



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO EM NUTRIÇÃO CLÍNICA

**ESTUDO SOBRE A EXISTÊNCIA DE CORRELAÇÃO
ENTRE O CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA
SÓDICA E A OSCILAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL**

Trabalho submetido por

Magda Teresa Alves Velho Nunes Serras

para a obtenção do grau de Mestre em Nutrição Clínica

Outubro de 2022



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO EM NUTRIÇÃO CLÍNICA

**ESTUDO SOBRE A EXISTÊNCIA DE CORRELAÇÃO
ENTRE O CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA
SÓDICA E A OSCILAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL**

Trabalho submetido por

Magda Teresa Alves Velho Nunes Serras

para a obtenção do grau de Mestre em Nutrição Clínica

Trabalho orientado por

Prof. Doutora Paula Pereira

Outubro de 2022

Dedicatória

Ao Dr Almeida Nunes – O Médico da Casa, para nós Zezito... o reconhecimento por me ter inspirado sempre a estudar e trabalhar em prol da saúde e dos doentes, mas acima de tudo a não ceder naquilo em que acredito, um Obrigado pelo apoio incondicional.

Agradecimentos

À minha estrutura nuclear Mãe, Pai e Mana ... não posso começar sem vos dizer que vos ADORO. O nosso percurso tem-se pautado pela honestidade, trabalho, resiliência na adversidade, mas acima de tudo centrado nos afetos, na busca da felicidade e realização pessoal. Este trabalho que demorou a terminar é prova disso. Nunca desistir e acima de tudo acreditar! Sou uma privilegiada por vos ter como porto de abrigo.

Para ti minha maninha, o meu muito obrigado por seres cúmplice e companheira em todos os momentos, grata pela tua disponibilidade constante, por aceites e valorizares as nossas diferenças, mas acima de tudo por partilhares comigo a vida, porque juntas somos mais fortes.

Para as Minhas Filhas, Caetana e Pilar, o meu Maior projeto e desafio diário, obrigado por compreenderem que, estou sempre convosco, e são e serão sempre a prioridade, os meus amores. Que o tempo juntas voe, sempre em festa, como uma equipa cheia de mimo e alegria.

Para ti Paulo, obrigada pelo projeto em que aceitaste embarcar há uns largos anos, repleto de marés, desafios, descobertas e sonhos. Obrigado por te sacrificares também em prol da Família.

Para os meus amigos da Egas, obrigado por estarem sempre, mas sempre lá

Por fim, não menos importante, um muito obrigada à casa que me formou e que faz de mim a pessoa mais feliz todos os dias, mas acima de tudo por me ter dado a conhecer a Prof. Doutora Paula Pereira que é e será sempre uma referência de valores, profissionalismo, dedicação, espírito de sacrifício, quero que saiba que a reconheço como um Ser Humano impar, a quem chamarei eternamente professora, mas em quem, acima de tudo, reconheço uma amiga verdadeira. Obrigado por nunca ter duvidado de mim e de quem sou.

Resumo em português;

Introdução: A hipertensão é uma das patologias da civilização moderna, sendo a alimentação e estilo de vida determinantes no seu controlo. De acordo com a evidência científica o sal tem um papel central no seu agravamento.

Neste trabalho, pretendeu-se clarificar se o consumo do sódio através de uma água bicarbonatada sódica tinha o mesmo impacto na pressão arterial, versus igual consumo de uma água lisa com baixa mineralização. Diversos trabalhos, têm vindo a revelar o impacto da alimentação e da alteração do consumo Na^+/K^+ e $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$, bem como os restantes minerais como o Cálcio e o Magnésio associados à redução da pressão arterial.

A opção pela utilização da Água das Pedras, prendeu-se com o facto de apresentar um elevado teor ião Na, aliado a um elevado teor de bicarbonato, magnésio e cálcio e um baixo teor de cloreto.

Objetivos: Correlacionar o consumo de água bicarbonatada sódica com a oscilação da pressão arterial.

Resultados: Efetuou-se um estudo experimental controlado, longitudinal, uma vez que, foram integrados no estudo 30 pacientes, provenientes da consulta de medicina interna e clínica geral, que serviram eles mesmos de grupo controlo durante um mês, período após o qual, substituíram 500 ml do volume de água do Luso por dia por água bicarbonatada sódica, num período equivalente.

Na amostra, a média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) é maior antes do consumo de água bicarbonatada sódica ($M=119,9$) quando comparada com a média após o consumo de água bicarbonatada sódica ($M=120,6$), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=-0,420$, $p=0,678$); a média das 12 medições da Pressão Arterial Diastólica (Mínima) não se altera de antes do consumo de água bicarbonatada sódica ($M=74,8$) para depois do consumo de água bicarbonatada sódica ($M=74,8$), não existindo diferenças significativas ($t_{27}=-0,008$, $p=0,994$).

Conclusões: De acordo com o trabalho desenvolvido confirmou-se que não existe variação significativa da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima) com o consumo de água bicarbonatada sódica.

Palavras-Chave: Hipertensão, Água Bicarbonatada, Sódio, Equilíbrio Ácido-Base.

Abstract (Resumo em inglês);

Introduction: Hypertension is one of the pathologies of modern civilization where food and lifestyle play a central role. According to scientific evidence salt plays a central role in its increase.

Hypertension is one of the pathologies of modern civilization, and food and lifestyle are crucial in its control. According to scientific evidence, salt plays a central role in its increase. In this work, it was intended to clarify whether the consumption of sodium through a sodium bicarbonate water had the same impact on blood pressure, versus equal consumption of a still mineral water with low mineralization. Several scientific papers have been revealing the impact of food and the change in consumption Na^+/K^+ and $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ as well as other associated minerals such as calcium and magnesium with a reduction in blood pressure, as well as on mortality due to cardiovascular disease.

The option for Água das Pedras® was related with the fact that it has a high content of ion Na^+ , combined with a high content of bicarbonate, magnesium and calcium and a low chloride content.

Objectives: To correlate the consumption of sodium bicarbonate water with blood pressure oscillation.

Results: This was a controlled, longitudinal experimental study. The study integrated 30 patients coming from internal medicine consultations and general clinic consultations, which served as a control group themselves for one month, a period after which they replaced the volume of 500 ml of Luso mineral water with sodium bicarbonate water for an equivalent period.

In the sample, the mean of the 12 systolic blood pressure (Maximum) measurements increases after the consumption of sodium bicarbonated water from (M=119.9) before consumption to (M=120.6) after consumption of sodium bicarbonated water, but the differences are not significant ($t_{27}=-0.420$, $p=0.678$); the mean of the 12 diastolic blood pressure (Minimum) measurements does not change after consumption of sodium bicarbonated water (M=74.8) before consumption and (M=74.8) after the consumption of sodium bicarbonated water, with no significant differences ($t_{27}=-0.008$, $p=0.994$).

Conclusions: According to the developed work it was confirmed that there is no significant variation in Systolic Blood Pressure (Maximum) and Diastolic Blood Pressure (Minimum) with the consumption of sodium bicarbonate water.

Keywords: Hypertension, Bicarbonate Water, Sodium, Acid-Base Balance.

Índice Geral

ÍNDICE DE FIGURAS	10
ÍNDICE DE TABELAS	13
LISTA DE ABREVIATURAS.....	15
GLOSSÁRIO	16
1.INTRODUÇÃO	17
1.1. ENQUADRAMENTO DA DOENÇA CEREBROVASCULAR NO MUNDO E EM PORTUGAL.....	17
1.2. HIPERTENSÃO	21
1.2.1. DEFINIÇÃO	25
1.2.2. ETIOLOGIA	25
1.2.3. Classificação da Hipertensão.....	27
1.2.4. HIPERTENSÃO E RISCO CARDIOVASCULAR ASSOCIADO.....	29
1.2.5. FISIOPATOLOGIA	31
1.2.5.4. SINTOMAS E COMPLICAÇÕES.....	34
1.2.5.5. TRATAMENTO	36
1.2.5.6. TERAPÊUTICA NÃO FARMACOLÓGICA.....	38
1.3. CONSUMO DE ÁGUA EM PORTUGAL.....	39
1.3.2. TIPOS DE ÁGUA E SUA MINERALIZAÇÃO (ÁGUAS DE NASCENTE E ÁGUAS MINERALIZADAS DIFERENÇAS).....	44
1.4. VALOR BIOLÓGICO DOS MINERAIS PRESENTES NAS ÁGUAS (PARA A SAÚDE ÓSSEA E CARDIOVASCULAR)	47
2. OBJETIVOS	50
2.1. OBJETIVOS GERAIS	50
3. METODOLOGIA DO ESTUDO	50
3.1. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	50

3.2. LOCAL DO ESTUDO.....	50
3.3. TIPO DE ESTUDO	50
3.4. AMOSTRA	51
3.5. DESENHO DO ESTUDO E METODOLOGIA	52
3.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	53
4. RESULTADOS.....	55
4.1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	55
4.2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA SEGUNDO A COMPOSIÇÃO CORPORAL ANTES E DEPOIS DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA	57
4.2.1. <i>Antes do consumo de água bicarbonatada sódica</i>	57
4.2.2. <i>Depois do consumo de água bicarbonatada sódica</i>	60
4.2.3. <i>Comparação dos valores composição corporal analisados, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica</i>	61
4.3. <i>Caracterização da amostra segundo a Pressão Arterial Sistólica (Máxima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica</i>	64
4.4. <i>Caracterização da Amostra segundo a Pressão Arterial Diastólica (Mínima), Depois do consumo de água bicarbonatada sódica</i>	68
<i>Análise da Hipótese de Existir variação da pressão arterial sistólica e da pressão arterial diastólica com o consumo de água bicarbonatada sódica</i>	69
<i>Análise da Média das Medições Repetidas para estudar a Hipótese de existir variação da pressão arterial sistólica e da pressão arterial diastólica com o consumo de água bicarbonatada sódica</i>	78
5. DISCUSSÃO E CONCLUSÕES.....	81
6. BIBLIOGRAFIA	84
ANEXOS	93

Índice de Figuras

<i>Figura 1</i> Números referentes às principais causas de morte a nível mundial. (Ritchie et al., 2019).....	17
<i>Figura 2.</i> Taxa de mortalidade padronizada por doenças do aparelho circulatório, para todas as idades, estados-membros da UE (2015)	18
<i>Figura 3</i> Peso das causas de morte na mortalidade total (%), Portugal (1988-2013).....	19
<i>Figura 4.</i> Média da Mortalidade por AVC Isquémico em Portugal, DGS (Serviço Nacional de Saúde, 2022)	19
<i>Figura 5.</i> Evolução da Mortalidade por AVC Hemorrágico em Portugal, DGS (Serviço Nacional de Saúde, 2022).....	20
<i>Figura 6</i> Principais causas de morte (2016).....	20
<i>Figura 7 -</i> Anos potenciais de vida perdidos por causas de morte selecionadas, Portugal Continental (2013).....	21
<i>Figura 8</i> Alterações na média estimada da pressão arterial por região do mundo entre 1975 e 2015	22
<i>Figura 9 -</i> Estudo Hipertensão - conhecimento, tratamento e controlo(Polonia et al., 2014)	23
<i>Figura 10</i> Distribuição da prevalência Hipertensão Arterial na população residente em Portugal, idade 25-74anos, em 2015, por região	24
<i>Figura 11-</i> Distribuição da prevalência de Hipertensão na população residente em Portugal, idade 25-74 anos, em 2015, por sexo e grupo etário	24
<i>Figura 12</i> Árvore de Decisão/ Algoritmo Clínico da DGS (Direção Geral de Saúde, 2011)	28
<i>Figura 13</i> Distribuição percentual da população residente em Portugal, com idade entre os 25-74 anos, em 2015, pelas classes dos valores de TA (INSEF, 2016)	29
<i>Figura 14</i> Classificação dos estádios de HTA de acordo com os graus de HTA, presença de factores de risco cardiovasculares, lesão de órgão mediada pela HTA, ou co-morbilidades (Williams et al., 2018)	30
<i>Figura 15-</i> Esquema das lesões de órgão alvo mediadas pela hipertensão (Messerli et al., 2007).....	35

<i>Figura 16 Algoritmo Hipertensão (James PA et al., 2014)</i>	37
<i>Figura 17 Volume de negócios do sector das águas minerais naturais e das águas de nascente</i>	40
<i>Figura 18 Águas – mercado Nacional e Exportações 2019 e 2020</i>	41
<i>Figura 19 Águas - Consumo Mercado Nacional 2019 e 2020</i>	41
<i>Figura 20 Água - Mapa de exportações (%)</i>	42
Figura 21 Consumo de água mineral natural e de água da nascente, por habitante (European Federation of Bottled water, 2020).....	43
<i>Figura 22 Distribuição - Empresas de engarrafamento de Águas Minerais</i>	44
Figura 23 – Desenho do estudo.	51
Figura 24 - Distribuição da amostra por sexo	56
Figura 25 - Caracterização da idade com representação dos outliers.....	56
Figura 26 - Distribuição da amostra por escalão etário.....	57
Figura 27- Classificação da amostra por IMC (kg/m2).....	58
Figura 28 - Comparação do peso inicial e final	Figura 29 - Comparação do
IMC inicial e final	63
Figura 30 - Comparação da de Massa Gorda em % e kg inicial e final.	63
Figura 31- Comparação da Massa Isenta de Gordura e da água corporal total	64
Figura 32 -Pressão Arterial Sistólica (máxima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica	65
Figura 33 Pressão Arterial Diastólica (mínima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica	66
Figura 34 Diagrama tipo caixa: Pressão Arterial Sistólica (Máxima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica	67
Figura 35 Pressão arterial Diastólica (mínima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica	69
Figura 36 Gráfico de médias: Relações entre as “Medições repetidas” e os “Momentos”, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	73

Figura 37 Gráfico de médias: Relações entre as “Medições repetidas” e os “Momentos”, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima).....	77
Figura 38 Gráfico de Médias: Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.....	79
Figura 39 Diagrama tipo caixa: Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.....	80
Figura 40 Hipótese que relaciona a dieta e ingestão hídrica com a hipertensão e o metabolismo do cálcio Adaptado de (Mills et al., 2020b).....	94

Índice de Tabelas

<i>Tabela 1. Classificação da Pressão Arterial no consultório e definições de grau de hipertensão (Williams et al., 2018)</i>	<i>27</i>
<i>Tabela 2 Mudanças de estilo de vida para doentes hipertensos ou com pressão arterial normal-alta</i>	<i>36</i>
<i>Tabela 3 Tabela comparativa da rotulagem referente às águas Minerais Naturais e de Nascente</i>	<i>45</i>
Tabela 4 - Composição das Águas das Pedras e Luso.....	49
Tabela 5 - Caracterização da composição corporal da amostra no momento inicial.	59
Tabela 6 - Caracterização da composição corporal da amostra depois do consumo de água bicarbonatada sódica.....	61
Tabela 7 - Comparação entre os valores de composição corporal da amostra antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.....	61
Tabela 8- Análise comparativa da amostra antes e depois	62
Tabela 9 Pressão Arterial Sistólica (máxima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica	65
Tabela 10 Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica.....	66
Tabela 11 Pressão Arterial Sistólica (máxima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica.....	67
Tabela 12 Pressão Arterial Diastólica (Mínima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica.....	68
Tabela 13 Teste Kolmogorov-Smirnov: Verificação do pressuposto da normalidade da distribuição dos valores das 12 medições da Pressões da Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	70
Tabela 14 Teste de Mauchly à esfericidade, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	71
Tabela 15 Testes dos Efeitos Intra-Sujeitos (esfericidade assumida), para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	71

Tabela 16 Relações entre as "Medições repetidas" e os "Momentos", antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	73
Tabela 17 Teste Kolmogorov - Smirnov: Verificação do pressuposto da normalidade da distribuição dos valores das 12 medições da Pressão Arterial Diastólica (mínima)	74
Tabela 18 Teste de Mauchly à esfericidade, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)..	75
Tabela 19 Testes dos Efeitos Intra Sujeitos (esfericidade assumida), para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima).....	75
Tabela 20 Relações entre as "medições repetidas" e os "Momentos", antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)	76
Tabela 21 Teste de Friedman: Relação entre as Medições repetidas da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica	78
Tabela 22 Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica	78
Tabela 23 Teste t para amostras emparelhadas: Comparação entre os valores da Média das 12 medições das Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica	79
Tabela 24 fatores de risco a valorizar nos doentes com hipertensão	95

Lista de Abreviaturas

DGS – Direção-Geral da Saúde

HTA – Hipertensão Arterial

PA – Pressão Arterial

PAD - PA Diastólica

PAS - PA Sistólica

CV = cardiovascular;

DCV= doença CV

DRC = doença renal crónica

DM = diabetes mellitus

LOMH= lesão de órgão mediada pela hipertensão

SCORE = Systematic Coronary Risk Evaluation

IMC = Índice de Massa Corporal

RVS = Resistência Vascular Sistémica

Glossário

Pressão Arterial - é a pressão exercida nas paredes das artérias por volume de sangue circulante.

Pressão Arterial Diastólica - ocorre quando o coração relaxa para se voltar a encher de sangue. É o menor valor encontrado durante a medida de pressão arterial.

Pressão Arterial Sistólica - corresponde ao momento em que o coração contrai, enviando o sangue para todo o corpo. É o maior valor encontrado durante a medida de pressão arterial.

Hipertensão Arterial - ocorre quando a PA se encontra elevada de forma crónica.

1.Introdução

1.1. Enquadramento da doença Cerebrovascular no Mundo e em Portugal

A doença cardiovascular apresenta-se como uma das patologias emergentes nas sociedades industrializadas, reflexo da alteração do padrão alimentar, estilo de vida e longevidade das populações (Kearney et al., 2005; Zhou et al., 2019). Mundialmente são atribuídas às doenças cardiovasculares aproximadamente 18 milhões de mortes por ano, sendo esta a principal causa de morte, corresponde a cerca de um terço da mortalidade mundial (Fig.1). Tendo isto em conta é da maior importância o conhecimento e controlo de todos os fatores que contribuem para a sua existência (Ritchie et al., 2019)

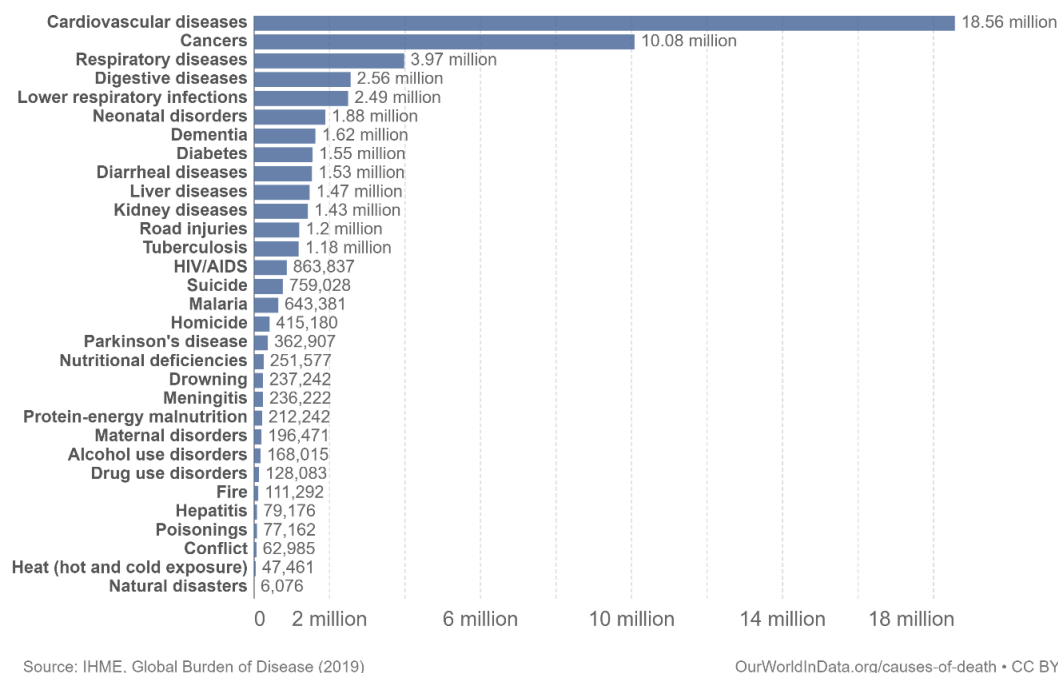


Figura 1 Números referentes às principais causas de morte a nível mundial. (Ritchie et al., 2019)

De acordo com o Relatório Europeu de Saúde 2021, divulgado pela OMS, dois terços das mortes prematuras na Europa são causadas por quatro doenças não transmissíveis, entre as quais estão as doenças cardiovasculares (European Observatory on Health Systems and Policies, 2019). Já em Portugal, de acordo com o último relatório publicado pela DGS em 2019, que caracterizou as doenças cerebrovasculares podemos verificar algumas melhorias nos indicadores, estando no início da pandemia abaixo da média da união europeia na taxa de mortalidade padronizada (Fig.2).

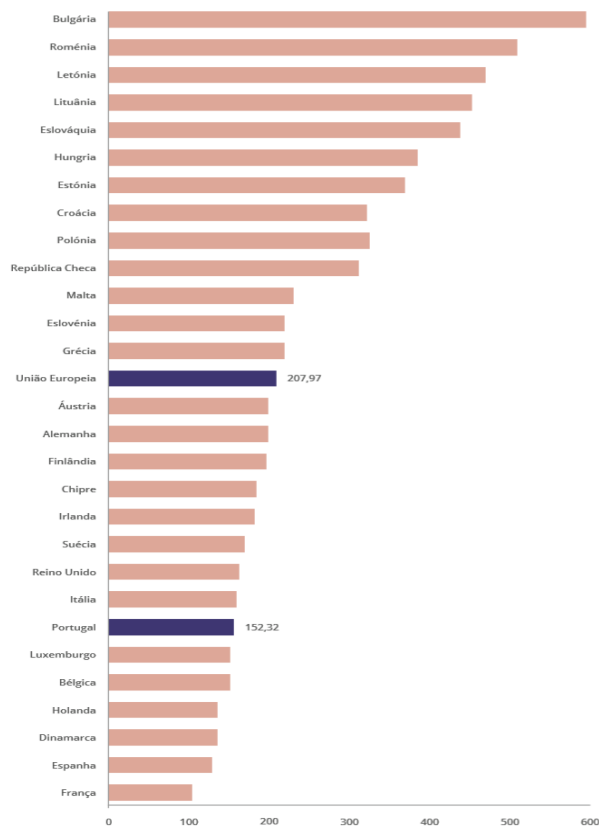
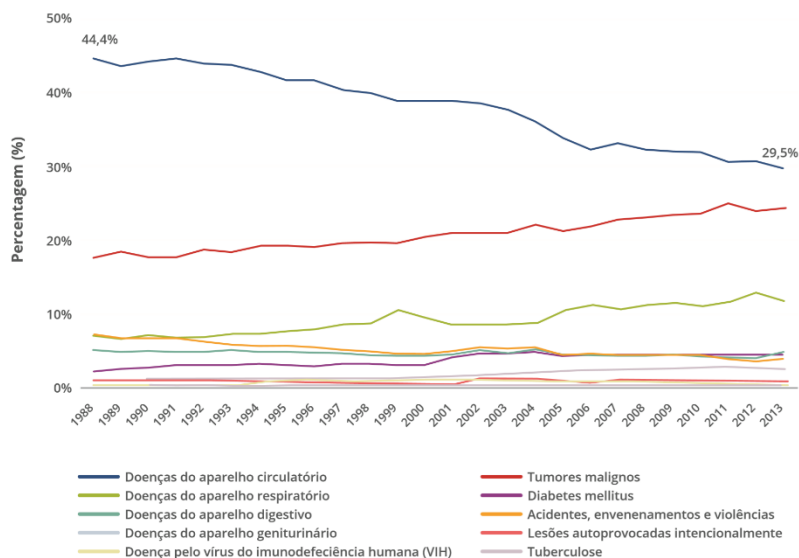


Figura 2. Taxa de mortalidade padronizada por doenças do aparelho circulatório, para todas as idades, estados-membros da UE (2015)

(European Observatory on Health Systems and Policies, 2019)

Esta conquista é de grande importância, pois as doenças do aparelho circulatório representam a principal causa de morte em Portugal, como tal importa continuar o trabalho que tem vindo a ser desenvolvido potenciando a redução nos indicadores de mortalidade e morbilidade (Fig.3).



Elaborado pela DSIA com base em dados cedidos pelo INE, 2015

Figura 3 Peso das causas de morte na mortalidade total (%), Portugal (1988-2013)
(European Observatory on Health Systems and Policies, 2021)

Conforme supracitado a mortalidade por doença cerebrovascular reduziu, contudo em contexto pandémico esta realidade infletiu para o Acidente Vascular Cerebral, quer estejamos a falar do Isquémico como do Hemorrágico, como podemos constatar as Fig.4 e 5.

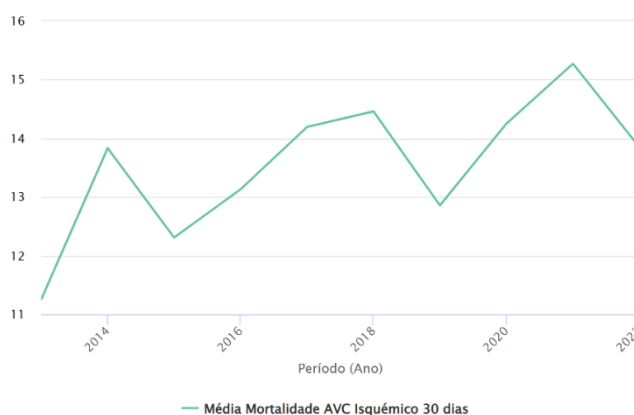


Figura 4. Média da Mortalidade por AVC Isquémico em Portugal, DGS (Serviço Nacional de Saúde, 2022)

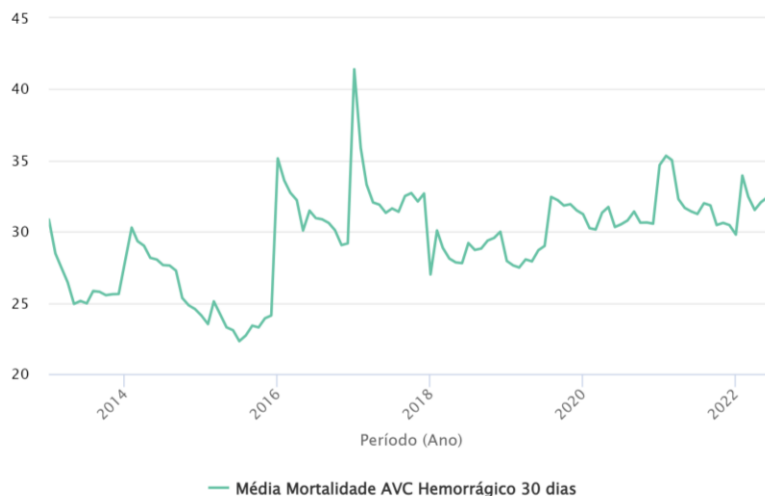


Figura 5. Evolução da Mortalidade por AVC Hemorrágico em Portugal, DGS (Serviço Nacional de Saúde, 2022)

Na doença cardiovascular assume especial significado o Acidente Vascular Cerebral (AVC) dado que em Portugal é a principal causa de morte (Fig. 6), de acordo com a Sociedade Portuguesa do AVC a sua ocorrência supera a média da União Europeia, cuja incidência é de 200/100 mil habitantes (SPAVC, 2016).

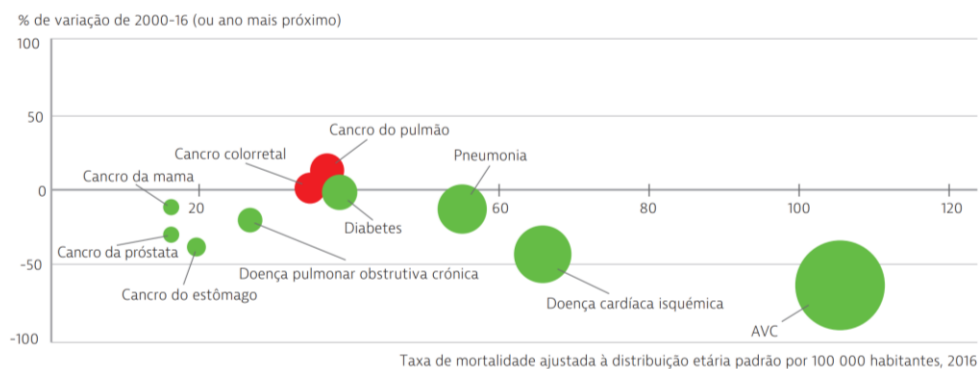


Figura 6 Principais causas de morte (2016)
(European Observatory on Health Systems and Policies, 2021)

Destaca-se ainda o facto de a cada 60 minutos falecerem 2 portugueses, vítimas desta doença, para a qual a pressão arterial tem uma contribuição determinante (Fig.6). Segundo Stamler et

al, é possível conseguir uma redução de 14% na mortalidade por AVC e 7% na mortalidade global através da diminuição de 5mmHg na pressão sistólica. (Stamler et al., 2018).



Figura 7 - Anos potenciais de vida perdidos por causas de morte selecionadas, Portugal Continental (2013) (European Observatory on Health Systems and Policies, 2021)

Na sequência do referido anteriormente é preciso ter em conta que a Hipertensão Arterial (HTA) é um dos 10 fatores de risco mais frequentes para as doenças cardiovasculares e cerebrovasculares (OMS, 2018).

1.2. Hipertensão

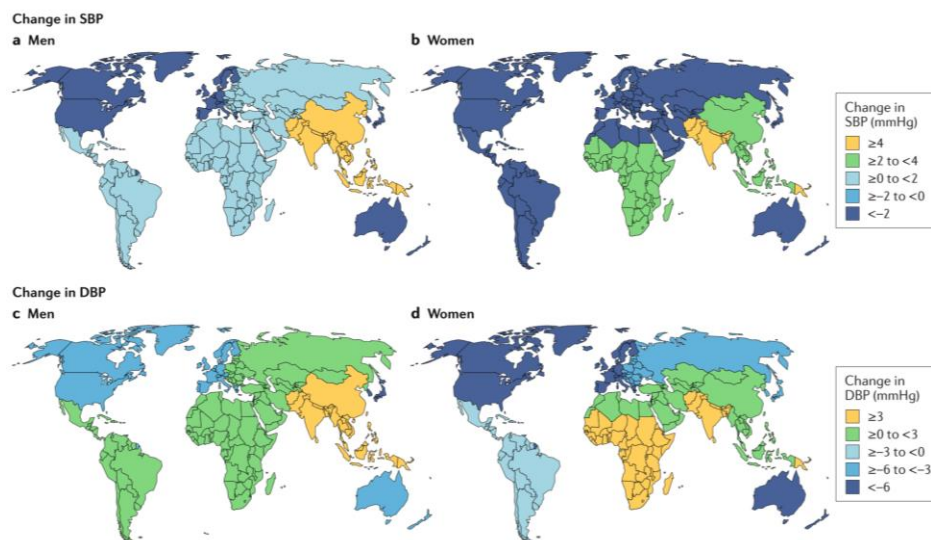
A hipertensão é o principal fator de risco modificável para a doença cardiovascular e para a mortalidade global. Esta é responsável por cerca de 45 % do total de mortes devido a problemas cardíacos, sendo que 51% destas mortes se devem a Acidentes vasculares cerebrais (AVCs).

Em 2015 a prevalência global da hipertensão foi estimada em 1,38 biliões de pessoas, representando cerca de 31,1 % da população mundial. Estima-se que em 2025 a hipertensão possa afetar 1,56 biliões de pessoas (Mills et al., 2020a).

No que se refere à distribuição da hipertensão quando avaliada de acordo com a faixa etária pode apresentar uma maior prevalência com a idade, uma vez que esta ascende a 60% em pessoas com mais de 60 anos.

A hipertensão está associada a uma carga financeira substancial estimada em cerca de 370 bilhões de dólares, ou seja, cerca de 10 % das despesas totais em saúde no mundo (Mills et al., 2020a). O acompanhamento da hipertensão implica custos diretos com assistência médica associada quer com medicamentos, exames laboratoriais e consultas clínicas, quer com custos associados a hospitalizações por complicações relacionadas à PA, não menos relevante são os custos indiretos associados à perda de produtividade resultante de mortalidade e incapacidade prematuras devido à hipertensão, às doenças cardiovasculares e às doenças renais.

Diversos estudos têm sido efetuados com o intuito de perceber se existe uma maior expressão da hipertensão de acordo com o estatuto sócio-económico, no entanto a percentagem de hipertensão é consistente em todo o mundo, não se tendo registado uma variação significativa dos seus valores nos últimos 40 anos, como se pode observar na figura seguinte (Mills et al., 2020).



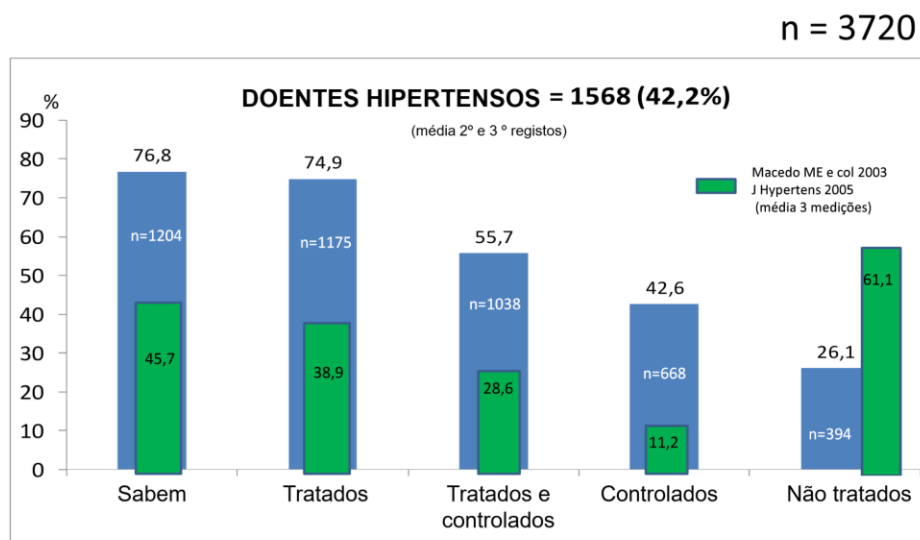
Notas: a| Alterações na PAS nos homens; b | Alterações na PAS nas mulheres; c| Alterações na PAD nos homens; d| Alterações na PAD nas mulheres

Figura 8 Alterações na média estimada da pressão arterial por região do mundo entre 1975 e 2015

(Mills et al., 2020b)

O estudo EHES (European Health Examination Survey) identificou a prevalência da hipertensão a nível europeu, nos 33% entre os homens e 23 % nas mulheres (Zhou et al., 2019).

Em Portugal foram efetuados dois grandes estudos de prevalência da hipertensão arterial em 2003 (Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension in Portugal, PAP) e em 2011-2012 (Prevalence of Hypertension and Salt Study – PHYSA), que reportaram uma prevalência a rondar os 42% (Polonia et al., 2014a) (Polonia et al., 2014). Ainda em Portugal Macedo e Rio et al., observaram uma prevalência de HTA de 47%, no entanto só 30% destes se encontravam sob terapêutica medicamentosa, e destes só 11,2 % se poderão considerar controlados tal como representado na fig. 9 (Rio et al., 2005a)



Fonte: Estudo PHYSA study: conhecimento, tratamento e controlo, Sociedade Portuguesa de Hipertensão

Figura 9 - Estudo Hipertensão - conhecimento, tratamento e controlo (Polonia et al., 2014b) (Polonia et al., 2014b)

A distribuição da hipertensão não é igual ao longo das diferentes zonas demográficas (Fig10.), a prevalência de acordo com os dados obtidos pelo estudo INSEF (Inquérito Nacional Saúde Exame Físico, 2015) a prevalência da hipertensão variou entre 32,6 % na região do Algarve e 37,9 % no Alentejo. (INSEF, 2016)

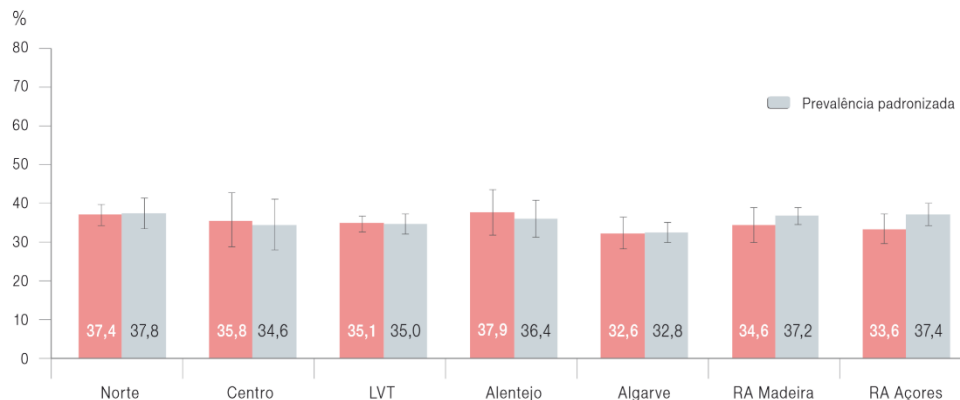


Figura 10 Distribuição da prevalência Hipertensão Arterial na população residente em Portugal, idade 25-74anos, em 2015, por região (INSEF, 2016)

No que se refere às características da distribuição da hipertensão pela população no estudo do INSEF, podemos constatar que esta é mais prevalente nos homens (39,6%) do que nas mulheres (32,7%) e que se encontra em concordância com a literatura no que diz respeito ao facto de se ter verificado um acréscimo com a idade (Fig 11).

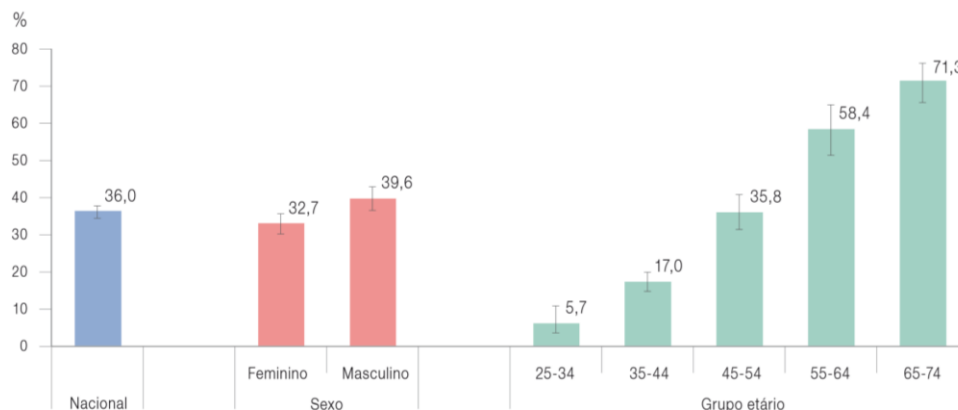


Figura 11- Distribuição da prevalência de Hipertensão na população residente em Portugal, idade 25-74 anos, em 2015, por sexo e grupo etário (INSEF, 2016)

1.2.1. DEFINIÇÃO

A hipertensão arterial é a condição em que se verifica uma elevação persistente da pressão arterial sistêmica (PA) com o subsequente aumento do risco cardiovascular.

A PA é definida como a pressão exercida nas paredes das artérias por volume de sangue circulante. A PA máxima consiste na pressão exercida no momento da contração dos ventrículos (sístole), enquanto a mínima resulta da pressão exercida no período de relaxamento (diástole).

A PA é o produto do débito cardíaco e da resistência vascular periférica total, de acordo com Silbernagl S. & Lang Florian (2000), vários fatores estão envolvidos na sua regulação a curto e a longo prazo para uma adequada perfusão tecidual(Silbernagl S. & Lang Florian, 2000)

- Débito cardíaco e volume sanguíneo circulatório
- Calibre vascular, elasticidade e reatividade
- Mediadores humorais
- Estimulação neural

Aquando do início da hipertensão esta é considerada hipertensão dita essencial que progride de ocasional para hipertensão estabelecida. Após um período por vezes longo de forma assintomática, a hipertensão persistente promove lesão de órgão alvo. Na hipertensão os danos ocorrem em diferentes órgãos como a aorta e as pequenas artérias, o coração, os rins, a retina e o sistema nervoso central.(Silbernagl S. & Lang Florian, 2000)

1.2.2. ETIOLOGIA

A hipertensão arterial é multifactorial e extremamente complexa. A hipertensão primária ou essencial (também chamada de hipertensão idiopática) pode ser atribuída a vários fatores, incluindo predisposição genética, ingestão excessiva de sal na alimentação e tónus adrenérgico, que podem interagir para promover hipertensão(Oparil et al., 2018).

A hipertensão essencial é responsável por cerca de 90% da hipertensão podendo evoluir para hipertensão secundária, à medida que a função renal diminui. Assim, a distinção entre formas

primárias e secundárias de hipertensão nem sempre é clara em pacientes que apresentam hipertensão não controlada há muitos anos. Os restantes 10% apresentam hipertensão secundária a uma causa específica, por exemplo doenças renais crónicas e doenças renovasculares (Schwinghammer, 2006).

Na hipertensão primária podemos identificar o fator que promoveu o aumento da pressão arterial, no entanto pelo facto de ter subjacentes fatores fisiológicos, bem como, hemodinâmicos dá-nos a perceção da pouca probabilidade de esta ser causa única (Messerli et al., 2007).

Existem diferentes fatores que podem contribuir para o aparecimento da hipertensão primária, tais como (Harrison et al., 2021; Oparil et al., 2018):

- Alterações do sistema renina angiotensina aldosterona
- Patologias do sistema nervoso central
- Consumo de sódio elevado
- Diminuição de substâncias vasodilatadoras ou aumento de substâncias vasoconstritoras do endotélio vascular
- Funcionamento inadequado das bombas de iões

No que se refere há hipertensão secundária as causas podem ser diversas, exemplo disso são:

- Hipertiroidismo
- Gravidez
- Doença Renal crónica
- Hiperaldosteronismo primário
- Feocromocitoma
- Síndrome de Cushing ou Coartação da Aorta, entre outras.

O consumo excessivo de álcool, bem como a toma de alguns fármacos, como é o exemplo dos anti-inflamatórios não esteroides, podem também justificar uma situação de hipertensão. (Silbernagl S. & Lang Florian, 2000)

1.2.3. CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO

A hipertensão define-se quando estamos perante valores de PA sistólica (PAS) no consultório > 140 mmHg e/ou valores de PA diastólica (PAD) > 90 mmHg.

Esta mesma classificação é utilizada em jovens, indivíduos de meia-idade e idosos, sendo usados os percentis de PA em pediatria.

Nas guidelines de 2018 da Sociedade Europeia de Hipertensão/Sociedade Europeia de Cardiologia para o tratamento da hipertensão, a classificação está de acordo com a tabela abaixo:

Tabela 1. Classificação da Pressão Arterial no consultório e definições de grau de hipertensão (Williams et al., 2018)

Categoria	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Ótima	<120	e	<80
Normal	120–129	e/ou	80–84
Normal alta	130–139	e/ou	85–89
Hipertensão de grau 1	140–159	e/ou	90–99
Hipertensão de grau 2	160–179	e/ou	100–109
Hipertensão de grau 3	≥ 180	e/ou	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada ^b	≥ 140	e	<90

PA = pressão arterial; PAS = pressão arterial sistólica.
^aA categoria da PA é definida de acordo com a PA na posição sentada no consultório e pelo valor mais alto de PA, quer seja sistólica or diastólica.
^bA hipertensão sistólica isolada é graduada em 1, 2, ou 3 de acordo com os valores da PAS dentro dos intervalos referidos.
 A mesma classificação é usada para todas as idades a partir dos 16 anos

©FSC/ESH 2018

De acordo com as Normas de Orientação Clínica publicadas pela DGS(Direção Geral de Saúde, 2011) podemos observar o algoritmo Fig 12.:

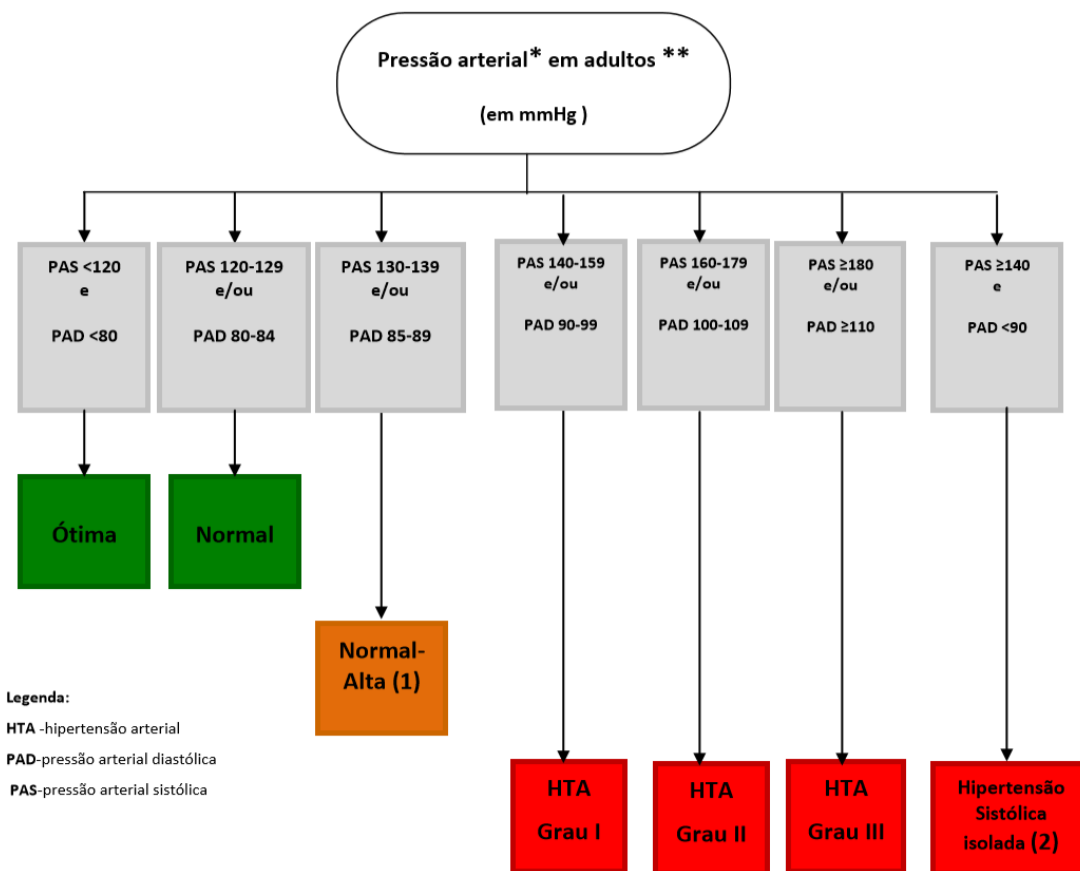


Figura 12 Árvore de Decisão/ Algoritmo Clínico da DGS (Direção Geral de Saúde, 2011)

De acordo com a distribuição percentual da população portuguesa estudada no INSEF podemos constatar que a tensão arterial na classificação ótima é predominante (37,3%), seguida do grupo com valores considerados normais com uma prevalência de 25,7%, por fim

com uma representação de 0,8% a hipertensão de grau III, que requer um cuidado maior pelas lesões de órgãos alvo inerentes (Fig.13).

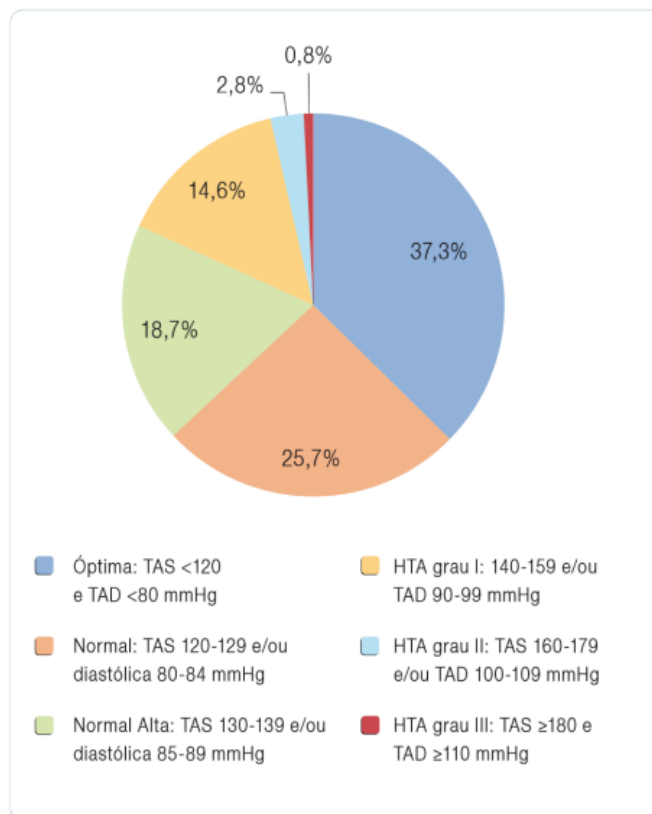


Figura 13 Distribuição percentual da população residente em Portugal, com idade entre os 25-74 anos, em 2015, pelas classes dos valores de TA (INSEF, 2016)

1.2.4. HIPERTENSÃO E RISCO CARDIOVASCULAR ASSOCIADO

A estimativa do número de mortes relacionadas com a hipertensão e a doença cardiovascular, aumentou substancialmente de 1990 a 2015(Williams et al., 2018). O incremento de medidas que permitam reduzir a mortalidade e morbilidade associadas à hipertensão devem ser uma prioridade global da saúde pública. Estudos epidemiológicos observacionais mostraram uma associação forte, independente e linear entre a pressão arterial e o risco de DCV, sem qualquer evidência de um limiar da pressão arterial (fig. 14)(Barroso et al., 2021).

Estadiamento de doença hipertensiva	Outros factores de risco (FR), LOMH, ou doença estabelecida	Grau de PA (mmHg)			
		Normal-alta PAS 130-139 PAD 85-89	Grau 1 PAS 140-159 PAD 90-99	Grau 2 PAS 160-179 PAD 100-109	Grau 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Estádio 1 (não complicado)	Sem outros FR	Baixo risco	Baixo risco	Risco moderado	Risco alto
	1 ou 2 FR	Baixo risco	Risco moderado	Risco moderado a alto	Risco alto
	≥ 3 FR	Risco baixo a moderado	Risco moderado a alto	Risco alto	Risco alto
Estádio 2 (doença assintomática)	LOMH, DRC estágio 3, ou DM sem lesão de órgão	Risco moderado a alto	Risco alto	Risco alto	Risco alto a muito alto
Estádio 3 (doença estabelecida)	DCV estabelecida, DRC estágio ≥ 4, ou DM com lesão de órgão	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto	Risco muito alto

Nota: O risco CV está ilustrado para um homem de meia-idade. O risco CV não corresponde necessariamente ao risco real em diferentes idades. O uso do sistema SCORE é recomendado para a estimativa formal de risco CV para a decisão terapêutica. DCV= doença cardiovascular; DRC = doença renal crónica; DM = diabetes mellitus; LOMH= lesão de órgão mediada pela hipertensão; PA= pressão arterial; PAD = PA diastólica; PAS=PA sistólica; SCORE = Systematic Coronary Risk Evaluation

Figura 14 Classificação dos estádios de HTA de acordo com os graus de HTA, presença de factores de risco cardiovasculares, lesão de órgão mediada pela HTA, ou co-morbilidades (Williams et al., 2018)

Na doença cardiovascular existem factores de risco maior (Laurent et al., 2007; Webster et al., 2017) na sua maioria modificáveis, através da adoção de hábitos alimentares saudáveis:

- Hipertensão
- Obesidade
- Diabetes Mellitus
- Dislipidemia
- Proteína C reativa >1mg/dl
- Dislipidemia
- História família de doenças Cardiovasculares prematuras
- Sedentarismo
- Microalbuminuria

- Idade
- Taxa de Filtração Glomerular estimada <60ml/min
- Tabagismo

No anexo II estão descritos os diferentes fatores de risco a valorizar nos doentes com hipertensão de acordo com as guidelines da Sociedade Europeia de Hipertensão / Sociedade Europeia de Cardiologia.(Williams et al., 2018)

1.2.5. FISIOPATOLOGIA

1.2.5.1. Mecanismos de Regulação da Pressão Arterial

A regulação da pressão arterial é um processo complexo determinado pelo produto do débito cardíaco com a resistência vascular periférica. Sofre alterações com a idade, a privação do sono e os níveis de *stress* (Mayet & Hughes, 2003; Oparil et al., 2018).

A regulação a longo prazo da pressão arterial diária (PA) está intimamente ligada à homeostase do sal e da água. Com o aumento da pressão arterial aumenta também a excreção renal de sódio e água, geralmente denominada de natriurese por pressão renal ou diurese. Os indivíduos que são designados de "resistentes ao sal", apresentam funções renais e neuro-hormonais normais mesmo aumentando a ingestão de sal, o que por seu lado parece ocasionar um efeito insignificante nas alterações da pressão arterial. (Adrogué & Madias, 2007; Boegehold & Kotchen, 1989; Dahl, 2005; Karppanen & Mervaala, 2006) Por outro lado, em indivíduos "sensíveis ao sal" com insuficiência renal, devido ao controle neuro-hormonal anormal ou anormalidades intrínsecas nos rins, o aumento da pressão arterial e a natriurese por pressão ou diurese subsequentes fornecem outro meio de manter o equilíbrio de sal e água. Ou seja, o equilíbrio de sódio é mantido com uma PA mais alta em pacientes com hipertensão primária, indicando que a natriurese por pressão foi redefinida(Oparil et al., 2018)

Sabe-se que os pacientes que desenvolvem hipertensão apresentam uma resposta hipertensiva sistémica secundária a estímulos vasoconstritores. Alterações nas propriedades estruturais e físicas das artérias resistentes, bem como alterações na função endotelial, provavelmente são

responsáveis por esse comportamento anormal vascular. Além disso, o *remodeling* vascular ocorre ao longo dos anos à medida que a hipertensão evolui, mantendo assim a resistência vascular aumentada, independentemente do padrão hemodinâmico inicial(Choi et al., 2015; Mayet & Hughes, 2003).

Alterações na espessura da parede vascular afetam a amplificação da resistência vascular periférica em pacientes hipertensos e resultam no reflexo das ondas de volta à aorta, aumentando a PA sistólica(Harrison et al., 2021)

Uma forma de hipertensão essencial, resulta da estimulação cardíaca concomitante por hiperatividade adrenérgica e alteração da homeostase do cálcio, aliada à diminuição da resistência vascular periférica.

Um segundo mecanismo manifesta-se com débito cardíaco normal ou reduzido e resistência vascular sistêmica elevada (RVS) devido ao aumento da vasorreatividade. Outro mecanismo é o aumento da reabsorção de sal e água (sensibilidade ao sal) pelo rim, o que aumenta o volume de sangue circulante (Oparil S., 2019).

Finalmente, nos últimos anos, tornou-se evidente que é frequente um processo inflamatório associado à hipertensão. As células imunes ativadas infiltram-se e alteram a função e a estrutura de vários órgãos, incluindo o sistema vascular e o rim. Aparentemente o processo inflamatório não promove hipertensão por si só, mas agrava a disfunção renal e vascular. Ou seja, promove a elevação da PA, bem como o dano de órgão alvo mediado pela hipertensão (Mayet & Hughes, 2003).

1.2.5.2. Mecanismos envolvidos na Hipertensão arterial

A resistência vascular periférica depende do sistema nervoso simpático (SNS), fatores humorais e auto-regulação local.

O sistema vascular é altamente inervado por fibras simpáticas. O SNS produz uma resposta através do efeito alfa vasoconstritor ou do efeito beta vasodilatador. A artéria renal é altamente inervada, com a ativação simpática e conseqüente aumento da secreção de renina, promovendo retenção hidrossalina, sendo esta importante na hipertensão(Choi et al., 2015).

Nos mecanismos envolvidos na hipertensão destaca-se o controlo Neural – Sistema Nervoso Simpático. Os baroreceptores são sensíveis ao estiramento provocado por vasoconstrição arteriolar sistémica, ionotropismo, cronotropismo, aumento da secreção adrenal de catecolaminas, ativação do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) e aumento da vasopressina(Oparil et al., 2018).

As ações humorais na resistência vascular periférica são resultado de mediadores vasoconstritores (por exemplo, endotelina, angiotensina II e catecolaminas) ou vasodilatadores (por exemplo, óxido nítrico e prostaglandinas). Fatores como a viscosidade do sangue, as condições de cisalhamento da parede vascular (taxa e *stress*) e a velocidade do fluxo sanguíneo condicionam a função vascular e endotelial e conseqüente regulação da pressão arterial. O volume sanguíneo circulante é regulado pelo controle renal de água e sal, um fenómeno que desempenha um papel particularmente importante na hipertensão sensível ao sal e na doença renal crónica(Harrison et al., 2021; Oparil et al., 2018)

1.2.5.3. Autoregulação da pressão arterial

O organismo apresenta capacidade de autorregulação para manter o fluxo sanguíneo mediante alterações da pressão de perfusão. De acordo com Guyton et al. existe autorregulação da pressão arterial por contração do volume intravascular e expansão por regulação renal, bem como por transferência de líquido transcapilar. No mecanismo de natriurese por pressão, o equilíbrio de sal e água é alcançado na pressão sistémica elevada (Harrison et al., 2021)

É de salientar que o aumento da pressão intraglomerular, promove danos estruturais e funcionais, o que leva a hiperfiltração glomerular e microalbuminúria. A elevação da creatina sérica e progressão está descrita como uma das causas de insuficiência renal devido a nefrosclerose (Zeller et al., 2007).

Os rins funcionam como glândulas endócrinas nos quais ocorre a produção de urina, sendo esta dependente da secreção de aldosterona, que por sua vez é controlada pela renina que é sintetizada no rim.(Dangelo & Fattini, 2011). Perante um quadro de hipotensão, os rins secretam renina na corrente sanguínea, que atua convertendo angiotensinogénio em angiotensina I, esta passa pelos vasos pulmonares e através da enzima conversora de angiotensina (ECA) é convertida em angiotensina II (Bonfim-Silva et al., 2016).

1.2.5.3. Vasorreatividade e o papel do endotélio vascular

A hipertensão arterial é mediada pela vasorreatividade do leito vascular, este fenómeno é influenciado pela atividade de fatores vasoativos, bem como pela reatividade das células musculares lisas, assim como alterações na estrutura da parede e no calibre dos vasos.

O endotélio vascular é considerado um órgão vital, no qual ocorre a síntese de vários mediadores vasodilatadores e constritores. A interação dos fatores autócrinos e parácrinos ocorre no endotélio vascular, levando ao crescimento e *remodeling* da parede do vaso e à regulação hemodinâmica da pressão arterial.

No endotélio vascular são produzidos numerosos péptidos hormonais, humorais vasoativos e de crescimento e reguladores. Estes mediadores incluem endotelina, angiotensina II, bradicinina, óxido nítrico e vários outros fatores de crescimento (Oparil et al., 2018).

A Angiotensina II promove uma vasoconstrição nas arteríolas, estimulando as glândulas supra-renais a secretarem aldosterona, com consequente diminuição da excreção de água e sódio urinários, ocorre um aumento destes a nível sanguíneo promovendo o aumento da pressão arterial. Este mediador, apresenta os seus efeitos diretos de retenção de sódio, aumentando as atividades na permuta de Na^+/H^+ e Na^+/K^+ ATPase no túbulo proximal, bem como o transporte de $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$.

O óxido nítrico é outra substância vasoativa produzida no endotélio sintetizado, sobretudo a partir da L-arginina através da oxido nítrico sintetase endotelial. É um potente vasodilatador determinante na auto-regulação local e em outras funções vitais. Além disso, vários fatores de crescimento são sintetizados no endotélio vascular; cada um destes desempenha um papel importante na aterogénese e no dano ao órgão alvo, por exemplo o fator de crescimento de insulina (Oparil et al., 2018).

1.2.5.4. SINTOMAS E COMPLICAÇÕES

A sintomatologia na hipertensão é muito variável, muitas das vezes permanece ausente durante muito tempo, quando ocorre, as tonturas, as cefaleias, a fadiga, as náuseas e as epistaxes são os sintomas mais comuns.

No caso de estarmos perante uma hipertensão secundária a sintomatologia presente está relacionada com a patologia de base.

Na figura seguinte (fig15.) podemos observar de forma sistematizada as lesões de órgão alvo mediadas pela hipertensão.

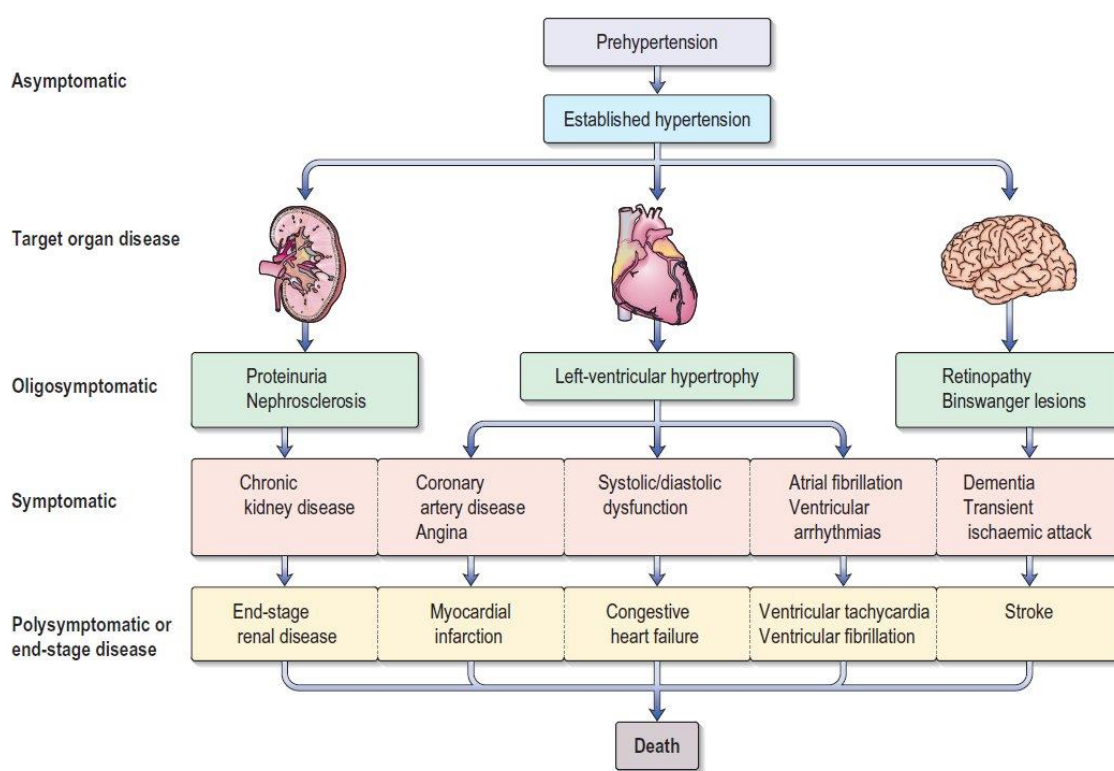


Figura 15- Esquema das lesões de órgão alvo mediadas pela hipertensão (Messerli et al., 2007)

1.2.5.5. TRATAMENTO

No que se refere ao tratamento este deve ser adequado de acordo com a avaliação clínica do doente. O início da intervenção passa sempre pela implementação de medidas de mudança do estilo de vida, bem como a gestão ponderal.

Na Tabela 2 Mudanças de estilo de vida para doentes hipertensos ou com pressão arterial normal-alta, de acordo com as normas de Orientação Clínica da DGS.

Tabela 2 Mudanças de estilo de vida para doentes hipertensos ou com pressão arterial normal-alta

Recomendações	Classe ^a	Nível ^b
Restrição de sal para <5 g por dia. ^{248,250,255,258}	I	A
Restringir o consumo de álcool para <ul style="list-style-type: none"> • Menos de 14 unidades por semana para homens • Menos de 8 unidades por semana para mulheres.³⁵ 	I	A
Evitar beber em excesso	III	C
Maior consumo de vegetais, frutas frescas, peixes, nozes e ácidos graxos insaturados (azeite de oliva); baixo consumo de carne vermelha; é recomendado o consumo de produtos lácteos com baixo teor de gordura. ^{262,265}	I	A
O controlo do peso corporal é indicado para evitar a obesidade (IMC>30 kg/m ² ou circunferência da cintura >102cm nos homens e >88cm nas mulheres), assim como o IMC saudável (cerca de 20-25 kg/m ²) e valores de circunferência da cintura (<94 cm em homens e <80 cm em mulheres) para reduzir o risco de PA e risco de CV. ^{262,271,273,290}	I	A
Exercício aeróbico regular (e.g., pelo menos 30 minutos de exercício dinâmico moderado em 5 a 7 dias por semana). ^{262,278,279}	I	A
Cessação tabágica, o atendimento de suporte e o encaminhamento para programas de cessação do tabagismo são recomendados. ^{286,288,291}	I	B

Notas: a Classe de recomendação; b Nível de evidência baseado no efeito sobre a PA e/ou perfil fe risco CV (Williams et al., 2018)

Na figura 16 podemos observar o algoritmo de tratamento da hipertensão, no qual se encontram descritas quer a implementação de mudança do estilo de vida, quer a abordagem nutricional bem como a terapêutica farmacológica de acordo com o JNC8 (Joint Nacional Comité 8).

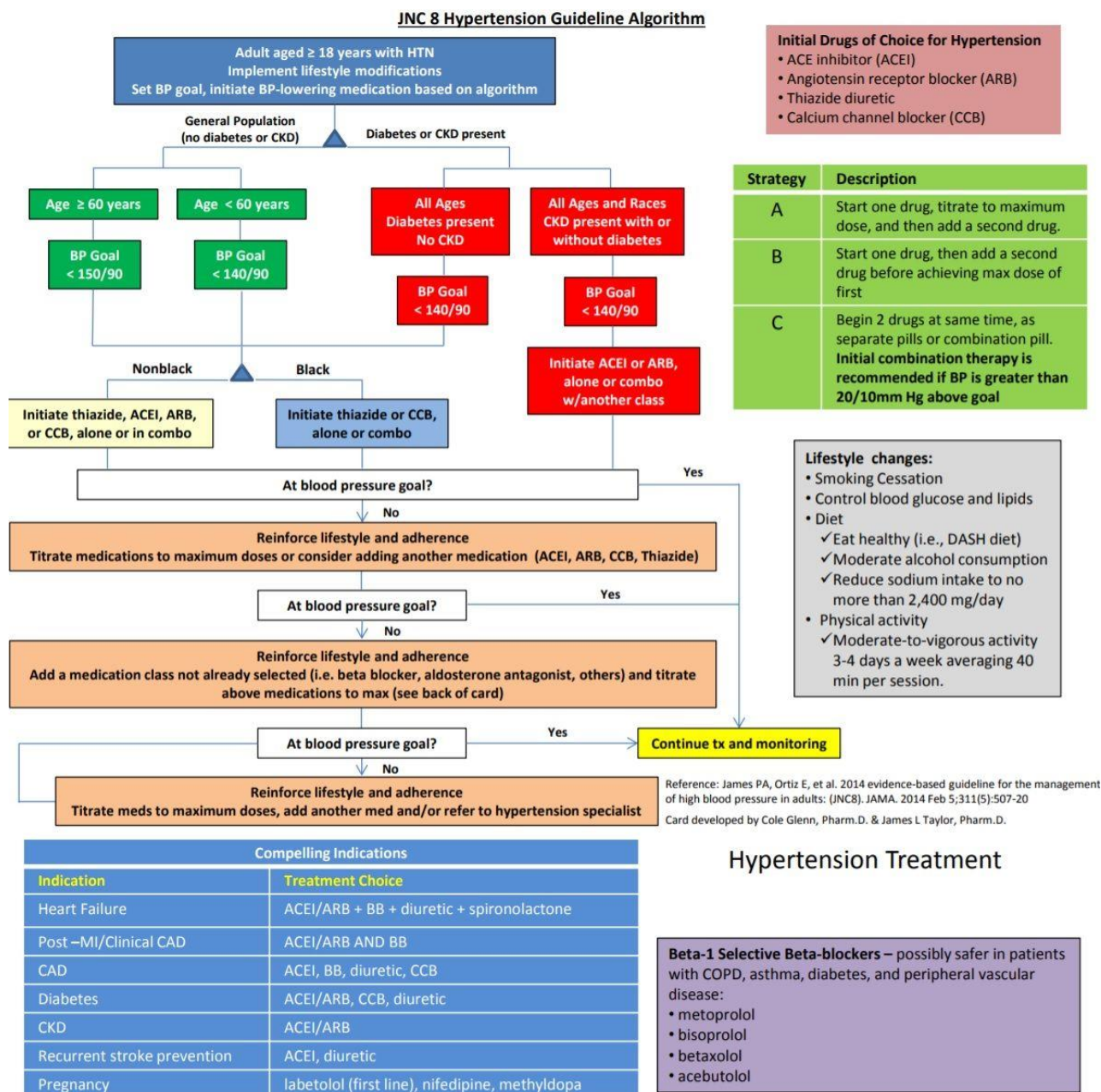


Figura 16 Algoritmo Hipertensão (James PA et al., 2014)

1.2.5.6. TERAPÊUTICA NÃO FARMACOLÓGICA

Diversos estudos têm demonstrado a relevância de diferentes fatores externos no controle da pressão arterial, tal como o estilo de vida, padrão alimentar entre outros fatores com destaque para a ingestão de sal (Adrogué & Madias, 2007; Judd et al., 2013; Rylander & Arnaud, 2004). A primeira publicação que correlacionou o consumo de sal com a HTA data de 1960, posteriormente diversos estudos experimentais e epidemiológicos demonstraram uma forte associação entre o consumo crônico de cloreto de sódio (sal de cozinha) e a pressão arterial (Champagne, 2006; Frassetto L. et al., 2001; Morris et al., 2006).

Vários estudos têm sido realizados no sentido de verificar a influência, predisposição e sensibilidade no que concerne ao consumo de sal, tendo-se constatado que estas variáveis dependem de fatores genéticos, raça, etnia, idade, sexo, massa corporal, alimentação e doenças associadas (Hipertensão, Diabetes Mellitus, Disfunção Renal). Por exemplo os afro-americanos apresentam uma maior sensibilidade ao sal, modulável com a administração de potássio (Oparil et al., 2018)

O *Intersalt Study* envolveu 10079 indivíduos, em 32 países e mostrou que o maior aporte de sódio pode condicionar a hipervolemia e a hipertensão arterial (Intersalt Cooperative Research Group, 1988)

O ensaio realizado para o *Dietary Approaches to Stop Hypertension – Collaborative Research Group (DASH)*, revelou-se pioneiro na forma como abordou diferentes dietas (ricas em frutos, vegetais, fibra e diferentes perfis lipídicos e proteicos) correlacionando para além do sódio, o magnésio, o potássio e o cálcio e a sua interferência na pressão arterial. Este foi o primeiro estudo que avaliou o efeito de um padrão alimentar como um todo e não de cada nutriente individualmente, no qual se concluiu que a redução da pressão arterial estava correlacionada, tanto com sódio como com a Dieta de DASH, ou seja, um padrão alimentar muito rico em potássio, magnésio, cálcio e baixos teores de gordura saturada e colesterol bem como proteína. (Champagne, 2006; Rank S Acks et al., 2001)

Posteriormente foi efetuado um novo ensaio ainda mais restritivo em sódio evidenciando valores mais marcados na diminuição da pressão arterial, destacando-se uma diminuição de 8mmHg na pressão arterial sistólica(Rank S Acks et al., 2001).

Em Portugal, o consumo de sal é claramente superior àquele que é preconizado como saudável, cerca de 5 g/dia para a população em geral, devendo esta quantidade ser inferior para os indivíduos com maior sensibilidade, tal como diabéticos, com patologia renal, ou para sujeitos com mais de 60 anos ou de raça negra (Oparil S., 2019).

O consumo de sal em Portugal aponta para uma média de 9-12 g de sal/dia, pelo que a restrição deve ser tão elevada quanto possível, sendo recomendado pela *American Heart Association* 1,5 g/dia para hipertensos(Carrageta et al., 1994; He et al., 2009; Rio et al., 2005b). Esta ingestão torna-se extremamente difícil quando em Portugal a apetência gastronómica, bem como a Indústria Alimentar adicionam sal acima de qualquer recomendação. Este consumo abusivo de sal deve ser contrariado, dado que a sua ingestão não é inata, mas sim induzida pelos hábitos alimentares(Alderman, 2002; Dahl, 2005).

A hipertensão primária também referenciada como hipertensão essencial está correlacionada com desequilíbrios endógenos com particular relevância a nível renal, bem como com o padrão alimentar. É neste contexto que se integra a pesquisa da influência das águas bicarbonatadas sódicas(Schoppen et al., 2005; Schorr et al., 1996), pois não são apenas os alimentos sólidos que podem influenciar a pressão arterial como também determinadas bebidas, destas analisamos em particular a influência deste tipo de águas.

1.3. Consumo de água em Portugal

Portugal é um dos países mais ricos do mundo em água mineral e água de nascente, pela sua quantidade, variedade e excecional qualidade.

A adesão de Portugal à União Europeia (1986), a criação do Mercado Único Europeu (1993), a participação do país na Zona EURO (1999), constituíram marcos importantes na inserção da economia portuguesa num contexto concorrencial mais exigente.

As empresas do sector tiveram que vencer este desafio, modernizaram-se, cresceram, inovaram, investiram, associando competitividade e sustentabilidade.

Atualmente, as marcas que representam esta atividade beneficiam de reconhecida confiança, notoriedade quer em Portugal quer no Exterior, sendo das mais valorizadas a nível europeu (“Livro Branco Das Águas Minerais Naturais de Nascente,” 2017).

Segundo dados oficiais, em 2018, o volume de negócios do sector das águas minerais naturais e das águas de nascente foi de, aproximadamente 214 milhões de euros, valor que representa o peso de 1,2% na indústria alimentar e bebidas.

Neste ano de 2018, registou-se uma produção superior a 1.462 milhões de litros.

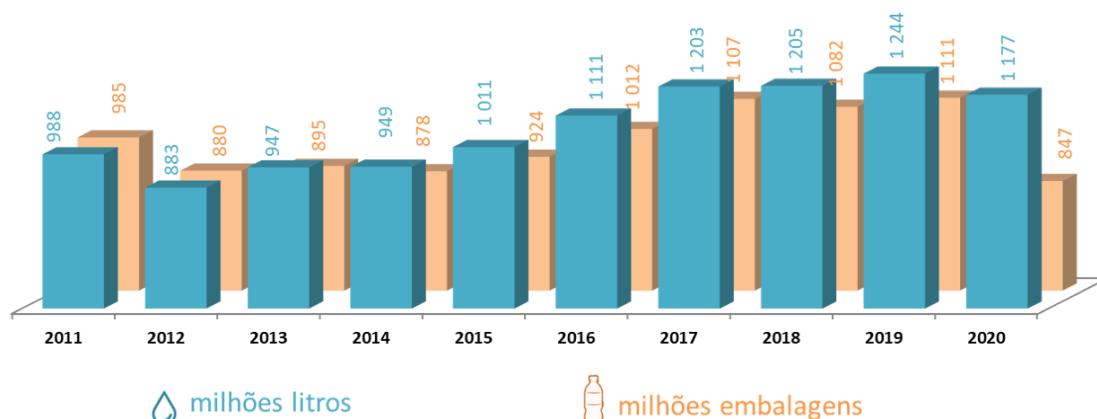


Figura 17 Volume de negócios do sector das águas minerais naturais e das águas de nascente

(Associação das Indústrias das Águas Minerais de Nascente, n.d.)

No período de 10 anos, registou-se no consumo de águas minerais naturais e águas de nascente um crescimento, em milhões de litro, de 23% e de 8,2%, em milhões de embalagens, embora nos anos de 2012, 2013 e 2014 se tenha verificado um decréscimo relativamente ao ano início da série (efeitos da crise económica). A partir de 2015 os valores são crescentes, sendo exceção o ano de 2018, em que o valor em milhões de embalagens que decresceu cerca de 2,25% em relação ao ano anterior.

Esta redução traduz uma maior responsabilidade dos agentes intervenientes com o ambiente, no ano de 2019 registou-se um aumento no consumo, sendo 2020 um ano de retração do consumo, estes 2 últimos anos refletem uma realidade de consumo atípica uma vez que

decorrem no período pandémico (Fig. 17) (Associação das Indústrias das Águas Minerais de Nascente, n.d.).

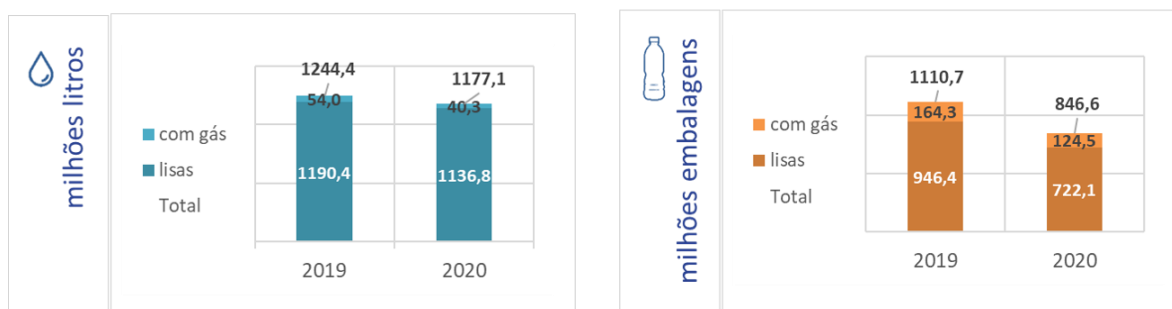


Figura 18 Águas – mercado Nacional e Exportações 2019 e 2020

(Associação Das Indústrias Das Águas Minerais e de Nascente, n.d.)

Este gráfico (Fig 18) mostra o contributo mais significativo das águas lisas (95,4%) para o valor global.

No último ano, o consumo de águas minerais naturais e águas de nascente em Portugal (mercado nacional e exportação) teve uma evolução negativa de 5,4% (litros) e de 23,8% (embalagens).

O mercado nacional é o principal consumidor (97%) e regista, nos anos em análise, conforme gráfico abaixo (fig. 19), uma evolução negativa de 4,9 (litros) e um de 23,8% (embalagens).

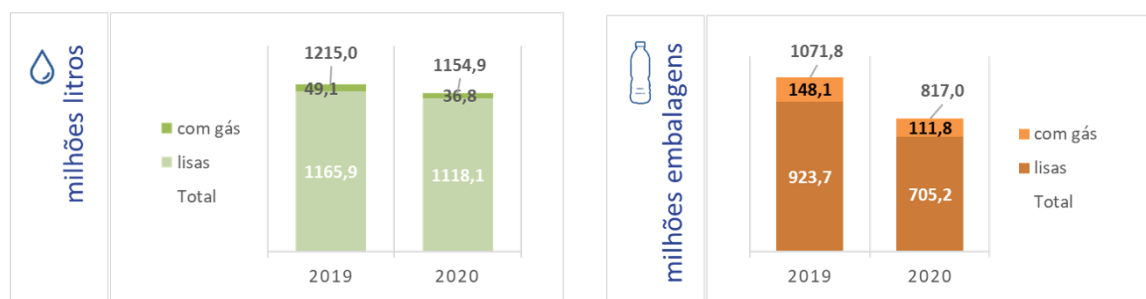


Figura 19 Águas - Consumo Mercado Nacional 2019 e 2020

(Associação das Indústrias das Águas Minerais de Nascente, n.d.)

Os restantes 3% destinam-se ao mercado externo, tendo como principal destino a Europa, sendo que o continente africano assume, também, uma importância assinalável. Juntos representam 82% das exportações. Na figura 20 podemos observar com maior pormenor os a percentagem e local de exportação a nível mundial.

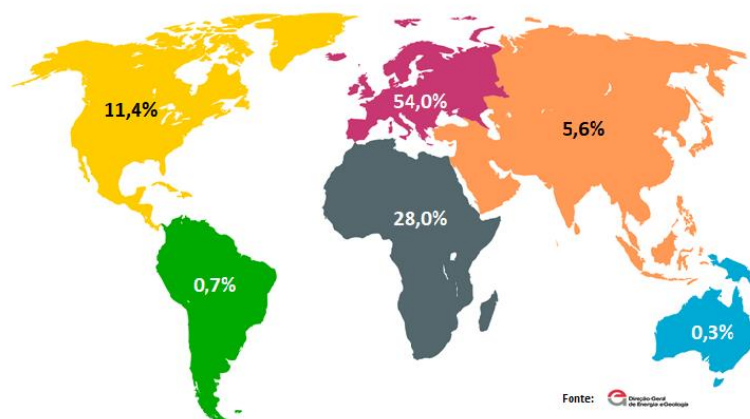


Figura 20 Água - Mapa de exportações (%)
(Direção Geral da Energia e Geologia, 2020)

Em Portugal, a preocupação com estilos de vida saudáveis tem vindo a crescer, o consumo diário de água enquadra-se num plano alimentar equilibrado aliado à prática de atividade física na promoção da saúde e bem-estar.

Na figura seguinte (GlobalData, 2020), podemos constatar que o consumo de água mineral natural e de água da nascente, em 2019, é de 146,4 litros por habitante. Este valor situa-se acima do total da União Europeia (122,5), havendo, apenas, três países com valores superiores: Itália (203,5), Alemanha (168,8) e Hungria (146,7).

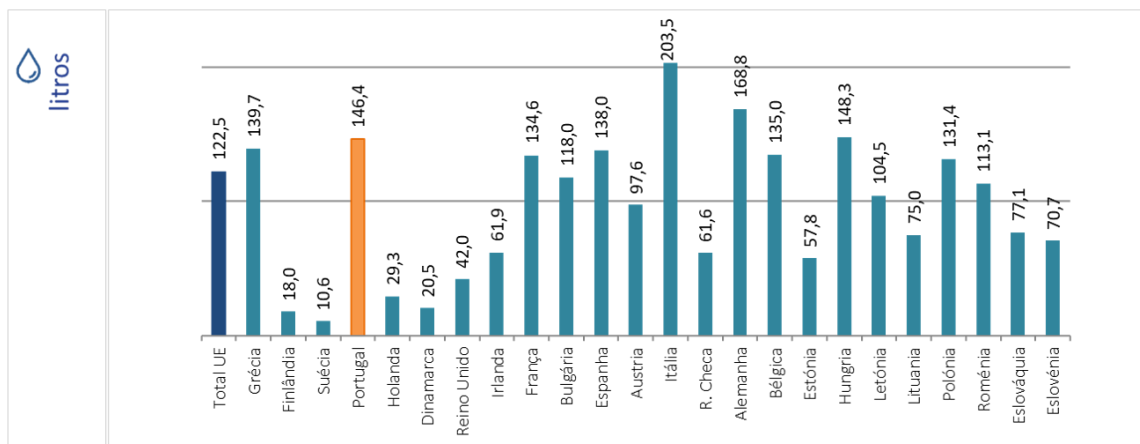


Figura 21 Consumo de água mineral natural e de água da nascente, por habitante
(European Federation of Bottled water, 2020)

1.3.1. Impacto no mercado de emprego

O sector assegura mais de 10.000 postos de trabalho, considerando os gerados diretamente (entre 1400 e 1600 trabalhadores, conforme as variações sazonais) e indiretamente, a jusante (distribuidores) e a montante da atividade (fornecedores e empresas prestadoras de serviços). Uma parcela importante deste emprego contribuiu para atenuar as assimetrias regionais de desenvolvimento, uma vez que, as empresas se localizam em regiões do interior do País, desfavorecidas do ponto de vista económico.

As unidades de engarrafamento situadas, por razões de natureza técnica/jurídica, na proximidade das nascentes, vêm acrescentar valor e potenciar o bem-estar material e cultural das populações residentes, minimizando os efeitos adversos da interioridade, conforme se observa na Fig. 22 estando a maior parte das empresas de engarrafamento de águas minerais situadas no interior a Norte, entre Braga, Castelo Branco, Bragança, Viana do Castelo e Coimbra.

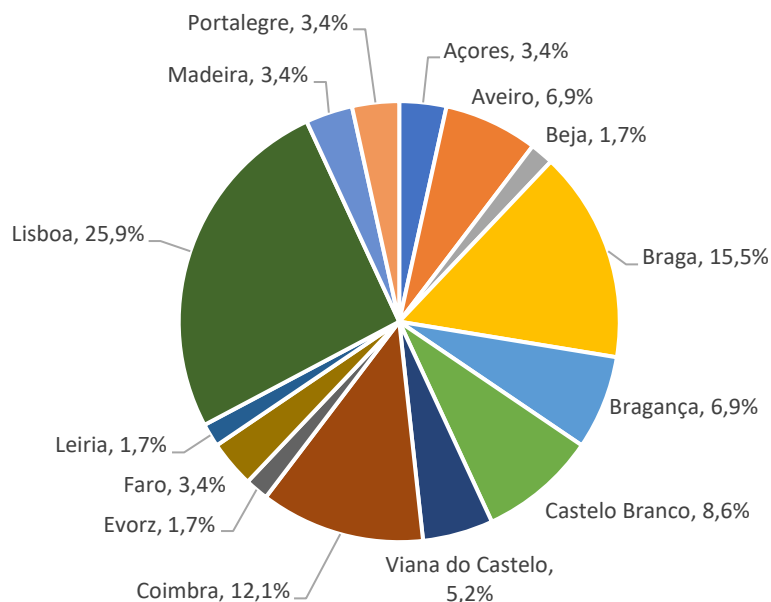


Figura 22 Distribuição - Empresas de engarrafamento de Águas Minerais (Associação das Indústrias das Águas Minerais de Nascente, n.d.)

1.3.2. TIPOS DE ÁGUA E SUA MINERALIZAÇÃO (ÁGUAS DE NASCENTE E ÁGUAS MINERALIZADAS DIFERENÇAS)

De acordo com o Decreto-Lei n.º 86/90, de 16 de Março, entende-se por **água mineral natural** “a água considerada bacteriologicamente própria, com características físico-químicas estáveis, de que podem resultar efeitos favoráveis à saúde, e que se distingue da água de beber comum pela sua pureza original e pela sua natureza, caracterizada pelo teor de substâncias minerais, oligoelementos ou outros constituintes”.

A **água de nascente** define-se, por seu lado, como “água subterrânea considerada bacteriologicamente própria com características físico-químicas que a tornam adequada para consumo humano no seu estado natural” (Decreto-Lei n.º 94/90, de 16 de Março).

A *Tabela 3* sistematiza as indicações obrigatórias na rotulagem das Águas mineral natural e água de nascente.

	ÁGUA MINERAL NATURAL	ÁGUA DE NASCENTE
Denominação de venda	<input checked="" type="checkbox"/> - Água mineral natural - Água mineral natural gasosa (>250 mg/l – gasocarbónica) - Água mineral natural reforçada com gás carbónico natural - Água mineral natural gaseificada - Água desgaseificada ou parcialmente desgaseificada	<input checked="" type="checkbox"/> - Água de nascente - Água de nascente gaseificada
Composição analítica – componentes caraterísticos	<input checked="" type="checkbox"/>	-- (Não é obrigatória para estas águas)
Nome da captação e local de exploração	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Quantidade líquida	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Data de durabilidade mínima	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Nome do Engarrafador	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Condições especiais de conservação	<input checked="" type="checkbox"/>	--

- Indicações obrigatórias

-- - Não obrigatório e/ou não exigido.

Tabela 3 Tabela comparativa da rotulagem referente às águas Minerais Naturais e de Nascente

Portugal e a sua riqueza hidromineral é conhecida de longa data, a diversidade geológica reflete-se na diversidade da composição físico-química das águas, diferenciando-se assim no seu sabor.

Na Diretiva 2003/40/CE, estão estabelecidos os limites de concentração de diversos constituintes como boro, arsénio, manganês e flúor, tendo estes sido definidos de acordo com o parecer Comité Científico da Alimentação Humana e da OMS para a água potável (Jornal Oficial da União Europeia, 2003).

Na classificação das águas são considerados os parâmetros organoléticos (cor, turvação, odor, sabor); físico-químicos (temperatura, pH, dureza, concentração molecular, radioatividade, mineralização total) (“Directiva 2009/54/CE Do Parlamento Europeu e Do Conselho,” 2009).

Quanto à sua mineralização total, de acordo com a mesma Directiva, as águas são classificadas em:

- Muito pouco mineralizada, quando tem uma mineralização total inferior a 50 mg/l;
- Oligomineral ou pouco mineralizada, quando tem uma mineralização total entre 50 mg/l e 500 mg/l;
- Mineralização intermédia, quando tem uma mineralização total entre 500 mg/l e 1500 mg/l;
- Hipermineral, quando tem uma mineralização total superior a 1500 mg/l.

Também na Directiva 2009/54/CE do Parlamento Europeu e do Conselho,” 2009; Jornal Oficial da União Europeia, 2015, encontram-se classificadas as águas minerais, no que diz respeito à sua composição química:

- Sulfúreas: contêm ácido sulfúrico numa concentração superior a 1mg/l;
- Gasocarbónicas: caracterizadas por terem mais de 250mg/l de CO₂ livre;
- Bicarbonatadas: o teor em bicarbonato é superior a 600 mg/l;
- Cloretadas: o teor em cloro é superior a 200mg/l;
- Sódicas: o teor em sódio é superior a 200mg/l;
- Sulfatadas: o ião dominante é o sulfato sendo superior a 200 mg/l;
- Cálcicas: teor em cálcio superior a 150 mg/l;
- Magnesianas: teor em magnésio superior a 50mg/l

1.4. VALOR BIOLÓGICO DOS MINERAIS PRESENTES NAS ÁGUAS (PARA A SAÚDE ÓSSEA E CARDIOVASCULAR)

A ingestão de água bicarbonatada sódica deve ser considerada pois representa cerca de 1,2g de sódio por litro e traduz 53% da quota de mercado do consumo de água com gás em Portugal. Importa referir que existe a limitação do seu consumo em volume pois está associada à sua capacidade de elevar a tensão arterial (Albertini et al., 2007; Petraccia et al., 2006; Schoppen et al., 2005) e conduzir à desmineralização óssea (Schoppen et al., 2008). A desmistificação destes factos segundo vários estudos reside nos seguintes mecanismos.

(Cordain et al., 2005; Eaton et al., 2010; Eaton & Konner, 1985) (Eaton & Konner, 1985; Frassetto L. et al., 2001; Morris et al., 2006). O padrão alimentar atual apresenta um desequilíbrio claro entre o consumo de eletrólitos como o que se verifica entre a ingestão do sódio/potássio, cloreto/bicarbonato podendo estes interferir na pressão arterial (Eaton & Konner, 1985; Frassetto L. et al., 2001; Morris et al., 2006). Atualmente na alimentação nos países industrializados o fornecimento médio de sódio ronda 2300-9300 mg Na⁺/dia ou seja 6-23 g/dia de cloreto de sódio (NaCl) por oposição à alimentação que se praticava na Era do Paleolítico que correspondia a 46-690 Na⁺ mg /dia ou seja 117mg-1,75 g de NaCl/dia, na qual o aporte de potássio representava uma média de 7800mg/dia, aquando da análise da dieta atual rica em alimentos processados esta ingestão cinge-se a 1170-2730mg /dia (Cordain et al., 2005; Eaton et al., 2010)

Esta inversão de ingestão de potássio ocorre em paralelo com uma diminuição de substâncias geradoras de bicarbonato (HCO₃⁻) como o citrato. Consequentemente o equilíbrio outrora atingido nas bombas Na⁺/K⁺ e HCO₃⁻/Cl⁻ fica comprometido, com as implicações fisiológicas decorrentes (Eaton et al., 2010; Santos et al., 2018).

(Boegehold & Kotchen, 1989) Vários estudos têm sido dirigidos no sentido de demonstrar a influência do consumo de sal no aumento da pressão arterial, contudo alguns destes estudos revelam pouca clareza no que concerne à denominação de sódio e utilização de cloreto de sódio, pois o facto de o sódio (Na⁺) ser consumido isoladamente sem a associação do ião cloreto (Cl⁻) não apresenta efeito prejudicial na pressão arterial, a sobrecarga de sais de Na⁺ ou citrato não apresentam a mesma capacidade de aumentar o volume plasmático bem como

a pressão arterial, tal como ocorre mediante o consumo de cloreto de sódio(Boegehold & Kotchen, 1989; Campbell et al., 2015).

A ingestão adequada de potássio revela-se hoje da maior importância no controlo da sensibilidade ao sal, bem como na sua associação com a diminuição da pressão arterial(Demigné et al., 2004; Judd et al., 2013; Morris et al., 2006). A sua regulação ocorre ao nível da função renal, sendo este órgão responsável pela concentração plasmática e suas reservas no organismo(Intersalt Cooperative Research Group, 1988; Schoppen et al., 2005; Schorr et al., 1996).

O padrão alimentar ocidental por vezes deficiente no consumo de hortofrutícolas e rico em proteína animal promove uma acidose metabólica, contrariamente ao ocorrido com o consumo de elevadas quantidades de proteína de origem vegetal que contem precursores do HCO_3^- como o citrato, bem como ingestão insuficiente de potássio (1560-3120mg/dia)(Cordain et al., 2005; Frassetto et al., 2001; Frassetto L. et al., 2001; Pérez-Gimeno et al., 2020).

Este desequilíbrio gera um mecanismo de compensação do défice de K^+ e de HCO_3^- , que para manter o pH, conduzem a um aumento das perdas de K^+ tecidual bem como de sais de cálcio, com a substituição de H^+ , podendo estes fatores atuar como potenciadores na reabsorção de Na^+ e Cl^- (Choi et al., 2015; Morris et al., 2006; Sebastian et al., 2002).

No Anexo II Podemos ver a Hipótese que relaciona a dieta e a ingestão hídrica com a hipertensão e alteração do metabolismo do cálcio. Neste esquema estão integrados os diferentes minerais e uma possível causa para justificar a importância do elevado consumo do HCO_3^- bem como a baixa ingestão do cloreto presente nas águas bicarbonatadas sódicas(Mills et al., 2020a).

Pelo mecanismo supracitado pensa-se que o consumo de águas bicarbonatadas sódicas não apresenta correlação com a subida da pressão arterial, uma vez que contêm elevados níveis de HCO_3^- e Na^+ sem valores representativos de Cl^- (Mills et al., 2020a)

O consumo da água bicarbonatada sódica pode ainda ter uma outra variável a considerar pois trata-se de uma água que apresenta um elevado teor de magnésio, estando este mineral estudado na área cardiovascular e tendo(Carey et al., 2012; Schoppen et al., 2008; Schorr et

al., 1996) ficando documentada a sua importância em diferentes trabalhos pela sua importância no relaxamento muscular (Barbagallo et al., 2021; Dibaba et al., 2017; DiNicolantonio et al., 2018).

Neste trabalho, foram utilizadas duas águas com perfis distintos, a água mineral do Luso versus água bicarbonatada sódica Pedras Salgadas, com a composição indicada na Tabela 4. A mineralização destas águas é muito diferente, particularmente nos níveis de Sódio, Bicarbonato, Magnésio e Cálcio.

Composição da Água das Pedras® e da Água do Luso®

	Água das Pedras®	Água Luso®
Mineralização total (mg/L)	3011	5
pH	6,1	5,8
Sílica (SiO ₂) (mg/L)	62,0	1,4
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)(mg/L)	2125,0	1,3
Cloreto (CL ⁻)(mg/L)	31,0	0,9
Nitrato (NO ₃ ⁻)(mg/L)	0,3	0,16
Cálcio (Ca ²⁺)(mg/L)	103,0	0,076
Sódio (Na ⁺)(mg/L)	622,0	0,002
Magnésio (Mg ²⁺)(mg/L)	28,0	0,17

Tabela 4 - Composição das Águas das Pedras e Luso

Assim este estudo pretende determinar se o consumo de água mineral bicarbonatada sódica se correlaciona com a subida da pressão arterial, dadas as escassas publicações nesta matéria.

2. Objetivos

2.1. Objetivos Gerais

Assim este estudo pretende determinar se o consumo de água mineral bicarbonatada sódica poderá influenciar a pressão arterial, dadas as escassas publicações nesta matéria e pela necessidade de desmistificar estes consumos uma vez que não estão suportados pela evidência científica.

3. Metodologia do estudo

3.1. Considerações éticas

Foi solicitada a autorização à Comissão de Ética do Instituto Universitário Egas Moniz, à qual foi submetido o projeto de investigação, bem como o consentimento informado que foi entregue e preenchido pelos pacientes .

3.2. Local do estudo

A amostra foi constituída por pacientes provenientes da Climi – Clínica Médica Integrada Almeida Nunes, localizada em Lisboa

3.3. Tipo de Estudo

Tratou-se de um estudo experimental controlado, longitudinal, uma vez que visou analisar as variações nas características dos mesmos elementos amostrais ao longo de um período de 2 meses.

3.4. Amostra

A amostra foi constituída por 30 pacientes, provenientes da consulta de medicina interna e clínica geral, que serviram eles próprios de grupo controlo durante um mês, período após o qual garantidas as condições para integrar o estudo, substituíram 500 ml do volume de água habitual por água do Luso, no mês seguinte estes mesmos pacientes trocaram de 500 ml de água do luso por 500 ml de água bicarbonatada sódica. Neste contexto, este estudo teve como principal objetivo correlacionar o consumo de água bicarbonatada sódica com a pressão arterial (Fig. 23).

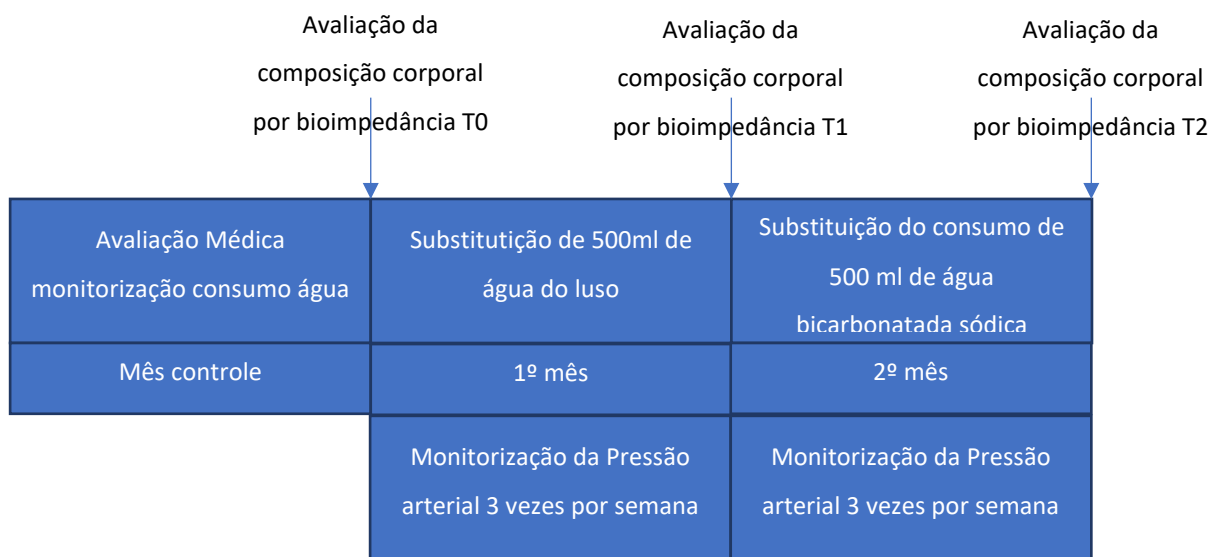


Figura 23 – Desenho do estudo.

Neste estudo foram integrados os pacientes que após análise na consulta de medicina interna ou clínica geral respeitaram os critérios de inclusão abaixo citados e que após explicação do objetivo do estudo aceitaram as condições a ele inerentes e assinaram o consentimento informado.

Como variável dependente foi considerada a pressão arterial, sendo esta uma escala rácio e como variáveis independentes a água mineral com baixo grau de mineralização e a água bicarbonatada sódica.

Foram ainda integradas como variáveis atributo, numa escala rácio: a Idade (anos); a Altura (m); o IMC (kg/m^2) e a Composição Corporal que consistiu na massa gorda (kg e %), na massa isenta de gordura (kg e %), e no teor de água corporal (kg e %), através da avaliação numa balança de bioimpedância da marca Tanita®.

No que se refere aos critérios de inclusão foram considerados:

- Indivíduos com idade superior ou igual a 25 anos;
- Inexistência de patologia hipertensiva;
- Não ter alterado a prática de atividade física nos últimos 3 meses;
- Não alterar as rotinas durante o estudo (férias, viagens ao exterior)

Como critérios de exclusão foram considerados:

- Grávidas;
- Indivíduos com alterações da função renal – creatinina sérica $> 1,5 \text{ mg/dl}$; Diabetes Mellitus; Neoplasias; Insuficiência cardíaca (segundo critérios de Framingham); Insuficiência hepática; Patologia tiroideia e/ou paratiroideia.
- Variações ponderais superiores a 2% do IMC e/ou Massa Gorda ao longo do estudo.

No final do estudo foram excluídos 2 pacientes, um por ter apresentado uma variação de peso superior a 2% e outro por se ter ausentado do país a meio do estudo, comprometendo um dos critérios de inclusão.

3.5. Desenho do estudo e metodologia

A recolha das variáveis atributo, ou seja os dados antropométricos, foi efetuada de manhã com o paciente em jejum, na posição de referência antropométrica (Fragoso I. & Vieira F., 2003). Para medição da altura utilizou-se um estadiómetro (Estadiómetro portátil Seca 213 com nivelador integrado) e para a determinação do peso e restante composição corporal foi utilizada uma balança de bioimpedância (Tanita®BF 300).

A recolha de dados referente à variável dependente foi obtida e registada pelo paciente, no seu lar, após formação com o médico que indicou os procedimentos a adotar, sendo a primeira

questão a avaliação da braçadeira de tamanho adequado à circunferência braquial (standard 12-13cm de largura e 35 cm comprimento). Esta foi posicionada ao nível do coração, com as costas e o braço apoiados para evitar a contração muscular e aumentos da pressão arterial dependentes de exercício isométrico. Todos os doentes eram portadores de um aparelho de medição de PA validado e semiautomático.

A automedição da pressão arterial foi efetuada 3 vezes por semana, realizada num local calmo, após 5 minutos de repouso, com o indivíduo sentado da mesma forma e sempre na mesma altura do dia, por forma a diminuir a margem de erro. O seu registo verificou-se durante os dois meses de estudo.

Os registos foram efetuados numa grelha entregue no início do estudo, sendo esta recolhida quinzenalmente para avaliação por parte da equipa médica (conforme anexo III).

3.6. Análise Estatística

O tratamento de dados e análise estatística foram realizados com recurso ao *software* SPSS.

Procedeu-se primeiramente a uma análise descritiva das variáveis de caracterização, que se apresentam nas tabelas de frequências e gráficos () ilustrativos das distribuições de valores verificadas (Tabela...).

As variáveis quantitativas foram analisadas a partir dos valores medidos, apresentando-se alguns dados relevantes(Guimarães R.C. & Sarsfield Cabral J.A., 2010), como a média, o desvio padrão que representa a dispersão absoluta, o coeficiente de variação que ilustra a dispersão relativa, e os valores mínimos e máximos observados. A utilização do teste paramétrico t de Student para amostras emparelhadas é abordada por Maroco (Maroco, 2018) podendo ser utilizado quando se verifica o pressuposto da normalidade, para avaliar as diferenças entre duas variáveis, medidas para os mesmos elementos da amostra, que coloca as hipóteses:

- H_0 : A média dos valores das duas variáveis é igual.
- H_1 : A média dos valores das duas variáveis é diferente.

Quando o valor de prova é superior a 5%, não se rejeita a hipótese nula, ou seja, não há diferenças estatisticamente significativas entre dois pares de medidas, caso contrário, quando o valor de prova é inferior a 5%, rejeita-se a hipótese nula e aceita-se a hipótese alternativa, ou seja, existem diferenças estatisticamente significativas entre dois pares de medidas.

A utilização do modelo linear generalizado ANOVA de medições repetidas mista é abordada por Maroco (Maroco, 2018). O procedimento permite desenvolver um modelo com dois fatores: um fator (quantitativo) com medições repetidas e um fator independente.

No caso em análise, para cada medição do parâmetro será desenvolvido um modelo, em que essa medição corresponde ao fator com medições repetidas (12) e o fator independente é constituído pelas medidas antes e depois do consumo de água bicarbonatada, que testa as seguintes hipóteses:

Para o fator independente:

- H_0 : Os valores médios são iguais para os dois grupos do fator independente.
- H_1 : Os valores médios apresentam diferenças entre os dois grupos do fator independente.

Para a variável com medições repetidas:

- H_0 : Os valores médios são iguais para todas as repetições de medidas realizadas.
- H_1 : Os valores médios apresentam diferenças entre as repetições de medidas realizadas.

Para a interação entre o fator independente e a variável com medições repetidas:

- H_0 : Os valores médios são iguais para os dois grupos do fator independente nas repetições de medidas realizadas.
- H_1 : Os valores médios apresentam diferenças entre os dois grupos do fator independente nas repetições de medidas realizadas.

O procedimento produz um modelo com todas as interações fatoriais, o que significa que cada combinação dos níveis de cada fator pode ter um efeito diferente sobre a variável dependente. No decorrer dos testes de hipóteses realizados relativamente às estimativas dos parâmetros, será realizado o estudo de alguns pressupostos. A utilização do teste Friedman é abordada por Maroco (Maroco, 2018), para avaliar as diferenças entre medições repetidas de variáveis, medidas para os mesmos elementos da amostra, que coloca as hipóteses:

- H_0 : A média dos valores das medições repetidas é igual.
- H_1 : A média dos valores das medições repetidas é diferente.

Quando o valor de prova é superior a 5%, não se rejeita a hipótese nula, ou seja, não há diferenças estatisticamente significativas entre as medidas repetidas; quando o valor de prova é inferior a 5%, rejeita-se a hipótese nula e aceita-se a hipótese alternativa, ou seja, existem diferenças estatisticamente significativas entre as medidas repetidas.

4. Resultados

4.1. Caracterização da amostra

A amostra em estudo foi constituída por 28 elementos, para os quais foram medidas as variáveis dependentes Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.

Para cada um dos elementos da amostra foram realizadas 12 medições repetidas da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, bem como de outras variáveis de caracterização.

Na amostra, 60,7% (N=17) dos indivíduos são do sexo feminino e os restantes 39,3% (N=11) são do sexo masculino (Fig. 25).

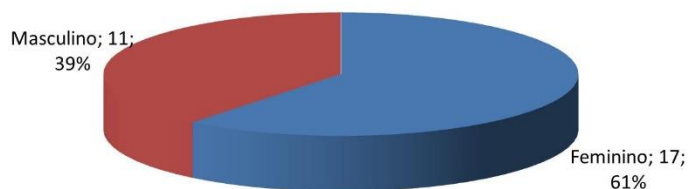


Figura 24 - Distribuição da amostra por sexo

No que diz respeito à idade, a amostra apresenta um valor médio de 44,8 anos, com uma dispersão de valores de 31%, sendo a idade mínima de 21 anos e a máxima de 81 anos. No diagrama tipo caixa (Fig. 25) ilustra-se a distribuição de valores da idade, onde se pode observar que a amostra em estudo se encontra entre os 30 e os 50 anos, sendo que idades superiores a 65 anos são consideradas *outliers*..

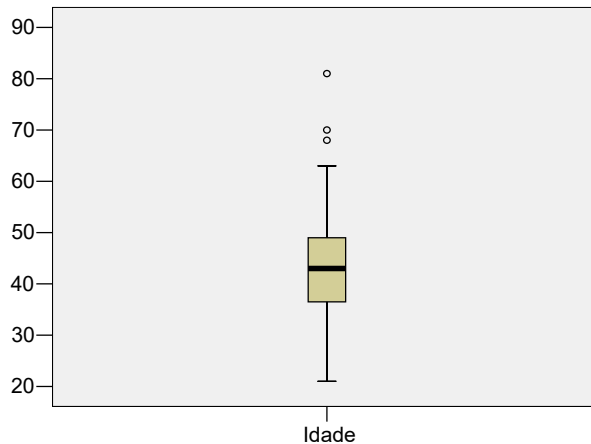


Figura 25 - Caracterização da idade com representação dos outliers.

Quando caracterizamos a amostra por sexo e escalão etário, verificamos que a maioria dos indivíduos do sexo feminino se encontra entre os 21 e os 41 anos, enquanto que no sexo masculino se verifica igual nº de pacientes no escalão etário dos 21 aos 41 anos e no dos 41 aos 60 anos (Fig. 26).

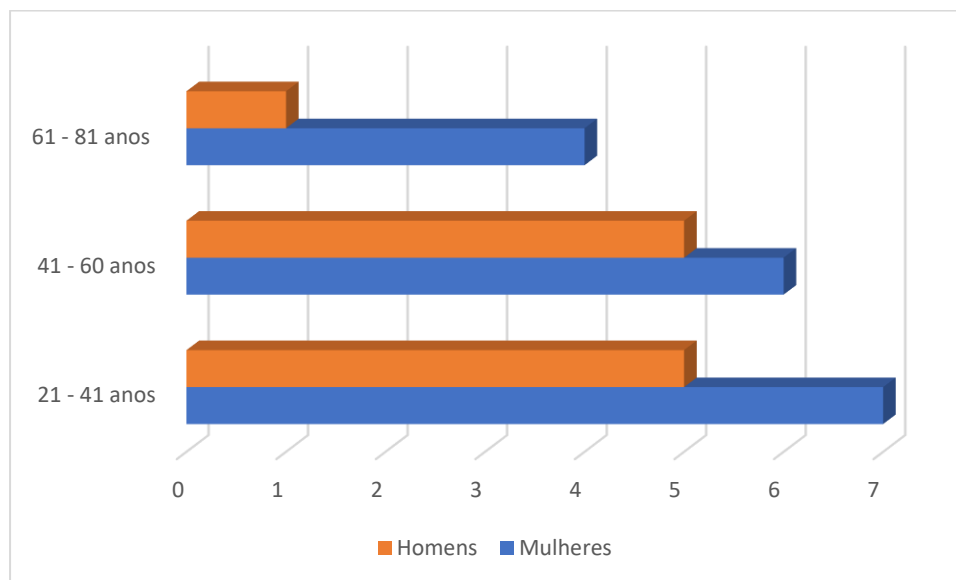


Figura 26 - Distribuição da amostra por escalão etário.

Na caracterização da amostra pela altura, verificou-se um valor médio de 169,0 cm, com uma dispersão de valores de 5%, sendo a altura mínima de 153 cm e a máxima de 187 cm. A distribuição de valores das alturas verifica-se principalmente entre 160 cm e 180 cm.

4.2. Caracterização da amostra segundo a composição corporal antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

4.2.1. ANTES DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

4.2.1.1. CARACTERIZAÇÃO DE ACORDO COM A DISTRIBUIÇÃO DO PESO E DO IMC

A amostra apresenta um valor médio de peso de 74,6 kg com uma dispersão de valores de 20%, variando entre o mínimo de 51,9 kg e o máximo de 110,8 kg. A distribuição de valores do peso verifica-se principalmente entre os 55 kg e os 90 kg.

No que concerne ao índice de massa corporal (IMC) verifica-se um valor médio de 26,0 kg/m² com uma dispersão de valores de 17%, variando entre o mínimo de 18,6 kg/m² e o máximo de 37,8 kg/m², a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 20 e 28 kg/m², sendo que os valores superiores a 30 kg/m² foram considerados *outliers* (Fig.27).

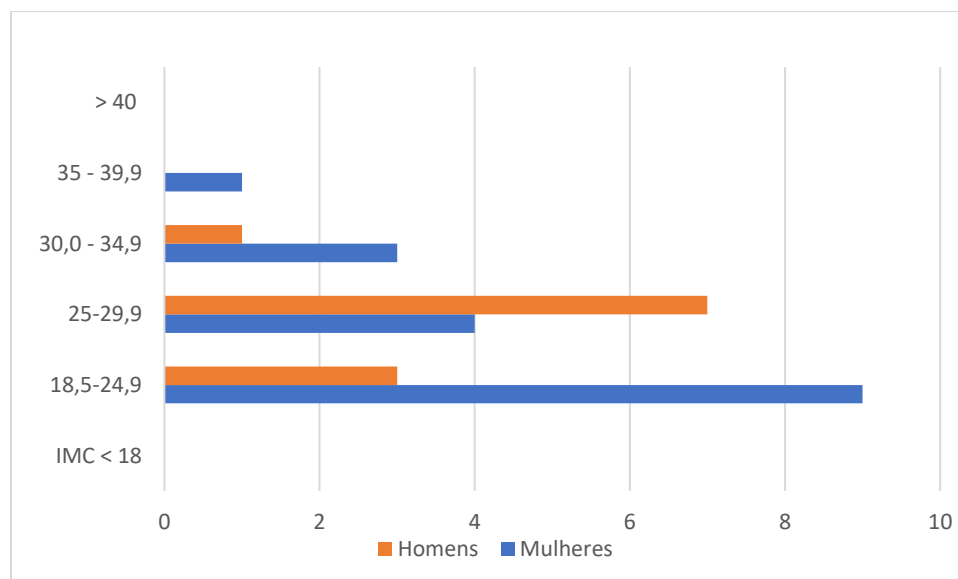


Figura 27- Classificação da amostra por IMC (kg/m²).

4.2.1.2. CARACTERIZAÇÃO DE ACORDO COM A MASSA GORDA

A massa gorda apresenta um valor médio de 27,7% com uma dispersão de valores de 41%, variando entre o mínimo de 4,6% e o máximo de 52,8%, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre os 10% e os 50%. Analisando a massa gorda em kg verifica-se um valor médio de 21,2 kg com uma dispersão de valores de 56%, variando entre o mínimo de 2,8 kg e o máximo de 53,8 kg, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre os 10 kg e os 30 kg, sendo os valores superiores a 50 kg considerados *outliers*;

4.2.1.3. CARACTERIZAÇÃO DE ACORDO COM A MASSA ISENTA DE GORDURA

A massa isenta de gordura (FFM) apresenta um valor médio de 52,4 kg com uma dispersão de valores de 21%, variando entre o mínimo de 38,8 kg e o máximo de 71,7 kg, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 50 kg e 70 kg, sendo o valor inferior a 30 kg considerado *outlier*.

4.2.1.4. CARACTERIZAÇÃO DE ACORDO COM A ÁGUA CORPORAL TOTAL

A água corporal total (TBW), apresenta um valor médio de 38,8% com uma dispersão de valores de 21%, variando entre o mínimo de 27,6% e o máximo de 52,5%, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 30% e 50%.

Na tabela seguinte podemos observar a caracterização total da composição corporal da amostra antes do consumo de água bicarbonatada sódica.

Tabela 5 - Caracterização da composição corporal da amostra no momento inicial.

	N	Média ± DP	Coef.		
			Variação	Mínimo	Máximo
Peso (kg)	28	74,6 ± 14,8	20%	51,9	110,8
IMC (kg/m ²)	28	26,0 ± 4,3	17%	18,6	37,8
Massa Gorda (%)	28	27,7 ± 11,4	41%	4,6	52,8
Massa Gorda (kg)	28	21,2 ± 11,8	56%	2,8	53,8
Massa Isenta de Gordura (kg)	28	52,4 ± 11,0	21%	38,8	71,7
Água Corporal Total (kg)	28	38,8 ± 8,1	21%	27,6	52,5

4.2.2. DEPOIS DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

4.2.2.1. CARACTERIZAÇÃO DE ACORDO COM A DISTRIBUIÇÃO DO PESO E DO IMC

Na amostra, o peso apresenta um valor médio de 74,2 kg com uma dispersão de valores de 19%, variando entre o mínimo de 51,7 kg e o máximo de 109,6 kg, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 55 kg e 90 kg; o IMC apresenta um valor médio de 25,9 com uma dispersão de valores de 16%, variando entre o mínimo de 18,5 e o máximo de 37,7, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 20 e 28, sendo os valores superiores a 30 e inferior a 20 considerados *outliers*.

4.2.2.2. CARACTERIZAÇÃO DE ACORDO COM A MASSA GORDA

A percentagem de massa Gorda apresenta um valor médio de 27,1% com uma dispersão de valores de 39%, variando entre o mínimo de 5,6% e o máximo de 48,4%, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 15% e 45%; os kg Massa Gorda apresentam um valor médio de 20,5 kg com uma dispersão de valores de 52%, variando entre o mínimo de 3,4 kg e o máximo de 53,0 kg, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 10 kg e 30 kg sendo os valores superiores a 40 kg considerados *outliers*.

4.2.2.3. CARACTERIZAÇÃO DE ACORDO COM A MASSA ISENTA DE GORDURA

A massa isenta de gordura apresenta um valor médio de 53,0 kg com uma dispersão de valores de 21%, variando entre o mínimo de 37,7 kg e o máximo de 73,4 kg, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 40 kg e 65 kg; a água corporal total apresenta um valor médio de 38,9% com uma dispersão de valores de 22%, variando entre o mínimo de 26,8% e o máximo de 53,7%, a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 30% e 50%.

Tabela 6 - Caracterização da composição corporal da amostra depois do consumo de água bicarbonatada sódica

	N	Média ± DP	Coef.		
			Variação	Mínimo	Máximo
Peso (kg)	28	74,2 ± 13,9	19%	51,7	109,6
IMC (kg/m ²)	28	25,9 ± 4,2	16%	18,5	37,7
Massa Gorda (%)	28	27,1 ± 10,7	39%	5,6	48,4
Massa Gorda (kg)	28	20,5 ± 10,7	52%	3,4	53,0
Massa Isenta de Gordura (kg)	28	53,0 ± 11,3	21%	37,7	73,4
Água Corporal Total (kg)	28	38,9 ± 8,4	22%	26,8	53,7

4.2.3. COMPARAÇÃO DOS VALORES COMPOSIÇÃO CORPORAL ANALISADOS, ANTES E DEPOIS DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

4.2.3.1 ANTES DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

O pressuposto da normalidade verifica-se para a todas as variáveis ($p > 0,05$), uma vez que não se rejeita a hipótese nula das variáveis seguirem uma distribuição normal, pelo que o teste paramétrico t para amostras emparelhadas pode ser utilizado. Na tabela 7 apresentam-se os valores da composição corporal antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.

Tabela 7 - Comparação entre os valores de composição corporal da amostra antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.

N = 28	ANTES	DEPOIS
	(Média ± DP)	(Média ± DP)
Peso (kg)	74,6 ± 14,8	74,2 ± 13,9
IMC (kg/m ²)	26,0 ± 4,3	25,9 ± 4,2
Massa Gorda (%)	27,7 ± 11,4	27,1 ± 10,7

Massa Gorda (kg)	21,2±11,8	20,5±10,7
Massa Isenta de Gordura (kg)	52,4±11,0	53,0±11,3
Água Corporal Total (kg)	38,8±8,1	38,9±8,4

O valor de prova é superior a 5% para a comparação entre os valores antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para todas as variáveis, não existem diferenças estatisticamente significativas entre antes e depois (tabela 8).

Tabela 8- Análise comparativa da amostra antes e depois

	Média ± DP	IC a 95%		T	Gl	p
		LI	LS			
Peso (kg)	0,44 ± 2,16	-0,39	1,28	1,087	27	0,287
IMC (kg/m ²)	0,04 ± 0,35	-0,10	0,18	0,589	27	0,561
Massa Gorda (%)	0,61 ± 2,08	-0,20	1,41	1,548	27	0,133
Massa Gorda (kg)	0,64 ± 1,90	-0,09	1,38	1,793	27	0,084
Massa Isenta de Gordura (kg)	-0,54 ± 2,05	-1,33	0,26	-1,381	27	0,178
Água Corporal Total (kg)	-0,05 ± 1,22	-0,52	0,42	-0,217	27	0,830

Nota: IC–Intervalo de Confiança; LI–Limite Inferior; LS–Limite Superior; T-; gl-

Comparação entre os valores de IMC, Massa Gorda em % e emkg, FFM e TBW, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica. Na amostra, o valor médio do Peso Antes (M=74,6 kg) é superior ao valor médio do Peso Depois (M=74,2 kg), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=1,087$, $p=0,287$) (Fig. 28). O valor médio do IMC Antes (M=26,0) é superior ao valor médio do IMC Depois (M=25,9), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=0,589$, $p=0,561$) (Fig. 29).

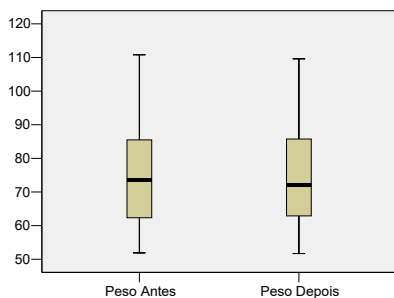


Figura 28 - Comparação do peso inicial e final

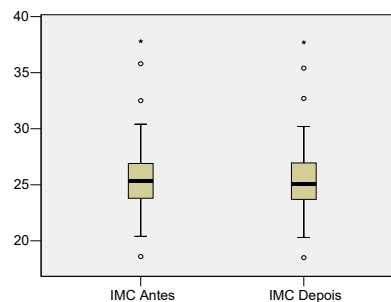


Figura 29 - Comparação do IMC inicial e final

O valor médio da % massa Gorda Antes ($M=27,7$) é superior ao valor médio da % massa Gorda Depois ($M=27,1$), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=1,548$, $p=0,133$); o valor médio dos kg massa Gorda Antes ($M=21,2$) é superior ao valor médio dos kg massa Gorda Depois ($M=20,5$), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=1,793$, $p=0,084$) (Fig. 30).

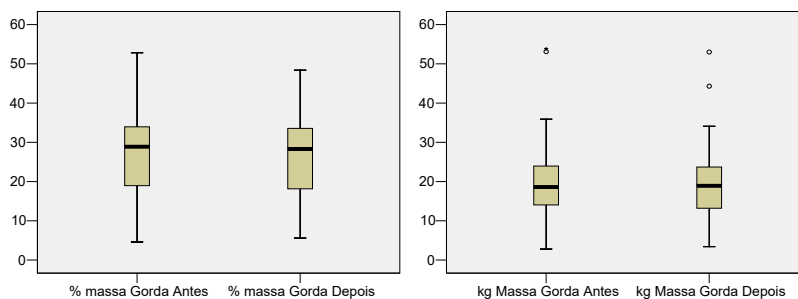


Figura 30 - Comparação da de Massa Gorda em % e kg inicial e final.

O valor médio da massa isenta de gordura Antes ($M=52,4$) é inferior ao valor médio da massa isenta de gordura Depois ($M=53,0$), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=-1,381$, $p=0,178$); o valor médio da água corporal total Antes ($M=38,8$) é inferior ao valor médio da água corporal total Depois ($M=38,9$), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=-0,217$, $p=0,830$) (Fig. 31).

Portanto, podemos concluir que os valores de IMC, % massa Gorda, kg Massa Gorda, FFM e TBW, não variam de forma significativa de antes para depois do consumo de água bicarbonatada sódica.

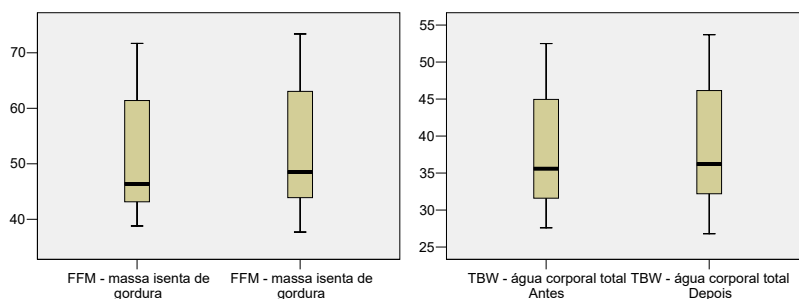


Figura 31- Comparação da Massa Isenta de Gordura e da água corporal total

4.3. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA SEGUNDO A PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (MÁXIMA), ANTES E DEPOIS DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

4.3.1. ANTES DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

Na amostra, as 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) apresentam valores médios que variam entre 118,2 mmHg e 122,9 mmHg, com a dispersão de valores a variar entre 9% e 12%, sendo o valor mínimo observado de 86 mmHg e o valor máximo de 152 mmHg. A distribuição de valores verifica-se principalmente entre 105 mmHg e 135 mmHg; verificando-se alguns *outliers* para os valores inferiores e um *outlier* para os valores superiores (Tabela 9).

Tabela 9 Pressão Arterial Sistólica (máxima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica

N = 28	Coef.			
	Média	Variação	Mínimo	Máximo
MAX1	118,8 ± 14,2	12%	96	149
MAX2	118,2 ± 11,7	10%	94	142
MAX3	118,2 ± 11,5	10%	90	137
MAX4	119,3 ± 11,5	10%	97	145
MAX5	122,1 ± 11,7	10%	96	145
MAX6	121,8 ± 12,7	10%	92	147
MAX7	118,6 ± 11,9	10%	92	139
MAX8	121,2 ± 13,6	11%	96	150
MAX9	118,6 ± 13,0	11%	92	143
MAX10	120,5 ± 10,6	9%	101	142
MAX11	118,5 ± 14,3	12%	86	152
MAX12	122,9 ± 12,0	10%	92	139

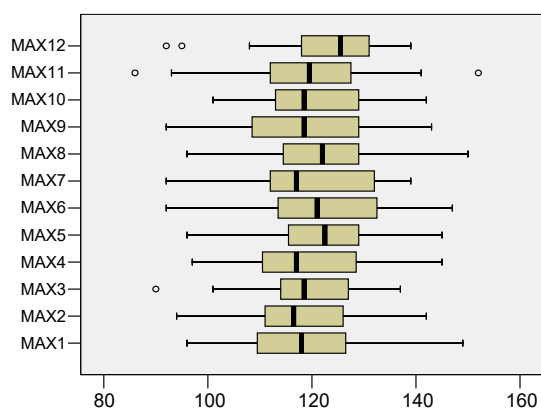


Figura 32 - Pressão Arterial Sistólica (máxima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica

Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica

Tabela 10 Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica

	N	Coef.			
		Média	Varição	Mínimo	Máximo
MIN1	28	72,9	11%	57	89
MIN2	28	75,6	12%	58	92
MIN3	28	75,5	14%	52	92
MIN4	28	74,8	12%	62	90
MIN5	28	74,0	13%	52	89
MIN6	28	75,9	11%	55	88
MIN7	28	75,9	14%	60	99
MIN8	28	75,5	12%	55	93
MIN9	28	73,7	13%	60	91
MIN10	28	73,4	12%	59	91
MIN11	28	75,9	11%	57	91
MIN12	28	74,5	11%	59	88

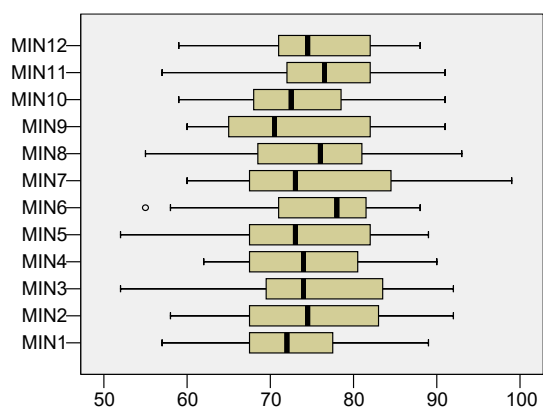


Figura 33 Pressão Arterial Diastólica (mínima), antes do consumo de água bicarbonatada sódica

4.3.2. ANTES DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

Pressão Arterial Sistólica (Máxima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica

Tabela 11 Pressão Arterial Sistólica (máxima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica

	N	Coef.		Mínimo	Máximo
		Média	Variação		
MAX1	28	119,5	9%	103	141
MAX2	28	122,4	9%	101	148
MAX3	28	119,9	9%	93	141
MAX4	28	120,3	11%	94	149
MAX5	28	118,7	9%	95	141
MAX6	28	120,6	9%	95	136
MAX7	28	121,5	11%	92	143
MAX8	28	120,0	9%	95	141
MAX9	28	122,4	8%	107	145
MAX10	28	119,5	9%	94	138
MAX11	28	121,9	10%	101	155
MAX12	28	120,7	11%	94	148

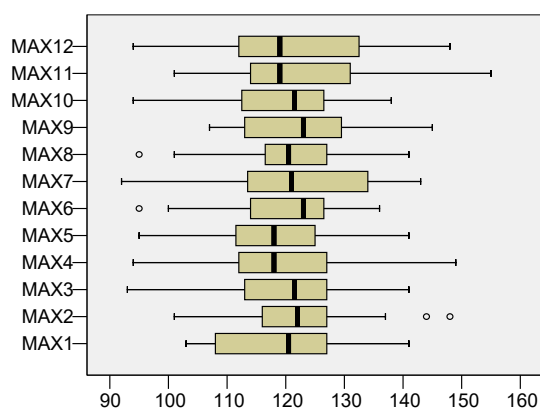


Figura 34 Diagrama tipo caixa: Pressão Arterial Sistólica (Máxima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica

Na amostra, as 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) apresentam valores médios que variam entre 118,7 e 122,4, com a dispersão de valores a variar entre 9%

e 11%, sendo o valor mínimo observado de 92 e o valor máximo de 155; a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 105 e 135; verificando-se dois *outliers* para os valores inferiores e dois *outliers* para os valores superiores.

4.4. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA SEGUNDO A PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (MÍNIMA), DEPOIS DO CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

Na amostra, as 12 medições da Pressão Arterial Diastólica (Mínima) apresentam valores médios que variam entre 72,9 mmHg e 75,9 mmHg, com a dispersão de valores a variar entre 11% e 14%, sendo o valor mínimo observado de 52 mmHg e o valor máximo de 93 mmHg; a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 65 e 85 mmHg; verificando-se um *outlier* para os valores inferiores.

Pressão Arterial Diastólica (Mínima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica

	N	Coef.			
		Média	Variação	Mínimo	Máximo
MIN1	28	75,5	14%	52	93
MIN2	28	76,3	13%	62	93
MIN3	28	74,2	12%	62	90
MIN4	28	75,0	13%	53	97
MIN5	28	71,0	10%	61	83
MIN6	28	75,4	10%	62	88
MIN7	28	74,2	12%	58	91
MIN8	28	76,0	13%	61	99
MIN9	28	76,5	11%	59	97
MIN10	28	75,4	11%	63	96
MIN11	28	73,9	13%	59	97
MIN12	28	74,0	12%	61	96

Tabela 12 Pressão Arterial Diastólica (Mínima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica

Gráfico de Médias e Diagrama tipo caixa: Pressão Arterial Diastólica (Mínima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica

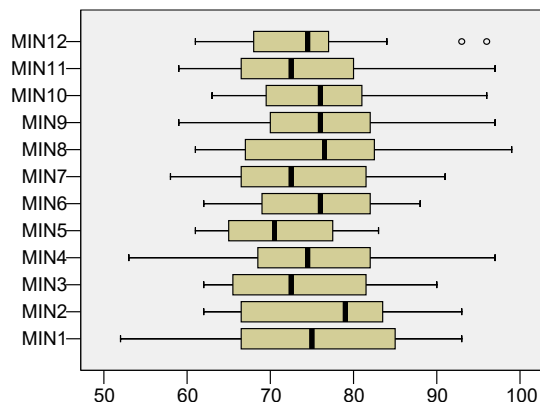


Figura 35 Pressão arterial Diastólica (mínima), depois do consumo de água bicarbonatada sódica

Na amostra, as 12 medições da Pressão Arterial Diastólica (Mínima) apresentam valores médios que variam entre 71,0 e 76,5, com a dispersão de valores a variar entre 10% e 14%, sendo o valor mínimo observado de 52 e o valor máximo de 99; a distribuição de valores verifica-se principalmente entre 65 e 85; verificando-se dois *outliers* para os valores superiores.

ANÁLISE DA HIPÓTESE DE EXISTIR VARIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA E DA PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA COM O CONSUMO DE ÁGUA BICARBONATADA SÓDICA

Foram analisadas as seguintes hipóteses:

Hipótese nula - Não existe variação na Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e na Pressão Arterial Diastólica (Mínima) com o consumo de água bicarbonatada sódica;

Hipótese alternativa - Existe variação da pressão arterial sistólica e da pressão arterial diastólica com o consumo de água bicarbonatada sódica

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (MÁXIMA)

Teste Kolmogorov-Smirnov: Verificação do pressuposto da normalidade da distribuição dos valores das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

Tabela 13 Teste Kolmogorov-Smirnov: Verificação do pressuposto da normalidade da distribuição dos valores das 12 medições da Pressões da Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

	Antes		Depois	
	K-S Z	p	K-S Z	p
MAX1	0,500	0,964	0,745	0,636
MAX2	0,408	0,996	0,684	0,737
MAX3	0,755	0,618	0,401	0,997
MAX4	0,807	0,533	0,661	0,775
MAX5	0,421	0,994	0,514	0,955
MAX6	0,537	0,935	1,028	0,241
MAX7	0,870	0,436	0,687	0,733
MAX8	0,645	0,799	0,776	0,583
MAX9	0,518	0,951	0,625	0,830
MAX10	0,485	0,972	0,482	0,974
MAX11	0,950	0,327	0,679	0,746
MAX12	0,930	0,352	0,575	0,895

O pressuposto da normalidade verifica-se para todas as medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica ($p > 0,05$), uma vez que não se rejeita a hipótese nula das variáveis seguirem uma distribuição normal, pelo que o teste paramétrico ANOVA com medições repetidas pode ser utilizado.

A variável medições reporta-se às 12 medições realizadas e a variável momento reporta-se aos 2 momentos em que as medições foram realizadas.

Tabela 14 Teste de Mauchly à esfericidade, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

	Mauchly's W	Qui-quadrado	Gl	Valor de prova
Medições	,046	71,131	65	0,308
Momento	1,000	,000	0	1,000
medições * momento	,013	100,818	65	** 0,004

** p<0,05

Quando o valor de prova é superior a 5%, não se rejeita o pressuposto de esfericidade; quando o valor de prova é inferior a 5%, rejeita-se o pressuposto de esfericidade.

O teste de esfericidade de Mauchly verifica a hipótese do pressuposto de esfericidade para as “Medições repetidas” (p=0,308) e para o fator “Momentos” (p=1,000), para as quais se verifica a esfericidade, mas não para a interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos” (p=0,004), em que não se verifica a esfericidade. Estas análises prévias são relevantes para a aplicação deste modelo.

Nas análises seguintes, apresentam-se os resultados que permitem estudar as hipóteses do modelo.

Tabela 15 Testes dos Efeitos Intra-Sujeitos (esfericidade assumida), para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

Fonte		Soma dos quadrados	Gl	Média dos quadrados	F	p	Eta parcial ²	Potência do teste
Medições	Esfericidade assumida	363,433	11	33,039	,522	0,888	0,019	0,285
Momento	Esfericidade assumida	86,430	1	86,430	,177	0,678	0,006	0,069
medições * momento	Greenhouse-Geisser	982,838	6,921	142,000	1,472	0,180	0,052	0,607

Quando se verifica o pressuposto de esfericidade, utiliza-se o critério esfericidade assumida, portanto para as “Medições repetidas” e para o “Momentos”, quando não se verifica o pressuposto de esfericidade, utiliza-se o critério de Greenhouse-Geisser específico para esta situação, portanto para a interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos”.

O valor de prova é superior a 5% para o fator “Medições repetidas” ($p=0,888$), pelo que podemos concluir que não se verificam diferenças significativas entre os valores obtidos nas 12 repetições; o valor de prova é superior a 5% para o fator “Momentos” ($p=0,678$), conclui-se que não se verificam diferenças nas medidas entre os dois momentos de medição (antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica); o valor de prova é também superior a 5% para a interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos” ($p=0,180$), conclui-se que não se verificam diferenças nas medições que dependem dos dois momentos de medição.

Uma forma de determinar quais os fatores mais importantes para o modelo consiste em analisar o valor do eta parcial ao quadrado e da potência do teste, cujas estatísticas estão relacionadas com a significância de cada termo, com base na razão entre a variação determinada pelo fator e a soma da variação explicada pelo fator com a variação devido ao erro, sendo que valores superiores de eta parcial ao quadrado e da potência do teste indicam uma maior quantidade de variação no modelo, explicada pelo fator, até um máximo de 1.

O eta parcial ao quadrado (ζ^2) e a potência do teste ($1-\beta$) apresenta valores superiores para o fator de interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos” ($\zeta^2=0,052$, $1-\beta=0,607$), seguido do fator “Medições repetidas” ($\zeta^2=0,019$, $1-\beta=0,285$), sendo inferior para o “Momentos” ($\zeta^2=0,006$, $1-\beta=0,069$).

Estatística descritiva: Relações entre as “Medições repetidas” e os “Momentos”, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

Tabela 16 Relações entre as "Medições repetidas" e os "Momentos", antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

	N	Antes	Depois
		Média	Média
MAX1	28	118,8	119,5
MAX2	28	118,2	122,4
MAX3	28	118,2	119,9
MAX4	28	119,3	120,3
MAX5	28	122,1	118,7
MAX6	28	121,8	120,6
MAX7	28	118,6	121,5
MAX8	28	121,2	120,0
MAX9	28	118,6	122,4
MAX10	28	120,5	119,5
MAX11	28	118,5	121,9
MAX12	28	122,9	120,7

Gráfico de médias: Relações entre as "Medições repetidas" e os "Momentos", antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

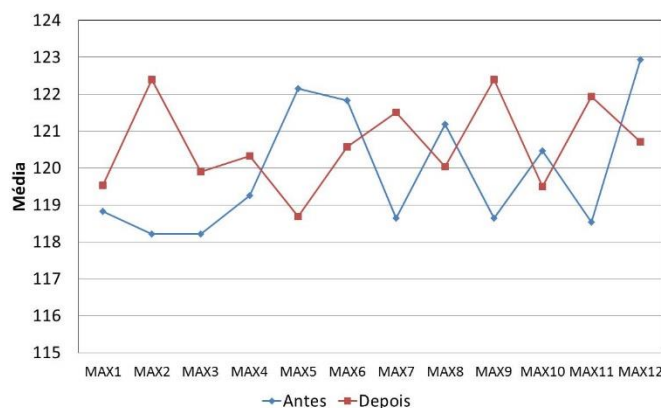


Figura 36 Gráfico de médias: Relações entre as "Medições repetidas" e os "Momentos", antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Sistólica (Máxima)

Observa-se graficamente que os valores médios da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) são semelhantes para as 12 medições realizadas e para os dois momentos de medição, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.

Em termos de discussão / conclusões dos resultados:

- não se verificam diferenças significativas nos valores entre os dois “Momentos” ($p=0,678$) de medição, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica;
- não se verificam diferenças significativas nos valores das “Medições repetidas” ($p=0,888$) entre as 12 medidas repetidas realizadas;
- não se verificam diferenças significativas nas interações entre os valores das “Medições repetidas” e os dois “Momentos” ($p=0,141$).

Portanto, relativamente à Hipótese em estudo, conclui-se que não existe variação da pressão arterial sistólica com o consumo de água bicarbonatada sódica, pelo que se verifica a Hipótese nula - Não existe variação na Pressão Arterial Sistólica (Máxima) com o consumo de água bicarbonatada sódica;

PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (MÍNIMA)

Teste Kolmogorov-Smirnov: Verificação do pressuposto da normalidade da distribuição dos valores das 12 medições da Pressão Arterial Diastólica (Mínima)

Tabela 17 Teste Kolmogorov - Smirnov: Verificação do pressuposto da normalidade da distribuição dos valores das 12 medições da Pressão Arterial Diastólica (mínima)

	Antes		Depois	
	K-S Z	p	K-S Z	p
MIN1	0,463	0,983	0,814	0,521
MIN2	0,544	0,928	0,833	0,491
MIN3	0,491	0,969	0,610	0,851
MIN4	0,540	0,932	0,469	0,980
MIN5	0,437	0,991	0,678	0,748
MIN6	0,708	0,698	0,630	0,822
MIN7	0,923	0,362	0,746	0,633
MIN8	0,782	0,573	0,789	0,562
MIN9	0,991	0,280	0,503	0,962
MIN10	0,452	0,987	0,614	0,845
MIN11	0,537	0,935	0,543	0,930
MIN12	0,654	0,786	0,795	0,552

O pressuposto da normalidade verifica-se para todas as medições da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica ($p > 0,05$), uma vez que não se rejeita a hipótese nula das variáveis seguirem uma distribuição normal, pelo que o teste paramétrico ANOVA com medições repetidas pode ser utilizado.

A variável medições reporta-se às 12 medições realizadas e a variável momento reporta-se aos 2 momentos em que as medições foram realizadas.

Tabela 18 Teste de Mauchly à esfericidade, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)

	Mauchly's W	Qui-quadrado	Gl	Valor de prova
Medições	,019	91,379	65	** 0,021
Momento	1,000	,000	0	1,000
medições * momento	,045	71,813	65	0,289

** $p < 0,05$

O teste de esfericidade de Mauchly verifica a hipótese do pressuposto de esfericidade para o fator “Momentos” ($p = 1,000$) e para a interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos” ($p = 0,289$), situações em que se verifica a esfericidade, mas não para as “Medições repetidas” ($p = 0,021$), em que não se verifica a esfericidade.

Tabela 19 Testes dos Efeitos Intra Sujeitos (esfericidade assumida), para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)

Fonte		Soma dos quadrados	Gl	Média dos quadrados	F	p	<i>Eta parcial</i> ²	<i>Potência do teste</i>
Medições	Greenhouse-Geisser	512,933	6,642	77,227	1,010	0,424	0,036	0,416
Momento	Esfericidade assumida	,013	1	,013	,000	0,994	0,000	0,050
medições * momento	Esfericidade assumida	521,719	11	47,429	1,127	0,339	0,040	0,620

Utiliza-se o critério esfericidade assumida para o fator “Momentos” e para a interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos”, utiliza-se o critério de Greenhouse-Geisser específico para as “Medições repetidas”.

Para o fator “Medições repetidas” ($p = 0,424$) não se verificam diferenças significativas entre os valores obtidos nas 12 repetições para o fator “Momentos” ($p = 0,994$) não se verificam diferenças nas medidas entre os dois momentos de medição (antes e depois

do consumo de água bicarbonatada sódica); para a interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos” ($p=0,339$) conclui-se que não se verificam diferenças nas medições que dependem dos dois momentos de medição.

O eta parcial ao quadrado (ζ^2) e a potência do teste ($1-\beta$) apresenta valores superiores para o fator de interação entre as “Medições repetidas” e o “Momentos” ($\zeta^2=0,040$, $1-\beta=0,620$), seguido do fator “Medições repetidas” ($\zeta^2=0,036$, $1-\beta=0,416$), sendo inferior para o “Momentos” ($\zeta^2=0,000$, $1-\beta=0,050$).

Estatística descritiva: Relações entre as “Medições repetidas” e os “Momentos”, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)

Tabela 20 Relações entre as "medições repetidas" e os "Momentos", antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)

	N	Antes	Depois
		Média	Média
MIN1	28	72,9	75,5
MIN2	28	75,6	76,3
MIN3	28	75,5	74,2
MIN4	28	74,8	75,0
MIN5	28	74,0	71,0
MIN6	28	75,9	75,4
MIN7	28	75,9	74,2
MIN8	28	75,5	76,0
MIN9	28	73,7	76,5
MIN10	28	73,4	75,4
MIN11	28	75,9	73,9
MIN12	28	74,5	74,0

Gráfico de médias: Relações entre as “Medições repetidas” e os “Momentos”, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)

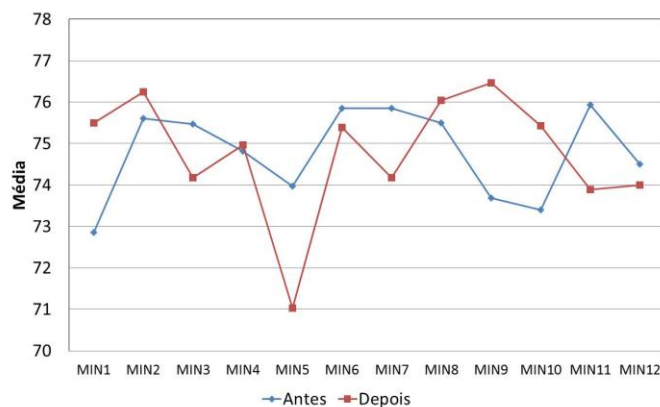


Figura 37 Gráfico de médias: Relações entre as “Medições repetidas” e os “Momentos”, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a Pressão Arterial Diastólica (Mínima)

Observa-se graficamente que os valores médios da Pressão Arterial Diastólica (Mínima) são semelhantes para as 12 medições realizadas e para os dois momentos de medição, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica.

Em resumo podemos verificar que:

- não se verificam diferenças significativas nos valores entre os dois “Momentos” ($p=0,994$) de medição, antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica;
- não se verificam diferenças significativas nos valores das “Medições repetidas” ($p=0,424$) entre as 12 medidas repetidas realizadas;
- não se verificam diferenças significativas nas interações entre os valores das “Medições repetidas” e os dois “Momentos” ($p=0,339$).

**ANÁLISE DA MÉDIA DAS MEDIÇÕES REPETIDAS PARA ESTUDAR A
HIPÓTESE DE EXISTIR VARIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA E DA
PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA COM O CONSUMO DE ÁGUA
BICARBONATADA SÓDICA**

Tabela 21 Teste de Friedman: Relação entre as Medições repetidas da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

		Qui-quadrado	p
Antes	Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	17,128	0,104
	Pressão Arterial Diastólica (Mínima)	8,407	0,676
Depois	Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	6,110	0,866
	Pressão Arterial Diastólica (Mínima)	17,803	0,086

O valor de prova é superior a 5% para todas as variáveis, não existem diferenças estatisticamente significativas entre as 12 medições de cada variável.

Desta forma, faz sentido calcular as médias das 12 medições realizadas para cada variável.

Estatísticas: Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

Tabela 22 Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

	N	Coef.			
		Média	Variação	Mínimo	Máximo
Média Pressão Arterial Sistólica (Máxima) Antes	28	119,9	8%	97,6	138,4
Média Pressão Arterial Sistólica (Máxima) Depois	28	120,6	7%	99,1	135,8
Média Pressão Arterial Diastólica (Mínima) Antes	28	74,8	9%	62,3	85,4
Média Pressão Arterial Diastólica (Mínima) Depois	28	74,8	8%	65,4	89,4

Teste t para amostras emparelhadas: Comparação entre os valores da Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

Tabela 23 Teste t para amostras emparelhadas: Comparação entre os valores da Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

(Antes – Depois)	Média	IC a 95%		t	gl	P
		LI	LS			
Média Pressão Arterial Sistólica (Máxima)	-,717	-4,220	2,785	-0,420	27	0,678
Média Pressão Arterial Diastólica (Mínima)	,009	-2,266	2,283	0,008	27	0,994

IC–Intervalo de Confiança LI–Limite Inferior LS–Limite Superior

O valor de prova é superior a 5% para a comparação entre os valores antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica, para a média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), não existem diferenças estatisticamente significativas entre antes e depois.

Gráfico de Médias e Diagrama tipo caixa: Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

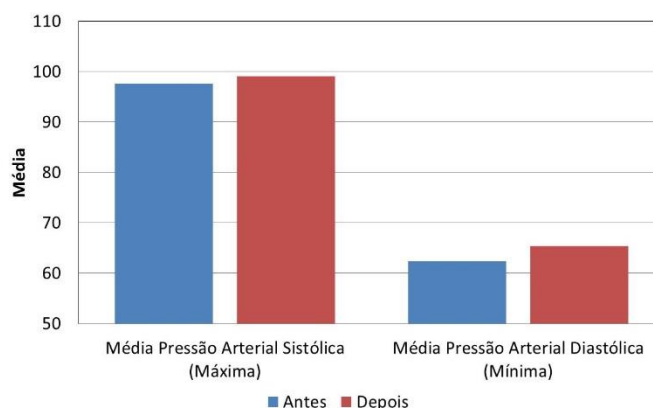


Figura 38 Gráfico de Médias: Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

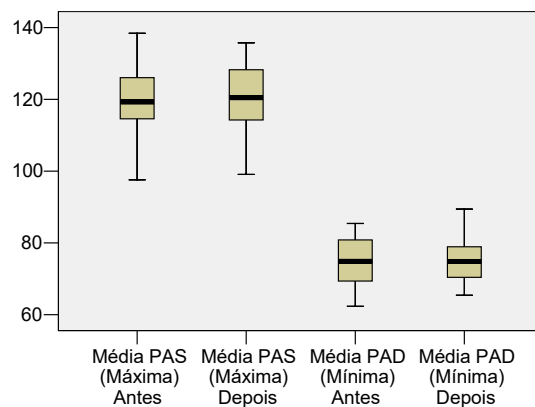


Figura 39 Diagrama tipo caixa: Média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima), antes e depois do consumo de água bicarbonatada sódica

Na amostra, a média das 12 medições da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) aumenta de antes do consumo de água bicarbonatada sódica ($M=119,9$) para depois do consumo de água bicarbonatada sódica ($M=120,6$), mas as diferenças não são significativas ($t_{27}=-0,420$, $p=0,678$); a média das 12 medições da Pressão Arterial Diastólica (Mínima) não se altera de antes do consumo de água bicarbonatada sódica ($M=74,8$) para depois do consumo de água bicarbonatada sódica ($M=74,8$), não existindo diferenças significativas ($t_{27}=-0,008$, $p=0,994$).

5. Discussão e Conclusões

A análise da Hipótese em estudo vem demonstrar que não existe variação significativa da Pressão Arterial Sistólica (Máxima) e da Pressão Arterial Diastólica (Mínima) com o consumo de água bicarbonatada sódica, pelo que confirmamos a verificação da Hipótese nula.

Esta ausência de variação está em linha com outros trabalhos efetuados, como o de Schoppem (Nutrició N; Schoppen et al., n.d.; Schoppen et al., 2005) com o consumo de águas bicarbonatas Sódicas, que não aumentou a pressão arterial apesar do aumento do consumo do sódio (Karppanen & Mervaala, 2006; Kawasaki et al., n.d.).

Na literatura a referência ao sódio e sal é, em muitas situações, pouco clara (Campbell et al., 2015). Nos trabalhos supracitados a análise da correlação entre consumo de sódio e pressão arterial refere-se ao ião sódio isolado e aos restantes minerais ingeridos (magnésio, cálcio, bicarbonato, etc), não ao cloreto de sódio (Martínez-Ferrer et al., 2008; Rylander & Arnaud, 2004, Resnick et al., 2000). A diferença entre ingerir sódio isoladamente, ou num contexto de águas bicarbonadas, versus o consumo de cloreto de sódio é algo que pode ter uma correlação com a pressão arterial (Oparil et al., 2018).

Neste trabalho com a utilização de água bicarbonatada sódica, (Pedras Salgadas®) a ingestão do ião sódio, não se faz acompanhar de elevadas concentrações de cloreto, mas sim um elevado consumo de bicarbonato. A ingestão de água bicarbonatada sódica contribui de forma inversa ao cloreto de sódio, dado que incrementamos o consumo do ião Na^+ , bem como HCO_3^- , tal facto é importante não só para o equilíbrio das bombas Na^+/K^+ e $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ assim como na forma como é absorvido o referido sódio (Martínez-Augustin et al., 2009).

A ausência de efeito na pressão arterial pode justificar-se pelo facto de o transporte do sódio ocorrer de forma paralela com o cloreto, ou seja, a baixa ingestão de cloreto implica uma não absorção de parte do sódio ingerido. (Martínez-Augustin et al., 2009),

No período em que foi consumida a Água da Pedras® o aporte de sódio foi francamente superior ao ingerido, na água do luso, durante o primeiro mês do estudo, como o consumo

de cloreto foi reduzido, pode não ter havido absorção total do sódio, deixando em aberto uma futura investigação na qual a excreção urinária do sódio deveria ser determinada.

A ingestão alimentar de cloreto, aliada a um baixo consumo de bicarbonato e baixo nível de potássio, pode determinar uma acidificação renal com um consequente aumento do cálcio urinário. Desta forma podemos ter condições, por si só, que são potenciadoras da hipertensão, uma vez que o potássio e o cálcio apresentam evidência como moduladores da sensibilidade ao sal (Adrogué & Madias, 2007; Resnick et al., 2000; Siani et al., 1991; Weinstein, 2012). É ainda de destacar, que a nível renal tal como esquematizado no anexo I o equilíbrio dos diferentes minerais e no caso particular do sódio, a sua reabsorção no tubo contornado distal depende da concentração de cloreto, logo a ingestão do sódio em proporções diferentes do cloreto pode determinar esta alteração na reabsorção (Mills et al., 2020b).

Sendo a pressão arterial volume dependente, dietas ricas em cloreto de sódio podem ter este efeito no volume plasmático, e consequente redução do sistema renina angiotensina aldosterona que regula a pressão arterial, bem como o equilíbrio entre a homeostase da água e sódio(Choi et al., 2015; Harrison et al., 2021).

É ainda de destacar, que Schorr et al demonstrou que a absorção renal do cloreto, do sódio, do cálcio e do magnésio podem ter uma papel relevante na melhoria do síndrome metabólico e redução do risco cardiovascular. (Schorr et al., 1996).

Na água utilizada destacam-se as elevadas concentrações de magnésio que estão correlacionadas com o relaxamento do endotélio vascular e consequente impacto na pressão arterial (Dibaba et al., 2017; DiNicolantonio et al., 2018; Barbagallo et al., 2021).

Como conclusão, podemos constatar que a ausência de correlação entre o consumo de água bicarbonatada sódica e a pressão arterial, pode ser pela associação de diferentes características presentes na água em estudo, pois por ser rica em bicarbonato e pobre em cloreto, atua como poupadora de cálcio plasmático, central na hipertensão, bem como o elevado aporte de magnésio essencial na disfunção endotelial. É ainda de salientar que o equilíbrio gerado pelo consumo de sódio e potássio, evita o efeito de aumento do volume plasmático e consequente interferência no eixo renina angiotensina aldosterona (Harrison et al., 2021; Mayet & Hughes, 2003; Oparil et al., 2018; Resnick et al., 2000)a.

Estes resultados deixam em aberto a necessidade de continuar o estudo com uma amostra maior e avaliar de forma detalhada, quer a absorção, quer a excreção urinária do sódio, bem

como as variações apresentadas para os restantes minerais, com particular destaque para o cálcio e magnésio.

Não menos importante seria numa futura avaliação assegurar o controle da ingestão alimentar, para minimizar o viés na interpretação dos resultados. Um outro estudo pertinente seria a determinação da resposta individual em grupos com perfis distintos, por exemplo indivíduos de raça negra, que têm maior sensibilidade reconhecida ao sal e perceber qual o impacto deste tipo de águas no seu perfil tensional.

6. Bibliografia

- Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2007). mechanisms of disease Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension. In *N Engl J Med* (Vol. 356). www.nejm.org
- Albertini, M. C., Dachà, M., Teodori, L., & Conti, M. E. (2007). Drinking mineral waters: Biochemical effects and health implications - The state-of-the-art. *International Journal of Environment and Health*, *1*(1), 153–169.
<https://doi.org/10.1504/IJENVH.2007.012230>
- Alderman, M. H. (2002). Salt, blood pressure and health: a cautionary tale. *International Journal of Epidemiology*, *31*(2), 311–315.
- Associação das Indústrias das Águas Minerais de Nascente. (n.d.). *Análise do Setor das Águas em Portugal*. <https://www.apiam.pt/publicações>.
- Barbagallo, M., Veronese, N., & Dominguez, L. J. (2021). Magnesium in aging, health and diseases. In *Nutrients* (Vol. 13, Issue 2, pp. 1–20). MDPI AG.
<https://doi.org/10.3390/nu13020463>
- Barroso, W. K. S., Rodrigues, C. I. S., Bortolotto, L. A., Mota-Gomes, M. A., Brandão, A. A., de Magalhães Feitosa, A. D., Machado, C. A., Poli-de-Figueiredo, C. E., Amodeo, C., Mion Júnior, D., Barbosa, E. C. D., Nobre, F., Guimarães, I. C. B., Vilela-Martin, J. F., Yugar-Toledo, J. C., Magalhães, M. E. C., Neves, M. F. T., Jardim, P. C. B. V., Miranda, R. D., ... Nadruz, W. (2021). Brazilian guidelines of hypertension - 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *116*(3), 516–658.
<https://doi.org/10.36660/abc.20201238>
- Boegehold, M. A., & Kotchen, T. A. (1989). Relative contributions of dietary Na⁺ and Cl⁻ to salt-sensitive hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, *14*(6), 579–583.
<https://doi.org/10.1161/01.hyp.14.6.579>
- Bonfim-Silva, R., Guimarães, L. O., Santos, J. S., Pereira, J. F., Leal Barbosa, A. A., & Souza Rios, D. L. (2016). Case-control association study of polymorphisms in the angiotensinogen and angiotensin-converting enzyme genes and coronary artery disease and systemic artery hypertension in African-Brazilians and Caucasian-Brazilians. *Journal of Genetics*, *95*(1), 63–69. <https://doi.org/10.1007/s12041-015-0599-5>

- Campbell, N. R. C., Correa-Rotter, R., Cappuccio, F. P., Webster, J., Lackland, D. T., Neal, B., & Macgregor, G. A. (2015). Proposed nomenclature for salt intake and for reductions in dietary salt. *Journal of Clinical Hypertension*, *17*(4), 247–251. <https://doi.org/10.1111/jch.12442>
- Carey, R. M., Schoeffel, C. D., Gildea, J. J., Jones, J. E., McGrath, H. E., Gordon, L. N., Park, M. J., Sobota, R. S., Underwood, P. C., Williams, J., Sun, B., Raby, B., Lasky-Su, J., Hopkins, P. N., Adler, G. K., Williams, S. M., Jose, P. A., & Felder, R. A. (2012). Salt sensitivity of blood pressure is associated with polymorphisms in the sodium-bicarbonate cotransporter. *Hypertension*, *60*(5), 1359–1366. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.196071>
- Carrageta, M. O., Negrao, L., & de Padua, F. (1994). Community-based stroke prevention: a Portuguese challenge. *Health Reports*, *6*(1), 189–195.
- Champagne, C. M. (2006). Dietary Interventions on Blood Pressure: The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trials. *Nutrition Reviews*, *64*(2), 53–56. <https://doi.org/10.1301/nr.2006.feb.s53-s56>
- Choi, H. Y., Park, H. C., & Ha, S. K. (2015). Salt sensitivity and hypertension: A paradigm shift from kidney malfunction to vascular endothelial dysfunction. In *Electrolyte and Blood Pressure* (Vol. 13, Issue 1, pp. 7–16). Korean Society of Electrolyte and Blood Pressure Research. <https://doi.org/10.5049/EBP.2015.13.1.7>
- Cordain, L., Eaton, B., Sebastian, A., Mann, N., Lindeberg, S., Watkins, B. A., O’keefe, J. H., & Brand-Miller, J. (2005). *Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century 1,2*. <https://academic.oup.com/ajcn/article-abstract/81/2/341/4607411>
- Dahl, L. K. (2005). Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 1960. *International Journal of Epidemiology*, *34*(5), 967–972; discussion 972-4, 975–978. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh317>
- Dangelo, & Fattini. (2011). *Anatomia Humana Sistémica e Segmentar* (atheneu, Ed.; 5th ed., Vol. 1).
- Demigné, C., Sabboh, H., Rémésy, C., & Meneton, P. (2004). Protective effects of high dietary potassium: nutritional and metabolic aspects. *The Journal of Nutrition*, *134*(11), 2903–2906. <https://doi.org/10.1093/jn/134.11.2903>

- Dibaba, D. T., Xun, P., Song, Y., Rosanoff, A., Shechter, M., & He, K. (2017). The effect of magnesium supplementation on blood pressure in individuals with insulin resistance, prediabetes, or noncommunicable chronic diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal Clinical Nutrition*, 106(3). <https://doi.org/10.3945/ajcn.117>
- DiNicolantonio, J. J., O’Keefe, J. H., & Wilson, W. (2018). Subclinical magnesium deficiency: a principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. *Open Heart*, 5(1), e000668. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2017-000668>
- Direção Geral da Energia e Geologia. (2020). *Exportações de água Portugal*.
- Direção Geral de Saúde. (2011). Abordagem Terapêutica da Hipertensão Arterial. *Norma Da Direção Geral de Saúde*, 026/2011, 1–14.
- Directiva 2009/54/CE do Parlamento Europeu e do Conselho. (2009). *Jornal Oficial Da União Europeia*.
- Eaton, S. B., & Konner, M. (1985). Paleolithic Nutrition - A consideration os ots Nature and Current Implications. *The New England Journal of Medicine*, 312(5), 283–289.
- Eaton, S. B., Konner, M. J., & Cordain, L. (2010). Diet-dependent acid load, Paleolithic nutrition, and evolutionary health promotion. In *American Journal of Clinical Nutrition* (Vol. 91, Issue 2, pp. 295–297). <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.29058>
- European Federation of Bottled water. (2020). *EU bottled water consumption*.
- European Observatory on Health Systems and Policies. (2019). *State of Health in the EU*. <http://www.who.int/bulletin/disclaimer/en/>
- European Observatory on Health Systems and Policies. (2021). *Estado da Saúde na UE - Portugal Perfil de Saúde do país 2021*.
- Fragoso I., & Vieira F. (2003). *Morfologia e Crescimento* (FMH edições, Ed.).
- Frassetto, L., Morris, R. C., Sellmeyer, D. E., Todd, K., & Sebastian, A. (2001). Diet, evolution and aging--the pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *European Journal of Nutrition*, 40(5), 200–213. <https://doi.org/10.1007/s394-001-8347-4>
- Frassetto L., R.C. Morris Jr, Sellmeyer, D. E., Todd, K., & Sebastian, A. (2001). Diet, evolution and aging. *European Journal Nutrition*, 40, 200–213.

- Frisancho, A. R., Leonard, W. R., & Bollettino, L. A. (1984). Blood pressure in blacks and whites and its relationship to dietary sodium and potassium intake. In *J Chron Dis* (Vol. 37, Issue 7).
- Guimarães R.C., & Sarsfield Cabral J.A. (2010). *Estatística* (Verlag Dashofer, Ed.; 2nd ed.).
- Harrison, D. G., Coffman, T. M., & Wilcox, C. S. (2021). Pathophysiology of Hypertension: The Mosaic Theory and beyond. *Circulation Research*, 847–863. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318082>
- He, J., Gu, D., Chen, J., Jaquish, C. E., Rao, D. C., Hixson, J. E., Chen, J. C., Duan, X., Huang, J. F., Chen, C. S., Kelly, T. N., Bazzano, L. A., & Whelton, P. K. (2009). Gender difference in blood pressure responses to dietary sodium intervention in the GenSalt study. *Journal of Hypertension*, 27(1), 48–54. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328316bb87>
- INSEF. (2016). *Estado de Saúde 1º Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico*. www.insa.pt
- Intersalt Cooperative Research Group. (1988). Intersalt-an-international-study-of-electrolyte-excretion-and-bl-1988. *British Medical Journal*, 297, 319–328.
- James PA, Ortiz E., & et al. (2014). Evidence - based guideline for the management of high blood pressure in adults: (JNC8). *JAMA*, 311(5), 507–529.
- Jornal Oficial da União Europeia. (2003). *DIRETIVA 2003/40/CE DA COMISSÃO EUROPEIA*.
- Judd, S. E., Aaron, K. J., Letter, A. J., Muntner, P., Jenny, N. S., Campbell, R. C., Kabagambe, E. K., Levitan, E. B., Levine, D. A., Shikany, J. M., Safford, M., & Lackland, D. T. (2013). High sodium: Potassium intake ratio increases the risk for all-cause mortality: The reasons for geographic and racial differences in Stroke (REGARDS) study. *Journal of Nutritional Science*, 2, 1–8. <https://doi.org/10.1017/jns.2013.4>
- Karppanen, H., & Mervaala, E. (2006). Sodium Intake and Hypertension. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 49(2), 59–75. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2006.07.001>
- Kearney, P. M., Whelton, M. B., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., He, J., Muntner, M. P., He, J., Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., &

- Whelton, P. K. (2005). Articles Introduction Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. In *www.thelancet.com* (Vol. 365). www.thelancet.com
- Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R. E., Struijker Boudier, H. A., Zanchetti, A., Heagerty, M., Lindholm, L. H., Mancia, G., Manolis, A., Nilsson, P. M., Redon, J., Struijker, H. A., Mallion, M., Manolis, A. J., Ponikowski, P., Ruschitzka, F., Tamargo, J., ... Luis Zamorano, J. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension of the ESH/ESC. *Journal of Hypertension*, 25, 1105–1187.
- Livro Branco das Águas Minerais Naturais de Nascente. (2017). *Associação Portuguesa Das Industrias Das Águas Minerais Naturais e de Nascente* .
- Maroco, J. (2018). *Análise Estatística com o SPSS Statistics* (Report Number, Ed.; 7th ed.).
- Mayet, J., & Hughes, A. (2003). Hypertension CARDIAC AND VASCULAR PATHOPHYSIOLOGY IN HYPERTENSION. *Heart*, 89(9), 1104–1109. <https://doi.org/10.1136/heart.89.9.1104>
- Messerli, F. H., Williams, B., & Ritz, E. (2007). Essential hypertension. *Lancet (London, England)*, 370(9587), 591–603. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61299-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61299-9)
- Mills, K. T., Stefanescu, A., & He, J. (2020a). The global epidemiology of hypertension. In *Nature Reviews Nephrology* (Vol. 16, Issue 4, pp. 223–237). Nature Research. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>
- Mills, K. T., Stefanescu, A., & He, J. (2020b). The global epidemiology of hypertension. In *Nature Reviews Nephrology* (Vol. 16, Issue 4, pp. 223–237). Nature Research. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>
- Morris, R. C., Schmidlin, O., Frassetto, L. A., & Sebastian, A. (2006). Relationship and Interaction between Sodium and Potassium. *Journal of the American College of Nutrition*, 25, 262S-270S. <https://doi.org/10.1080/07315724.2006.10719576>
- Oparil, S., Acelajado, M. C., Bakris, G. L., Berlowitz, D. R., Cífková, R., Dominiczak, A. F., Grassi, G., Jordan, J., Poulter, N. R., Rodgers, A., & Whelton, P. K. (2018). Hypertension. In *Nature Reviews Disease Primers* (Vol. 4). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.14>
- Pérez-Gimeno, G., Rupérez, A. I., Vázquez-Cobela, R., Herráiz-Gastesi, G., Gil-Campos, M., Aguilera, C. M., Moreno, L. A., Trabazo, M. R. L., & Bueno-Lozano, G. (2020).

- Energy dense salty food consumption frequency is associated with diastolic hypertension in Spanish children. *Nutrients*, 12(4).
<https://doi.org/10.3390/nu12041027>
- Petraccia, L., Liberati, G., Giuseppe Masciullo, S., Grassi, M., & Fraioli, A. (2006). Water, mineral waters and health. In *Clinical Nutrition* (Vol. 25, Issue 3, pp. 377–385).
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2005.10.002>
- Polonia, J., Martins, L., Pinto, F., & Nazare, J. (2014a). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: Changes over a decade the PHYSA study. *Journal of Hypertension*, 32(6), 1211–1221.
<https://doi.org/10.1097/HJH.000000000000162>
- Polonia, J., Martins, L., Pinto, F., & Nazare, J. (2014b). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: Changes over a decade the PHYSA study. *Journal of Hypertension*, 32(6), 1211–1221.
<https://doi.org/10.1097/HJH.000000000000162>
- Rank S Acks, F. M., Aura S Vetkey, L. P., Illiam V Ollmer, W. M., Awrence A Ppel, L. J., Eorge B Ray, G. A., Avid Arsha, D. H., O Barzanek, E. V., Aul C Onlin, P. R., Dgar M Iller Iii, E. R., Enise S Imons -m Orton, D. G., Jeri Aranja, N. K., & -h Wa L In, P. A. (2001). The New England Journal of Medicine EFFECTS ON BLOOD PRESSURE OF REDUCED DIETARY SODIUM AND THE DIETARY APPROACHES TO STOP HYPERTENSION (DASH) DIET A BSTRACT
 Background The effect of dietary composition on. In *N Engl J Med* (Vol. 344, Issue 1). www.nejm.org
- Resnick, L. M., Oparil, S., Chait, A., Haynes, R. B., Kris-Etherton, P., Stern, J. S., Clark, S., Holcomb, S., Hatton, D. C., Metz, J. A., McMahan, M., Pi-Sunyer, F. X., & McCarron, D. A. (2000). Factors Affecting Blood Pressure Responses to Diet: The Vanguard Study. In *AJH* (Vol. 13).
- Ribeiro, S., Furtado, C., & Pereira, J. (2013). Associação entre as doenças cardiovasculares e o nível socioeconómico em Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 32(11), 847–854. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2013.01.008>
- Rio, M., Macedo, E., Lima, M. J., Nio, A., Silva, O., Alcantara, P., Ramalinho, V., & Carmona, J. (2005a). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in

- Portugal: the PAP study. In *Journal of Hypertension* (Vol. 23). Lippincott Williams & Wilkins.
- Rio, M., Macedo, E., Lima, M. J., Nio, A., Silva, O., Alcantara, P., Ramalinho, V., & Carmona, J. (2005b). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study. In *Journal of Hypertension* (Vol. 23). Lippincott Williams & Wilkins.
- Ritchie, Spooner, & Roser Max. (2019). *Causes of Death*. Our World in Data.
- Rylander, R., & Arnaud, M. J. (2004). Mineral water intake reduces blood pressure among subjects with low urinary magnesium and calcium levels. *BMC Public Health*, 4, 56. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-4-56>
- Santos, A., Gregório, M. J., Sousa, S. M. de, Anjo, C., Martins, S., Bica, M., & Graça, P. (2018). A importância do potássio e da alimentação na regulação da pressão arterial. In *Direção-Geral da Saúde. Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável*. http://www.alimentacaosaudavel.dgs.pt/activeapp/wp-content/files_mf/1525882103Aimportanciadopotassioedaalimentacaonaregulacaodapr essaoarterial.pdf
- Schoppen, S., Pérez-Granados, A. M., Carbajal, Á., Sarriá, B., Navas-Carretero, S., & Vaquero, M. P. (2008). Sodium-bicarbonated mineral water decreases aldosterone levels without affecting urinary excretion of bone minerals. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 59(4), 347–355. <https://doi.org/10.1080/09637480701560308>
- Schoppen, S., Pérez-Granados, A. M., Carbajal, Á., Sarriá, B., Sánchez-Muniz, F. J., Gómez-Gerique, J. A., & Vaquero, M. P. (2005). Sodium bicarbonated mineral water decreases postprandial lipaemia in postmenopausal women compared to a low mineral water. *British Journal of Nutrition*, 94(4), 582–587. <https://doi.org/10.1079/bjn20051515>
- Schorr, U., Sistler, A., & Sharma, A. M. (1996). Effect of sodium chloride and sodium bicarbonate - rich mineral water on blood pressure and metabolic parameters in elderly normotensive individuals: a randomized double - blind crossover trial. *Journal of Hypertension*, 14, 131–135.

- Schwinghammer, T. L. et al. (2006). *Manual de Farmacoterapia* (McGraw Hill, Ed.; 6ª edição). Brasil.
- Sebastian, A., Frassetto, L. A., Sellmeyer, D. E., Merriam, R. L., & Morris, C. (2002). Printed in USA. In *Am J Clin Nutr* (Vol. 76).
<https://academic.oup.com/ajcn/article/76/6/1308/4689578>
- Serviço Nacional de Saúde. (2022). *Mortalidade por AVC Hemorrágico e Isquémico em Portugal*. <https://Transparencia.Sns.Gov.Pt>.
- Siani, A., Strazzullo, P., Giacco, A., Pacioni, D., Celentano, E., & Mancini, M. (1991). Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication. *Annals of Internal Medicine*, 115(10), 753–759.
<https://doi.org/10.7326/0003-4819-115-10-753>
- Silbernagl S., & Lang Florian. (2000). Color Atlas od Phatophysiology. In Thieme (Ed.), *Color Atlas of Pathophysiology* (17th ed., Vol. 1, pp. 176–226). Thieme.
- Stamler, J., Chan, Q., Daviglus, M., & Dyer, A. (2018). Relation of Dietary Sodium (salt) to Blood Pressure and Its Possible Modulation by Other Dietary Factors - The INTERMAP Study. *American Heart Association Journal*, March, 1–7.
- Webster, J., Waqanivalu, T., Arcand, J. A., Trieu, K., Cappuccio, F. P., Appel, L. J., Woodward, M., Campbell, N. R. C., & McLean, R. (2017). Understanding the science that supports population-wide salt reduction programs. *Journal of Clinical Hypertension*, 19(6), 569–576. <https://doi.org/10.1111/jch.12994>
- Weinstein, A. M. (2012). Potassium excretion during antinatriuresis: perspective from a distal nephron model. *Am J Physiol Renal Physiol*, 302, 658–673.
<https://doi.org/10.1152/ajprenal.00528.2011.-Renal>
- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Rosei, E. A., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., ... Zamorano, J. L. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. In *European Heart Journal* (Vol. 39, Issue 33, pp. 3021–3104). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Zeller, C. B., Naia E., Reis H., & Aramayo J. (2007). Hipertensão arterial e órgão-alvo. A importância do tratamento. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 14(1), 60–62.

Zhou, B., Danaei, G., Stevens, G. A., Bixby, H., Taddei, C., Carrillo-Larco, R. M., Solomon, B., Riley, L. M., di Cesare, M., Iurilli, M. L. C., Rodriguez-Martinez, A., Zhu, A., Hajifathalian, K., Amuzu, A., Banegas, J. R., Bennett, J. E., Cameron, C., Cho, Y., Clarke, J., ... Ezzati, M. (2019). Long-term and recent trends in hypertension awareness, treatment, and control in 12 high-income countries: an analysis of 123 nationally representative surveys. *The Lancet*, 394(10199), 639–651.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31145-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31145-6)

Anexos

Anexo I

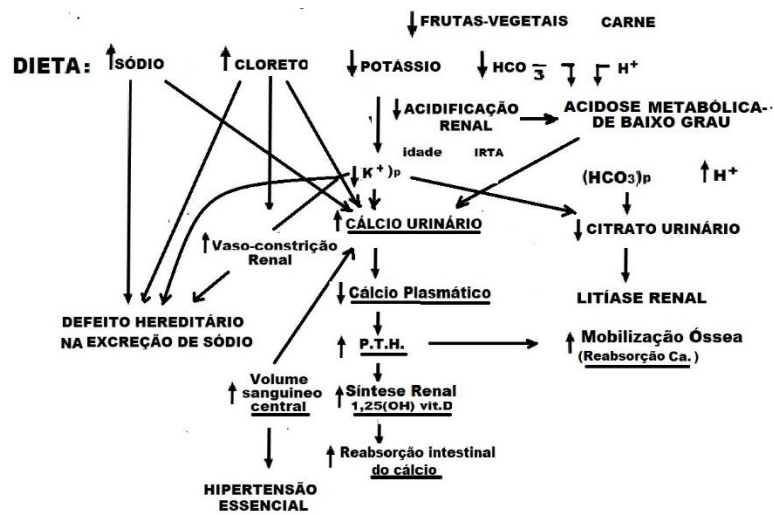


Figura 40 Hipótese que relaciona a dieta e ingestão hídrica com a hipertensão e o metabolismo do cálcio
Adaptado de (Mills et al., 2020a)

Anexo II

Fatores de risco a valorizar nos doentes com hipertensão

Características demográficas e parâmetros Laboratoriais
Sexo
Idade
Hábitos tabágicos (atuais ou história passada)
Colesterol total C-HDL
Ácido úrico
Diabetes
Excesso de peso e obesidade
História Familiar de DCV prematura (homens <55 anos e mulheres <65 anos)
História familiar ou parental de hipertensão com início em idade jovem
Menopausa precoce
Estilo de Vida Sedentário
Fatores psicossociais e socioeconómicos
Frequência cardíaca (valores >80 pulsações/min)
Doença CV ou renal estabelecidas
Doença cerebrovascular : acidente vascular cerebral isquémico, hemorragia cerebral, AIT
DAC: enfarte agudo do miocárdio, angor, revascularização miocárdica
Presença de placa ateromatosa na imagiologia
Insuficiência cardíaca
Doença arterial periférica
Fibrilhação auricular

AIT=acidente isquémico transitório; ASC= área de superfície corporal; C-HDL= colesterol das HDL; CV=cardiovascular; DAC= doença arterial coronária; DCV= doença cardiovascular; DRC= doença renal crónica; ECG=eletrocardiograma; HVE= hipertrofia, ventricular esquerda; ICFEp= insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada;

Tabela 24 fatores de risco a valorizar nos doentes com hipertensão

Adaptado de Guidelines da Sociedade Europeia de Hipertensão / Sociedade Europeia de Cardiologia.(Williams et al., 2018)

Anexo III

Nome: _____

Ficha Técnica de Registo da Pressão Arterial

Mês _____	Registo ao acordar				Registo antes do jantar			
Dia	Pressão Sistólica	Pressão Diastólica	Frequência Cardíaca	Hora	Pressão Sistólica	Pressão Diastólica	Frequência Cardíaca	Hora
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								
18								
19								
20								
21								
22								
23								
24								
25								
26								
27								
28								
29								
30								
31								