

## A Variedade da Dieta é Fator Protetor para a Pressão Arterial Sistólica Elevada

*Dietary Variety is a Protective Factor for Elevated Systolic Blood Pressure*

Erick Prado de Oliveira<sup>1,2</sup>, Karina Fernandes de Camargo<sup>1</sup>, Gabriela Kaiser Fullin Castanho<sup>1</sup>, Marina Nicola<sup>1</sup>, Kátia Cristina Portero-McLellan<sup>1</sup>, Roberto Carlos Burini<sup>1</sup>

Centro de Metabolismo em Exercício e Nutrição (CeMENutri) - Departamento de Saúde Pública - Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP)<sup>1</sup>; Departamento de Patologia - Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP)<sup>2</sup>, Botucatu, SP - Brasil

### Resumo

**Fundamento:** A dieta influencia diretamente a hipertensão arterial (HAS), que é um dos principais fatores de risco da doença cardiovascular.

**Objetivo:** Associar a HAS com fatores dietéticos de adultos clinicamente selecionados para programa de mudança de estilo de vida.

**Métodos:** Estudo transversal composto por 335 indivíduos, com idade entre 44 e 65 anos, clinicamente selecionados para um programa de mudança de estilo de vida. Foram avaliados os dados antropométricos (IMC, % de gordura e circunferência abdominal), os componentes bioquímicos (concentrações plasmáticas de glicose, triglicerídeos, colesterol total, HDL-c e LDL-c) e a dieta, por meio do recordatório de 24 horas. A qualidade da dieta foi avaliada pelo Índice de Alimentação Saudável. A pressão arterial foi mensurada de acordo com a V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial e classificada de acordo com o NCEP-ATPIII. A regressão logística foi realizada para determinar a probabilidade de alterações na PAS e PAD de acordo com a ingestão dietética. Adotou-se como significante o valor de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Observou-se correlação positiva da pressão arterial diastólica com o consumo de colesterol e açúcar; e negativa com a ingestão de fibras, porções de óleo e qualidade da dieta. A variedade da dieta  $\geq 8$  itens alimentares apresentou efeito protetor para alterações da pressão arterial sistólica; OR = 0,361 (0,148-0,878).

**Conclusão:** A maior variedade da dieta ofereceu efeito protetor para alteração da pressão arterial sistólica. (AArq Bras Cardiol 2012;98(4):338-343)

**Palavras-chave:** Hipertensão, pressão arterial, dieta hipossódica, qualidade dos alimentos.

### Abstract

**Background:** Diet directly influences systemic arterial hypertension (SAH), which is one of the main risk factors for cardiovascular disease.

**Objective:** To associate hypertension with dietary factors in adults clinically selected for a change-of-lifestyle program.

**Methods:** Cross-sectional study comprising 335 individuals, aged between 44 and 65 years, clinically selected for a change-of-lifestyle program. We evaluated anthropometric data (BMI, %body fat and waist circumference), biochemical components (plasma glucose, triglycerides, total cholesterol, HDL-C and LDL-c) and diet, through the 24-hour recall method. The quality of the diet was assessed by the Healthy Eating Index. Blood pressure was measured according to the V Brazilian Guidelines on Hypertension and classified according to NCEP-ATPIII. Logistic regression was performed to determine the likelihood of changes in SBP and DBP according to dietary intake. The level of significance was set at  $p < 0.05$ .

**Results:** There was a positive correlation between diastolic blood pressure and sugar and cholesterol intake, and a negative one with intake of fiber, portions of oil and fats and diet quality. Dietary variety with  $\geq 8$  food items showed a protective effect for alterations in systolic blood pressure, OR = 0.361 (0.148 to 0.878).

**Conclusion:** A greater dietary variety had a protective effect on the systolic blood pressure. (Arq Bras Cardiol 2012;98(4):338-343)

**Keywords:** Hypertension; blood pressure; diet, sodium-restricted; food quality.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Erick Prado de Oliveira •

CeMENutri - Faculdade de Medicina, Depto de Saúde Pública (FMBUNESP) - Distrito de Rubião Jr, s/n° - 18618-970 - Botucatu, SP - Brasil  
E-mail: erick\_po@yahoo.com.br

Artigo recebido em 09/08/11; recebido revisado em 09/08/11; aceito em 01/12/11.

## Introdução

A hipertensão arterial é o principal fator de risco de mortalidade por doenças cardiovasculares, estando relacionado ao aumento de sua incidência<sup>1,2</sup>. Representa maior influência sobre o risco de doenças cardiovasculares do que tabagismo, hipercolesterolemia, hiperglicemia e obesidade<sup>3</sup>.

De acordo com estudos populacionais, a prevalência de hipertensão arterial no Brasil varia de 25,2% a 41,1%<sup>4-6</sup>, sendo mais prevalente em mulheres, especialmente após a menopausa<sup>7</sup>. A pesquisa mais recente de Indicadores de Dados Básicos (IBD) revela que a prevalência de HAS na população brasileira é de 23,9% nos adultos, e quando considerada por gênero, 21% do total de homens e 26,3% das mulheres apresentam a doença<sup>8</sup>. A HAS apresenta custos médicos e socioeconômicos elevados decorrentes, especialmente, das suas complicações, como: doença cerebrovascular, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doença vascular de extremidades<sup>2</sup>.

Dentre os fatores de risco associados mais importantes, alguns são considerados não modificáveis, como idade, gênero, etnia, fatores socioeconômicos e genética. Dentre os modificáveis, o estilo de vida inadequado está relacionado a maior prevalência de hipertensão e menor a proteção contra a doença<sup>9</sup>. Portanto, um componente fundamental para prevenção e tratamento da HAS é a mudança de estilo de vida, como adoção de dieta hipocalórica, redução do peso, prática de atividade física, redução da ingestão de álcool e/ou sal<sup>2</sup>, sendo a maneira mais efetiva e menos dispendiosa em termos de saúde pública<sup>10</sup>.

Os efeitos benéficos de uma dieta saudável (rica em frutas e vegetais; pobre em gorduras) sobre o comportamento dos níveis pressóricos são conhecidos<sup>11</sup>. Dentre os fatores nutricionais que se associam à elevada prevalência de HAS estão o elevado consumo de álcool e sódio e excesso de peso. Recentemente, vêm sendo, também, associados o consumo de potássio, cálcio e magnésio, os quais atenuariam o progressivo aumento dos níveis pressóricos com a idade<sup>12</sup>.

A Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial, nas suas diretrizes, passou a recomendar a adoção da dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) no tratamento não farmacológico da hipertensão arterial<sup>2</sup>. A dieta DASH enfatiza o aumento do consumo de frutas, vegetais e produtos lácteos desnatados; inclusão de grãos integrais, aves, peixes e castanhas; e consumo reduzido em gorduras, carne vermelha, doces e refrigerantes. Em estudo realizado em indivíduos com hipertensão arterial foi observado que a dieta DASH reduziu substancialmente a pressão sanguínea (sistólica: 5,5 mmHg) no período de dois meses e, quando combinada com a redução do sódio, houve queda adicional da pressão arterial (sistólica: 8,9 mmHg)<sup>13</sup>.

No nosso conhecimento, nenhum estudo nacional avaliou a influência da qualidade da dieta e do consumo das porções da pirâmide alimentar sobre a hipertensão arterial e/ou alterações da pressão sistólica e diastólica. Nosso grupo já mostrou a influência da dieta sobre alguns fatores de risco de doença cardiovascular<sup>14-16</sup>, entretanto ainda não foi demonstrada essa relação com a hipertensão. Nesse sentido, pretende-se estudar a associação da dieta sobre a hipertensão

arterial em adultos clinicamente selecionados para programa de mudança de estilo de vida.

## Métodos

### Amostra

Foi efetuado estudo descritivo de corte transversal realizado em subgrupo de ingressantes de projeto de mudança de estilo de vida "Mexa-se Pró-Saúde", Botucatu, SP, no período de 2004 a 2008. Os indivíduos foram recrutados para o estudo de maneira voluntária (amostra de conveniência). Foram avaliados 335 indivíduos, portadores ou não de hipertensão arterial sistêmica, de ambos os sexos (76,4% mulheres), com idade entre 44 e 65 anos, selecionados para projeto de mudança de estilo de vida.

Todos os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, o qual, juntamente com o projeto, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (Of. n.º 3271-2009) da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB - UNESP).

### Análises bioquímicas

Para realização das análises bioquímicas, os indivíduos foram submetidos a coleta sanguínea após jejum noturno (8 a 12 horas), por meio de punção venosa padrão a vácuo. Foram analisadas as concentrações de glicose, triglicerídeos (TG), colesterol total (CT) e HDL colesterol (HDL-C), quantificados no soro pelo método de Química Seca (Sistema Vitros, Johnson & Johnson), enquanto as concentrações de LDL colesterol (LDL-C) foram estimadas pela fórmula de Friedewald<sup>17</sup> [ $LDL-C = CT - (HDL-C + TG/5)$ ]. A classificação dos valores de normalidade obedeceu a NCEP-ATPIII<sup>18</sup>.

### Avaliação antropométrica

A avaliação antropométrica foi composta pelas medidas de peso corporal e estatura, de acordo com os procedimentos descritos por Heyward e Stolarczyk<sup>19</sup>, com posterior cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC). O IMC foi classificado segundo a Organização Mundial da Saúde<sup>20</sup>.

A Circunferência Abdominal (CA) foi mensurada com fita milimétrica inextensível e inelástica, realizando-se a medida no ponto médio entre o último arco intercostal e a crista ilíaca<sup>18</sup>.

O cálculo da composição corporal, percentual de gordura corporal (%G) e Massa Livre de Gordura (MLG), foi obtido por meio do exame da Impedância Bioelétrica (BIA) em aparelho da marca Biodinâmics<sup>®</sup> (modelo 450, USA). A partir da resistência em ohm obtida pela BIA e do cálculo pelo IMC, foi aplicada a equação de Segal e cols. para se obter a massa livre de gordura<sup>21</sup>. A partir dos valores da MLG estimou-se a Gordura Absoluta (GA) pela subtração do peso corporal menos a MLG e calculado o %G.

### Avaliação do consumo alimentar

O consumo alimentar foi avaliado por meio de anamnese nutricional com o recordatório de 24 horas. O recordatório foi aplicado de terça a sexta-feira e os dados referentes ao final de semana não foram coletados. Os dados dietéticos estavam

em medidas caseiras e foram convertidos para grama e mililitro a fim de possibilitar a análise química do consumo alimentar. As preparações culinárias elaboradas com mais de um grupo alimentar tiveram seus ingredientes distinguidos e classificados nos respectivos grupos, procedimento esse que segue as recomendações da Pirâmide Alimentar Brasileira Adaptada<sup>22</sup>.

Posteriormente, as informações foram processadas por meio do programa de análise nutricional NutWin (2002), versão 1.5<sup>23</sup>. A qualidade da dieta foi avaliada pelo Índice de Alimentação Saudável (IAS)<sup>24</sup>, com base na Pirâmide Alimentar Brasileira Adaptada<sup>22</sup>.

O IAS é um método de análise da alimentação de indivíduos com a finalidade de determinar a qualidade da dieta. Foram considerados os oito grupos alimentares da pirâmide alimentar, a porcentagem de gordura total, gordura saturada, quantidade de colesterol dietético e a variedade da dieta para sua pontuação. A variedade da dieta foi definida como a quantidade de diferentes itens alimentares presentes na dieta.

### Avaliação clínica da pressão arterial

Foi avaliada a pressão arterial sistólica e a diastólica dos indivíduos na posição sentada de acordo com os procedimentos descritos pela VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial<sup>2</sup>, com manguitos de tamanho adequado à circunferência do braço, respeitando a proporção largura/comprimento de 1:2, a largura da bolsa de borracha do manguito que deve corresponder a 40% da circunferência do braço, e seu comprimento, a pelo menos 80%. O intervalo de tempo entre as medidas de PA foi de 1 a 2 minutos. Os indivíduos foram diagnosticados como portadores de hipertensão arterial de acordo com "The Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program" (NCEP-ATP III)<sup>18</sup>.

### Análise estatística

Os testes foram realizados utilizando o programa SAS versão 9.1 e o STATISTICA 6.0. Os dados foram descritos em média  $\pm$  DP. Para comparação dos indivíduos com ou sem HAS foi utilizado teste t para as variáveis contínuas. Testou-se a normalidade da amostra por meio do teste Shapiro-Wilk. Para correlacionar as variáveis dietéticas com a pressão arterial sistólica e diastólica foi utilizada a correlação parcial de Pearson ajustada para sexo, idade, valor calórico total (VCT) e IMC. Foi realizada análise de regressão linear, com intervalo de confiança (IC) de 95%, para observar a razão de chance (*odds ratio*) dos indivíduos pesquisados apresentarem HAS e alterações na PAS e PAD de acordo com a ingestão dietética. Foi realizado ajuste para sexo, idade, VCT e IMC. Os resultados foram discutidos com base no nível de significância de  $p < 0,05$ .

### Resultados

Observou-se que os indivíduos hipertensos apresentaram maior IMC, % G e CA. Não houve diferença significativa entre os grupos quando avaliados os parâmetros dietéticos. Em relação aos dados bioquímicos, o grupo de hipertensos apresentou maiores concentrações plasmáticas de glicemia de jejum, colesterol total, LDL-c e triglicérideo quando comparado ao grupo de não hipertensos (tab. 1).

A tabela 2 mostra a correlação de Pearson entre os grupos alimentares e os valores de PAS e PAD. Observou-se correlação positiva da PAD com o consumo de colesterol e açúcar; e negativa com a ingestão de fibras, porções de óleo e IAS.

De acordo com a tabela 3, a variedade da dieta maior ou igual a 8 itens alimentares apresentou efeito protetor para alterações da PAS. Não houve associação entre dieta e HAS e PAD.

Para justificar a associação inversa entre variedade da dieta e PAS, foi realizada a correlação da variedade da dieta com todos os componentes alimentares, a fim de caracterizar o consumo dos indivíduos que mais variavam a alimentação. Foi observada correlação positiva entre variedade da dieta com ingestão de hortaliças ( $r = 0,34$ ;  $p < 0,05$ ), frutas ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,05$ ), fibras ( $r = 0,22$ ;  $p < 0,05$ ), laticínios ( $r = 0,20$ ;  $p < 0,05$ ) e IAS ( $r = 0,20$ ;  $p < 0,05$ ) e negativa para o consumo de leguminosas ( $r = -0,11$ ;  $p < 0,05$ ), carnes ( $r = -0,15$ ;  $p < 0,05$ ) e cereais ( $r = -0,19$ ;  $p < 0,05$ ). Não houve correlação significativa para ingestão dos macronutrientes, porções de óleo e açúcar (dados não demonstrados).

### Discussão

O principal resultado do presente estudo foi que a variedade da dieta ( $\geq 8$  itens alimentares) ofereceu efeito protetor para alterações da PAS independentemente do sexo, idade, IMC e VCT. Além disso, foi observada correlação positiva entre variedade da dieta e alimentos fontes de potássio, fibras e cálcio (hortaliças, frutas, laticínios) e negativa com alimentos ricos em gordura saturada, sódio e carboidrato refinado (carnes e % de carboidrato).

O consumo de potássio, cálcio e magnésio vem sendo associado com atenuação do aumento progressivo dos níveis pressóricos<sup>12</sup>. O potássio é responsável pela redução do sódio intracelular através da bomba de sódio e potássio e induz a queda da Pressão Arterial (PA) por meio do aumento da natriurese, diminuição da renina e norepinefrina e aumento de secreção de prostaglandinas. O cálcio auxilia na regulação dos batimentos cardíacos e reduz os níveis de sódio quando em altas concentrações e o magnésio inibe a contração de musculatura lisa vascular podendo desempenhar um papel na regulação da PA como vasodilatador<sup>25,26</sup>.

Um trabalho realizado recentemente no Japão investigou as associações do consumo de frutas, vegetais e seus micronutrientes com a redução do risco de HAS. O consumo elevado de frutas e vegetais foi relacionado com menor risco de desenvolver HAS, sugerindo que a queda dos níveis pressóricos se deu pela presença do potássio e vitamina C nos alimentos<sup>27</sup>. Em estudo com adolescentes australianos observou-se que o consumo de frutas, verduras, cereais e peixe estava inversamente associado à PAD<sup>28</sup>.

Não foi observado efeito direto do consumo de frutas e hortaliças em nosso estudo, provavelmente pelo fato de que tanto os indivíduos hipertensos quanto os não hipertensos apresentaram baixo consumo desse tipo de alimento; além disso, não houve diferença do consumo desses grupos alimentares entre os grupos.

O consumo de fibras alimentares se relacionou negativamente com a queda da PA, porém de maneira fraca. Fato esse que também pode ser justificado pelo baixo consumo de fibras

**Tabela 1 – Características antropométricas, dietéticas e bioquímicas dos indivíduos com e sem HAS**

	Com HAS	Sem HAS	p
Idade (anos)	55,7 ± 9,2	54,4 ± 10,6	0,13
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,3 ± 5,3	28,3 ± 4,8	<0,0001*
%G	34,0 ± 8,6	31,7 ± 8,3	0,0038*
CA (cm)	99,8 ± 13,1	95,3 ± 12,4	<0,0001*
VCT (kcal)	1613 ± 683	1491 ± 602	0,12
% Carboidrato	51,8 ± 9,8	51,7 ± 9,1	0,89
% Proteína	19,4 ± 6,1	18,4 ± 5,5	0,16
% Lipídio total	28,8 ± 8,8	30,0 ± 8,4	0,26
% Lipídio saturado	7,8 ± 3,7	8,1 ± 3,6	0,50
% Lipídio monoinsaturado	9,0 ± 4,1	9,4 ± 5,8	0,52
% Lipídio polinsaturado	7,8 ± 4,0	7,5 ± 3,6	0,58
Colesterol (mg)	177 ± 108	158 ± 113	0,24
Fibras (g)	14,1 ± 7,9	14,9 ± 8,9	0,41
IAS (pontos)	82,5 ± 14	82,1 ± 13,8	0,79
Óleo (número de porções)	2,4 ± 2,1	2,2 ± 2,0	0,38
Cereal (número de porções)	3,6 ± 1,6	3,2 ± 1,6	0,06
Frutas (número de porções)	2,8 ± 3,0	2,8 ± 3,1	0,85
Hortaliças (número de porções)	2,2 ± 2,7	2,2 ± 2,3	0,84
Leguminosas (número de porções)	1,4 ± 2,0	1,4 ± 1,6	0,84
Laticínios (número de porções)	1,4 ± 1,1	1,5 ± 1,3	0,48
Carne (número de porções)	1,7 ± 1,2	1,7 ± 1,4	0,99
Açúcar (número de porções)	1,7 ± 2,3	1,5 ± 1,7	0,36
Variedade da dieta	12,7 ± 4,4	12,4 ± 3,9	0,55
Glicemia de jejum (mg/dL)	104,2 ± 35,8	97,9 ± 27,9	0,010*
Colesterol total (mg/dL)	211 ± 39,3	202 ± 38,3	0,018*
LDL-C (mg/dL)	130 ± 36,6	123 ± 35,4	0,036*
HDL-C (mg/dL)	48,5 ± 12,6	50,4 ± 12,8	0,06
Triglicérides (mg/dL)	161,5 ± 86,8	145 ± 69,3	0,007*

IMC - Índice de Massa Corporal; %G - % de gordura corporal; CA - Circunferência Abdominal; VCT - Valor Calórico; IAS - Índice de Alimentação Saudável; LDL-c - Low Density Lipoprotein cholesterol; HDL-c - High Density Lipoprotein cholesterol; HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica, \*p < 0,05.

em ambos os grupos. Sabe-se que indivíduos com ingestão elevada de fibra dietética pode ter risco significativamente mais baixo para o desenvolvimento de doença coronariana, infarto, hipertensão, diabetes e obesidade<sup>29,30</sup>.

**Tabela 2 – Correlação de Pearson da PAS e PAD com a ingestão dietética**

	PAS	PAD
% Carboidrato	- 0,02	0
% Proteína	0,03	0,06
% Lipídio total	0	- 0,05
% Lipídio saturado	0,03	0,03
% Lipídio monoinsaturado	- 0,07	- 0,03
% Lipídio polinsaturado	- 0,05	- 0,06
Colesterol	0,01	0,14*
Fibras	- 0,08	- 0,13 *
IAS	- 0,04	- 0,12*
Óleo	- 0,05	- 0,12*
Cereal	0,07	0,07
Frutas	- 0,1	- 0,06
Hortaliças	- 0,03	- 0,06
Leguminosas	- 0,03	- 0,1
Laticínios	0,03	- 0,01
Carne	- 0,03	- 0,03
Açúcar	0,04	0,14*
Variedade da dieta	- 0,07	- 0,04

IAS - Índice de Alimentação Saudável; PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica. Ajustado para sexo, idade, IMC e VCT, \*p < 0,05.

Observamos correlação positiva entre consumo de açúcar e PAD. O consumo inadequado desse tipo de alimento está associado à maior produção de insulina, podendo exercer efeito direto no aumento da reabsorção renal de sódio e, conseqüentemente, elevar a PA<sup>31</sup>. Além disso, a resistência a insulina e a hiperinsulinemia podem ter papel na gênese da HAS associada à obesidade, devido ao aumento de marcadores inflamatórios<sup>32,33</sup>. A hiperinsulinemia provoca aumento da atividade do sistema nervoso simpático e da reabsorção tubular de sódio, ações que contribuem para o aumento da PA<sup>34-36</sup>.

Maiores valores de IMC, %G e CA foram observados entre os indivíduos hipertensos, o que já era esperado<sup>37</sup>. A gordura visceral pode mediar a elevação da pressão arterial através da diminuição da natriurese. A maior retenção de sódio seria provocada por ativação do sistema renina-angiotensina, por ativação do sistema nervoso autônomo simpático e ainda por alterações da hemodinâmica intrarrenal, conseqüente à compressão da medula renal<sup>38</sup>. Isso mostra a importância de ajustar os dados para adiposidade (IMC) quando analisamos a influência da dieta sobre a HAS, pois dessa forma neutralizamos esses efeitos.

Observou-se que os indivíduos hipertensos apresentaram maiores valores plasmáticos de glicose glicemia, colesterol total, triglicérido e LDL-C, o que aumenta o risco de doenças cardiovasculares<sup>30</sup>. Segundo

**Tabela 3 – Razão de chance (odds ratio) dos indivíduos desenvolverem HAS, PAD e PAS alteradas de acordo com a ingestão dietética**

	HAS	PAD	PAS
IAS (boa vs ruim)	1,488 (0,360-6,146)	1,574 (0,433-5,721)	0,737 (0,232-2,341)
%Carboidrato (< 50 vs. > 60%)	0,840 (0,341-2,067)	0,895 (0,384-2,084)	1,006 (0,469-2,157)
%Proteína (≤ 15 vs. > 15)	1,312 (0,629-2,737)	1,241 (0,639-2,411)	1,300 (0,699-2,419)
%Lipídio total (≤ 35 vs. > 35)	0,809 (0,392-1,669)	0,601 (0,302-1,196)	0,862 (0,462-1,609)
% Lipídio saturado (> 10% vs. ≤ 10%)	0,481 (0,227-1,019)	0,552 (0,284-1,074)	0,592 (0,321-1,089)
% Lipídio monoinsaturado (≤ 10% vs. > 10%)	2,578 (0,192-34,70)	1,342 (0,109-16,56)	1,358 (0,102-18,09)
% Lipídio polinsaturado (≤ 10% vs. >10%)	1,228 (0,624-2,416)	0,770 (0,404-1,467)	1,110 (0,610-2,021)
Colesterol (≤ 300 mg vs. > 300 mg)	1,637 (0,586-4,569)	1,849 (0,706-4,842)	0,878 (0,333-2,312)
Fibras (≥ 20g vs. < 20g)	1,390 (0,626-3,089)	1,346 (0,653-2,775)	1,133 (0,573-2,242)
Porções de óleo (≤ 2 vs. >2)	1,023 (0,500-2,096)	0,749 (0,386-1,453)	0,953 (0,509-1,784)
Porções de cereais (≥ 5 vs. < 5)	0,451 (0,183-1,112)	0,479 (0,205-1,119)	0,569 (0,244-1,327)
Porções de frutas (≥ 3 vs. < 3)	1,972 (0,975-3,987)	1,263 (0,685-2,328)	1,499 (0,836-2,688)
Porções de hortaliças (> 4 vs. < 4)	1,622 (0,658-3,998)	1,724 (0,775-3,837)	0,959 (0,466-1,973)
Porções de leguminosas (≥ 1 vs. < 1)	0,909 (0,483-1,711)	1,347 (0,755-2,402)	0,761 (0,439-1,319)
Porções de laticínios (≥ 3 vs. < 3)	2,558 (0,715-9,159)	2,150 (0,747-6,190)	1,455 (0,588-3,599)
Porções de carnes (≤ 2 vs. > 2)	1,042 (0,480-2,263)	0,989 (0,484-2,020)	0,897 (0,451-1,783)
Porções de açúcar (≤ 2 vs. > 2)	1,088 (0,480-2,469)	1,820 (0,872-3,798)	1,148 (0,554-2,381)
Variedade da dieta (≥ 8 vs. < 8)	2,065 (0,833-5,121)	1,638 (0,680-3,949)	0,361 (0,148-0,878)*

IAS - Índice de Alimentação Saudável; HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica; PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica. Ajustado para sexo, idade, IMC e VCT, \*p < 0,05.

Schaan e cols.<sup>39</sup>, os indivíduos com algum grau de anormalidade na homeostase glicêmica apresentaram maior prevalência de HAS.

### Limitações do estudo

O estudo foi do tipo transversal, dessa maneira não podemos definir os mecanismos de causa-efeito. Em segundo lugar, foi realizado recordatório de 24h de um dia, o que pode não refletir exatamente o hábito dos indivíduos avaliados. Além disso, não foi avaliado o consumo de sódio e álcool, que podem influenciar a pressão arterial.

### Conclusão

O presente estudo mostrou que a maior variedade da dieta (oito ou mais tipos de alimentos diferentes) ofereceu

efeito protetor para alterações da PAS. As demais variáveis dietéticas estudadas não apresentaram associação significativa com a PA.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado pela CAPES e FAPESP.

### Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

### Referências

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2004;22(1):11-9.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(1 supl. 1):1-51.
3. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-52.
4. Cipullo JP, Martin JF, Ciorlia LA, Godoy MR, Cação JC, Loureiro AA, et al. Prevalência e fatores de risco para hipertensão em uma população urbana brasileira. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):519-26.

5. de Souza AR, Costa A, Nakamura D, Mocheti LN, Stevanato Filho PR, Ovando LA. Um estudo sobre hipertensão arterial sistêmica na cidade de Campo Grande, MS. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(4):441-6.
6. Castro RA, Moncau JE, Marcopito LF. Hypertension prevalence in the city of Formiga, MG (Brazil). *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(3):334-9.
7. Barton M, Meyer MR. Postmenopausal hypertension: mechanisms and therapy. *Hypertension.* 2009;54(1):11-8.
8. Ministério da Saúde. Datasus. Pesquisa e indicadores de dados básicos do Brasil. [Acesso em 2011 maio 16]. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2009/matriz.htm>
9. Greenlund KJ, Daviglus ML, Croft JB. Differences in healthy lifestyle characteristics between adults with prehypertension and normal blood pressure. *J Hypertens.* 2009;27(5):955-62.
10. Mensah GA, Bakris G. Treatment and control of high blood pressure in adults. *Cardiol Clin.* 2010;28(4):609-22.
11. Parikh A, Lipsitz SR, Natarajan S. Association between a DASH-like diet and mortality in adults with hypertension: findings from a population-based follow-up study. *Am J Hypertens.* 2009;22(4):409-16.
12. Molina MDCB, Cunha RS, Herkenhoff LF, Mill JG. Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. *Rev Saúde Pública.* 2003;37(6):743-50.
13. Folsom AR, Parker ED, Harnack LJ. Degree of concordance with DASH diet guidelines and incidence of hypertension and fatal cardiovascular disease. *Am J Hypertens.* 2007;20(3):225-32.
14. de Oliveira EP, Manda RM, Torezan GA, Corrente JE, Burini RC. Dietary, anthropometric, and biochemical determinants of plasma high-density lipoprotein-cholesterol in free-living adults. *Cholesterol.* 2011;2011:851750. Epub 2010 Dec 15.
15. Pimentel GD, Portero-McLellan KC, de Oliveira EP, Spada AP, Oshiiwa M, Zemdegis JC, et al. Long-term nutrition education reduces several risk factors for type 2 diabetes mellitus in Brazilians with impaired glucose tolerance. *Nutr Res.* 2010;30(3):186-90.
16. Takahashi MM, de Oliveira EP, Moreto F, Portero-McLellan KC, Burini RC. Association of dyslipidemia with intakes of fruit and vegetables and the body fat content of adults clinically selected for a lifestyle modification program. *Arch Latinoam Nutr.* 2010;60(2):148-54.
17. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18(6):499-502.
18. de Lemos AS, Wolfe ML, Long CJ, Sivapackianathan R, Rader DJ. Identification of genetic variants in endothelial lipase in persons with elevated high-density lipoprotein cholesterol. *Circulation.* 2002;106(11):1321-6.
19. Heyward VH, Stolarczyk LM. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: Manole; 2000.
20. World Health Organization (WHO). The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy lifestyles. Geneva; 2002.
21. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA, Van Itallie TB. Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site cross-validation study. *Am J Clin Nutr.* 1988;47(1):7-14.
22. Philippi ST, Latterza AR, Cruz AT, Ribeiro LC. Adapted food pyramid: a guide for a right food choice. *Rev Nutr.* 1999;12(1):65-80.
23. Navab M, Ananthramiah GM, Reddy ST, Van Lenten BJ, Ansell BJ, Hama S, et al. The double jeopardy of HDL. *Ann Med.* 2005;37(3):173-8.
24. Mota JF, Rinaldi AEM, Pereira AF, Maestá N, Scarpin MM, Burini RC. Adaptation of the healthy eating index to the food guide of the Brazilian population. *Rev Nutr.* 2008;21(5):545-52.
25. Franceschini SCC, Priore SE, Euclides MP. Necessidades e recomendações de nutrientes. In: Cupari L. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar. UNIFESP/ Escola Paulista de Medicina. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2002. p. 3-26.
26. Davis MM, Jones DW. The role of lifestyle management in the overall treatment plan for prevention and management of hypertension. *Semin Nephrol.* 2002;35(2):35-43.
27. Utsugi MT, Ohkubo T, Kikuya M, Kurimoto A, Sato RI, Suzuki K, et al. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension determined by self measurement of blood pressure at home: the Ohasama study. *Hypertens Res.* 2008;31(7):1435-43.
28. McNaughton SA, Ball K, Mishra GD, Crawford DA. Dietary patterns of adolescents and risk of obesity and hypertension. *J Nutr.* 2008;138(2):364-70.
29. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev.* 2009;67(4):188-205.
30. Takahashi MM, de Oliveira EP, de Carvalho AL, Dantas LA, Burini FH, Portero-McLellan KC, et al. Metabolic syndrome and dietary components are associated with coronary artery disease risk score in free-living adults: a cross-sectional study. *Diabetol Metab Syndr.* 2011;3:7.
31. Carvalho MHC, Colaço AL, Fortes ZB. Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(2):304-12.
32. Orsatti FL, Nahas EA, Orsatti CL, de Oliveira EP, Nahas-Neto J, da Mota GR, et al. Muscle mass gain after resistance training is inversely correlated with trunk adiposity gain in postmenopausal women. *J Strength Cond Res.* 2011 Oct 7. [Epub ahead of print].
33. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006;444(7121):860-7.
34. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 1991;14(3):173-94.
35. Rosa EC, Zanella MT, Ribeiro AB, Junior OK. Obesidade visceral, hipertensão arterial e risco cárdio-renal: uma revisão. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2005;49(2):196-204.
36. Lopes HF. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. *Rev Bras Hipertens.* 2007;14(4):239-44.
37. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med.* 1998;128(2):81-8.
38. Manrique C, Lastra G, Gardner M, Sowers JR. The renin angiotensin aldosterone system in hypertension: roles of insulin resistance and oxidative stress. *Med Clin North Am.* 2009;93(3):569-82.
39. Schann BDA, Harzheim E, Gus I. Perfil de risco cardíaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada. *Rev Saúde Pública.* 2004;38(4):529-36.