).

O elevado consumo do sal (cloreto de sódio) há muito tempo tem sido considerado importante fator no desenvolvimento e na intensidade da hipertensão arterial. Apesar de consolidada a relação entre hipertensão arterial e os fatores nutricionais, ainda não são bem esclarecidos os mecanismos de atuação destes sobre a elevação da pressão arterial. São conhecidos, no entanto, os efeitos de uma dieta saudável (rica em frutas e vegetais e pobre em gordura) sobre o comportamento dos níveis pressóricos. Dentre os fatores nutricionais estudados e que se associam à alta prevalência de hipertensão arterial estão o elevado consumo de álcool e sódio e excesso de peso (MOLINA et al., 2003).

Tacon, Santos e Castro (2010), associam a situação socioeconômica como um fator importante na incidência de doenças, seja pelas más condições de nutrição, habitação e saneamento a que estão submetidos durante o processo de desenvolvimento, como pelas dificuldades de acesso aos serviços de saúde.

As elevações da pressão sanguínea são observadas durante o ciclo da vida. Com o envelhecimento, ocorrem alterações na anatomia e fisiologia cardiovascular,

mesmo na ausência de doença, que fazem aumentar a prevalência de pressão sanguínea elevada. Esse aumento está ligado não somente a essas alterações fisiológicas ocorridas com o processo de envelhecimento, mas também ao estilo de vida que a pessoa vive e viveu, acreditando, assim, que essa possa vir a ser prevenida (TOMAZONI; SIVIERO, 2009).

São profundas as mudanças no perfil de consumo alimentar da população, caracterizadas pelo aumento do consumo de alimentos fora do domicílio e de alimentos processados, pela diminuição do consumo de alimentos básicos e tradicionais e pelo consumo insuficiente de frutas, verduras e legumes. Esses novos padrões de consumo trazem grandes desafios à saúde pública, particularmente no âmbito das doenças crônicas, sendo essa preocupação reforçada no texto da Política Nacional de Alimentação e Nutrição e em instrumentos internacionais e nacionais (NILSON; JAIME; RESENDE 2012).

A doença, por não apresentar cura, exige tratamento adequado e para a vida inteira, a fim de se obter o controle da pressão arterial, a redução na incidência ou retardo na ocorrência de complicações cardiovasculares e a melhoria da qualidade de vida do portador (FIGUEIREDO; ASAKURA, 2010).

A adesão ao tratamento, definida como a correta execução da prescrição do médico, incluindo alterações em medicamentos e/ou no estilo de vida, é um fator significativo no sucesso do tratamento. A não adesão é identificada como a causa principal da PA não controlada, representando assim um risco significativo de eventos cardiovasculares. A ingestão correta de pelo menos 80% dos medicamentos receitados é uma forma geral de considerar adequada a adesão à medicação (BARBOSA et al., 2012).

Sendo assim, sabendo que o consumo adequado de sal e hábitos alimentares saudáveis, está diretamente relacionado com a melhoria da qualidade de vida dos pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica, faz-se necessário que o tratamento destes, não seja baseado somente em medicamentos, mas, em condutas dietoterápicas específicas para tal patologia, de forma a otimizar o tratamento, melhorando a qualidade de vida e reduzindo os riscos de mortalidade.

Portanto, o desenvolvimento deste trabalho têm como importância, descrever a hipertensão arterial, especificando os principais fatores que levam ao desencadeamento da mesma, a relação com o sal, e as formas de tratamento de tratamento farmacológico e não farmacológico.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Realizar revisão bibliográfica de artigos que abordam a relação entre hipertensão arterial e consumo de sal, levando em consideração a relevância do tema.

2.2 Objetivos Específicos

- a) Descrever a hipertensão arterial, dando ênfase ao consumo de sal na população;
- b) Conhecer e avaliar os níveis de ingestão diária de sal e a sua relação com os níveis de pressão arterial;
- c) Analisar a influência da dieta na prevenção e tratamento da doença;
- d) Identificar as recomendações nutricionais para os pacientes portadores de hipertensão arterial.
- e) Apresentar as duas formas de tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica.

3. METODOLOGIA

3.1 Tipo de Pesquisa

Considerando a natureza e os objetivos deste estudo, trata-se de uma pesquisa bibliográfica, que, é aquela que se efetiva tentando-se resolver um problema ou adquirir conhecimentos a partir do emprego de informações derivado de material gráfico, sonoro ou informatizado, ou seja, a partir principalmente de livros e artigos científicos, nesse tipo de pesquisa são desenvolvidos objetivos que proporcionam uma visão geral acerca de determinado fato (PRESTES, 2003).

Conforme Gil (2002), a pesquisa bibliográfica visa a um levantamento dos trabalhos realizados anteriormente sobre o mesmo tema estudado no momento, podendo identificar e selecionar os métodos e técnicas a serem utilizadas, ou seja, este trabalho tem por objetivo, o enriquecimento científico que trará a muitos.

3.2 Local da Pesquisa

O estudo foi realizado através de acesso disponível via internet e no acervo da biblioteca da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Cuité – PB (UFCG).

3.3 Procedimentos da Pesquisa

Foi realizada uma revisão da literatura de forma integrativa, nas bases de dados *Medline*, *Pubmed*, *Lilacs*, *Scielo* e dos comitês nacionais e internacionais de saúde, dos artigos publicados nos últimos 14 anos, abordando sobre a hipertensão arterial. Os seguintes termos de pesquisa (palavras-chaves e delimitadores) foram utilizados em várias combinações: 1) Hipertensão Arterial; 2) Sal e Hipertensão; 3) Tratamento da Hipertensão Arterial. A pesquisa bibliográfica incluiu artigos originais, artigos de revisão, editoriais e diretrizes escrita na língua portuguesa.

Foram pesquisados 185 artigos, no qual apenas 74 foram utilizados para fundamentar a temática, pois este total representa uma amostra significativa para explanar o tema.

4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

4.1 Hipertensão Arterial

A Pressão Arterial representa a força exercida pelo sangue contra as paredes arteriais durante um ciclo cardíaco. Durante a contração ventricular, ocorre a pressão arterial sistólica, a mais alta das duas mensurações, quando o coração impulsiona 70 a 100 ml de sangue para dentro da aorta. Após a sístole, os ventrículos se relaxam (diástole), as artérias sofrem um recuo e a pressão declina continuamente, à medida que o sangue flui para a periferia e o coração volta a encher-se de sangue (McARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

A Hipertensão Arterial (HA) é considerada um problema de saúde pública por sua magnitude, risco e dificuldades no seu controle. É também reconhecida como um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento do acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio (MOLINA et al., 2003).

A HA é uma doença que acomete grande parte da população, e o seu crescimento deve-se a vários fatores de risco que propiciam ao seu aparecimento. Apresentando-se cada vez mais em populações mais jovens, constituindo-se a segunda causa de morte entre a faixa etária de 45-64 anos e a terceira entre 25-44 anos (CAVAGIONI, 2009).

De acordo com Rosário (2009) a HA é considerada como uma doença que associa-se a um agregado de distúrbios metabólicos, entre eles estão: a obesidade, o aumento da resistência à insulina, o diabetes mellitus.

Essa entidade clínica multifatorial é caracterizada pela presença de níveis de pressão arterial sistólica (PAS) persistentemente iguais ou acima de 140 mmHg e/ou níveis de pressão arterial diastólica (PAD) persistentemente iguais ou acima de 90 mmHg. O guia norte-americano para o tratamento da hipertensão Joint National Committee (JNC), apresentou um critério para definir pressão arterial normal-alta, de 130-139 mmHg para a PAS e 85 a 89 mmHg para a PAD (FONSECA et al., 2009).

Existem dois tipos de HAS, a primária e a secundária, sendo que a maioria dos casos de hipertensão arterial tem predisposição genética (história familiar de hipertensão) e fatores ambientais. Sabe-se que na ausência dessas anormalidades,

costuma-se rotular a HAS como primária ou essencial, quando é desconhecida a causa (BRASIL, 2004).

A hipertensão arterial primária é definida como a elevação da pressão sanguínea com a idade, sem causa aparente, contribuindo para aproximadamente 90% dos casos e geralmente observada a partir dos 40 anos. O fenótipo de pressão sanguínea elevada na hipertensão primária é resultante das interações entre predisposição genética, obesidade, consumo de álcool, inatividades físicas e outros fatores ainda não identificados (STEVENS; LOWE, 2002).

Na hipertensão arterial secundária é possível detectar uma elevação crônica da PA, por exemplo, uma nefropatia parenquimatosa ou um tumor adrenal, casos esses que são reconhecidos como hipertensão arterial, ou seja, só determina a HAS secundária se acontecer ou promover a retenção de sódio pelos rins o suficiente para causar e manter uma elevação da P.A. (GUYTON, 2006).

A hipertensão arterial possui natureza multicausal e os seus principais fatores de risco são distribuídos entre não modificáveis e modificáveis (estilo de vida, tabagismo, sedentarismo, alimentação inadequada), entre eles associa-se a obesidade e o excesso de peso. Já história familiar pode ser classificada como um fator de risco não modificável (BORGES et al., 2008).

De acordo com as Pesquisas de Orçamentos Familiares (POF) 2002–2003 nos domicílios, as principais fontes de sódio na dieta, foram o sal e os condimentos à base de sal (76,2%), os alimentos processados com adição de sal (15,8%), os alimentos *in natura* ou processados sem adição de sal (6,6%) e as refeições prontas (1,4%). A distribuição dessas categorias varia de acordo com a localização do domicílio e com a renda familiar, sendo maior o consumo de alimentos processados nos domicílios urbanos e nas faixas de maior poder aquisitivo. Entre 2002–03 e 2008–09, a aquisição domiciliar anual de sal (refinado e grosso) caiu de 2,98 para 2,47 kg per capita. Simultaneamente, a participação da alimentação fora do domicílio nas despesas familiares aumentou para um terço do total dos gastos alimentares, em relação ao salário mínimo recebido, e a participação dos alimentos processados cresceu em todos os estratos de renda, reforçando o papel dessas categorias na ingestão de sódio pela população brasileira (NILSON; JAIME; RESENDE, 2012).

O consumo crônico de dieta com conteúdo elevado de sal está associado com maior pressão arterial e mortalidade por doenças cardiovasculares. Essa associação está diretamente relacionada à pressão arterial e às complicações

cardiovasculares. Estudos populacionais epidemiológicos sustentam que o sal tem seu papel na etiologia da hipertensão. A correlação entre o aumento da prevalência da hipertensão e a ingestão de sal é bastante citada na literatura (COSTA; MACHADO, 2008).

4.2 Cloreto de Sódio

O cloreto de sódio (NaCl) ou sal de cozinha é utilizado em diversas áreas, como exemplo: na área da medicina, como componente do soro fisiológico, limpeza de lentes, usado também na conservação de alimentos, como exemplo na conservação de carnes, pescados e dentre outros alimentos (LUIZ, 2014).

O sal (cloreto de sódio) é um ingrediente essencial usado não somente como intensificador de sabor, mas também como um conservante, aglutinante e modificador de textura. Por causa de sua versatilidade, o sal é onipresente em produtos alimentícios e essencial em alimentos básicos como pão, queijo e derivados da carne. No organismo, o sódio tem um papel essencial na função biológica das células e no equilíbrio de fluidos. No entanto, o excesso pode causar um aumento no estresse em órgãos vitais do corpo e, por fim, o excesso no consumo pode levar ao início de doenças crônicas como, a hipertensão arterial, cálculos renais e insuficiência renal (TATE, 2014).

Na alimentação humana, é importante que contenha pequenas concentrações de compostos iodados, compostos esses difíceis de serem encontrados naturalmente, sendo que sua carência metabólica pode acarretar problemas de tireoide, por isso ao sal de cozinha é adicionado iodo. Entretanto, o excesso de NaCl no organismo causa diversos problemas, muitos derivados do aumento da pressão arterial (SILVA, 2012).

A partir das (POF) de 2002–03 e 2008–09, estima-se uma ingestão média de sódio de 4700 mg por pessoa ao dia (equivalentes a quase 12 g de sal). Além disso, análises do consumo alimentar pessoal mostraram que mais de 70% da população brasileira consumia sódio em excesso (mais que 2000 mg ao dia) e que mais de 90% dos adultos e adolescentes de 14 a 18 anos de idade nas áreas urbanas ultrapassam esse limite diário (NILSON; JAIME; RESENDE, 2012).

O cloreto de sódio é conhecido como sal marinho, quando o mesmo é extraído, por evaporação, a partir da água do mar, armazenada em grandes tanques, cavados na areia, chamados de salinas (SARDELLA, 2003).

O NaCl é um composto constituído pelos elementos sódio e cloro. O primeiro pertence à família dos metais alcalinos da tabela periódica, já o segundo pertence à família dos halogênios. Em termos de eletronegatividade, temos os valores de 3,19 e 0,93 para o cloro e o sódio, respectivamente, com base na tabela elaborada pelo químico Linus Pauling. Devido a diferença de eletronegatividade ser maior que 1,7 ($3,19 - 0,93 = 2,26$), a ligação química entre o sódio e o cloro assume um caráter predominantemente iônico, isto é, um elétron do átomo sódio é 'transferido' para o átomo de cloro, e ambos assumem uma configuração eletrônica estável semelhante a de um gás nobre (CHEMELLO, 2005).

4.3 Epidemiologia da Hipertensão Arterial Sistêmica no Brasil

A hipertensão arterial é uma das principais doenças relacionadas ao consumo elevado de sódio e sal, possuindo uma grande importância epidemiológica no Brasil. De acordo com os dados da Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel), do Ministério da Saúde, apontam que 23,3% da população adulta residente nas capitais brasileiras referiram diagnóstico médico de hipertensão arterial em 2010. Além disso, estima-se que aproximadamente 35% dos brasileiros com 40 anos ou mais sejam hipertensos. Em termos de óbitos, as doenças do aparelho circulatório, em 2007, representaram 29,4% dos óbitos totais no Brasil (**Figura 1**), sendo a doença hipertensiva sozinha, responsável por 3,7% da mortalidade geral nesse ano (NILSON; JAIME; RESENDE 2012).

Estudos epidemiológicos tem identificado a associação positiva da hipertensão arterial às características sócio demográficas, ao consumo de álcool, à ingestão de sódio, ao estresse, ao diabetes, à obesidade e ao sedentarismo (NASCENTE, 2010).

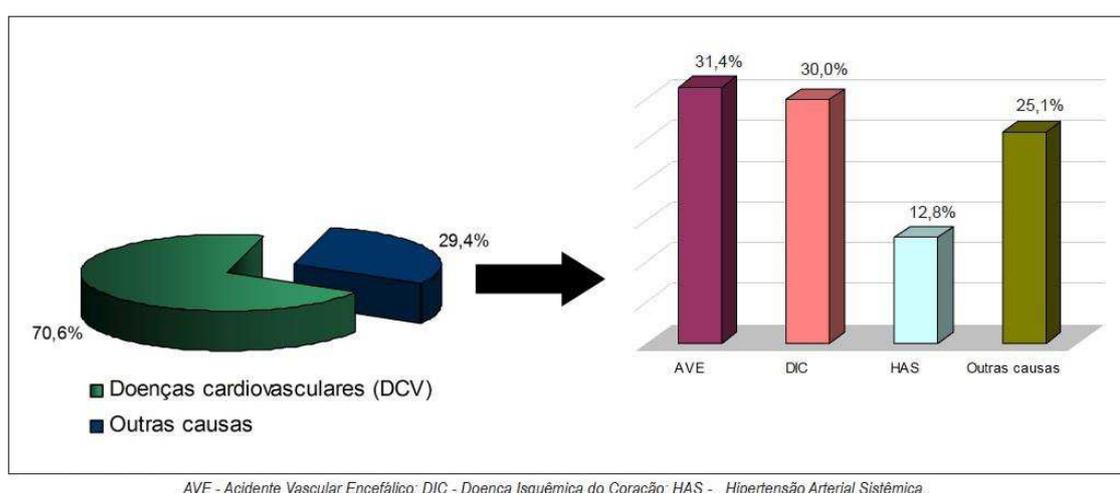
A hipertensão arterial contribui significativamente para uma elevada mortalidade cardiovascular em todas as regiões do país. Apesar da medida da pressão arterial ser um método diagnóstico simples, não invasivo e de baixo custo, estudos epidemiológicos têm demonstrado que muitos hipertensos desconhecem a

sua condição. Embora exista um vasto arsenal terapêutico para o tratamento da hipertensão, apenas cerca de um terço dos hipertensos em tratamento tem seus níveis tensionais controlados (BLOCH; RODRIGUES; FISZMAN, 2006).

Segundo Corrêa et al. (2006), a probabilidade de um indivíduo apresentar hipertensão arterial ao longo de sua vida é de aproximadamente 90%. A HA é um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares aumentando o risco de desenvolvimento de insuficiência coronária, insuficiência cardíaca, hipertrofia do ventrículo esquerdo, acidente vascular cerebral e insuficiência renal crônica.

A HAS tem alta prevalência e baixas taxas de controle, é considerada um dos principais fatores de risco (FR) modificáveis e um dos mais importantes problemas de saúde pública no Brasil e no mundo. A mortalidade por doença cardiovascular (DCV) aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente. Em 2001, cerca de 7,6 milhões de mortes no mundo foram atribuídas à elevação da PA (54% por acidente vascular encefálico - AVE e 47% por doença isquêmica do coração - DIC), sendo a maioria em países de baixo e médio desenvolvimento econômico e mais da metade em indivíduos entre 45 e 69 anos. No Brasil, as DCV têm sido a principal causa de morte. Em 2007 ocorreram 308.466 óbitos por doenças do aparelho circulatório, representando 70,6% das causas de mortalidade no Brasil (**Figura 1**) (DIRETRIZES, 2010).

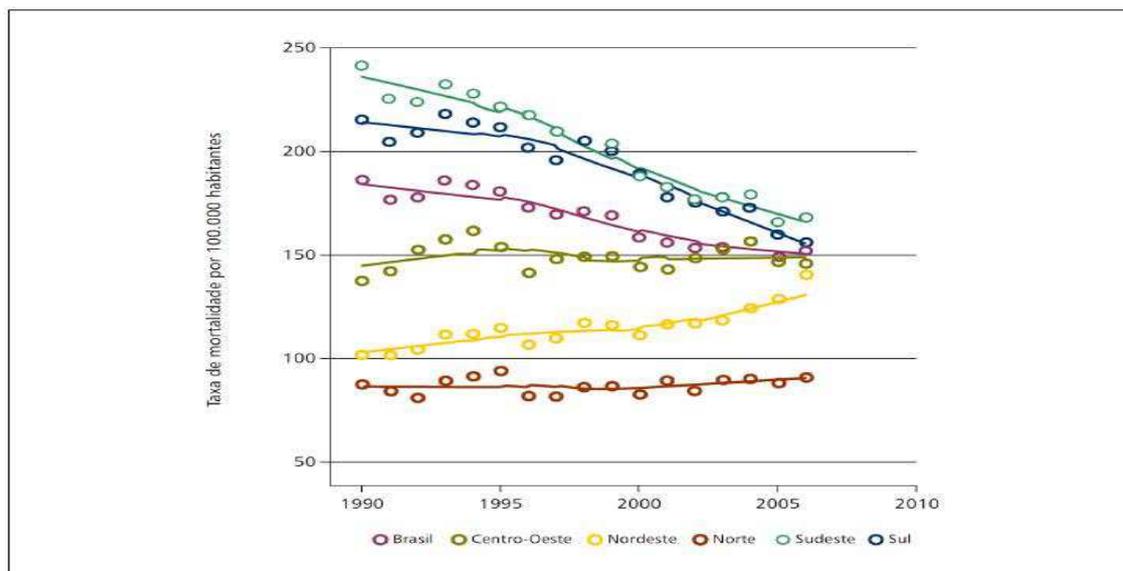
Figura 1 – Taxas de mortalidade por DCV e suas diferentes causas no Brasil, em 2007.



Fonte: DIRETRIZES, 2010.

Apesar dos dados, entre 1990 a 2006, observou-se uma tendência lenta e constante de redução das taxas de mortalidade cardiovascular (**Figura 2**).

Figura 2 – Taxas ajustadas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório nas regiões brasileiras, de 1990 a 2006.



Fonte: BRASIL, 2010.

A proporção de hipertensos no país aumenta com o passar da idade. Entre os jovens, de 18 a 29 anos, o índice é de apenas 2,8%, dentre as pessoas de 30 a 59 anos é de 20,6%, passando para 44,4% entre 60 e 64 anos, 52,7% entre 65 e 74 anos e 55% entre as pessoas com 75 anos ou mais. O sudeste é a região com maior prevalência da hipertensão arterial (23,3%), seguida pelo Sul e o Centro-Oeste, com 22,9% e 21,2%. O Nordeste e Norte têm as menores prevalências, registrando índices de 19,4% e 14,5% da população, respectivamente (BRASIL, 2014).

A hipertensão atinge 599 mil pessoas acima de 18 anos na Paraíba, o que corresponde a 21,6% da população. Importante fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A doença aparece mais no sexo feminino, com prevalência em 24,8% das mulheres e 17,9% dos homens na Paraíba. No Brasil, a hipertensão atinge 31,3 milhões de adultos, o que corresponde a 21,4% da população (BRASIL, 2014).

As DCV são ainda responsáveis por alta frequência de internações, ocasionando custos médicos e socioeconômicos elevados. Como exemplo, em 2007 foram registradas 1.157.509 internações por DCV no Sistema Único de Saúde (SUS). Em relação aos custos, em novembro de 2009, houve 91.970 internações por DCV, resultando em um custo de R\$ 165.461.644,33 (DATASUS). A doença renal terminal, outra condição frequente na HAS, ocasionou a inclusão de 94.282

indivíduos em programa de diálise no SUS, registrando-se 9.486 óbitos em 2007 (DIRETIZES, 2010).

4.4 Fisiopatologias da Hipertensão Arterial

Segundo Ennes (2009), o desenvolvimento da hipertensão depende da interação entre predisposição genética e fatores ambientais. Sabe-se, no entanto, que a hipertensão é acompanhada por alterações funcionais do sistema nervoso autônomo simpático (concentrações aumentadas de noradrenalina no plasma em pacientes portadores de hipertensão essencial, particularmente em pacientes mais jovens. Estudos mais recentes, sobre atividade simpática medida diretamente sobre nervos simpáticos de músculos superficiais de pacientes hipertensos confirmam esses achados), renais (através de uma natriurese alterada, levando à retenção de sódio e água, quanto pela liberação alterada de fatores que aumentam a PA, como a renina) e do sistema renina angiotensina. Este está envolvido no controle fisiológico da pressão arterial e no controle do sódio.

4.4.1 Fatores Genéticos

A hereditariedade desempenha papel fundamental na gênese da hipertensão. A hipertensão arterial é, pois, quantitativa, complexa e poligênica sendo o resultante final da influência dos fatores ambientais sobre a expressão de certos genes. Assim como em várias doenças, objetiva-se identificar os genes participantes da gênese da hipertensão arterial (NOBRE, 2013).

4.4.2 Mecanismos Neuro-Hormonais

A regulação neuro-hormonal da PA funciona como um arco-reflexo envolvendo receptores, aferências, centros de integração, eferências e efetores, além de alças hormonais. Na hipertensão estabelecida, por exemplo, existem alterações em praticamente todos esses controladores, sendo difícil estabelecer quais os que tiveram papel preponderante no desencadeamento e mesmo na manutenção de valores elevados de PA. Embora seja improvável que todos esses fatores estejam alterados ao mesmo tempo num dado paciente, arranjos múltiplos

podem ser encontrados, uma vez que o marcador hemodinâmico da hipertensão primária é o aumento persistente da resistência vascular periférica, o qual pode ser determinado através de diferentes associações desses fatores determinantes (IRIGOYEN, KRIEGER E COLOMBO, 2005).

4.4.3 Rim

Heimann, Krieger e Zatz (2006) relatam que, com base na teoria renal, o rim, único órgão a regular de modo significativo a excreção de sódio pelo organismo, é por essa mesma razão o responsável último pelos níveis de pressão arterial sistêmica em longo prazo. Ainda de acordo com essa teoria, além de constituir a única via de excreção de sódio de que dispõe o organismo, os rins são também o único sistema capaz de responder diretamente a alterações da pressão arterial com uma variação da excreção desse íon. Isso ocorre devido ao fenômeno, da natriurese pressórica, através do qual, variações da pressão de perfusão renal, em geral idêntica à pressão arterial sistêmica, deflagram rapidamente no interior do parênquima renal uma série de fenômenos ainda não muito bem compreendidos.

Entre as décadas de 60 e 70, mostrou-se o papel renal na regulação da pressão arterial por longos períodos, descrevendo o conceito de natriurese pressórica, em que os rins aumentariam a excreção de sódio em resposta à elevação da pressão, e a incapacidade de administrar este aumento levaria à hipertensão. O desenvolvimento da hipertensão (determinada pelo sal) deve-se, inicialmente, à retenção de sódio e ao conseqüente acúmulo de volume sanguíneo, elevando o débito cardíaco (CHEMELLO, 2005).

4.4.4 Fatores Ambientais

O sal tem importância na gênese da HAS em indivíduos geneticamente predispostos. O excesso de sal na alimentação e a incapacidade dos rins de excretar a sobrecarga de sódio induzem hipertensão por aumento do volume plasmático, da pré-carga e, conseqüentemente, do débito cardíaco. Outros mecanismos relacionados ao sal na gênese e na sustentação da hipertensão arterial estão sintetizados no **Quadro 1**. A sensibilidade ao sal é variável e pode ser avaliada pela variação da pressão arterial quando se faz uma carga salina. Os

indivíduos chamados de resistentes ao sal, a despeito do excesso de sal ingerido, não apresentam maior elevação da PA, ao contrário daqueles sensíveis. Os negros e os idosos são, em geral, os mais sensíveis ao sal entre os hipertensos (NOBRE, 2013).

Quadro 1 – Papel do Sal na Gênese e Sustentação da Hipertensão Arterial.

-
- **Aumento de volume plasmático**
-
- **Inibição da Na-K-ATPase**
-
- **Aumento da reatividade ou sensibilidade a substâncias vasoconstritoras**
-
- **Disfunção autonômica**
 - **Aumento do turnover das catecolaminas**
 - **Aumento da sensibilidade dos receptores**
 - **Diminuição da afinidade dos receptores**
-
- **Predisposição genética**
 - **Sensibilidade ao sal**
 - **Resistência ao sal**
-

Fonte: (NOBRE, 2013).

4.4.5 Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

A pressão arterial é regulada pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Quando há uma queda na pressão arterial registrada pela mácula densa há estimulação das células justaglomerulares para secretarem a renina, uma enzima renal de atuação sistêmica. Por sua vez, a renina cliva o angiotensinogênio, liberando angiotensina I, que é convertida em angiotensina II por ação da enzima conversora da angiotensina (ECA). A angiotensina II é um autacóide que provoca contração das paredes musculares das pequenas artérias (arteríolas), aumentando a pressão arterial. A angiotensina II também desencadeia a liberação do hormônio aldosterona pelas glândulas adrenais, provocando a retenção de sal (sódio) e a excreção de potássio. O sódio promove a retenção de água e, dessa forma, provoca a expansão da volemia e o aumento da pressão arterial (BORGES; TORRES; NEVES, 2008).

4.5 Diagnóstico e Medida da Pressão Arterial

O diagnóstico da hipertensão arterial é realizado através da sua medição. Atualmente, é recomendada a medida anual da pressão arterial a partir dos três anos de idade. Além da avaliação habitual em consultório, recomenda-se a medida rotineira da PA no ambiente escolar (COSTA; MACHADO, 2008).

Em indivíduos sem diagnóstico prévio e com níveis de PA elevados em uma única aferição, recomenda-se repetir a aferição de pressão arterial em diferentes períodos, antes de caracterizar a presença de HAS. A aferição repetida da pressão arterial em mais de uma ocasião na Unidade de Saúde é requerida para chegar à cifra pressórica usual e reduzir a ocorrência da “hipertensão do avental branco”, que consiste na elevação da pressão arterial diante da simples presença do profissional de saúde no momento da medida da PA (BRASIL, 2009).

Segundo Barbosa et al. (2006) a Joint National Committee (JNC) estabeleceu que as pessoas ao apresentarem pressão arterial igual ou maior que 140 x 90 mmHg em intervalos de 4 a 6 horas, já poderiam ser consideradas como hipertensas.

HAS é diagnosticada pela detecção de níveis elevados e sustentados de PA pela medida casual. A medida da PA deve ser realizada em toda avaliação por médicos de qualquer especialidade e demais profissionais da saúde. Os procedimentos de medida da pressão são simples e de fácil realização, contudo, nem sempre são realizados de forma adequada. Condutas que podem evitar erros são, por exemplo, o preparo apropriado do paciente, uso de técnica padronizada e equipamento calibrado. Os procedimentos que devem ser seguidos para a medida correta da pressão arterial são descrito no **(Quadro 2)** (DIRETIZES, 2010).

Quadro 2 – Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial.

Preparo do paciente:

1. Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso por pelo menos 5 minutos em ambiente calmo. Deve ser instruído a não conversar durante a medida. Possíveis dúvidas devem ser esclarecidas antes ou após o procedimento.

2. Certificar-se de que o paciente NÃO:

-
- Está com a bexiga cheia;
 - Praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos;
 - Ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos;
 - Fumou nos 30 minutos anteriores.
-

3. Posicionamento do paciente:

Deve estar na posição sentada, pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado. O braço deve estar na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou 4o espaço intercostal), livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido.

Para a medida propriamente:

1. Obter a circunferência aproximadamente no meio do braço. Após a medida selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço*.
 2. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.
 3. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.
 4. Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O seu reaparecimento corresponderá à PA sistólica.
 5. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva.
 6. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação.
 7. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo).
 8. Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação.
 9. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).
 10. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa.
 11. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero.
-

12. Sugere-se esperar em torno de um minuto para nova medida, embora esse aspecto seja controverso.

13. Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente.

14. Anotar os valores exatos sem “arredondamentos” e o braço em que a pressão arterial foi medida.

Fonte: DIRETIZES, 2010.

4.6 Iniciativas Desenvolvidas no Brasil para a Redução do Teor de Sódio em Alimentos Processados e Controle da Pressão Arterial.

Estudos indicam que aproximadamente 16,7 milhões de indivíduos em todo o mundo morrem anualmente por doença cardiovascular, com aproximadamente oito milhões dos óbitos atribuídos à HAS. Dentre os fatores relacionados ao desenvolvimento e progressão da HAS, o elevado consumo de sal tem sido diretamente associado ao aumento dos níveis pressóricos e ocorrência de complicações cardiovasculares. Embora existam recomendações internacionais e nacionais para a limitação do consumo de sódio, tanto para a população em geral como para os indivíduos hipertensos de 5 g e 4 g, respectivamente, estudos com diferentes populações demonstram consumo de sódio maior que o recomendado, com média de até 4.600 mg de sódio (11,5 g de sal/dia) (PERIN, 2013).

As iniciativas voltadas à redução do consumo de sódio se destacam entre as ações de prevenção e controle das doenças crônicas diretamente associadas à alimentação por uma relação positiva entre custo e efetividade. Entre as principais estratégias encontram-se a redução voluntária do conteúdo de sódio de alimentos processados e a realização de campanhas de mídia para a promoção de hábitos alimentares saudáveis, que, segundo estimativas da OMS, poderiam evitar 2,5 milhões de mortes e poupar bilhões de dólares aos sistemas de saúde no mundo (NILSON; JAIME; RESENDE, 2012).

O Ministério da Saúde, em consonância com as atuais políticas de promoção e proteção à saúde, tem recomendado e promovido ações multiprofissionais na atenção primária à saúde, como o combate à hipertensão arterial. Nesse contexto, insere-se o Programa de Saúde da Família (PSF), onde a atenção é centrada na família e estruturada em uma unidade de saúde e a população adstrita está sob a responsabilidade da equipe multiprofissional. A organização da assistência, com

competências bem definidas e integradas entre os membros da equipe multiprofissional, é centralizada no binômio médico-enfermeiro e se estende até o agente comunitário de saúde. O agente é o elo fundamental entre o domicílio e a Unidade de Saúde e representa a principal diferença entre a atuação desse programa e a atividade usual da Unidade Básica de Saúde (UBS), nos seus moldes de atuação tradicional (ARAUJO; GUIMARÃES, 2007).

Uma maneira de reduzir o sódio é adaptar as preferências dos consumidores quanto ao teor de sal, reduzindo o sódio nos produtos alimentícios. Outra forma é continuar a pesquisar novas tecnologias e inovações que abordem a questão sem sacrificar a segurança, a estabilidade ou o sabor, o que atualmente está sendo considerado pela setor alimentício (TATE; LYLE, 2014).

Em abril de 2011, o Ministério da Saúde e as associações que representam os produtores de alimentos processados assinaram acordo para estabelecer um plano de redução voluntária, gradual e sustentável na quantidade de sódio presente em 16 categorias de alimentos até 2020. A redução vai ocorrer no primeiro momento em massas instantâneas, pães e bisnaguinhas. No caso das massas instantâneas, está programada uma redução anual de 30% até 2012 e, dos pães de forma e bisnaguinhas, 10% ao ano até 2014. O objetivo principal do ministério, no processo de negociação com as indústrias, é garantir que as metas pactuadas representem um impacto efetivo sobre o consumo de sódio pela população (BRASIL, 2011).

No Brasil, as estratégias para redução do consumo de sódio têm como eixos: 1) a promoção da alimentação saudável (particularmente no que tange ao uso racional do sal: 2) a realização de ações educativas e informativas para profissionais de saúde, manipuladores e fabricantes de alimentos e população; e 3) a reformulação dos alimentos processados. Nesse sentido, em 2013, foi firmado o quarto pacto com a Associação Brasileira das Indústrias da Alimentação (Abia) para a diminuição de sódio em laticínios, embutidos e em refeições prontas. O acordo aumenta para 16 o número de grupos de alimentos atendidos, somando 90% dos alimentos processados que mais contribuem com a ingestão de sódio no Brasil. Medidas de controle adotadas em outros países, como Holanda e Reino Unido mostraram-se eficazes na redução da quantidade de quantidade de sal ingerida diariamente pela população. Na Holanda, por exemplo, houve redução de 50% de sódio nos alimentos processados (SBAN, 2014).

Desenvolver atividades com crianças na idade pré-escolar, levando em conta as capacidades cognitiva, motora, afetiva e outras, mantendo a relação médico/paciente saudável e respeitando as características individuais de cada grupo. O ambiente mais favorável para o desenvolvimento de programas e ações de educação nutricional, com certeza é a escola. Por ter sua estrutura muito próxima da família de seus alunos pode envolver também eles, atingindo assim um maior número e pessoas envolvidas na vida social do paciente/aluno. E ainda mais, a relação custo benefício das intervenções escolares apresentam normalmente um ótimo índice (SALVI; CENI, 2009).

4.7 Tratamento não Farmacológico

O tratamento não farmacológico tem, como principal objetivo, diminuir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares por meio de modificações do estilo de vida que favoreçam a redução da pressão arterial (OLIVEIRA, 2011).

Segundo Wenzel, Souza e Souza (2009) alguns fatores ou hábitos tornam-se importantes para a determinação da hipertensão arterial sistêmica. Tais hábitos de vida saudável são essenciais para a manutenção da saúde, incluindo:

Manutenção de peso adequado – O excesso de peso é um fator predisponente para a hipertensão. Logo, o índice de massa corporal (IMC) desejável é inferior a 25 kg/m² e superior a 18,5 kg/m², circunferência da cintura inferior a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, é um fator preditivo a doenças cardiovasculares, no entanto, a distribuição da gordura abdominal, está associada à elevação da pressão arterial (BRASIL, 2006).

A Terapia nutricional para pacientes com HAS é de suma importância, pois ajuda o indivíduo a realizar mudanças em seus hábitos alimentares, favorecendo o controle metabólico, o peso corporal, a pressão arterial e os níveis glicêmicos. Aonde algumas orientações incluem: plano alimentar personalizado; refeições devem ser fracionadas com o objetivo da distribuição harmônica dos alimentos, evitando grandes concentrações de carboidratos em cada refeição; evitar alimentos ricos em gordura saturada e colesterol (gordura de origem animal, carne de porco, linguiça, embutidos em geral, miúdos, gema de ovo, leite e iogurte integral, fast food e outros); reduzir o consumo de sal para 5 g na hipertensão controlada e 2 g na hipertensão grave, retirar o saleiro da mesa; aumentar a ingestão de potássio para

prevenir o aumento da pressão e preservar a função cerebral, evitando Acidente Vascular Encefálico (AVE) (banana, abóbora, laranja, tomate, mamão, feijão, beterraba, outros); evitar frituras em geral, inclusive com margarina ou creme vegetal; evitar carboidratos simples (açúcar, mel, melado, rapadura); limitar ou abolir o uso de bebidas alcoólicas; dar preferência a temperos naturais como limão, ervas, alho, cebola, salsa e cebolinha, ao invés de similares industrializados; substituir bolos, biscoitos doces e recheados por fruta in natura (BRASIL, 2004).

O excesso de consumo de sódio contribui para a ocorrência de hipertensão arterial. A relação entre aumento da pressão arterial e avanço da idade é maior em populações com alta ingestão de sal. Povos que consomem dieta com reduzido conteúdo deste têm menor prevalência de hipertensão e a pressão arterial não se eleva com a idade. Entre os índios Yanomami, que têm baixa ingestão de sal, não foram observados casos de hipertensão arterial (DIRETRIZES, 2007).

Prática regular de atividade física – A atividade física regular diminui a pressão arterial, o risco de doenças cardíacas e facilita o controle do peso. O BRASIL, 2006 recomenda que a atividade física é baseada em parâmetros de frequência, duração, intensidade e modo de realização. Portanto, a atividade deve ser realizada em no mínimo 30 minutos, de intensidade moderada e na maior parte dos dias (5) da semana.

Em um estudo realizado por Baldissera; Carvalho; Pelloso (2009) foi demonstrado uma associação entre o baixo nível de atividade física ou condicionamento físico com a presença de hipertensão arterial. E, por outro lado, grandes ensaios clínicos aleatorizados e metanálises demonstram o efeito benéfico do exercício sobre a pressão arterial de indivíduos hipertensos leves e moderados. Isto é, o treinamento físico reduz significativamente a pressão arterial em pacientes com hipertensão arterial sistêmica.

Suspensão do hábito de fumar - O hábito de fumar deve ser abolido, pois ele é o principal fator de risco para doenças cardiovasculares. Logo, o risco associado ao tabagismo é proporcional ao número de cigarros fumados e a profundidade da inalação, sendo maiores em mulheres do que em homens (BRASIL, 2006).

4.8 Tratamento Farmacológico

Para hipertensos com casos leves, normalmente o tratamento inclui somente uma classe de medicamentos, geralmente de uso oral e ainda permite a menor ingestão diária pelos pacientes de acordo com a situação clínica de cada um. Quando necessário as doses são reguladas, seguindo o acompanhamento correto da PA. Todavia, há pacientes que não respondem com uso de apenas um medicamento, desta maneira é realizada uma associação de medicamentos na intenção de manter o controle pressórico. Essa associação pode incluir não somente anti-hipertensivos, mas também de outras classes de medicamentos como, por exemplo,. De modo geral a atenção deve estar voltada para cada paciente e suas particularidades, levando em consideração para o tratamento a idade e a resposta para cada tipo de medicamento (MOCHEL et al., 2007).

A adesão ao tratamento apresenta-se como um dos maiores desafios enfrentados pelos profissionais, pelo serviços de saúde, especialmente na atenção básica. Dificuldades tanto para o diagnóstico da hipertensão arterial resistente quanto para o seu controle, sendo importante a distinção entre pressão não controlada por não-adesão ao tratamento e resistência ao controle da pressão arterial (BLOCH et al., 2008).

Os idosos hipertensos com idades de 60 a 80 anos independentemente do gênero ou certos fatores de risco, têm dificuldade para aderir a um tratamento farmacológico eficiente (ALMEIDA et al., 2007).

A falta de adesão ao tratamento farmacológico constitui um problema frequente em idosos e é uma das principais causas do controle inadequado da pressão arterial. Alguns determinantes da má adesão à terapêutica instituída são a baixa compreensão da doença, a polifarmácia típica em idosos, as inúmeras tomadas diárias e os efeitos colaterais (MIRANDA, 2008).

Acredita-se que as pessoas deixam de aderir ao tratamento principalmente por falta de informação adequada sobre a doença. Além disso, a mudança de hábitos, que é fundamental para o sucesso do tratamento, ainda é uma opção distante aos hipertensos. Muitos até iniciam corretamente o tratamento, todavia desistem ou o faz pela metade, e não conforme o recomendado (PÉRES; MAGNA; VIANA, 2003).

Segundo Jardim e Jardim, (2006) os pacientes que não aderem às recomendações de mudança de estilo de vida e/ou não seguem as prescrições, dificilmente apresentarão níveis pressóricos controlados. A falta de adesão ao

tratamento medicamentoso e/ou dietético é o maior desafio para todos os profissionais uma vez que, aumenta os custos e os riscos de co-morbidades em consequência do controle inadequado da pressão.

O principal objetivo do tratamento da HAS é a redução da morbidade e da mortalidade ocasionadas por doenças cardiovasculares. A decisão do tratamento adequado e eficiente para a HAS deve ser baseada no nível da pressão arterial e, também, no risco cardiovascular, que considera a presença de fatores de risco, lesão em órgãos alvo e a presença de outra doença cardiovascular. Basicamente, há duas abordagens terapêuticas para a HAS: o tratamento não-farmacológico, que é baseado em modificações do estilo de vida, e o tratamento medicamentoso (BRASIL, 2006).

Assim, os anti-hipertensivos devem não só reduzir a pressão arterial (PA), mas também os eventos cardiovasculares fatais e não fatais, e, se possível, a taxa de mortalidade. As classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico, o principal medicamento utilizado de cada classe e suas respectivas indicações estão descritas no **(Quadro 3)** (DIRETRIZES, 2010).

Quadro 3 – Classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico, medicamentos e indicações.

Classes de anti-hipertensivos	Medicamentos	Indicações
Diuréticos Tiazídicos	Hidroclorotiazida	Tratamento da hipertensão, inchaço (edema) dos tornozelos, pés e pernas causados pela retenção de água, ou ascite decorrente de cirrose hepática (acúmulo de água no abdômen devido à doença no fígado).
Diuréticos de Alça	Furosemida	Apresenta efeito diurético e anti-hipertensiva. É indicado nos casos de: Hipertensão arterial leve a moderada, edema devido a

		distúrbios cardíacos, hepáticos e renais, e edema devido a queimaduras.
Diuréticos poupadores de potássio	Espironolactona	Tratamento de hipertensão essencial, distúrbios edematosos, tais como: Edema e ascite da insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, síndrome nefrótica, e hipopotassemia (quando associada aos tiazídicos e aos diuréticos de alça).
Inibidores adrenérgicos de ação central	Clonidina	A eficácia anti-hipertensiva desse grupo de medicamentos como monoterapia é, em geral, discreta. Essas drogas podem ser úteis em associação com medicamentos de outras classes terapêuticas, particularmente quando existem evidências de hiperatividade simpática.
Inibidores adrenérgicos betabloqueadores	Atenolol	Hipertensão arterial, angina no peito, infarto agudo do miocárdio, Arritmias cardíacas como fibrilação e flutter arterial, arritmias induzidas por excesso de catecolaminas e arritmias ventriculares que não respondem aos fármacos de primeira escolha.
Inibidores adrenérgicos alfa bloqueadores	Doxazosina	Apresentam baixa eficácia como monoterapia, devendo ser utilizados em associação com outros anti-hipertensivos. Podem induzir o aparecimento de tolerância farmacológica, que obriga o uso de doses crescentes.
Vasodilatadores diretos	Minoxidil	Hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, pré-eclâmpsia e eclâmpsia.

<p>Bloqueadores dos canais de cálcio</p>	<p>Verapamil</p>	<p>Tratamento de hipertensão essencial, profilaxia e tratamento de taquiarritmias supraventriculares, adjuvante no tratamento de angina clássica e vasoespástica e profilaxia da enxaqueca.</p>
<p>Inibidores da enzima conversora da angiotensina</p>	<p>Captopril</p>	<p>São eficazes no tratamento da HAS, reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares nos hipertensos, pacientes com insuficiência cardíaca, com infarto agudo do miocárdio, em especial quando apresentam baixa fração de ejeção, de alto risco para doença aterosclerótica, sendo também úteis na prevenção secundária do acidente vascular encefálico. Quando administrados a longo prazo, os IECAs retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias.</p>
<p>Bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II</p>	<p>Losartan</p>	<p>Tratamento da hipertensão, insuficiência cardíaca, quando o tratamento com inibidor da enzima conversora de angiotensina não é mais considerado adequado.</p>
<p>Inibidor direto da renina</p>	<p>Alisquireno</p>	<p>Estudos de eficácia anti-hipertensiva comprovam sua capacidade, em monoterapia, de redução da pressão arterial de intensidade semelhante aos demais anti-hipertensivos. Estudos clínicos de curta duração indicam efeito benéfico na redução de morbidade cardiovascular e renal, hipertrofia de ventrículo esquerdo e</p>

		proteinúria. São aguardados os resultados de estudos de desfecho com avaliação do impacto deste medicamento na mortalidade e morbidade cardiovascular e renal.
--	--	--

Fonte: DIRETRIZES, 2010

4.8.1 Diuréticos

Diurético é uma substância que aumenta a taxa do débito e volume urinário, conforme o nome sugere. A maioria dos diuréticos também aumenta a excreção urinária de solutos, em especial de sódio e cloreto. Na verdade, a maioria dos diuréticos usados na clínica atua diminuindo a taxa da reabsorção de sódio pelos túbulos, causando natriurese (maior débito de sódio), o que, por sua vez, causa diurese (maior débito de água). Ou seja, na maioria dos casos, o maior débito de água ocorre secundariamente à inibição da reabsorção tubular de sódio, já que o sódio remanescente nos túbulos age de forma osmótica, diminuindo a reabsorção de água. Na medida em que a reabsorção tubular renal de muitos solutos, como potássio, cloreto, magnésio e cálcio, também é influenciada de modo secundário pela reabsorção de sódio, muitos diuréticos aumentam também o débito renal desses solutos (GUYTON, 2006).

Os diuréticos são medicamentos que elevam fortemente a taxa de excreção de sódio pela urina. Sua ação anti-hipertensiva está relacionada à diminuição do volume extracelular, normalizando o volume circulante e reduzindo a resistência vascular periférica, morbidade e mortalidade cardiovasculares. Alguns de seus efeitos adversos consistem na sonolência, sedeção, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção (PRADO et al., 2003). O mecanismo de ação anti-hipertensiva dos diuréticos se relaciona inicialmente aos seus efeitos diuréticos e natriuréticos, que ocasiona uma diminuição do volume extracelular. Posteriormente, após cerca de quatro a seis semanas, o volume extracelular retorna ao normal e há redução da resistência vascular periférica. Os diuréticos de alça, os tiazídicos e os poupadores de potássio são os mais comumente utilizados na prática clínica e exercem seu efeito farmacológico atuando em diferentes partes do néfron (PIMENTA, 2008).

Os diuréticos são eficazes no tratamento da hipertensão arterial, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares. Para uso como anti-hipertensivos, são preferidos os diuréticos tiazídicos e similares, em baixas doses. Os diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada à insuficiência renal com taxa de filtração glomerular abaixo de 30 ml/min/1,73 m² (D) e na insuficiência cardíaca com retenção de volume. Em pacientes com aumento do volume extracelular (insuficiências cardíaca e renal), o uso associado de diurético de alça e tiazídico pode ser benéfico tanto para o controle do edema quanto da PA, ressaltando-se o risco maior de eventos adversos. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena eficácia diurética, mas, quando associados aos tiazídicos e aos diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia, o seu uso em pacientes com redução da função renal poderá acarretar em hiperpotassemia (DIRETRIZES, 2010).

Apresenta como principais reações adversas a hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia, que pode induzir arritmias ventriculares, e hiperuricemia. Os diuréticos também podem provocar intolerância à glicose, além de promoverem aumento de triglicérides, em geral dependente da dose. É um evento transitório e de importância clínica ainda não comprovada, e o seu uso tem-se mostrado seguro e eficaz em pacientes portadores de diabetes melito. O emprego de baixas doses diminui o risco de efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia anti-hipertensiva (KOHLMANN, 2010).

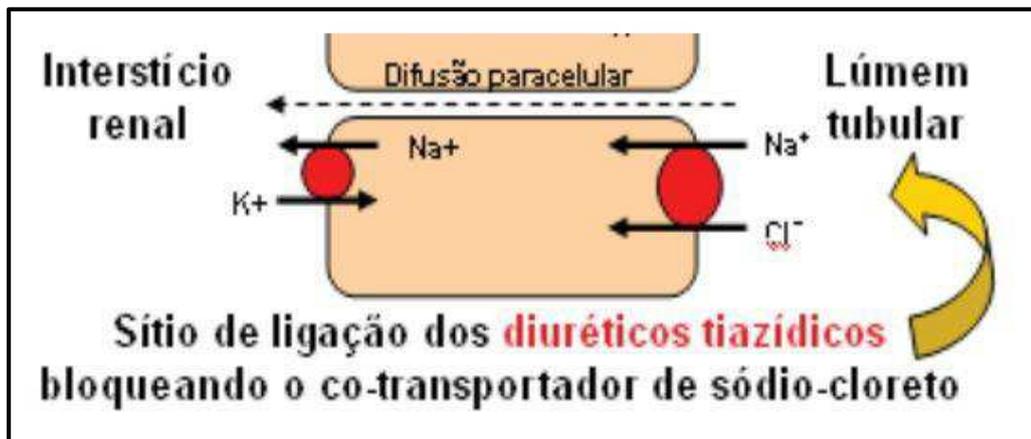
4.8.1.1 Diuréticos Tiazídicos

Os derivados tiazídicos, atuam basicamente nos túbulos distais iniciais, bloqueando o cotransportador de sódio-cloreto na membrana luminal das células tubulares. Sob condições favoráveis, esses agentes fazem com que 5% a 10% do filtrado glomerular passe para a urina. Essa é a mesma quantidade de sódio que é normalmente reabsorvida pelos túbulos distais (GUYTON, 2006).

Os diuréticos tiazídicos agem preferencialmente inibindo o transporte de sódio e cloro na membrana da parte proximal do túbulo contorcido distal, com consequente redução do volume plasmático e extracelular (**Figura 3**). O seu uso

crônico faz o volume plasmático retornar parcialmente ao normal, porém provoca queda da resistência vascular periférica. Hidroclorotiazida (HCTZ), clortalidona e indapamida são os diuréticos mais comumente utilizados na prática clínica em monoterapia ou em associação com outros fármacos anti-hipertensivos (PIMENTA, 2008).

Figura 3 - Mecanismo de ação dos diuréticos tiazídicos.



Fonte: MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008.

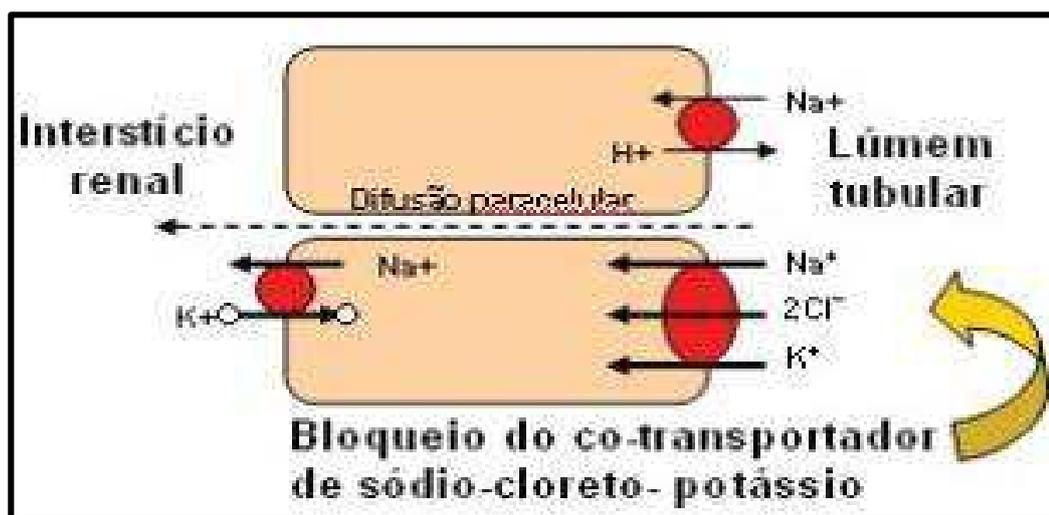
Os tiazídicos reduzem de forma satisfatória a pressão arterial (PA) quando utilizados em baixas doses e possuem excelente ação quando associados aos inibidores da enzima conversora da angiotensina II (IECAs), bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II (BRAs) e bloqueadores dos canais de cálcio (BCC). Hipopotassemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hiponatremia, hiperlipidemia, disfunção erétil e alterações no metabolismo do cálcio e da glicose são seus efeitos colaterais mais citados, embora incomuns, quando utilizados em baixas doses (PIMENTA, 2008).

4.8.1.2 Diuréticos de Alça

Os diuréticos de alça (alça ascendente de Henle) mais utilizados são o furosemida e a bumetanida. São muito potentes, e atuam inibindo o transporte de Na-K-2Cl no ramo ascendente espesso da alça de Henle (**Figura 4**). Provoca a parada virtual do transporte de sódio neste segmento do néfron, bem como a reabsorção de cálcio e magnésio, eliminando a diferença potencial transepitelial que é a força impulsionadora dominante para reabsorção desses cátions. Há importante natriurese, com conseqüente perda de água. É indicado para o tratamento de edema

associado com insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática e insuficiência renal crônica, incluindo síndrome nefrótica. É utilizada principalmente quando maior poder diurético é desejado. No tratamento da hipertensão, deve ser preterido pelo uso de tiazídicos (RANG; DALE, 2004).

Figura 4 - Mecanismo de ação dos diuréticos de Alça.



Fonte: MARTELLI; LONGO; SERIANI, 2008.

Esses diuréticos têm início de ação mais rápido e duração de ação mais curta que os tiazídicos. Por aumentar a capacitância venosa, com a consequente diminuição da pré-carga, melhoram os sintomas congestivos na IC, independente do efeito diurético, o que pode ser observado na administração intravenosa, em paciente com edema agudo de pulmão. Na IC grave, a absorção intestinal está comprometida e daí a melhor resposta à administração intravenosa (GUIMARÃES, 2002).

Os diuréticos de alça são bem tolerados e as reações adversas são de dois tipos: hipersensibilidade e metabólicas. Das complicações metabólicas, destacam-se a hipopotassemia (menos comum que com os tiazídicos, pela curta ação), a hipomagnesemia, que também é rara, e a hiponatremia. Ototoxicidade, geralmente reversível, é complicação rara e relacionada ao uso de altas doses intravenosas ou emprego concomitante de outras drogas ototóxicas (BARRETTO, 2002).

4.8.1.3 Diuréticos Poupadores de Potássio

A espironolactona é o fármaco mais utilizado da classe dos diuréticos poupadores de potássio. Este é um antagonista farmacológico específico da aldosterona, atuando no local de troca de íons sódio-potássio dependente de aldosterona, localizado no túbulo contornado distal do rim. Causa aumento das quantidades de sódio e água a serem excretados, enquanto o potássio é retido no organismo (LONGO; MARTELLI; ZIMMERMANN, 2011).

Esta classe apresenta pequena eficácia diurética, mas, quando associados aos tiazídicos e aos diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. Seu uso em pacientes com redução da função renal poderá acarretar em hiperpotassemia (DIRETRIZES, 2010).

Os poupadores de potássio bloqueiam os efeitos da aldosterona no túbulo distal terminal e no túbulo coletor cortical, a espirolactona atua antagonizando os receptores de mineralocorticoides e a amilorida atua inibindo o fluxo de Na⁺ através dos canais iônicos (BRASIL, 2012).

Quem faz uso diário da espirolactona para o controle da hipertensão, deve realizar exames laboratoriais, com regularidade, para controle da quantidade de eletrólitos séricos. Deve ter um cuidado redobrado com o uso deste fármaco para mulheres gestantes ou que estejam amamentando, pois este medicamento é classificado na categoria C (risco fetal desconhecido, por falta de estudos suficientes) (DIAS, 2012).

4.8.2 Inibidores Adrenérgicos

4.8.2.1 Ação Central

Os inibidores adrenérgicos de ação central disponível no Brasil são alfametildopa, clonidina, guanabenz e moxonidina. Estes atuam estimulando os receptores alfa-2-adrenérgicos pré-sinápticos (alfametildopa, clonidina e guanabenz) e/ou os receptores imidazolidínicos (moxonidina) no sistema nervoso central, reduzindo a descarga simpática. A eficácia anti-hipertensiva desse grupo de medicamentos como monoterapia é, em geral, discreta. Até o presente momento, não existe experiência clínica suficiente em nosso meio com o inibidor dos receptores imidazolidínicos. Essas drogas podem ser úteis em associação com medicamentos de outras classes terapêuticas, particularmente quando existem evidências de hiperatividade simpática (KOHLMANN, 2010).

As principais reações adversas dessa classe são, em geral, decorrentes da ação central, como sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. A frequência é um pouco menor com os inibidores de receptores imidazolidínicos. A alfametildopa pode provocar, ainda, embora com pequena frequência, galactorreia, anemia hemolítica e lesão hepática, sendo contraindicada se há insuficiência hepática. No caso da clonidina, destaca-se a hipertensão de rebote, quando da suspensão brusca da medicação, e a ocorrência mais acentuada de boca seca (DIRETRIZES, 2010).

4.8.2.2 Alfa-1 Bloqueadores

Os inibidores adrenérgicos alfa-1 bloqueadores disponíveis no Brasil, são o doxazosina e o prazosina. Apresentam baixa eficácia como monoterapia, devendo ser utilizados em associação com outros anti-hipertensivos. Podem induzir o aparecimento de tolerância farmacológica, que obriga o uso de doses crescentes. Têm a vantagem de propiciar melhora do metabolismo lipídico (discreta) e da urodinâmica (sintomas) de pacientes com hipertrofia prostática. Os efeitos indesejáveis mais comuns são: hipotensão postural (mais evidente com a primeira dose), palpitação e, eventualmente, astenia (DIRETRIZES, 2010).

Os alfa bloqueadores apresentam efeito hipotensor discreto, não sendo indicado como classe de primeira escolha para o tratamento da HAS. Além disso, a associação com fármacos de outras classes farmacológicas não é recomendada. Por esses motivos, o uso clínico dos alfa bloqueadores é pequeno e não há descrito nenhum fármaco na RENAME (Relação Nacional de Medicamentos Essenciais) (MIRANDA et al., 2007).

4.8.2.3 Betabloqueadores

Os inibidores adrenérgicos betabloqueadores com propriedades farmacológicas utilizado na prática clínica são apresentados na **(Tabela 1)**.

Tabela 1 – Propriedades farmacológicas dos principais betabloqueadores adrenérgicos utilizados na prática clínica.

Medicamento	Dosagem diária	Frequência diária	Meia-vida (horas)	Cardiosseletividade	Efeito vasodilatador
Atenolol	50-100 mg	2x	6-9	Sim	Não
Bisoprolol	5-20 mg	1x	9-12	Sim	Não
Carvedilol	12.5-50 mg	2x	7-10	Não	Sim*
Labetalol	200-1200 mg	2x	3-6	Não	Sim*
Metoprolol	50-400 mg	1-2x	3-7	Sim	Não
Nadolol	20-240 mg	1x	10-20	Não	Não
Nebivolol	2.5-10 mg	1 x	10	Sim	Sim**
Pindolol	10-60 mg	2 x	3-4	Não	Não
Propranolol	40-240 mg	2 x	3-4	Não	Não

* = antagonista receptor alfa; ** = liberação de óxido nítrico.

Fonte: BORTOLOTTI; FERNANDA; COLOMBO, 2009.

Conforme Bortolotto e Consolim-Colombo (2009), os betabloqueadores são fármacos que antagonizam as respostas às catecolaminas, mediadas pelos receptores beta. Diminuição da frequência e do débito cardíaco são resultados encontrados após a administração dessas drogas. São úteis em uma série de condições, tais como: arritmias cardíacas, prolapso da valva mitral, infarto do miocárdio, angina do peito e hipertensão portal esquistossomótica. Os betabloqueadores mais utilizados na prática clínica são: propranolol e atenolol.

O mecanismo anti-hipertensivo, complexo, envolve diminuição do débito cardíaco (ação inicial), redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. Esses medicamentos são eficazes como monoterapia, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares. Aqueles com atividade simpatomimética intrínseca são úteis em gestantes hipertensas e em pacientes com feocromocitoma. Constituem a primeira opção na hipertensão arterial associada a doença coronariana ou arritmias cardíacas. São úteis em pacientes com síndrome de cefaléia de origem vascular (enxaqueca). Entre as reações indesejáveis dos betabloqueadores destacam-se: broncoespasmo, bradicardia excessiva (inferior a 50 bat/min), distúrbios da condução atrioventricular, depressão miocárdica, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual. Do ponto de vista metabólico, podem acarretar intolerância à glicose, hipertrigliceridemia e redução do HDL-colesterol. A importância clínica das alterações lipídicas induzidas pelos betabloqueadores ainda não está comprovada.

A suspensão brusca desses bloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica. Os betabloqueadores são formalmente contra-indicados em pacientes com asma, doença pulmonar obstrutiva crônica e bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com doença arterial obstrutiva periférica (DIRETRIZES, 2010).

4.8.3 Vasodilatadores Diretos

Os medicamentos dessa classe mais utilizados são a hidralazina e o minoxidil, estes atuam diretamente sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com conseqüente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. Em conseqüência da vasodilatação arterial direta, promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contraindica seu uso como monoterapia, devendo ser utilizados associados a diuréticos e/ou betabloqueadores (DIRETRIZES, 2010).

Os vasodilatadores relaxam a musculatura lisa das arteríolas, diminuindo, assim, a resistência vascular sistêmica. A diminuição da resistência arterial e da PA média desencadeia respostas compensatórias, que são mediadas por barorreceptores e pelo sistema nervoso simpático, bem como renina, angiotensina e aldosterona. Essas respostas compensatórias opõem-se ao efeito anti-hipertensivo do vasodilatador. Dessa forma, os vasodilatadores atuam melhor em associação com outros fármacos anti-hipertensivos que se opõem às respostas cardiovasculares compensatórias (KATZUNG, 2006).

Apresenta como as principais reações adversas, a vasodilatação da arterial direta, promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contraindica seu uso como monoterapia (DIRETRIZES, 2010).

4.8.4 Bloqueadores dos Canais de Cálcio

Os bloqueadores dos canais de cálcio além de seus efeitos antianginosos e antiarrítmicos, também dilatam as arteríolas periféricas e reduzem a PA. O mecanismo de ação na HA consiste na inibição do influxo de cálcio nas células musculares arteriais. O verapamil, o diltiazem e o grupo da diidropiridina (anlodipina,

felodipina, isradipina, nicardipina, nifedipina e nisoldipina) são todos igualmente eficazes para reduzir a PA (KATZUNG, 2006).

As principais reações adversas que essa classe apresenta é a cefaleia, tontura, rubor facial - mais frequente com diidropiridínicos de curta ação - e edema de extremidades, sobretudo maleolar. Esses efeitos adversos são, em geral, dose-dependentes. Mais raramente, podem induzir a hipertrofia gengival. Os diidropiridínicos de ação curta provocam importante estimulação simpática reflexa, sabidamente deletéria para o sistema cardiovascular. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é observada, particularmente, com verapamil (KOHLMANN, 2010).

4.8.5 Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

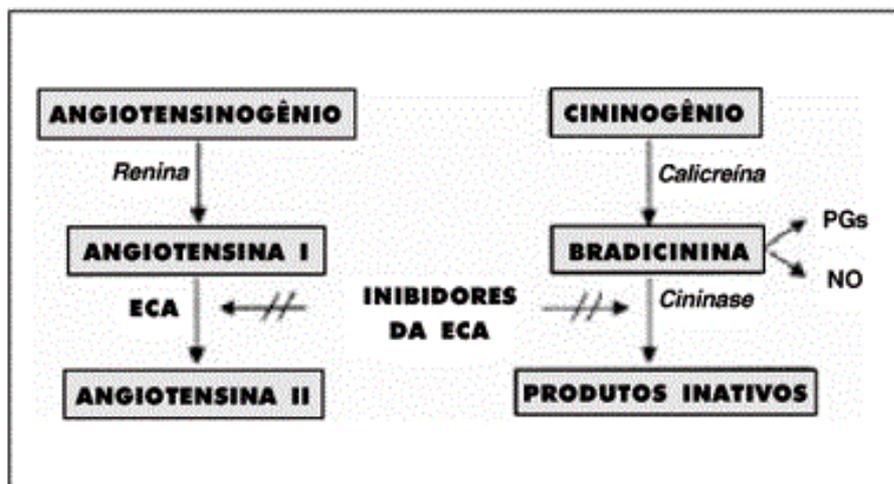
Os fármacos (**Tabela 2**) dessa classe agem fundamentalmente pela inibição da enzima conversora da angiotensina (ECA) (**Figura 5**), bloqueando a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos, embora outros fatores possam estar envolvidos nesse mecanismo de ação.

Tabela 2 – Principais inibidores da enzima conversora de angiotensina disponíveis no mercado.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina		
Medicamentos	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg/2xdia	50 mg/3xdia
Enalapril	2,5 mg/2xdia	10 mg/2xdia
Ramipril	1,25 mg/2xdia	5 mg/2xdia
Lisinopril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Trandolapril	1 mg/dia	2 mg/dia
Benazepril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Fosinopril	5 mg/dia	20 mg/dia
Perindopril	2 mg/dia	8 mg/dia

Fonte: SANTOS; BITTENCOURT, 2008.

Figura 5 - Mecanismo de ação dos inibidores da eca.



Fonte: BARRETTO et al., 2002.

São eficazes no tratamento da HAS, reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares nos hipertensos, pacientes com insuficiência cardíaca, com infarto agudo do miocárdio, em especial quando apresentam baixa fração de ejeção, de alto risco para doença aterosclerótica, sendo também úteis na prevenção secundária do acidente vascular encefálico. Quando administrados a longo prazo, os IECAs retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias (DIRETRIZES, 2007).

As principais reações adversas dessa classe são a presença de tosse seca, alteração do paladar e, mais raramente, reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angioneurótico. Em indivíduos com insuficiência renal crônica, podem eventualmente agravar a hiperpotassemia. Em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou unilateral associada a rim único, podem promover redução da filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina. Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode causar aumento de até 30% da creatininemia, mas em longo prazo prepondera seu efeito nefroprotetor (KOHLMANN, 2010).

Seu uso é contraindicado na gravidez pelo risco de complicações fetais. Desta forma, seu emprego deve ser cauteloso e frequentemente monitorado em adolescentes e mulheres em idade fértil (DIRETRIZES, 2010).

4.8.6 Bloqueadores dos Receptores AT1 da Angiotensina II

Os bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA II) são uma nova classe de anti-hipertensivos que bloqueiam o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA), antagonizando de forma seletiva os receptores de Angiotensina II, subtipo AT1. Fazem parte da classe dos antagonistas dos receptores de angiotensina II o losartan, valsartan, irbesartan, candersartan e telmisartan. Há dois tipos de receptores de angiotensina II sendo eles do subtipo 1 (AT1) e do subtipo 2 (AT2). Esses receptores têm como objetivo mediar as ações da Ang II, que são muito importantes na fisiopatologia e manutenção da hipertensão arterial e conseqüentemente da insuficiência cardíaca, principalmente no que se refere à sua ação vasoconstritora e trófica nos vasos sanguíneos e coração. Os BRAII tem alta seletividade para os receptores AT1 e não atuam nos receptores de subtipo AT2. As funções dos receptores AT2 ainda não estão bem elucidadas. Possivelmente as condições como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e reestenose pós-angioplastia podem ser capazes de expressar esses receptores a ponto de torna-los clinicamente relevante por meio do desencadeamento de danos resultantes das enfermidades abordadas (RIBEIRO, 2002).

Os mesmos mostram-se eficazes como monoterapia para a hipertensão arterial e para tratamento da insuficiência cardíaca. Em geral são prescritos quando os pacientes não toleram os efeitos adversos proporcionados pelos inibidores da ECA. Os efeitos adversos dos bloqueadores do receptor de angiotensina II são raros, incluindo hepatotoxicidade, edema e sintomas neuropsiquiátricos (BRASIL, 2012).

Os antagonistas dos receptores de angiotensina II são vasodilatadores que provocam redução da resistência arterial periférica, redução da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e aumentam o débito cardíaco. Modulam a estimulação neuro-hormonal e interferem na remodelação ventricular, reduzindo a dilatação ventricular pós-infarto do miocárdio (BARRETTO, 2002).

Por serem medicamentos relativamente novos, não sabemos ainda se os diferentes fármacos dessa classe têm efeito semelhante. Como a ação não é rápida, raramente provocam hipotensão e, portanto, os cuidados com a primeira dose são menores que em relação a outros medicamentos. Diferem dos inibidores da ECA por não interferirem com a degradação da bradicinina e não induzirem tosse. Recentes evidências demonstram que os ARA II podem ser considerados para pacientes que não toleram inibidores da ECA (Classe I/grau A). Em combinação com os inibidores

da ECA, os ARA II podem melhorar sintomas e reduzir hospitalizações por piora da IC, particularmente nos pacientes que não toleram os betabloqueadores. Entretanto, não está definitivamente comprovado se os ARA II são tão efetivos quanto os inibidores da ECA para redução de mortalidade (BARRETTO, 2002).

4.8.7 Inibidores Diretos da Renina

Promovem uma inibição direta da ação da renina com conseqüente diminuição da formação de angiotensina II (WUERZNER; AZIZI, 2008).

Alisquireno, único representante da classe atualmente disponível para uso clínico. Há ainda especulação sobre outras ações, como redução da atividade plasmática de renina, bloqueio de um receptor celular próprio de renina/pró-renina e diminuição da síntese intracelular de angiotensina II (FERREIRA FILHO, 2011).

Estudos de eficácia anti-hipertensiva comprovam sua capacidade, em monoterapia, de redução da pressão arterial de intensidade semelhante aos demais anti-hipertensivos. Estudos clínicos de curta duração indicam efeito benéfico na redução de morbidade cardiovascular e renal, hipertrofia de ventrículo esquerdo e proteinúria. São aguardados os resultados de estudos de desfecho com avaliação do impacto deste medicamento na mortalidade e morbidade cardiovascular e renal (DIRETRIZES, 2010).

Essa classe terapêutica apresenta boa tolerabilidade, e as principais reações adversas são: "Rash" cutâneo, diarreia (especialmente com doses elevadas, acima de 300 mg/dia), aumento de creatina fosfoquinase e tosse são os eventos mais frequentes, porém em geral com incidência inferior a 1%. Seu uso é contraindicado na gravidez (DIRETRIZES, 2010).

5. CONCLUSÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados de pressão arterial. A HA continua sendo uma das mais importantes morbidades nos adultos, estando direta ou indiretamente relacionada à principal causa de morte no País.

A ingestão excessiva de sódio, mineral frequentemente presente nos alimentos, tem sido correlacionada com a HA. Esta revisão apresentou a relação entre o consumo excessivo de sódio e o desenvolvimento e/ou agravo da HA e como sua redução na alimentação pode controlar os níveis da pressão arterial.

Apesar de consolidada a relação entre hipertensão arterial e os fatores nutricionais, ainda não são bem esclarecidos os mecanismos de atuação destes sobre a elevação da pressão arterial, necessitando de novos estudos.

A mudança do estilo de vida é uma atitude que deve ser estimulada em todos os pacientes hipertensos ou não, durante toda a vida, através de modificações dietético-comportamentais, que contribuirão, em muito, para o melhor controle da pressão arterial.

As recomendações internacionais e nacionais para ingestão de sal é de 5 g para a população em geral e 4 g para indivíduos hipertensos. Em média, a ingestão mundial de sal per capita é de 10 gramas diários, enquanto que no Brasil ingerimos uma média assustadora de 12 gramas per capita diariamente. É mais do que o dobro do que consta nas diretrizes em conjunto da Sociedades Brasileiras de Nefrologia, Cardiologia e Hipertensão, que recomendam o consumo de, no máximo, 5 gramas de sal por dia.

O tratamento correto da hipertensão arterial sistêmica é a principal ferramenta para prevenir a morbidade e mortalidade ocasionadas por doenças cardiovasculares. Por isso, os tratamentos não-farmacológicos e farmacológicos são de suma importância.

Esta revisão torna-se extremamente relevante, uma vez que nos remete à necessidade de constantes atualizações e enriquecimento teórico científico, que com a prática não poderá cair no esquecimento, uma vez que para o sucesso do tratamento de uma patologia crônica degenerativa como a hipertensão, é importante a conscientização clara e objetiva da forma de viver dos hipertensos sem gerar maiores impactos para os mesmos.

6. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, V. et al. A hipertensão arterial. **Manual de atenção à saúde do adulto- Hipertensão e diabete**. 2.ed. Belo Horizonte: Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais. p. 17-65; 151-162. 2007.

ARAUJO, J.C.; GUIMARÃES, A.C. Controle da hipertensão arterial em uma unidade de saúde da família; **Revista de Saúde Pública**, v. 41, n. 3, São Paulo, Jun. 2007.

Arquivos Brasileiros de Cardiologia. **Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento**. São Paulo, vol.79. 2002.

BALDISSERA, V.D.A.; CARVALHO, M.D.B.; PELLOSO, S.M. Adesão ao tratamento não-farmacológico entre hipertensos de um centro de saúde escola. **Revista Gaúcha de Enfermagem**. Porto Alegre – RS, 30(1), pag 27-32, mar. 2009.

BARBOSA et al. Prevalência de hipertensão sistólica isolada em uma capital brasileira. **Revista Brasileira de Hipertensão**. 2006.

BARBOSA, R.G.B; FERRIOLLI, E.; MORIGUTI, J.C., NOGUEIRA, C.B.; NOBRE, F.; VETA, J.; LIMA, N.K.C. Adesão ao tratamento e controle da Pressão em idosos com hipertensão. Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, Escola de Medicina. **Arquivo Brasileiro Cardiologia**. 99(1), 636-641. 2012.

BARRETTO, A.C.P. et al. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. [online]. vol.79, suppl.4, pp.1-30. ISSN 1678-4170. 2002.

BELO HORIZONTE. **Secretaria Municipal de Saúde. Protocolo de Hipertensão Arterial/Risco cardiovascular**-Belo Horizonte: SMSA. 2009.

BLOCH, K.V.; RODRIGUES, C.S.; FISZMAN, R. **Epidemiologia dos fatores de risco para a hipertensão arterial**: uma revisão crítica da literatura brasileira. 2006.

Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/13-2/10-epidemiologia-dosfatores.pdf>>. Acesso em: 30 Novembro 2015.

BLOCH, K.V. et al. Prevalência da adesão ao tratamento anti-hipertensivo em hipertensos resistentes e validação de três métodos indiretos de avaliação da adesão. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.24, n.12, p. 2979-2984, dez, 2008.

BORGES, F.O.; TORRES, F.R.C.; NEVES, J.A.M. Os inibidores da enzima conversora da angiotensina e suas múltiplas ações farmacoterapêuticas. **Cenarium Pharmaceutico**, Brasília, v. 2, n. 2, p. 1-19, May 2008.

BORGES, H.P.; CRUZ, N. C.; MOURA, E. C. Associação entre hipertensão arterial e excesso de peso em adultos, Belém, Pará, 2005. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v.91, n.2, p.110-18, 2008. Disponível:http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066782X2008001400007&script=sci_arttext Acesso: 11 de Dezembro de 2015.

BORTOLOTTO L. A, CONSOLIM-COLOMBO F. M. Betabloqueadores adrenérgicos. **Revista Brasileira de Hipertensão**, 16 (4): 215-220. 2009.

BORTOLOTTO, L.A; FERNANDA, M.; COLOMBO, C. **Betabloqueadores adrenérgicos**. Revista Brasileira de Hipertensão. São Paulo. 16 (4), 2015-2020. 2009.

BRASIL. Cadernos de Atenção Básica. **Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus -Protocolo**. nº. 7, ed. Ministério da Saúde. 2001.

BRASIL. Cadernos de Atenção Básica. **Hipertensão Arterial Sistêmica**. nº. 15, ed. Ministério da Saúde. 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Caderno de atenção básica: hipertensão arterial sistêmica**. n. 15, 51 p., Brasília, 2006. Disponível em:

<http://dab.saude.gov.br/docs/publicacoes/cadernos_ab/abcad15.pdf>. Acesso em: 12 Janeiro. 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Relação nacional de medicamentos essenciais RENAME**. 131 p., Brasília, 2012. Disponível em: < http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/anexos_rename_2012_pt_533_27_09_12.pdf>. Acesso em: 14 Janeiro 2016.

BRASIL, Protocolo de atenção à hipertensão arterial sistêmica, Curitiba-PR, 2004. Disponível em:<<http://sitesms.curitiba.pr.gov.br/saude/sms/protocolos/hiperten.pdf>>. Acesso em: 24 Março 2016.

CAVAGIONI, L.C. et al. Agravos a saúde, hipertensão arterial e predisposição ao estresse em motoristas de caminhão. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 43, n.2, p.1267-71, 2009. Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/reeusp/v43nspe2/a21v43s2.pdf> Acesso: 20 de Dezembro de 2015.

CHEMELLO, E. A química na Cozinha apresenta: O sal. **Revista Eletrônica ZOOM da Editora Cia da Escola**- São Paulo, Ano 6, nº 3. 2005.

CORRÊA, T.D. et al. **Hipertensão arterial sistêmica**: atualidades sobre sua epidemiologia, diagnóstico e tratamento. 2006. Disponível em: <<http://www.fmabc.br/admin/files/revistas/31amabc91.pdf>>. Acesso em: 11 de Dezembro de 2015.

COSTA, F.P.; MACHADO, S.H. **O consumo de sal e alimentos ricos em sódio pode influenciar na pressão arterial das crianças?** Faculdade de Nutrição, Universidade do Vale do Rio dos Sinos. São Leopoldo do RS. P. 1383- 1389, fev, 2008.

DIAS, M.S. **Os efeitos da Espironolactona, 2012**. Disponível em: www.portaleducação.com.br. Acesso em : 05 de Dezembro de 2015.

V DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. [online]. vol.89, n.3, pp.e24-e79. ISSN 1678-4170. 2007.

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO VI. **Tratamento medicamentoso**. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 32, 529-543. 2010.

VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO - DBH VI. **Tratamento medicamentoso**. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 17(1): 31-43. 2010.

ENNES, G.C. **Fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica**. 2009. Disponível em: <<http://www.portalfarmacia.com.br/farmacia/principal/conteudo.asp?id=6470>>. Acesso em: 11 Janeiro 2016.

FERREIRA FILHO, C.F. Como Diagnosticar e Tratar Hipertensão arterial sistêmica. **Revista Brasileira de Medicina**. V. 68, n. 7/8, p 215-224, Jul/Ago. 2011.

FIGUEREDO, N.N.; ASAKURA, L. Adesão ao tratamento anti- hipertensivo: dificuldades relatados por indivíduos hipertensivos. **Acta Paulista de Enfermagem**. v.23, n.6, p. 782-787. 2010.

FONSECA, F.C.A.; COELHO, R.Z.; NICO LATO, R.; DINIZ, L.F.M.; SILVA FILHO, H.C. **A influência de fatores emocionais sobre a hipertensão**. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. 58 (2), 128- 134. 2009.

GIL, A.C. **Como elaborar projetos de pesquisa**. São Paulo: Atlas. 2002.

GUIMARÃES et al., 2002. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 79 (supl 4): 1-30. 2002.

GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. Tradução: Bárbara de Alencar Martins.[et al]. Elsevier. 4ª tiragem. 2006.

HEIMANN, J.C.; KRIEGER, J.E.; ZATZ, R. **Fisiopatologia da hipertensão arterial**. 2006. Disponível em: <http://medicina.fm.usp.br/gdc/docs/bases_4_Fisiopatologia%20da%20hiperten%20sao%20arterial.doc>. Acesso em: 11 Janeiro 2016.

IRIGOYEN, M. C.; KRIEGER, E. M.; COLOMBO, F. M. C. Controle fisiológico da pressão arterial pelo sistema nervoso. **Revista da Sociedade Brasileira de hipertensão**, Vol. 8, n. 1, p. 6- 10. 2005.

JARDIM, P.C.B.V.; JARDIM, T.S.V. Modelos de estudos de adesão ao tratamento anti-hipertensivo. **Revista Brasileira de Hipertensão** v. 13(1): 26-29. 2006.

JORNAL DA PARAÍBA. **963 mil habitantes da PB têm pelo menos uma doença crônica, 2014**. Disponível em: www.jornaldaparaiba.com.br/cidades/noticia/140897-963-mil-habitantes-da-pb-tem-pelo-menos-uma-doenca-cronica. Acesso em 12 de janeiro de 2016.

KATZUNG, B.G. **Farmacologia: Básica e Clínica**. Rio de Janeiro, 9ª ed: Guanabara Koogan, 1008p. 2006.

KOHLMANN JR, O. et al. Tratamento medicamentoso **Jornal Brasileiro de Nefrologia**. [online]. vol.32, suppl.1, pp.29-43. 2010.

LONGO, M. A. T.; MARTELLI, A.; ZIMMERMANN, A. Hipertensão arterial sistêmica: aspectos clínicos e análise farmacológica no tratamento dos pacientes de um setor de psicogeriatría do Instituto Bairral de Psiquiatria, no município de Itapira, SP. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**. [online]. vol.14, n.2, pp.271-284. ISSN 1809-9823. 2011.

LUIZ, W. Estratégia Concursos. **Cloreto de sódio**, 2014. Disponível em:< <http://www.estrategiaconcursos.com.br>> Acesso em: 14 de Janeiro de 2016.

MARTELLI, A.; LONGO, M.A.T.; SERIANI, C. Aspectos clínicos e mecanismo de ação das principais classes farmacológicas usadas no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. **Estudos de Biologia (UCP. Impresso)**, v. 30, p. 149-156. 2008.

McARDLE; KATCH; KATCH, 2003 **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

MIRANDA, R.D.; PERROTTI, T.C.; FILHO, J.C.; UEHARA, C.A.; FILHO, C.M.A. Tratamento farmacológico da hipertensão no idoso. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 14, n. 1, p. 37-41. 2007.

MIRANDA, R.D.; SOUZA, J.A.G.; FEITOSA, FEITOSA, A.M.; FILHO, J.C.; UEHARA, C.A. Hipertensão no idoso – visão atual. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**. 2008.

MOCHEL, E.G. et al. Avaliação do Tratamento e Controle da Hipertensão Arterial Sistêmica em Pacientes da Rede Pública em São Luís (MA). **Revista Baiana de Saúde Pública**, v. 31, n. 7, Salvador, Jan/Junho. 2007.

MOLINA, M.D.C.B.; CUNHA, R.S.; HERKEN HOFF, L.F; MILL, J.G. **Hipertensão arterial e consumo de sal em população humana**. Revista Saúde Pública, Vitória –ES, 37(6):743-50. 2003.

NASCENTE, F.M.N. et al. Hipertensão Arterial e sua Correlação com Alguns Fatores de Risco em Cidade Brasileira de Pequeno Porte. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v.95, n.4, p. 502-9, 2010. Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/abc/2010nahead/aop10910.pdf> Acesso: 22 de Dezembro de 2015.

NILSON, E.A.F.; JAINE, P.C.; RESENDE, D.O. **Iniciativas desenvolvidas no Brasil para a redução do teor de sódio em alimentos processados**. Revista Panam Sahnd Pública. 34 (4): 287- 92. 2012.

NOBRE, F.; COELHO, E.B.; LOPES, P.C.; GELEILETE, T.J.M. Hipertensão arterial sistêmica primária. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.46, n.3, 256-72. 2013.

OLIVEIRA, A. Tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial. **Revista Bioquímica da Hipertensão**. São Paulo – SP, 2011. Disponível em <<http://bioquimicadahipertensao2011.blogspot.com>>. Acesso em 22/12/2015.

PERES, D.S.; MAGNA, J.M.; VIANA, L.A. Portados de hipertensão arterial: atitudes, crenças, percepções e práticas. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v. 37, n. 5, p. 1-12, out. 2003. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>. Acesso em: 13 Janeiro 2016.

PERIM, M.S.; CORNÉLIO, M.E.; RODRIGUES, R.C.M.; GALLANI, M.C.B.J. Caracterização do consumo de sal entre hipertensos segundo fatores sociodemográficos e clínicos. **Revista Latino-Americano de Enfermagem**, 21(5), set/out. 2013.

PIMENTA, E. Hidroclotiazida x clortalidona: Os diuréticos tiazídicos são todos iguais ? **Rev. Bras. Hipertens**. São Paulo, 15(3), 166-167. 2008.

PORTAL BRASIL. **Pesquisa revela que 57,4 milhões de brasileiros têm doença**. Disponível em: < www.brasil.gov.br/saude/2014/12/pesquisa-revela-que-57-4-milhoes-de-brasileiros-tem-doenca-cronica> Acesso em: 10 de Janeiro de 2016.

PORTAL BRASIL. **Saúde fará evento para diminuir estratégias da luta pela redução do sal nos alimentos**. Disponível em: <www.brasil.gov.br/saude/2011/10/siminario-discute-reducao-do-consumo-sodio>. Acesso em 13 de Janeiro de 2016.

PORTAL EDUCAÇÃO. **Bloqueadores do receptor de Angiotensina do receptor de Angiotensina II, 2012**. Disponível em: < www.portaleducacao.com> Acesso em : 26 de Novembro de 2015.

PRADO, F.C. do et al. Geriatria – Hipertensão Sistólica Isolada. In: Atualização Terapêutica – Manual Prático de Diagnóstico e tratamento. 21 ed. São Paulo: Artes Médicas, p. 561 – 563. 2003.

PRESTES, M.L.M. **A pesquisa e a construção do conhecimento: do planejamento aos textos, da escola à academia**. 2.ed. São Paulo: Rêspel. 2003.

RANG, H. P., DALE, M. M., RITTER J. M., MOORE, P. K. **Farmacologia**. Elsevier Editora. 5 ed. Rio de Janeiro. 2004.

RIBEIRO, J.M.; FLORÊNCIO, L.P. Bloqueio farmacológico do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT1. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 3, p. 293-302. 2002.

ROSÁRIO, T.M. et al. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres- MT. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v.93, n.6, p.672-78, 2009. Disponível: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n6/18.pdf> Acesso: 11 de Dezembro de 2015.

SALVI, C.; CENI, G. C. Educação nutricional para pré-escolares da Associação Creche Madre Alix. **Revista Eletrônica de Extensão da URI: Vivências**, Porto Alegre, v. 5, n. 8, p.71-76. 2009.

Sal e Sódio no Contexto Alimentar Contemporâneo. **Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, SBAN. 2014.

SANTOS, I. S.; BITTENCOURT, M. S. Insuficiência Cardíaca. **Revista Médica**. São Paulo, v. 87, n. 4, p. 224-231, dez. 2008.

SARDELLA, A. Curso Completo de Química. **Funções Químicas**. v. único, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 1-51. 2010.

STEVENS, A.; LOWE, J, **Patologia**, 2 ed. São Paulo: Manole. 2002.

SILVA, A. L. S. Info Escola. **Cloreto de sódio**, 2012. Disponível em: < www.infoescola.com/compostos-quimicos/cloretodesodio >. Acesso em 08 de Janeiro de 2016.

TACON, K.C.B.; SANTOS, H.C.O.; CASTRO, E.C. Perfil Epidemiológico da Hipertensão Arterial Sistêmica em Pacientes Atendidos em Hospital Público. **Revista Brasileira de Clínica Médica**, v.8, n.6, p.486-9, 2010. Disponível: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2010/v8n6/a1612> Acesso: 20 de Dezembro de 2015.

TATE; L.Y.L.E. Redução no consumo global de sódio: uma solução de ingrediente inovador. **Revista-fi. Food Ingredients Brasil**. nº 28, pág-20-23, 2014.

TOMAZONI, T.; SIVIERO, J. Consumo de potássio de idosos hipertensos participantes do Programa Hiperdia do município de Caxias do Sul, RS. **Revista Brasileira de Hipertensão**; v.16, p. 246-250. 2009.

WENZEL, D.; SOUZA, J.M.P.; SOUZA, S.B. Prevalência de hipertensão arterial em militares jovens e fatores associados. **Revista de Saúde Pública**, v.43, n.5, p. 789-95, 2009. Disponível: http://www.scielo.org/scielo.php?pid=S0034-89102009005000059&script=sci_abstract&tlng=en Acesso: 27 de Novembro de 2015.

WUERZNER, G., AZIZI, M., Reinin inhibition with aliskiren. Rev. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2008. IN: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI. **Revista de Hipertensão**, v.13, n.1. 2010.