

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA ENTRE A ALIMENTAÇÃO E O EXERCÍCIO FÍSICO

*Godinho, André Luiz Isabel<sup>1</sup>; Miguel, Flávio Rodrigues<sup>1</sup>; Schibuola, Helen Gomes<sup>1</sup>; Santos Junior, Rosemberg Leandro dos<sup>1</sup>; Oliveira, Yuri Barbosa de<sup>1</sup>; Brasil, Roxana Macedo<sup>2</sup>; Barreto, Ana Cristina Lopes y Glória<sup>2</sup>; Junior, Homero da Silva Nahum<sup>2,3</sup>*

189

### Resumo

Objetivando a qualidade de vida de indivíduos ativos e sedentários, avaliados foram os impactos dos hábitos alimentares, vícios como o etilismo, o tabagismo e o impacto do estresse psíquico na IC. Utilizou-se um banco de dados com 183 indivíduos diagnosticados com insuficiência cardíaca, do estado do Rio de Janeiro, de ambos os sexos, com idades entre 30 e 89 anos e divididos em sedentários (GS; n = 40 pessoas, 27 homens) e ativos (GA; n = 143 pessoas, 92 homens). Os principais resultados foram que o consumo de alimentos como cereais, carne magra, vegetais, leite e seus derivados são fatores significativos (valor-p < 0,00) para proteção contra o óbito por IC. Em contrapartida, alimentos enlatados, conserva, carne salgada, manteiga, batata frita e *fast-food* apresentaram-se como detentores de Razão de Chance de Óbito significativa assim como o estresse, tabagismo e o etilismo que além de serem fortes precursores, seriam agravantes da IC. Então, concluiu-se que a adequada alimentação seria determinante à redução do risco de óbito no grupo estudado.

**Palavras-chave:** Estilo de vida; Nutrição; Sedentarismo; Modelo logístico.

### Abstract

Aiming at the quality of life of active and sedentary individuals, the impacts of eating habits, addictions such as alcoholism, smoking and the impact of psychological stress on heart failure (HF) assessed. A database was used with 183 individuals diagnosed with heart failure, from the state of Rio de Janeiro, of both sexes, aged between 30 and 89 years old and divided into sedentary (GS; n = 40 people, 27 men) and active (GA; n = 143 people, 92 men). The main results were that the consumption of foods such as cereals, lean meat, vegetables, milk and their derivatives are significant factors (p-value < 0.00) for protection against death from HF. On the other hand, canned foods, preserves, salted meat, butter, French fries and *fast food* presented a significant Odds Ratio of Death, as well as stress, smoking and alcohol consumption, which in addition to being strong precursors, would aggravate HF. Therefore, it concluded that adequate nutrition would be decisive in reducing the risk of death in the studied group.

**Keywords:** Lifestyle; Nutrition; Sedentary lifestyle; Logistical model.

### Introdução

O Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca (2018) entendeu a Insuficiência Cardíaca (IC) como síndrome clínica complexa, na qual o bombeamento cardíaco não atenderia às necessidades metabólicas tissulares, ou as alcançaria em

<sup>1</sup> Graduados em Educação Física no Centro Universitário Celso Lisboa – RJ/Brasil

<sup>2</sup> Docentes do Curso de Educação Física do Centro Universitário Celso Lisboa - RJ/Brasil

<sup>3</sup> Docente da Escola de Saúde da Universidade Candido Mendes – RJ/Brasil

elevadas pressões de enchimento. As causas seriam alterações estruturais ou funcionais cardíacas resultantes da redução no débito cardíaco ou daquelas pressões de enchimento no repouso ou esforço, tais como tireotoxicose, anemia, fístulas arteriovenosas e beribéri (IC de alto débito). Imperativo destacar a anormalidade na função: sistólica, produzindo redução do volume sistólico (IC sistólica), e diastólica, comprometendo o enchimento ventricular (IC diastólica). Essas seriam determinantes aos sintomas típicos de IC, tanto que classificariam os indivíduos em razão da Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE), tal como (Bocchi, 2009):

- Normal (FEVE  $\geq$  50,00%), IC com fração de ejeção preservada (ICFEp) e mortalidade tardia (um ano) de 6,30%;
- Intermediária (49,00%  $\geq$  FEVE  $\geq$  40,00%), IC com fração de ejeção intermediária (mid-range ou ICFEi) e mortalidade tardia de 7,60%; e
- Reduzida (FEVE  $<$  40,00%), IC com fração de ejeção reduzida (ICFER) e mortalidade tardia de 8,80%.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2009) defendeu essa distinção com base nas diferenças em razão das principais etiologias, comorbidades associadas e resposta terapêutica, particularmente, porque somente pacientes com ICFER detiveram redução na morbimortalidade com o tratamento farmacológico. À realização de exercícios, a classificação funcional seria mais adequada, pois a base seria o grau de tolerância à prática:

- I (assintomático): ausência de sintomas;
- II (sintomas leves): sintomas surgem em atividades físicas habituais, pode ocorrer infarto;
- III (sintomas moderados): sintomas surgem em atividades físicas menos intensas que as habituais, logo as limitações são importantes;
- IV (sintomas graves): sintomas surgem em repouso, então a incapacidade ao exercício se estabeleceria.

Como a IC comprometeria a ejeção sanguínea cardíaca haveria tendência à fadiga e atenuação do retorno venoso, potencializando a ocorrência de inchaço nas pernas, no abdome e nos pulmões, elevando a dificuldade respiratória em exercício ou repouso, e acelera demasiadamente a frequência cardíaca ou os deixando irregulares (Heidenreich *et al.*, 2022). Tal importância de comprometimentos aumentaria, quando da ciência que a sobrevida após cinco anos de diagnóstico poderia ser de, aproximadamente, 35,00%, com

prevalência aumentando com a faixa etária (cerca de 1,00% entre 55 e 64 anos, alcançando 17,40% para  $\geq 85$  anos), de acordo com o Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca (2018).

A realidade brasileira se caracterizaria pela prevalência, por volta, de dois milhões de pacientes, e incidência de 240 mil casos por ano (Cestari *et al.*, 2022), existindo autocorrelação espacial positiva (valor-p = 0,01), tendo somente a região norte fator protetivo (Figueiredo *et al.*, 2021). Havia identificado tendência de declínio no número de internações pelo Sistema Único de Saúde, mesmo ainda sendo alto, especialmente no sul e sudeste brasileiros (Nogueira *et al.*, 2010). No cenário nacional, a IC foi a causa de 208.111 internações com média de 7,50 dias e, em torno, de 11,00% de mortalidade, tendo representado em custos hospitalares R\$339.719.216,50 (Souza *et al.*, 2018).

Outra nuance observada no levantamento literário foi a prevalência da IC no sexo masculino (Ceia *et al.*, 2002; Araújo *et al.*, 2014). Investigaram 127 pacientes com prontuários internados entre 2010 e 2012 que continham informações socioeconômicas e clínicas: sexo, idade, escolaridade, renda familiar, massa/estatura, índice de massa corpórea (IMC), classe funcional da IC e doenças associadas à IC e desfecho clínico.

No que se refere à faixa etária, observou-se predominância de óbito por IC nos pacientes  $\geq 60$  anos, sendo mais prevalente no sexo masculino e óbito associado a IC, o sexo e IMC foram avaliados segundo a isquemia como causa base da IC, observou-se que o sexo masculino prevaleceu em 61,30% (Araújo *et al.*, 2014).

O sistema cardiovascular tem participação ativa nas adaptações ao estresse, estando, portanto, sujeito às influências neuro-humorais. As respostas cardiovasculares resultaram, principalmente, em aumento da frequência cardíaca, contratilidade, do débito cardíaco e da pressão arterial (Krantz, 1996). Tofler *et al.* (1987) e Malyszko *et al.* (1994) mostraram que o estresse psíquico afeta processos relevantes à hemostase e trombogênese. A atividade do ativador do plasminogênio tecidual (tPA) foi reduzida, o tempo de lise do coágulo e do inibidor do plasminogênio tecidual em ratos submetidos a estresse agudo e intenso aumentaram, demonstrado pelo aumento nos níveis séricos de serotonina.

O estresse psíquico pode, portanto, levar ao aumento da ativação plaquetária, viscosidade sanguínea e a reduções agudas do volume circulante plasmático (Tofler *et al.*, 1987). Este também afetou de forma importante a função miocárdica. Nos pacientes que apresentam disfunção do ventrículo esquerdo (diminuição da fração de ejeção maior ou igual a 5,00%), durante o teste de estresse mental, há maior aumento da frequência

cardíaca, débito cardíaco, pressão arterial e resistência vascular periférica, quando comparados com aqueles que não desenvolveram disfunção de ventrículo esquerdo durante o estresse (Becker *et al.*, 1996; Mosterd *et al.*, 1999; Harris, 2000; Hunt *et al.*, 2009).

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2019), a diabetes foi fator importante para o surgimento de problemas do coração. O risco foi ainda maior quando a doença se associa a outros fatores, como: hipertensão, colesterol alto, obesidade, sedentarismo, tabagismo e o histórico familiar de casos precoces de infarto agudo do miocárdio. O aumento do açúcar no sangue e a resistência à insulina foram os responsáveis pelos danos nos vasos sanguíneos, o que aumentaram a inflamação e o acúmulo de gorduras, resultando em doença arterial coronariana, principal causa de infarto e de disfunção do músculo cardíaco (Rosano, Vitale e Seferovic, 2017; Angelis *et al.*, 2021). Segundo a SBD (2019), o diabético pode, contudo, adotar ações com efeito preventivo, como: alimentação saudável, praticar atividade física, não fumar, realizar exames periodicamente e utilizar corretamente as medicações prescritas.

O consumo do tabaco foi apontado como fator de risco para seis das oito causas principais de morte no mundo: doenças cardíacas isquêmicas, acidentes vasculares cerebrais, infecções das vias aéreas inferiores, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), tuberculose e cânceres de pulmão, traqueia e brônquio (Oliveira, Valente e Leite, 2008). O tabagismo esteve associado a maiores níveis de colesterol, reatividade vasomotora coronariana, agregação plaquetária e estado pró-trombótico. De acordo com Bazzano *et al.* (2003) o tabagismo poderia aumentar a inflamação e hiperhomocisteinemia, que eram importantes mecanismos que promovem a arteriosclerose, mostrando-se uma relação entre o fumo e aumento do nível da Proteína C Reativa (PCR), fibrinogênio e homocisteína. A PCR e o fibrinogênio são proteínas reagentes de fase aguda produzidas pelo fígado, liberadas na corrente sanguínea quando há uma inflamação pelo corpo (Szmitko *et al.*, 2003). Níveis plasmáticos elevados de homocisteína podem ocorrer como resultado de doenças hereditárias (Fonseca, Guba e Fink, 1999). E a hiperhomocisteinemia tem se mostrado um fator de risco cardiovascular, além de ter sido correlacionada com trombose venosa e doenças arterial coronariana (Durand *et al.*, 2001). De acordo com Maggi *et al.* (2014), o tabaco poderia favorecer a instalação de placas de aterosclerose nas artérias, também pode acometer vasos de todos os calibres com trombozes tanto arteriais quanto venosas.

De acordo com Silva *et al.* (2023) e Diniz Júnior *et al.* (2023), quanto ao hábito de fumar associam-se a outros fatores de risco, como: colesterol elevado, hipertensão ou obesidade. Verificou-se aumento sinérgico do risco de doença cardiovascular. Encontrou-se evidência suficiente de que o consumo de tabaco aumentou formas subclínicas da aterosclerose, de doença cerebrovascular, isquêmica coronariana, vascular periférica e aneurisma da aorta abdominal. O desenvolvimento de aterosclerose foi o principal processo fisiopatológico que esteve na origem destas doenças. O consumo de tabaco provocou lesões do endotélio arterial, hipercolesterolemia, com aumento das lipoproteínas de baixa densidade, ativação das plaquetas e dos leucócitos, aumento do fibrinogênio e formação de placas inflamatórias, trombos e embolias. Embora pensou-se que a nicotina e o monóxido de carbono sejam os principais implicados na disfunção e lesões do endotélio arterial e na termogênese, outras substâncias existentes no fumo do tabaco poderiam também estar implicadas.

O consumo de tabaco afetava a função cardiovascular – aumenta a liberação de catecolaminas associadas à cadência cardíaca aumentada e aumento do tônus vascular. No entanto, nos tabagistas, existiu habitualmente uma menor resposta cardíaca ao exercício físico, característica que esteve associada ao infarto ou ao desencadeamento de arritmias. Embora não tenha existido evidência conclusiva de que o consumo de tabaco possa estar associado a hipertensão crônica, fumar provocou aumento agudo da resistência vascular periférica e pressão arterial, efeitos estes devidos à exposição à nicotina (U.S. Department of Health and Human Services, 2004).

O consumo de tabaco aumentou o risco de morte por ataque cardíaco devido ao aumento da adesividade das plaquetas, à liberação de catecolaminas, trombose aguda e arritmia ventricular. (U.S. Department of Health and Human Services, 2004). O álcool seria uma substância tóxica que poderia contribuir para ocorrência de algumas doenças como: hipertensão arterial, hipertrigliceridemia, diabetes não-insulinodependente, câncer, hepatopatia, encefalopatia, pancreatite, problemas psicossociais e comportamentais (Bloch, 1998). Mais de 60 anos depois, documentaram em uma amostra significativa, estimando-se que a ingestão excessiva de álcool seria responsável por cerca de 10,00% a 30,00% dos casos de hipertensão. Nesse sentido, o excesso de consumo de álcool teria sido demonstrado como fator contribuinte para aumento da pressão arterial, sendo, portanto, um fator de risco ao desenvolvimento de Hipertensão Arterial Sistêmica - HAS (Klatsky *et al.*, 1977).

Mukamal *et al.* (2004) e Stranges *et al.* (2004) apontaram que até o consumo moderado de álcool teria sido associado a efeitos prejudiciais sobre o sistema cardiovascular. O mecanismo exato que elevaria os níveis pressóricos, não era totalmente conhecido, entretanto, decorreram-se a estimulação do sistema nervoso simpático, aumento na secreção de glicocorticóides, aumento na captação celular de íons cálcio livres com consequente aumento da resistência periférica (Plavnik, 2002). Em razão do exposto, o corrente estudo objetivou comparar adultos diagnosticados com IC sedentários e ativos.

### **Materiais e Métodos**

Utilizou-se um banco de dados com 183 indivíduos diagnosticados com insuficiência cardíaca, do estado do Rio de Janeiro, de ambos os sexos, com idades entre 30 e 89 anos, e divididos em sedentários (GS; n = 40 pessoas, 27 homens) e ativos (GA; n = 143 pessoas, 92 homens). No contexto do corrente trabalho, esses foram subdivididos de acordo com a quantidade de dias de treinos regulares por semana em G1 (1 ou 2 vezes; n = 34 pessoas, 27 homens), G3 (3 ou 4 vezes; n = 67 pessoas, 41 homens) e G5 ( $\geq 5$  vezes; n = 42 indivíduos, 24 homens).

O total de 28 variáveis originais foram dispostas como Consumo Adequado (Leguminosa, Cereal Café/Chá, Leite/iogurte, Carne Magra, Vegetal e Fruta/Suco), Consumo Inadequado (Embutido, Enlatado, Industrializado, Conserva, Carne Salgada, Manteiga, Batata Frita e Lanchonete), Saúde (Hereditariedade, Hipertensão, Diabetes Mellitus, Dislipidemia e Doença Arterial Coronariana – DAC), Hábitos (Tabagismo, Etilismo e Estresse) e Perfil (Sexo, Idade, Índice de Massa Corporal - IMC e Óbito).

Apoiado em Triola (2017), as variáveis IMC e Idade foram submetidas às estimativas de medidas de localização (média e mediana) e dispersão (desvio padrão e coeficiente de variação), posteriormente, na análise inferencial ( $\alpha = 0,05$ ) aplicou-se o teste de Kolmogorov-Smirnov (TKS) para investigação da normalidade e para comparar os resultados, a ANOVA foi utilizada. A análise de frequência foi imposta às variáveis qualitativas (Costa Neto, 2002), seguida da aplicação do teste Qui-quadrado (Triola, 2017).

Modelos de regressão logística (logit) foram desenvolvidos para estimar a probabilidade de ocorrência 1) pela dicotomia sexual, 2) óbito e 3) pelos grupos ativos e sedentários. A estimativa dos parâmetros foi realizada pelo Método de Máxima Verossimilhança, visando garantir a maior probabilidade de parâmetros estimados explicarem os valores observados (Hair *et al.*, 2009). Consequentemente, a razão de

chance, também, foi estimada para identificar as variáveis protetoras. A modelagem foi implementada no RStudio® 2022.07.2+576 for Windows.

## Discussão

O G3 apresentou eleva variabilidade na variável IMC (Tabela 1), Coeficiente de Variação > 20,00%, logo a caracterização se deu por essa estimativa e pela Mediana. Os demais grupos se apresentaram uniformemente, então a característica corrente não deve ter influenciado os demais resultados. Entretanto, em Idade, todos os grupos detiveram alta dispersão, por conseguinte, razoável foi supor que essa variável influenciou nas ocorrências de IC.

**Tabela 1:** Resultados Descritivos das Variáveis Quantitativas

Variável	G1	G3	G5	GS
IMC, kg/m <sup>2</sup>				
Média	23,44	24,62	23,41	24,15
Desvio Padrão	4,37	5,09	4,23	4,47
Mediana	21,99	23,26	22,04	23,83
Coeficiente de Variação	18,64	20,67	18,05	18,51
Idade, anos				
Média	55,53	58,70	56,38	59,18
Desvio Padrão	15,95	14,53	14,74	15,71
Mediana	55,00	58,00	54,00	59,00
Coeficiente de Variação	28,73	24,76	26,15	26,55

Fonte: Os autores (2024)

Essa conjectura se apoiaria na consideração de Cowie et al (1997), os quais afirmaram que idades superiores a 65 anos tenderiam a ser fator predisponente da IC. Para Pernenkil *et al.* (1997), isso ocorreria pela atenuação da função sistólica e dilatação ventricular, ou na ampliação da disfunção diastólica, que pese, nesse caso a função sistólica, em 30,00% a 50,00% das vezes, possa se manter preservada (Mesquita *et al.*, 2004).

Pernenkil *et al.* (1997) expuseram que a frequência de IC com função sistólica normal aumentaria conjuntamente à idade, sendo 22,00% entre 70 e 74 anos, 34,10% de 75 a 84 anos, e 49,10% a partir de 85 anos. Logo, em análogos quadros de sintomas, idosos poderiam apresentar menores dilatações ventriculares e disfunção sistólica, paralelamente à maior intensidade de disfunção diastólica, e maior concentração de catecolaminas e fator atrial natriurético (McKelvie *et al.*, 1999).

As variáveis IMC e Idade demonstraram proximidade à Distribuição Normal (Tabela 2), então as respectivas comparações dos grupos se deu pela Anova. A ausência de significância estatística, valor-p > 0,05, no Domínio Perfil (Tabela 3) indicaria que a ocorrência de IC não foi influenciada pela dicotomia sexual. O Óbito cruzado com o estilo de vida também pareceu, a princípio, de capacidade para explicar a prevalência de IC. A divergência com a expectativa se estabeleceu, pois Alves *et al.* (2022) objetivaram avaliar a prevalência e terapêutica da IC em 172 pacientes de um Centro de Atendimento do Sistema Único de Saúde, de Araguari (MG), identificando prevalência de 54,70% para as mulheres e idade mediana de 68 anos, enquanto que dentre os homens, a prevalência foi igual a 45,30% e idade mediana de 73 anos.

**Tabela 2:** Resultados Inferenciais das Variáveis Quantitativas,  $\alpha = 0,05$

Variável	Grupo	TKS, valor-p	Anova, valor-p
IMC	G1	> .20	0,49
	G3	< ,10	
	G5	> .20	
	GS	> .20	
Idade	G1	> .20	0,64
	G3	> .20	
	G5	> .20	
	GS	> .20	

Fonte: Os autores (2024)

**Tabela 3:** Frequência das Variáveis do Domínio Perfil,  $\alpha = 0,05$

Variável	G1	G3	G5	GS	Total	Valor-p
Sexo						0,69
Feminino	7	26	18	13	64	
Masculino	27	41	24	27	119	
Total	34	67	42	40	183	
Óbito						0,99
Não	23	46	30	31	130	
Sim	11	21	12	9	53	
Total	34	67	42	40	183	

Fonte: Os autores (2024)

Bruno *et al.* (2022) avaliaram a perspectiva da IC no Brasil entre os anos de 2015 e 2019, à luz da revisão de literatura, tendo identificado 1.042.694 internações, das quais 41,34% na região sudeste, a qual acumulou 12,35% dos óbitos, a maior frequência. Os autores observaram que o tempo de internação tende a guardar relação inversa com a idade, evoluindo de 12,80 dias entre aqueles com menos de um ano, a 6,60 dias dentre os



com mais de 80 anos. A incidência de 88,05% se constatou entre os maiores de 50 anos, seguida de 10,28% na faixa de 20 a 49 anos, apesar disso, a mortalidade superior foi estabelecida dentre os indivíduos com, pelo menos, 80 anos, alcançando 16,64%.

Complementando, Arruda *et al.* (2022) estimaram a tendência brasileira de mortalidade por IC em indivíduos com, pelo menos, 50 anos entre 1998 e 2019, indicando que no Estado do Rio de Janeiro ocorreram 54.306 óbitos, representando taxa média de 71,10 ocorrências por 100 mil habitantes, significando Variação Percentual Anual = - 3,32, logo com tendência de decrescimento. Em outro estudo para levantamento de perfil epidemiológico, clínico e terapêutico da IC realizado por Nogueira *et al.* (2010), mostrou que o número de pacientes masculinos com IC seria de 54,20%.

A ausência de significância estatística, valor- $p > 0,05$  no Domínio Hábitos (Tabela 4) indicaria que a ocorrência da IC não foi influenciada pelos hábitos. A divergência com a expectativa se estabeleceu, pois Willett *et al.* (1987) e Lydia *et al.* (2003) demonstram em estudos epidemiológicos que o tabagismo em ambos os sexos aumentava a incidência de infarto e doenças coronarianas. Com relação ao etilismo, Elkind *et al.* (2006) e Tolstrup *et al.* (2006) provaram que uma a duas doses por dia, associaram-se à diminuição da razão de risco para a incidência de Doença Arterial Coronária e Acidente Vascular Cerebral, em comparação seja com a abstinência total de álcool, seja com seu consumo excessivo. Nos pacientes que apresentaram disfunção do ventrículo esquerdo (diminuição da fração de ejeção maior ou igual a 5,00%), durante o teste de estresse psíquico, houve um aumento maior da cadência cardíaca, débito cardíaco, pressão arterial e resistência vascular periférica, quando comparados com aqueles que não desenvolveram disfunção de ventrículo esquerdo durante o estresse, convergindo à proposta de Stipp *et al.* (2007).

A ausência de significância estatística, valor- $p > 0,05$ , no Domínio Saúde (Tabela 5), talvez, indicasse a maior influência da HAS, sendo-a a doença com maior impacto sobre a morbimortalidade no Brasil (Guimarães Filho, 2015). Compreensível a quantidade de voluntários que sofriam dessa doença e assim como afirmou McKee (1971), a HAS seria um precursor da IC em até 75,00% dos casos, pelo estreitamento dos vasos sanguíneos. Dos fatores envolvidos na HAS, um terço deles poderia ser atribuído a imposição genética (Barreto-Filho e Krieger, 2003). Com prevalência de pessoas que não foram diagnosticadas com DM de 71,04%, de acordo com Rosano, Vitale e Seferovic (2017), o aumento da glicemia no sangue e a resistência à insulina resultaria em DAC. Tendo em vista que 79,78% dos voluntários não possuíam DAC, não afastaria a ocorrência de dislipidemia.

**Tabela 4:** Frequência das Variáveis do Domínio Hábitos,  $\alpha = 0,05$

Variável	G1	G3	G5	GS	Total	Valor-p
Tabagismo						0,81
Não	24	41	33	27	125	
Sim	10	26	9	13	58	
Total	34	67	42	40	183	
Etilismo						0,95
Não	14	22	14	10	60	
Sim	20	45	28	30	123	
Total	34	67	42	40	183	
Estresse						0,44
Não	9	25	15	6	55	
Sim	25	42	27	34	128	
Total	34	67	42	40	183	

Fonte: Os autores (2024)

**Tabela 5:** Frequência das Variáveis do Domínio Saúde,  $\alpha = 0,05$

Variável	Classe	G1	G3	G5	GS	Total	Valor-p
Hereditariedade	Não	8	21	10	9	48	0,98
	Sim	26	46	32	31	135	
	Total	34	67	42	40	183	
Hipertensão	Não	13	26	14	16	69	1,00
	Sim	21	41	28	24	114	
	Total	34	67	42	40	183	
Diabetes Mellitus	Não	24	48	31	27	130	1,00
	Sim	10	19	11	13	53	
	Total	34	67	42	40	183	
Dislipidemia	Não	13	14	9	10	46	0,77
	Sim	21	53	33	30	137	
	Total	34	67	42	40	183	
DAC	Não	26	52	35	33	146	1,00
	Sim	8	15	7	7	37	
	Total	34	67	42	40	183	

Fonte: Os autores (2024)

Não houve significância estatística, valor-p > 0,05, no Domínio Consumo Adequado (Tabela 6), o que não era esperado, pois Mahmoud e Feel (2001) provou que cafeína seria uma substância antagonista não seletiva a da adenosina nos receptores A1 e A2. A inibição do receptor A1 aumentava a liberação de noradrenalina na junção neuromuscular, exercendo efeito vasopressor indireto, enquanto a inibição do receptor A2 tem efeito vasoconstritor. O aumento da rigidez arterial seria proveniente de alterações nos elementos estruturais e celulares da parede vascular como consequência da exposição crônica a níveis aumentados de pressão arterial (Zieman, Melenovsky e Kass, 2005; Alvim *et al.*,

2017). Adicionalmente, Lovallo (2004) defendeu ser a cafeína precursora de problemas cardiovasculares como: acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca (Moreyra *et al.*, 2018).

**Tabela 6:** Frequência das Variáveis do Domínio Consumo Adequado,  $\alpha = 0,05$

	Variável	G1	G3	G5	GS	Total	Valor-p
Leguminosa	Não	7	22	11	15	55	0,88
	Sim	27	45	31	25	128	
	Total	34	67	42	40	183	
Cereal	Não	18	30	24	16	88	0,88
	Sim	16	37	18	24	95	
	Total	34	67	42	40	183	
Café/Chá	Não	11	16	17	15	59	0,78
	Sim	23	51	25	25	124	
	Total	34	67	42	40	183	
Leite/logurte	Não	15	32	19	11	77	0,71
	Sim	19	35	23	29	106	
	Total	34	67	42	40	183	
Carne Magra	Não	13	33	16	14	76	0,91
	Sim	21	34	26	26	107	
	Total	34	67	42	40	183	
Vegetal	Não	13	25	19	22	79	0,82
	Sim	21	42	23	18	104	
	Total	34	67	42	40	183	
Fruta/Suco	Não	20	33	16	17	86	0,81
	Sim	14	34	26	23	97	
	Total	34	67	42	40	183	

Fonte: Os autores (2024)

Baseado em Ferrari e Torres (2000), Vidal *et al.* (2012) e Lima *et al.* (2021), vitaminas antioxidantes (A, C, E), ácido fólico, ubiquinona, flavonóides, isoflavonas, catequinas, antocianinas, carotenóides, licopeno e fenólicos apresentariam atividades antioxidantes e proteção de órgãos vitais (fígado, cérebro, rins, sistema cardiovascular, dentre outros), seriam vitaminas presentes em vísceras (principalmente fígado), gemas de ovos e leite integral e seus derivados (manteiga e queijo). Compostos sulfurados, potássio, dietas ricas em minerais e fibras como a batata, batata-doce, beterraba, brócolis, cará, couve, couve-flor, espinafre e tomate. Legumes, em geral, apresentariam a função da redução da pressão arterial (Ferrari e Torres, 2000). Segundo Canella *et al.* (2018), frutas e hortaliças seriam consideráveis fontes de vitaminas, minerais, fibras, e outros compostos bioenergéticos, então o consumo em níveis adequados poderia proporcionar fator protetor para doenças

crônicas (doenças cardiovasculares, hipertensão, diabetes e alguns tipos de câncer) e mortalidade.

Nenhuma variável do Consumo Inadequado (Tabela 7) conquistou significância estatística, valor-p > 0,05. Paterna *et al.* (2008) ressaltaram que o consumo excessivo de sódio poderia ocasionar alterações neuro-hormonais em consequência da função cardíaca reduzida, pressão venosa sistêmica elevada e perfusão renal diminuída. Como resultado, ocorreria a ativação exacerbada do sistema renina-angiotensina-aldosterona e como decorrência um ciclo de retenção de sódio e água. Colin-Ramirez *et al.* (2015) compararam a dieta de baixo teor de sódio consumindo 1,50 g/d, com dieta de consumo moderado, 2,30 g/d, durante seis meses e evidenciaram que os pacientes com menor ingestão de sódio apresentaram diminuição de sobrecarga no volume vascular e melhora na qualidade de vida.

**Tabela 7:** Frequência das Variáveis do Domínio Consumo Inadequado,  $\alpha = 0,05$

	Variável	G1	G3	G5	GS	Total	Valor-p
Embutido	Não	20	40	26	22	108	1,00
	Sim	14	27	16	18	75	
	Total	34	67	42	40	183	
Enlatado	Não	25	34	22	25	106	0,58
	Sim	9	33	20	15	77	
	Total	34	67	42	40	183	
Industrializado	Não	17	35	23	23	98	1,00
	Sim	17	32	19	17	85	
	Total	34	67	42	40	183	
Conserva	Não	20	30	21	22	93	0,95
	Sim	14	37	21	18	90	
	Total	34	67	42	40	183	
Carne Salgada	Não	23	43	24	19	109	0,78
	Sim	11	24	18	21	74	
	Total	34	67	42	40	183	
Manteiga	Não	18	35	21	24	98	1,00
	Sim	16	32	21	16	85	
	Total	34	67	42	40	183	
Batata Frita	Não	16	41	24	18	99	0,83
	Sim	18	26	18	22	84	
	Total	34	67	42	40	183	
Lanchonete	Não	18	42	30	29	119	0,77
	Sim	16	25	12	11	64	
	Total	34	67	42	40	183	

Fonte: Os autores (2024)

Além disso, Son, Lee e Song (2011) avaliaram 232 pacientes coreanos com IC durante 12 meses, objetivando identificar se a restrição de sódio afetaria a manifestação de sintomas e sobrevivência. Os autores demonstraram que indivíduos com consumo inferior a 3,00 g/d, apresentaram melhora nos sintomas de doenças relacionadas à IC. Então, aparentemente, a exclusão do cardápio alimentar, de refeições prontas, refrigeradas e alimentos embutidos, que concentram alto teor de sódio no processo de conservação, seria recomendada.

Ratificando o discutido em Consumo Adequado (Tabela 6) e Consumo Inadequado (Tabela 7), o modelo de predição de risco de Óbito (Tabela 8) qualificou adequadamente os fatores. Assim, considerando as variáveis que apresentaram Coeficientes impactantes ( $\beta < 1,00$  e valor-p  $< 0,05$ ) e associação entre exposição e desfecho, Óbito, (Razão de Chance  $< 1,00$ ), constatou-se que a redução no consumo de Cereal, Leite/iogurte, Carne Magra e Vegetal tenderia a elevar o risco de óbito, pois  $\beta < 1,00$ .

Então, para  $\beta_{\text{Cereal}} = -2,097$ , o inverso seria 0,48 ( $= 1/2,097$ ), o que significaria que a redução de uma unidade de consumo de Cereal, a chance de Óbito aumentaria 0,48 em média. Consequentemente, esse alimento seria um fator de proteção ( $0,00 < \text{Razão de Chance} < 1,00$ ), o que foi ratificado pela Razão de Chance = 0,123 [0,019; 0,787].

Contrapostos foram os resultados de Enlatado, Conserva, Carne Salgada, Manteiga, Batata Frita e Lanchonete (*fast-food*), os quais detiveram  $\beta > 1,00$ , portanto guardando relação direta com a ocorrência de Óbito. Assim,  $\beta_{\text{Conserva}} = 2,167$ , significaria que o aumento de uma unidade no consumo desse alimento, elevaria a chance do desfecho em 1,167 ( $= [2,167 - 1,00]$ ), convergindo à classificado como fator de risco (Razão de Chance  $> 1,00$ ), dado que a Razão de Chance = 8,729 [1,446; 52,713].

Esses achados corroboraram as considerações de Malta e Silva Junior (2023) e Neves, Brito e Oliveira (2023) sobre consumo de sódio e descontrole glicêmico como favorecedores de comprometimentos renais e vasculares capazes de promoverem o Óbito. Analogamente, ratificou-se a influência positiva dos alimentos ricos em vitaminas A, C e E, como leite e derivados, e dietas ricas em minerais e fibras, como as presentes nos legumes (Claudino, 2022; Domingues *et al.*, 2022; Freire *et al.*, 2023; Melo *et al.*, 2023). Em suma, a probabilidade de Óbito poderia ser obtida pelo emprego do Modelo I, o qual representaria significativamente a divisão dos voluntários nos grupos explicitados no corrente trabalho.

Tabela 8: Estimativas do Modelo com  $y = \text{Óbito}$ ,  $\alpha = 0,05$ 

Variáveis	Coefficiente	Erro Padrão	Valor-p	Razão de Chance
Intercepto	-5,962	20,371	0,770	
Sexo	6,978	17,925	0,697	
Exercício	-0,739	1,226	0,547	
Leguminosa	-1,359	0,917	0,138	
Cereal	-2,097	0,948	0,027	0,123 [0,019;0,787]
Café/Chá	-1,491	1,089	0,171	
Leite/logurte	-3,928	1,264	0,002	0,020 [0,002;0,235]
Carne Magra	-2,253	1,093	0,039	0,105 [0,012;0,897]
Vegetal	-1,740	0,847	0,040	0,176 [0,009;0,924]
Fruta/Suco	-0,829	0,825	0,315	
Embutido	1,289	0,822	0,117	
Enlatado	2,477	1,026	0,016	11,907 [1,594;88,933]
Industrializado	0,808	0,833	0,333	
Conserva	2,167	0,918	0,018	8,729 [1,446;52,713]
Carne Salgada	3,240	1,228	0,008	25,544 [2,304;283,351]
Manteiga	2,357	1,076	0,028	10,556 [1,282;86,931]
Batata Frita	2,435	1,135	0,032	11,413 [1,233;105,612]
Lancheonete	4,500	1,272	0,000	90,001 [7,443;1088,480]
IMC	0,736	0,406	0,070	
Tabagismo	0,305	0,887	0,731	
Etilismo	0,875	0,848	0,302	
Estresse	-1,268	0,930	0,173	
Hereditariedade	0,351	2,267	0,877	
Hipertensão	-3,078	18,080	0,865	
Diabetes Mellitus	3,520	2,857	0,218	
Dislipidemia	-7,102	17,910	0,692	
DAC	-1,085	1,870	0,562	
Idade	-0,176	0,117	0,131	

Fonte: Os autores (2024)

$$p_i = \frac{e^{-2,09X_{1i}-3,93X_{2i}-2,25X_{3i}-1,74X_{4i}+2,48X_{5i}+2,17X_{6i}+3,24X_{7i}+2,36X_{8i}+2,44X_{9i}+4,50X_{10i}}}{1 + e^{-2,09X_{1i}-3,93X_{2i}-2,25X_{3i}-1,74X_{4i}+2,48X_{5i}+2,17X_{6i}+3,24X_{7i}+2,36X_{8i}+2,44X_{9i}+4,50X_{10i}}} \quad (\text{Modelo I})$$

Sendo:

 $p_i$ : chance de Óbito; e os consumos: $x_{1i}$ : Cereal;  $x_{2i}$ : Leite/logurte;  $x_{3i}$ : Carne Magra;  $x_{4i}$ : Vegetal; $x_{5i}$ : Enlatado;  $x_{6i}$ : Conserva;  $x_{7i}$ : Carne Salgada;  $x_{8i}$ : Manteiga;  $x_{9i}$ : Batata Frita;  $x_{10i}$ :

Lancheonete.

## Considerações Finais

Objetivando a qualidade de vida de indivíduos ativos e sedentários, avaliados foram os impactos dos hábitos alimentares, vícios como o etilismo, o tabagismo e o impacto do estresse psíquico na IC. Utilizou-se um banco de dados com 183 indivíduos diagnosticados com IC. Os principais resultados foram que o consumo de alimentos como cereal, carne magra, vegetais, leite e seus derivados seriam fatores significativos para proteção contra o óbito por IC. Em contrapartida, alimentos enlatados, conserva, carne salgada, manteiga, batata frita e *fast-food* apresentaram razão de chance favorecedora do óbito. Então, concluiu-se que a adequada alimentação seria determinante à redução do risco de óbito no grupo estudado.

Aos estudos futuros recomenda-se o aprofundamento da relação entre o estresse psíquico e a IC, buscando identificar a existência de influências. Determinar o impacto de fatores genéticos sobre a ocorrência e gravidade da insuficiência pode fornecer indícios da relativização de hábitos. Finalmente, a investigação caso-controle deve possibilitar estimar a influência da prática regular de exercícios física como auxiliar à terapia da IC.

## Referências

ALVES, AMP *et al.* Análise situacional da etiologia e terapêutica de pacientes com insuficiência cardíaca (IC) no sistema de saúde pública brasileiro. **RECIMA21 - Revista Científica Multidisciplinar**, v. 3, n. 9, e391804, 2022

ALVIM, RO *et al.* Rigidez arterial: aspectos fisiopatológicos e genéticos. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 30, n. 5, p. 433-441, 2017.

ANGELIS, BB *et al.* Alimentos funcionais no manejo da diabetes mellitus tipo 2: uma revisão bibliográfica. **Revista Higei@ Unimes**, v. 2, n. 5, 2021.

ARAÚJO, AA *et al.* Perfil epidemiológico e clínico de pacientes acometidos por insuficiência cardíaca. **Revista de Enfermagem Ufpe On-Line**, v. 3, n. 8, p. 509-513. 2014.

ARRUDA, VL *et al.* Tendência da mortalidade por insuficiência cardíaca no Brasil: 1998 a 2019. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 25, E220021, 2022.

BARRETO-FILHO, JAS; KRIEGER, JE. Genética e hipertensão arterial: conhecimento aplicado à prática clínica. **Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 13, n. 1, p. 46-55, 2003.

BAZZANO, LA *et al.* Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. **Annals of Internal Medicine**, v. 138, n. 11, p. 891-897, 2003.

BECKER, LC *et al.* Left ventricular, peripheral vascular and neurohumoral responses to mental stress in normal middle-aged men and women. **Circulation**, v. 94, p. 2768-2777, 1996.

BLOCH, KV. Fatores de risco cardiovasculares e para o diabetes mellitus. In: LESSA, I. (org.). **O adulto brasileiro e as doenças da modernidade**. Epidemiologia das doenças crônicas não transmissíveis. Rio de Janeiro: Hucitec, 1998. p. 43-72.

BOCCHI, EA. III diretriz brasileira de insuficiência cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 1 supl.1, p. 1-71, 2009.

BRUNO, MFR *et al.* Panorama epidemiológico da população brasileira acometida por insuficiência cardíaca entre os anos de 2015 e 2019. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 8, n. 03, p. 1544-1553, 2022.

CANELLA, DS *et al.* Consumo de hortaliças e sua relação com os alimentos ultraprocessados no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 52, n. 50, 2018. <https://doi.org/10.11606/S1518-8787.2018052000111>

CEIA, F *et al.* Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. **The European Journal of Heart Failure**, n. 4, p. 531-539, 2002.

CESTARI, VRF *et al.* Distribuição espacial de mortalidade por insuficiência cardíaca no Brasil, 1996-2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 118, n. 1, p. 41-51, 2022.

CLAUDINO, MM. **Consumo alimentar e prevalência de doenças cardiovasculares na população adulta brasileira**: pesquisa nacional de saúde 2019. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva). Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, Instituto de Saúde Coletiva, Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2022.

COLIN-RAMIREZ, E *et al.* The long-term effects of dietary sodium restriction on clinical outcomes in patients with heart failure. The SODIUM-HF (Study of Dietary Intervention Under 100 mmol in Heart Failure): a pilot study. **American Heart Journal**, v.169, n. 2, p. 274-281, 2015

COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.

COSTA NETO, PLO. **Estatística**. São Paulo: Edgard Blücher, 2002.

COWIE, MR *et al.* The epidemiology of heart failure. **European Heart Journal**, v. 18, n. 2, p. 208-225, 1997.



DINIZ JÚNIOR, AC *et al.* Fatores de risco para doenças cardiovasculares em usuários de unidades básicas de saúde. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, v. 27, n. 6, p. 2133–2145, 2023.

DOMINGUES, BCL *et al.* Suplementos alimentares: aspectos químicos e aplicações de macro e micronutrientes. **Revista Virtual de Química**, p. 1-41, 2022. <http://dx.doi.org/10.21577/1984-6835.20220121>.

205

DURAND, P *et al.* Impaired homocysteine metabolism and atherothrombotic disease. **Laboratory Investigation**, v. 81, n. 5, p. 645-672, 2001.

ELKIND, MSV *et al.* Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan study. **Stroke**, v. 37, n. 1, p. 13-19, 2006.

FERRARI, CKB; TORRES, EAFS. Alimentos funcionais: melhorando a nossa saúde. **Espaço para a Saúde**, v. 3, n. 2, p. 3-4, 2000.

FIGUEIREDO, FSF *et al.* Declínio das taxas de internação hospitalar por doenças cardiovasculares em adultos no Brasil. **Cogitare Enfermagem**, v. 26, e72327, 2021.

FONSECA, V; GUBA, SC; FINK, LM. Hyperhomocysteinemia and endocrine system: implications for atherosclerosis and thrombosis. **Endocrine Reviews**, v. 20, n. 5, p. 738-759, 1999.

FREIRE, ALP *et al.* Colecalciferol modulado com bionanotecnologia: uma inovação em farmacoterapia. **Investigação, Sociedade e Desenvolvimento**, v. 12, n. 4, p. e17012441091, 2023.

GUIMARÃES FILHO, GC *et al.* Evolução da pressão arterial e desfechos cardiovasculares de hipertensos em um centro de referência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 104, n. 4, p. 292-298, 2015.

HAIR, JF *et al.* **Análise multivariada de dados**. Porto Alegre (RS): Bookman, 2009.

HARRIS, CW *et al.* Effects of mental stress on brachial artery flow-mediated vasodilation in healthy normal individuals. **American Heart Journal**, v. 139, n. 3, p. 405-411, 2000.

HEIDENREICH, PA *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 79, n. 17, p. e263-e421, 2022.

HUNT, SA *et al.* 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 53, n. 15, p. e1-e90, 2009.

KLATSKY, AL *et al.* Alcohol consumption and blood pressure Kaiser Permanente Multiphasic Health Examination data. **The New England Journal of Medicine**, n. 296, p.1194-1200, 1977

KRANTZ, DS. Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. **Cardiology Clinics**, v. 14, n. 2, p. 271-287, 1996.

LIMA, ACS *et al.* Avaliação dos compostos bioativos e estudo do comportamento reológico de geleias de morango adicionadas de ingredientes funcionais. **Boletim do Centro de Pesquisa de Processamento de Alimentos**, v. 37, n. 1, 2021.

LOVALLO, WR *et al.* Blood pressure response to caffeine shows incomplete tolerance after short-term regular consumption. **Hypertension**, v. 43, n. 4, p. 760-765, 2004.

LYDIA, AB *et al.* Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. **Annals of Internal Medicine**, v. 138, n. 11, p. 891-897, 2003.

MAGGI, DL *et al.* Índice tornozelo-braquial: estratégia de enfermeiras na identificação dos fatores de risco para doença cardiovascular. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 48, n. 2, p. 223-227, 2014.

MAHMOUD, A; FEELY, J. Acute effect of caffeine on arterial stiffness and aortic pressure waveform. **Hypertension**, v. 38, n. 2, p. 227-231, 2001.

MALTA, DC; SILVA JUNIOR, JB. O Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil e a definição das metas globais para o enfrentamento dessas doenças até 2025: uma revisão. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 22, n. 1, p. 151-164, 2013.

MALYSZKO, J *et al.* Stress-dependent changes in fibrinolysis, serotonin and platelet aggregation in rats. **Life Sciences**, v. 54, n. 17, p. 1275-1280, 1994.

MCKEE, PA *et al.* The natural history of congestive heart failure: the Framingham Heart Study. **The New England Journal of Medicine**, v. 285, n. 26, p. 1441-1446, 1971.

MCKELVIE, RS *et al.* Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure. Randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD). Pilot study: the RESOLVD pilot study investigators. **Circulation**, v. 100, n. 10, p. 1056-1064, 1999.

MELO, LD *et al.* Hábitos alimentares e suas influências sobre a saúde de hipertensos: contribuições ao cuidado de enfermagem. **Rev Pró-UniverSUS**, v. 14, n. 1, p. 21-28, 2023.

MESQUISTA, ET *et al.* Insuficiência cardíaca com função sistólica preservada. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 82, n. 4, p. 494-500, 2004.

MOREYRA, C *et al.* Efecto de la cafeína sobre la presión arterial y parámetros de la rigidez vascular. **Insuficiéncia Cardíaca**, v. 13, n. 2, p. 67-71, 2018.

MOSTERD, A *et al.* Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction among elderly patients in general population: the Rotterdam Study. **European Heart Journal**, v. 20, n. 6, p. 447-455, 1999.

MUKAMAL, KJ *et al.* Alcohol consumption and inflammatory markers in older adults: The cardiovascular health study. **Atherosclerosis**, v. 173, n. 1, p. 79-87, 2004.

NEVES, TRS; BRITO, YPS; OLIVEIRA, SML. Ferramenta preditiva para detecção precoce de lesão renal no cotidiano da enfermagem. **Revista Feridas**, v. 11, n. 58, p. 2128-2138, 2023.

NOGUEIRA, PR *et al.* Perfil epidemiológico, clínico e terapêutico da insuficiência cardíaca em hospital terciário. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 3, n. 95, p. 392-398, 2010.

OLIVEIRA, AF; VALENTE, JG; LEITE, IC. Aspectos da mortalidade atribuível ao tabaco: revisão sistemática. **Revista de Saúde Pública**, v. 42, n. 2, p. 335-345, 2008.

PATERNA, S *et al.* Normal-sodium diet compared with low-sodium diet in compensated congestive heart failure: is sodium an old enemy or a new friend? **Clinical Science (London, England)**, v. 114, n. 3, p. 221-230, 2008.

PERNENKIL, R *et al.* Course and prognosis in patients >70 years of age with congestive heart failure and normal versus abnormal left ventricular ejection fraction. **The American Journal of Cardiology**, v. 79, n. 2, p. 216-219, 1997.

PLAYNIK, FL. Hipertensão arterial induzida por drogas: como detectar e tratar. **Revista Brasileira de Hipertensão**, n. 92, p. 185-191, 2002.

ROSANO, GM; VITALE, C; SEFEROVIC, P. Heart failure in patients with diabetes mellitus. **Cardiac Failure Review**, v. 3, n. 1, p. 52-55, 2017.

SILVA, TPR *et al.* The association between multiple cardiovascular risk factors and overweight in Brazilian adolescents: an analysis based on the grade of membership. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 28, n. 7, p. 1937-1948, 2023.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 1 supl.1, p. 1-71, 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020**. Disponível: <http://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2020/02/Diretrizes-Sociedade-Brasileira-de-Diabetes-2019-2020.pdf>. Acessado em 5/5/2023

SON, YJ; LEE, Y; SONG, EK. Adherence to a sodium-restricted diet is associated with lower symptom burden and longer cardiac event-free survival in patients with heart failure. **Journal of Clinical Nursing**, v. 20, n. 21-22, p. 3029-3038, 2011.

SOUZA, SC *et al.* Número de internações hospitalares, custos hospitalares, média de permanência e mortalidade por insuficiência cardíaca nas regiões brasileiras, no ano de 2017. **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v. 17, n. 3, p. 376-380, 2018.

STIPP, MAC *et al.* O consumo do álcool e as doenças cardiovasculares – uma análise sob o olhar da enfermagem. **Escola Anna Nery Revista de Enfermagem**, v. 11, n. 4, p. 581-585, 2007.

STRANGES, S *et al.* Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population-based study. **Hypertension**, n. 44, p. 813–819, 2004.

SZMITKO, PE *et al.* New markers of inflammation and endothelial cell activation – Part I. **Circulation**, v. 108, p. 1917-1923, 2003.

TOFLER, GH *et al.* Concurrent morning increase in platelet aggregability and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. **The New England Journal of Medicine**, n. 316, p. 1514-1518, 1987.

TOLSTRUP, J *et al.* Prospective study of alcohol drinking patterns and coronary heart disease in women and men. **British Medicine Journal**, v. 332, n. 7552, p.1244-1248, 2006.

TRIOLA, MF. **Introdução à estatística**. Rio de Janeiro: LTC, 2017.

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. **The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General**. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.

VIDAL, AM *et al.* A ingestão de alimentos funcionais e sua contribuição para a diminuição da incidência de doenças. **Cadernos de Graduação - Ciências Biológicas e da Saúde**, v. 1, n. 15, p. 43-52, 2012.

WILLETT, WC *et al.* 1987. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. **The New England Journal of Medicine**, v. 87, n. 21, p. 1303-1309, 1987.

ZIEMAN, SJ; MELENOVSKY, V; KASS, DA. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. **Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology**, v. 25, n. 5, p. 932-943, 2005.