

RECOMENDAÇÕES NÃO FARMACOLÓGICAS COADJUVANTES NO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

WILLE OIGMAN
Rio de Janeiro, RJ

O tratamento não farmacológico da hipertensão arterial (HA) deve ser indicado a todos os hipertensos. A abordagem não farmacológica traz uma gama importante de aplicações. 1^o) diferente das drogas anti-hipertensivas, é um possível modo de prevenção tanto da própria HA como de outros fatores de risco para aterosclerose; 2^o) poderá ser suficiente para o controle da HA; 3^o) nos hipertensos onde uma ou mais intervenções se fazem necessárias, o seu uso oferece riscos reduzidos de efeitos adversos e, sem dúvida, muitas das vezes, reduz o custo do tratamento; 4^o) possibilidade de redução das doses de anti-hipertensivos habitualmente requeridas¹.

As várias medidas de controle não farmacológico atuam, também, sobre outros fatores de riscos cardiovasculares, de modo que sua implementação objetiva modificar favoravelmente a incidência de doença cardíaca, vascular e renal.

A tabela I apresenta as várias modalidades de abordagem não farmacológica.

TABELA I
I. Intervenção nos fatores relacionados ao estilo de vida do hipertenso: A. Obesidade B. Exercício C. Estresse D. Fumo E. Álcool
II. Intervenção em fatores dietéticos ou nutricionais: A. Proteínas, gorduras, carboidratos, fibras. B. Cloro, fósforo, magnésio. C. Sódio. D. Cálcio. E. Potássio.
III. Intervenção na conscientização do paciente

I. Intervenção nos fatores relacionado são estilo de vida do hipertenso.

Obesidade — O peso corpóreo ou o índice de massa corporal em associação com a idade,

são as variáveis que mais fortemente se correlacionam com a pressão arterial (primordialmente a sistólica) em humanos. A presença de obesidade (definida como mais de 30% do peso corporal ideal para sexo e idade) não necessariamente, prediz um pobre prognóstico cardiovascular; porém, há alguns estudos mostrando que entre 20 e 45 anos de idade o risco relativo de desenvolver HA é cerca de 5 a 6 vezes maior no obeso que no magro. A correlação entre obesidade e pressão arterial tem sido observada em todas as sociedades, grupos étnicos, em ambos os sexos, a distribuição central da gordura corporal correlaciona-se melhor com a pressão arterial do que a distribuição periférica².

Dentre os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento da HA no indivíduo obeso incluem-se: 1) aumento da atividade do sistema nervoso autônomo simpático periférico e da reatividade vascular; 2) excesso na ingestão de sal acompanhando excesso calórico, levando a alteração no controle da hemodinâmica cardiovascular (aumento do débito cardíaco, volume intravascular e cardiopulmonar expandido e uma “inapropriadamente” normal resistência vascular periférica); 3) provável efeito primário de uma hiperinsulinemia associada à obesidade (síndrome de resistência à insulina) e esta tendo uma ação acentuada sobre os rins aumentando absorção tubular de sódio, além de provável ação vascular vasoconstritora. Ferrannini e col observaram correlação positiva entre os níveis periféricos de insulina e a pressão arterial nesses indivíduos³⁻⁵.

Todos os hipertensos obesos devem participar de programas de redução ponderal porque esta é medida comprovadamente eficaz, e a mais efetiva modalidade não farmacológica para a redução da pressão arterial. Várias têm sido as estratégias para se obter redução ponderal que tenha efeito sobre a pressão arterial e, em geral, recomenda-se que o peso de a ser reduzido para dentro de uma margem de 15% do considerado como ideal. Dentre essas medidas incluem-se: mudanças de estilo de vida (recomenda-se o uso

de dieta pré-estabelecida, evitando-se o comer automático compulsivo, e tentando-se também identificar os mecanismos que “disparam” o ato automático de comer); técnicas de exercícios (realizar exercícios diários, aumentar progressivamente caminhadas, usar escadas quando possível); mudanças de atitude (deve-se tentar distinguir entre fome e compulsividade de comer, planejando-se objetivos mais realísticos); técnicas de relacionamento (identificar e selecionar parceiros para ajudar e principalmente para acompanhar nas compras); técnicas de nutrição (redução de ingesta calórica, limitando as gorduras a não mais de 30% do total calórico, aumentar a quantidade de fibras na dieta). Deve-se ressaltar que a redução da pressão arterial que se segue a restrição calórica é independente de restrição concomitante de sal. Na grande maioria dos hipertensos, a redução na pressão arterial somente é sustentada enquanto a redução ponderal é mantida^{6,7}.

Exercícios—Os benefícios cardiovasculares do exercício não isométrico ou aeróbico incluem: redução da pressão arterial, perda de peso, melhora do perfil lipídico, relaxamento com redução no estresse e uma mudança de atitude no reconhecimento dos fatores de risco. Os indivíduos sedentários parecem ter risco 35% maior de desenvolver HA quando comparados aos que praticam algum esporte. A presença de obesidade e história familiar aumenta esse risco. Alguns dados do estudo de Framingham revelam que a probabilidade após 14 anos para morbidade cardiovascular está inversamente correlacionada com o grau de aptidão física, quanto mais fisicamente adequado, menor o risco^{8,11}.

Estudos experimentais realizados por Tipton e col¹⁰ demonstraram que tanto a natação quanto o exercício de correr reduziram em cerca de 10 mmHg a pressão arterial. Os mecanismos envolvidos incluem atenuação no tônus no simpático, redução nos reflexos cardiovasculares, e efeito no transporte transcelular de eletrólitos. Os exercícios aeróbicos também influenciaram o metabolismo dos carboidratos e reduzem a secreção de insulina.

Indivíduos hipertensos quando engajados em programas de exercício (p. ex. praticar em bicicleta ergométrica por 45 minutos, 3 vezes por semana, trabalhando em nível que atinja 60 a 70% da capacidade máxima) apresentam efeito significativo na pressão arterial, com reduções médias de 16 a 11 mmHg, respectivamente, na pressão sistólica e diastólica. Sob o ponto de vista hemodinâmico observaram-se queda da fre-

quência cardíaca e da resistência vascular periférica e aumento do índice cardíaco. Das alterações metabólicas mais significativas encontram-se modificações no perfil lipídico. Vu Tran e Weltman¹² em uma revisão de 95 estudos concluíram que os exercícios aeróbicos reduzem o colesterol e as lipoproteínas de baixa densidade, e o efeito foi independente da perda de peso. Por outro lado, a quantidade mínima de exercício para modificar o perfil lipídico seria o equivalente a correr cerca de 16 km por semana durante pelo menos 9 meses^{11,12}.

A relação controversa entre exercícios vigoroso e risco de morte súbita é fato que preocupa o indivíduo hipertenso. Há algumas evidências que entre os homens com baixo nível de atividade, o risco relativo de parada cardíaca durante o exercício seja significativamente maior quando comparado com os que apresentavam atividade física aumentada (chegando a ser 40% maior).

O exercício não deve ser considerado como substituto da terapêutica farmacológica, e os dados existentes apóiam seu valor como atitude segura junto com o tratamento habitual. Para alguns hipertensos, o exercício pode servir como efetiva alternativa não farmacológica.

Estresse—O estresse é considerado pela grande maioria dos indivíduos leigos a principal causa da HA. No entanto, a comunidade médica e científica não aceita que a HA esteja diretamente relacionada com as vicissitudes da vida. Este ceticismo é apoiado, em parte, pela dificuldade em se desenvolver um modelo replicável a nível experimental.

Na prática, há três tipos de abordagem comportamental comumente aplicados para reduzir a pressão arterial em humanos: relaxamento, “biofeedback”, e psicoterapia. Uma variedade de treinamentos de relaxamento tem sido empregado, incluindo modificação no controle de estímulos e comportamento cognitivo. Em complemento ao progressivo relaxamento muscular, diferentes técnicas de meditação têm sido também aplicadas, algumas baseadas nos princípios da Yoga. A efetividade destas técnicas pode ser aumentada pela inclusão de “biofeedback”. Para se obter o “biofeedback” os indivíduos usam um multicircuito galvânico na pele que facilita a capacidade de relaxar. O tratamento psiquiátrico individual e de grupo tem, eventualmente, sido estimulado para redução da pressão arterial. Embora esta abordagem seja um tanto prolongada e de alto custo, tem se mostrado, por vezes,

eficaz, principalmente em situações experimentais^{13,15}.

Os principais comitês para o tratamento da HA não recomendam abordagens comportamentais como tratamento de primeira linha para a hipertensão essencial; porém para certos subgrupos, como mulheres grávidas, indivíduos com tônus simpático aumentado ou, particularmente, com distúrbios psiquiátricos, intervenção comportamental pode ser uma medida aceitável para reduzir a pressão arterial.

Fumo—Não há nenhuma evidência epidemiológica que sugira que a pressão arterial seja maior nos fumantes do que nos não-fumantes. Após a suspensão do hábito de fumar, as mudanças na pressão arterial são pequenas e inconsistentes. No entanto, embora não exista relação do hábito de fumar com o desenvolvimento da HA, observe-se evidente associação entre a presença do fumo e uma substancial e excessiva taxa de mortalidade, principalmente de eventos coronarianos, de acidentes vasculares cerebrais (AVC) em qualquer nível de pressão arterial, fato demonstrado nos principais estudos epidemiológicos que abordaram tratamento farmacológico para HA¹⁶.

Por outro lado, há número considerável de estudos que sugere que o fumo atenua os efeitos benéficos e cardioprotetores de alguns agentes anti-hipertensivos, principalmente dos betabloqueadores (excetuando-se o metropolol). Foi observado aumento no número de eventos coronarianos em fumantes comparado ao de não-fumantes durante o uso de placebo. Em contraste aos efeitos benéficos dos diuréticos na incidência de AVC em fumantes, nem os betabloqueadores nem os diuréticos foram capazes de reduzir a incidência de eventos coronarianos nos fumantes. Há algumas evidências que o fumo acentua os efeitos indesejáveis das drogas anti-hipertensivas sobre o perfil lipídico^{17,18}.

A descontinuação do fumo deve ser fortemente recomendada para os pacientes hipertensos. Os médicos devem aprender técnicas que auxiliam seus pacientes a parar de fumar e os resultados demonstram que quando estas estratégias são adequadamente aplicadas, a porcentagem de pacientes que suspende o fumo é significativamente alta. O uso de gomas de nicotina e da clonidina podem também auxiliar a reduzir a necessidade de fumar e melhorar o sucesso.

Álcool—Grande número de estudos populacionais tem mostrado relação positiva entre a pressão arterial e o consumo de álcool. Muitos destes estudos têm mostrado uma relação linear

para os homens e uma relação em forma de U para as mulheres, com o ponto mais baixo na ingestão de 4 drinks por semana (um drink é definido como uma quantidade de 8 a 10 g de etanol). A prevalência de HA dobra nos indivíduos da raça branca e aumenta em 50% nos negros que ingerem mais de 6 drinks por dia. Sob o ponto de vista epidemiológico o consumo de 3 ou mais drinks por dia está associado com aumento da pressão arterial e maior prevalência de HA; há evidências de um efeito benéfico de 1 a 2 drinks diários (o álcool causa redução na resistência vascular, periférica e aumenta o débito cardíaco); o efeito sobre a pressão parece ser mais acentuado no branco e no idoso que no negro e no jovem. A suspensão do álcool promove redução tanto da pressão sistólica quanto da diastólica e quando reinstituído fez a pressão arterial se elevar^{20,22}.

A relação entre álcool e pressão arterial é independente da obesidade, do hábito de fumar e do consumo de café. O consumo de bebidas alcoólicas não deve ultrapassar 30 ml/dia de etanol, o que é contido em 60 ml de bebida destilada (p. ex. uísque), ou em 240 ml de vinho ou em 720 ml de cerveja.

II. Intervenção em fatores dietéticos e nutricionais

Proteínas, Gorduras, Carbohidratos, Fibras — Os estudos epidemiológicos forneceram poucas evidências de qualquer correlação entre proteínas, carbohidratos ou ingestão de gorduras com a pressão arterial. É reconhecido que os indivíduos vegetarianos tendem a ter pressão mais baixa; no entanto, se a explicação para este fato é fundamentalmente por fatores dietéticos ou por diferente estilo de vida não está devidamente esclarecido²³.

A ingestão de dietas gordurosas, particularmente a dieta balanceada de gorduras poliinsaturadas/saturadas, pode contribuir para redução da pressão arterial, principalmente quando se eleva a quantidade de gorduras insaturadas. No entanto, os efeitos sobre a pressão arterial são de pouca monta e inconsistentes. Estudos mais promissores são que empregam suplementação com óleo de peixe (ricos em ácido ômega 3) que têm mostrado exercer uma modesta mas significativa redução da pressão arterial, principalmente quando são usadas doses superiores a 6 g/dia²⁴.

Há evidências que uma excessiva dieta com carbohidratos poderia elevar a pressão arterial.

Alguns açúcares são anti-natriuréticos, porém o efeito principal está relacionada com um estímulo aumentado na secreção de insulina, e esta apresenta uma ação ao nível dos túbulos renais, inibindo a excreção urinária de sódio além de estimular o sistema nervoso autônomo. Há alguns estudos epidemiológicos mostrando a associação entre níveis séricos em jejum de insulina, resistência insulina e hipertensão essencial^{25,26}.

O mecanismo pelo qual uma dieta rica em fibras poderia reduzir a pressão arterial inclui: redução do tempo de trânsito intestinal com aumento de água e eletrólitos nas fezes, redução nos níveis séricos de um peptídeo inibidor gástrico, o peptídeo vasoativo intestinal e a redução do glucagon intestinal e pancreático, redução dos níveis pós-prandiais de insulina e, dessa forma, excreção urinária aumentada de sódio. Apesar dos inúmeros mecanismos de ação da dieta rica em fibra seus efeitos práticos são de pouca monta²⁷.

Dentre os diferentes fatores acima descritos, os estudos mais promissores surgem de intervenções de todos ao mesmo tempo, do que simplesmente a modificação de apenas um nutriente, especificamente redução das gorduras saturadas, sódio, possivelmente, proteínas e aumento da quantidade de fibras.

Cloro, Fósforo, Magnésio—Em alguns indivíduos hipertensos, a administração de sódio com cloro tem demonstrado exacerbar os níveis de pressão. Por outro lado sais de sódio que não contenham cloro como citrato de sódio, bicarbonato de sódio, ou fosfato de sódio não demonstraram mudanças importantes sobre a pressão arterial. Portanto, para que o sal eleva a pressão arterial, a presença de ambos componentes, sódio e cloro, parecem ser necessários²⁸.

Há evidência epidemiológica sugerindo possível relação entre dieta de fósforo e HA. Em indivíduos com HA os níveis séricos de fósforo inorgânico são significativamente reduzidos em comparação com os normotensos. Estes dados sugerem uma deficiência de fósforo secundária à redução na sua ingestão. No entanto, ainda permanece a ser determinado-se suplementação dietética de fósforo poderá atenuar a hipertensão^{29,30}.

Uma dieta reduzida em magnésio pode estar associada com um risco pare HA. Esta possibilidade surgiu de observações de taxa aumentadas de doença cardiovascular em áreas onde o solo pobre em magnésio ou a água ingerida era considerada como “mole”. No entanto, em indivíduos com HA, ainda permanece a ser determi-

nado se suplementação oral de magnésio possa reduzir a pressão arterial³¹.

Sódio—Os estudos que avaliaram o papel de restrição na ingestão de sal (administração de no máximo 5 g de sal/dia, o equivalente a 2 g de sódio/dia) e redução da pressão arterial têm produzido resultados heterogêneos. A explicação para tal fato é justificada pela possibilidade de que somente uma fração da população hipertensiva é sensível aos efeitos do sal, enquanto o restante deve ter outros mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento ou manutenção dos níveis de pressão elevados. Em geral, a redução na pressão arterial é muito modesta. A queda da pressão está relacionada com a magnitude do seu valor inicial, e os indivíduos idosos e os da raça negra são os mais beneficiados como a restrição de sal. Em pacientes em uso de drogas anti-hipertensivas, principalmente no caso dos diuréticos, a restrição de sal diminui as chances de desenvolver hipocalcemia³³⁻³⁵.

A redução do sal da dieta (não exceder de 5 g diárias) não é uma panacéia para hipertensão, nem tem sido demonstrado que evita o surgimento da HA. Mesmo assim, até que dados mais precisos que identifiquem os indivíduos sódio-sensíveis estejam na prática diária, a redução do sal é atitude razoável como primeira abordagem não farmacológica no manejo da HA^{36,37}.

Cálcio—Uma baixa ingestão calórica dietética de cálcio e alterações no seu metabolismo têm sido associados com aumento da pressão arterial em humanos. Por outro lado, alguns estudos epidemiológicos têm associado altos níveis de cálcio na dieta com baixos níveis de pressão ou reduzido risco par HA. Tem-se sugerido que há um limite máximo de aproximadamente 400 a 600 mg/dia de elemento cálcio, abaixo do que ocorre risco de aumento da pressão arterial. Uma série de fatores parece se relacionar com uma resposta mais efetiva durante a suplementação de cálcio, e entre estes encontram-se: níveis séricos de cálcio ionizável ou da concentração total de cálcio, indivíduos idosos, e baixa atividade da renina plasmática. Tem sido observado aumento na excreção urinária de cálcio durante sua suplementação; porém nenhum aumento na formação de cálculos urinários tem sido detectado^{37,33}.

Potássio — Alguns estudos epidemiológicos sugerem relação inversa entre pressão arterial, ou surgimento de acidente vascular cerebral e ingestão de potássio. Dados derivados de estudos intervencionais apontam para modesto efei-

to anti-hipertensivo do potássio, e este parece ser mediado primeiramente pelas propriedades natriuréticas e diuréticas promovidas pelo potássio. Deve ser ressaltado que alguns indivíduos estão sob risco de desenvolverem hipercalemia durante a suplementação deste cátion, e dentre estes incluem-se: os com reduzida função renal, idosos, hipertensos recebendo diurético populador de potássio, inibidor da enzima conversora, anti-inflamatórios não esteróides, e possivelmente betabloqueadores³⁸⁻⁴¹.

III. Estratégias para conscientização do paciente

É bem reconhecido em nosso meio que a taxa de observância às medidas não farmacológicas é muito baixa. Em parte, a explicação para este fato seria que apenas os médicos estariam envolvidos no tratamento dos hipertensos, priorizando fundamentalmente o tratamento farmacológico. É também cada vez mais reconhecida a necessidade de participação de outros profissionais da área da saúde para que se aumente significativamente a observância ao tratamento. Estes profissionais, aparentemente, apresentam uma abordagem com o paciente efetivamente melhor entendida e executada.

São três as principais estratégias que devem ser abordadas com o paciente hipertenso. A 1ª inclui a correção de conceitos sobre a doença, devendo-se fornecer alguns detalhes clarificando o racional para as mudanças específicas que serão adotadas, devendo-se também enfatizar o objetivo e a duração do tratamento. O propósito desta visa fundamentalmente eliminar as informações incorretas que facilitaríamos o abandono do tratamento, ou fazer com que o paciente ajuste à sua maneira os regimes terapêuticos. A 2ª refere-se a uma intervenção no estilo de vida da paciente. Esta é facilitada expressando-se o desejo de modificar a dosagem das drogas, sua frequência de administração ou mesmo mudando para um outro tipo farmacológico. O reconhecimento deste problema de ordem prática torna mais aceitável regimes anteriormente incompatíveis que influenciavam marcadamente a rotina diária dos pacientes, de sua vida em caso, ou mesmo no trabalho. Por fim é de extrema importância um aumento do suporte de membros da família. Este requer o envolvimento de uma pessoa influente, de preferência alguém que viva com o paciente, que fornecerá coragem, suporte para mudanças comportamentais e, quando ne-

cessário, lembrará o paciente acerca de fatos específicos de tratamento⁴²⁻⁴⁴.

REFERÊNCIAS

1. Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol, 1991; 56 (Supl. A).
2. Barrett Connor E, Khaw K-T—Is hypertension more benign when associated with obesity? Circulation, 1985; 35: 211-9.
3. Messerli FH—Cardiovascular effects of obesity and hypertension. Lancet, 1982; 1: 165-8.
4. Reisin E, Frolich ED et al—Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. Ann Intern Med, 1983; 98: 223-8.
5. Ferrannini E, Buzzigoli G et al—Insulin resistance in essential hypertension. N Engl J Med, 1987; 317: 350-7.
6. Reisin E, Frolich ED et al—Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension. Ann Intern Med, 1983; 98: 315-9.
7. Reisin E, Abel R et al—Effect of weight loss without salt restriction on the reduction on blood pressure. N Eng J Med, 1978; 298: 1-6.
8. Paffenbarger RS, Wing AL et al—Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. Am J Med, 1983; 117: 245-57.
9. Kaplan NM—Clinical hypertension Baltimore: Williams and Wilkins, 1986.
10. Tipton CM, Matthes RD et al—The role of chronic exercise on resting blood pressure of normotensive and hypertensive rats. Med Sci Sport Exere, 1977; 9: 168-72.
11. Hagberg JM, Goldring D et al—Effect of exercise training on the blood pressure and hemodynamics of adolescent hypertensives. Am J Cardiol, 1983; 52: 763-8.
12. Vu Tran Z, Weltman A—Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. A meta analysis. JAMA, 1985; 254: 919-24.
13. Benson H, Rosner BA et al—Decreased blood pressure in borderline hypertensive subjects who practiced meditation. J Chron Dis, 1974; 27: 163-9.
14. Patel C, Marmot MG et al—Controlled trial of biofeedback-aided behavioural methods in reducing mild hypertension. Br Med J, 1981; 282: 2005-8.
15. Little BC, Hauworth J et al—Treatment of hypertension in pregnancy by relaxation and biofeedback. Lancet, 1984; i: 865-7.
16. Kannel WB, Neaton J et al—Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325, 438 men screened for the MRFIT. Am Heart J, 112: 825-36.
17. Medical Research Working Party. MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. Br Med J, 1985; 291: 97-104.
18. Wikstrand J, Warnold E et al—Primary prevention with metoprolol in patients with hypertension: mortality rates from the MAPHY study. JAMA, 1988; 259: 1976-82.
19. Halkin H, Or J et al—Smoking accounts for adverse effect of antihypertensive medications on plasma lipids. Hypertension, 1989; 14: 210-7.
20. McMahon SW, Norton RN—Alcohol and hypertension: implication for prevention and treatment. Ann Intern Med, 1986; 105: 124-6.
21. MacMahon SW—Alcohol consumption and hypertension. Hypertension, 1987; 9: 111-21.
22. Potter JF, Beevers DG—Pressor effect of alcohol in hypertension. Lancet, 1984; i: 119-22.
23. Williams PT, Fortman SP et al—Associations of dietary fat, regional adiposity, and blood pressure in men. JAMA, 1987; 257: 3251-6.
24. Knapp HR, FitzGerald GA et al—The antihypertensive effects of fish oil: a controlled study of polyunsaturated fatty acid supplements in essential hypertension. N Engl J Med, 1989; 320: 1037-43.
25. Rebello T, Hodges RE et al—Short-term effects of various sugars on antinatriuresis and blood pressure changes in normotensive young men. Am J Med Nutr, 1983; 38: 84-94.
26. Christlieb AR, Krowleski AS et al—Is insulin the link between hypertension and obesity? Hypertension, 1985; 7 (Suppl. II): II-54-II-57.

27. Schlamowitz P, Halberg T et al—Treatment of mild to moderate hypertension with dietary fiber. *Lancet*, 1987; ii: 622-3.
28. Kurtz TW, Al-Bander HA et al—"Salt-sensitive" essential hypertension in men: is the sodium ion alone important? *N Engl J Med*, 1987; 317: 1043-8.
29. Resnick LM—Uniformity and diversity of calcium metabolism in hypertension. A conceptual framework. *Am J Med*, 1987; 82 (suppl. 1B): 16-26.
30. Bindels RJM, van den Broek LAM et al—A high phosphate diet lowers blood pressure in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*, 1987; 9: 96-102.
31. Resnick LM, Gupta RK et al—Intracellular free magnesium in erythrocytes of essential hypertension: relation to blood pressure and serum divalents cations. *Proc Natl Acad Sci*, 1984; 81: 6511-5.
32. Editorial. Salt and blood pressure: the nest chapter. *Lancet*, 1989 i: 1301-3.
33. The Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24-hour urinary sodium and potassium. *Br Med J*, 1988; 297: 319-28.
34. Swales JD—Salta saga continued. Salt has only small importance in hyperpytension. *Br Med J*, 297: 307-8.
35. Grobbee DE, Hofman A—Does sodium restriction lower blood pressure? *Br Med J*, 1986; 293: 227-9.
36. Silverberg SD—Non-pharmacological treatment of hypertension. *J of Hypertension*, 1990; 8 (suppl. 4): S21-S26.
37. McCarron DA—Calcium metabolism and hypertension. *Kidney Int*, 1989; 35: 717-36.
38. Resnick LM, Laragh JH et al—Divalent cations in essential hypertension: relations between serum ionized calcium, magnesium and plasma renin activity. *N Engl J Med*, 1983; 389: 888-91.
39. Langford HG—Dietary potassium and hypertension: epidemiologic data. *Ann Intern Med*, 1983; 98 (part. 2): 770-2.
40. Tobian L, Lange J et al—Potassium reduces cerebral hemorrhage and death in hypertensive rats, even when blood pressure is not lowered. *Hypertension*, 1985; 7: I110-I114.
41. Khaw K-T, Barrett Connor E—Dietary potassium and stroke-associated mortality: a 12-year prospective population study. *N Engl J Med*, 1987; 316: 235-40.
42. Bandura A—*Social Learning Theory*. Englewood Cliffs NJ: Prentice Hall, 1977.
43. Morisky DE, Levine DM et al—Five year blood pressure control and mortality following health education for hypertensive patient. *Am J Public Health*, 1983; 73: 153-62.
44. Herhey JC, Morton BG et al—Patient compliance with antihypertensive medication. *Am J Public Health*, 1980 70: 1081-9.