

Prémio **Bêal** de Medicina Clínica 2014

# A problemática do sal em Portugal na última década:

Avaliação do consumo de sal, das fontes alimentares,  
da relação com doença cardiovascular, das políticas de saúde  
e dos benefícios obtidos em 10 anos.

JORGE POLÓNIA  
LUIS MARTINS  
JORGE COTTER  
FERNANDO PINTO  
JOSÉ NAZARÉ





Jorge Polónia  
Luis Martins  
Jorge Cotter  
Fernando Pinto  
José Nazaré

## **A problemática do sal em Portugal na última década:**

**Avaliação do consumo de sal, das fontes alimentares,  
da relação com doença cardiovascular, das políticas de saúde  
e dos benefícios obtidos em 10 anos.**

O livro “A problemática do sal em Portugal na última década: Avaliação do consumo de sal, das fontes alimentares, da relação com doença cardiovascular, das políticas de saúde e dos benefícios obtidos em 10 anos.” foi publicado em 1.ª edição por BIAL com uma tiragem de 2500 exemplares.

Design Gráfico: BIAL  
Execução gráfica: Orgal Impressores  
Depósito Legal N.º 429575/17  
ISBN: 978-989-8483-28-7

©COPYRIGHT BIAL 2017.

“A problemática do sal em Portugal na última década: Avaliação do consumo de sal, das fontes alimentares, da relação com doença cardiovascular, das políticas de saúde e dos benefícios obtidos em 10 anos.”

Este trabalho está sujeito a Copyright.

Todos os direitos estão reservados tanto no que diz respeito à totalidade como a qualquer das suas partes, especificamente os de tradução, reimpressão, transmissão por qualquer forma, reprodução por fotocópia-doras ou sistemas semelhantes e arquivo em sistemas de informática.

Os dados, opiniões e conclusões expressos neste livro não refletem necessariamente os pontos de vista da Fundação Bial nem de qualquer das empresas do Grupo Bial, mas apenas dos Autores e destinam-se exclusivamente a fornecer informações úteis sobre os temas abordados.

Este livro não se destina a ser usado, nem deve ser usado, para diagnosticar ou tratar qualquer condição médica. Todos os fármacos e/ou outras indicações terapêuticas mencionadas nesta publicação não dispensam a consulta de informação científica disponível em conformidade com as regras da arte médica (*leges artis*) vigentes.

A Fundação Bial não se responsabiliza assim pela atualidade da informação, por quaisquer erros, omissões ou imprecisões, nem por quaisquer danos resultantes, ou alegadamente resultantes, do tratamento, aplicação ou seguimento dado em função dos dados, opiniões e conclusões contidos neste livro.

## Biografia / Autores

---





### **Jorge Junqueira Polonia**

Nascido no Porto em 1953. Licenciado em Medicina pela Faculdade de Medicina do Porto em 1976 com 17 valores. Doutoramento em Medicina (1989) e Agregação em Medicina (1993) pela Faculdade de Medicina do Porto, aprovado por unanimidade. Prof. Associado com Agregação de Medicina & Farmacologia Clínica da Faculdade de Medicina da U Porto e Prof. Catedrático Convidado da Universidade de Aveiro. Coordenador da Unidade de Farmacovigilância do Porto do Infarmed e consultor de Hipertensão da Unidade de Hipertensão do Hospital Pedro Hispano (Unidade de Excelência da European Society of Hypertension). Especialista em Medicina Interna e Farmacologia Clínica da O.M. e Especialista Europeu em Hipertensão Clínica. Past-President da Associação Portuguesa Hipertensão da Sociedade Portuguesa de Cardiologia e do Colegiado Farmacologia Clínica da OM. Membro/Fellow de Sociedades Científicas Internacionais (Hipertensão, Aterosclerose, Cardiologia e Farmacologia). Autor de 142 trabalhos em extenso publicados em revistas indexadas com arbitragem e de mais de 250 trabalhos publicados da forma de resumo, livros e capítulos de livros. Membro de Corpo Editorial / Revisor de 12 Revistas científicas indexadas. Recebeu 24 prémios científicos nacionais e internacionais a maioria na área da Hipertensão Arterial. Orientou 8 dissertações de doutoramento e 24 de mestrado.





### **Luis Filipe dos Reis Martins**

Nasceu no Porto em 1953, licenciou-se em Medicina e Cirurgia na FMP/UP em 1976 e doutorou-se em Medicina na FMP/UP em 1995. É médico cardiologista sénior com o grau de Chefe de Serviço (da carreira médica hospitalar) e Professor Associado da Universidade Fernando Pessoa. Actualmente é Director da Faculdade das Ciências da Saúde da UFP (desde 2000), Director do Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga (desde 1998), Membro do Conselho de Direcção da UFP (desde 2001), Membro do Conselho Directivo da Escola de Estudos Pós Graduados da UFP (desde 2006), Coordenador da Telemedicina do CHEDV Epe (desde 2015) e Presidente da Comissão de Ética do CHEDV Epe (desde 2016). Até à data publicou 73 artigos em texto completo em revistas indexadas com arbitragem, 218 sob a forma de resumo e 14 capítulos de livros. Participou activamente em 417 reuniões científicas nacionais e internacionais. Proferiu mais de 500 intervenções em reuniões nacionais e internacionais (Conferências, Palestras, etc.). Organizou 61 reuniões científicas de âmbito nacional e internacional, tendo sido o Presidente dos 2º e 3º Congressos da SPH. Orientou 4 dissertações de doutoramento 7 de mestrado. Tem participado em inúmeros júris de provas académicas (Doutoramentos e Mestrados); foi padrinho de Frederico Mayor Zaragoza no seu Doutoramento Honoris Causa na UFP. No biénio 2007-2009 foi o Presidente da Sociedade Portuguesa de Hipertensão e actualmente é o Presidente da Assembleia Geral dessa sociedade (2017-2019). Recebeu 5 prémios científicos nacionais e internacionais. É Membro da Sociedade Portuguesa de Cardiologia, Membro do Conselho

Científico da Fundação Portuguesa de Cardiologia, Sócio fundador da Sociedade Portuguesa de Hipertensão, Fellow da European Society of Cardiology, Membro da European Society of Hypertension, ESH Hypertension Specialist, Membro Honorário da Sociedade Hungara de Hipertensão e Sócio Honorário da Sociedade Portuguesa de Hipertensão.



**Cotter, Jorge de Almeida Berkeley**

Nascido em Guimarães em 1956. Licenciado em Medicina pela Faculdade de Medicina do Porto em 1979, com a média final de 16 valores. Atualmente Diretor do Serviço de Medicina Interna do Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães, desde 2004. Diretor do Centro de Excelência Europeu em Hipertensão e Risco Cardiovascular, no Hospital Senhora da Oliveira, Guimarães, desde 2010. Professor Convidado de Medicina Clínica, na Escola de Ciências da Saúde da Universidade do Minho, desde 2009. Doutoramento em Medicina Clínica, na Escola de Ciências da Saúde da Universidade do Minho, em 2008. Médico Especialista em Hipertensão Clínica pela Sociedade Europeia de Hipertensão, em 2001. Médico Especialista em Medicina Interna pela Ordem dos Médicos, aprovado por Unanimidade e Distinção, em 1989. 9 publicações em Revistas Indexadas nos últimos dez anos.





### **Fernando de Carvalho Moreira Pinto**

Nasceu em Sá da Bandeira - Angola, em 11/10/1963, e reside no Porto.

Licenciatura em Medicina pela Faculdade de Medicina do Porto – Julho/1987.

Especialista em Cardiologia desde Janeiro/1996.

Assistente Graduado de Cardiologia desde 2009, exerce funções no Serviço de Cardiologia do Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, desde Outubro/1998.

Especialista Europeu em Hipertensão desde Junho/2007.

Participa regularmente em Reuniões Científicas nacionais e internacionais onde tem apresentado diversas Comunicações sobre vários temas da área da Cardiologia, com particular realce para a Hipertensão Arterial, tendo também por diversas vezes integrado as respectivas Comissões Científicas e Organizadoras, nomeadamente como Secretário-Geral em várias, Presidente da Comissão Organizadora do 6º e do 7º Congresso Português de Hipertensão e Risco Cardiovascular (respectivamente em Fevereiro/2012 e Fevereiro-Março/2013) e Presidente do 8º e do 9º Congresso Português de Hipertensão e Risco Cardiovascular (respectivamente em Fevereiro/2014 e em Fevereiro-Março/2015).

Tem sido Orientador de Formação de vários médicos do Internato das especialidades de Cardiologia, Medicina Interna e Medicina Geral e Familiar

e foi orientador de tese de Licenciatura de um técnico de Cardiopneumologia, de tese de Mestrado de outro técnico de Cardiopneumologia e da tese de Mestrado de uma aluna de Medicina da Faculdade de Medicina de Girona – Espanha.

Membro do Conselho Redactorial da Revista Portuguesa de Hipertensão e Risco Cardiovascular desde a sua fundação.

Autor e co-autor de vários artigos em revistas científicas nacionais e internacionais nas áreas da Cardiologia e da Hipertensão Arterial e risco Cardiovascular.

Membro das sociedades médicas:

- \* Sócio Efectivo da Sociedade Portuguesa de Cardiologia
- \* Sócio da Sociedade Europeia de Cardiologia
- \* Sócio Fundador da Sociedade Portuguesa de Hipertensão (Presidente da Direcção em 2013-2015).
- \* Sócio da Sociedade Europeia de Hipertensão
- \* Sócio Honorário da Sociedade Húngara de Hipertensão (desde Dez/2013)
- \* Sócio Honorário da Sociedade Portuguesa de Hipertensão (desde Fev/2017)

Exerce clínica particular em Santa Maria da Feira desde Fevereiro/1996.  
Director Clínico da Clínica CUF S. João da Madeira desde Abril/2017.



### **José Pereira Nazaré**

Nascido em pedrógão Grande em 1951. Licenciado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Lisboa em 1975 com 15 valores. Internato Complementar de Cardiologia de 1981 a 1986 no Serviço de Cardiologia do Hospital de Santa Maria em Lisboa que concluiu com a classificação de 19 valores. Especialista em Cardiologia pela Ordem dos Médicos desde 1987. Assistente de Cardiologia do Hospital Egas Moniz desde Julho de 1992 actualmente como Assistente Graduado Senior. Membro do Colégio de Cardiologia da Ordem dos Médicos entre 1997 e 2003. Até à data actual participou em cerca de 70 Mesas redondas, Lições ou Cursos habitualmente inseridos em Congressos e participou em cerca de 65 Comunicações (orais ou posters) a Congressos. Publicou ou contribuiu para cerca de 25 Trabalhos em Revistas da Especialidade. Consultor de Cardiologia da TAP Air Portugal.

Especialista Europeu de Hipertensão Arterial.

Ex-Presidente da Sociedade Portuguesa de Hipertensão (biénio 2011-2013)



A obra presente baseia-se nos seguintes trabalhos por nós realizados e publicados nos últimos 10 anos:

1. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. *J Hypertens* 2014;32:1211-21.
2. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Estimation of 24-Hour sodium, potassium and albumin excretion from spot urine samples in a national representative survey of hypertension (PHYSA). *J Hypertension* 2014;32:e 246, 10.23.
3. Polonia J, Martins L. Analysis of some data that could explain the reduction of stroke mortality in Portugal during the 2003-2011 interval. *J Hypertension* 2014;32:e 75.
4. Polonia JJ, Magalhaes MT, Senra D, Barbosa L, Silva JA, Ribeiro SM. Association of 24-h urinary salt excretion with central haemodynamics and assessment of food categories contributing to salt consumption in Portuguese patients with hypertension. *Blood Press Monit* 2013;18:303-10.
5. Cotter J, Cotter MJ, Oliveira P, Cunha P, Polonia J. Salt intake in children 10-12 years old and its modification by active working practices in a school garden. *J Hypertens* 2013;31:1966-71.
6. Polonia J. Consumo excessivo de sal. Riscos de uma toxicodependência e formas de a combater. *Rev Port Hipertensao* 2012;31:10-4.
7. Faria J, Bertoquini S, Silva JA, Polonia J. Patients with metabolic syndrome show high salt consumption and blood pressure reactivity to dietary salt intake. *J Clinic Hypertension* 2010;12:A12-3.
8. Polonia J, Martins L. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens* 2009;23:771-2.
9. Martins L, Nazaré J, Pinto F, Polonia J. Portuguese action against salt and hypertension (PAASH). From research to a national policy and regulatory law on food salt content. *J Hypertension* 2009;27:S326.
10. Polonia J, Bertoquini S, Barbosa L, Silva JA, Martins L. In hypertensive patients high salt intake is associated with cardiac and vascular damage independently of blood pressure control. *Eur Heart Journal* 2007;28:864.
11. Polonia J, Maldonado J, Ramos R, et al. Estimation of salt intake by urinary sodium excretion in a Portuguese adult population and its relationship to arterial stiffness. *Rev Port Cardiol* 2006;25:801-17.
12. Jorge Polonia, João P Ferreira, Susana Bertoquini, Mary Duro, Cristina Almeida. High dietary salt intake in hypertensives, relatives of patients with stroke and university students. The drama of a country with a high rate of mortality by stroke. *American Journal of Hypertension* 2005;18:216A.
13. Polonia J, Diogo D, Caupers P, Damasceno A. Influence of two doses of irbesartan on non-dipper circadian blood pressure rhythm in salt-sensitive black hypertensives under high salt diet. *Journal of cardiovascular pharmacology* 2003;42:98-104.
14. A. Damasceno PC, A. Santos, S. Esperança, M. Bicho, Polonia, J. Influence of salt intake on daytime- nighttime blood pressure variation in black normotensive and hypertensive subjects. *American J Hypertension* 2000;13:169A.

A descrição detalhada dos métodos e da análise dos resultados pode encontrar-se nas versões originais dos trabalhos publicados



## Resumo

---



O elevado consumo de sal em Portugal constitui um reconhecido problema de saúde pública. A obra presente resume os trabalhos publicados pelo nosso grupo nos últimos 10 anos, os quais procuraram determinar em Portugal o real consumo de sal em adultos e em crianças e definir quais os métodos clínicos adequados ao cálculo da sua ingestão. Estudamos também a relação do consumo do sal com a pressão arterial inclusive de 24 horas, com a obesidade, com a lesão órgãos-alvo e com os eventos cerebrovasculares. Conseguimos identificar as principais fontes alimentares da dieta hipersalina. Empreendemos intervenções educativas e uma estratégia de informação do público e do legislador, influenciando a aprovação de leis dirigidas à redução do consumo de sal.

Assim, identificamos o melhor método que permite avaliar na clinica o consumo de sal (urina de 24 horas validada pela creatinina urinária relativamente a outros sugeridos na literatura).

Confirmamos em três estudos a íntima relação da ingestão salina com pressão arterial e particularmente com outros parâmetros hemodinâmicos (pressão arterial de 24 horas e pressão arterial central) que constituem excelentes marcadores e preditores do risco cardiovascular.

Permitimo-nos avançar evidência clinica de que a ingestão excessiva de sal está associada a lesão dos órgãos alvo cardiovasculares (hipertrofia ventricular esquerda e rigidez aórtica) e renais (albuminúria), de forma independente da pressão arterial.

Mostramos a íntima associação entre obesidade e a ingestão de sal e apresentamos dados que suportam a tese de a síndrome metabólica poder representar um estado de aumento da sensibilidade ao sal, em que para o mesmo valor da ingestão salina a pressão arterial surge mais elevada.

Mostramos ainda que a elevada ingestão salina atenua significativamente os efeitos de alguns anti-hipertensores, tais como os inibidores do sistema renina angiotensina quando administrados em monoterapia.

Verificamos que a sobrecarga salina altera o perfil circadiário da pressão arterial de 24 horas condicionando elevação predominante da pressão nocturna, isto é, do marcador tensional circadiário mais directamente relacionado com risco cardiovascular.

Conseguimos de forma organizada identificar quais as fontes mais importantes do consumo de sal na dieta e quais os alimentos responsáveis pelo

excesso de ingestão salina. Com base nestes achados ajudamos a orientar medidas de saúde pública e legislativas no sentido do combate ao consumo excessivo de sal.

Recolhemos dados que comprovam uma relação estreita entre consumo de sal e a principal causa de morte em Portugal, o acidente vascular cerebral. Mostramos ainda que alguma redução do consumo de sal observada na última década poderá ter contribuído (juntamente com a descida tensional igualmente constatada) para a diminuição neste intervalo, de 43% da mortalidade por acidente vascular cerebral.

Empreendemos várias intervenções e acções populacionais dirigidas ao público adulto e infantil na promoção dos hábitos higiénicos de vida, com destaque para a necessidade restrição consumo de sal. Os nossos dados (sobre o consumo de sal, as suas fontes nomeadamente o pão, os seus riscos cardio-circulatórios, etc.) e as nossas subsequentes diligências junto da Assembleia da República, permitiram, na esfera da decisão legislativa, aprovar a primeira lei regulamentadora dos limites de conteúdo de sal no pão.

O trabalho presente é totalmente independente de interesses e grupos. Para além do valor heurístico, ambiciona ter consequências práticas em intervenções populacionais de saúde pública e na orientação do tratamento dos doentes hipertensos. Pretende-se partilhar este conhecimento acumulado sobre os riscos da elevada ingestão salina em Portugal e ajudar na implementação de estratégias dirigidas ao seu combate.

O nosso trabalho suporta a importância da restrição do consumo de sal desde a infância até ao idoso, abrindo argumentos para a implementação generalizada dessa medida que ostenta a relação custo-benefício mais favorável na prevenção cardiovascular e na redução da principal causa de morte em Portugal. Isto porque, extrapolando para Portugal estimativas internacionais, a redução da ingestão de sal de 3g/dia permitiria evitar na população portuguesa e por ano, 2035 eventos cardiovasculares fatais.

## Índice

---



|                                                                                                                                                                                                                                         |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Introdução Geral .....</b>                                                                                                                                                                                                           | <b>25</b> |
| <b>A nossa contribuição para o estudo do sal em Portugal.....</b>                                                                                                                                                                       | <b>35</b> |
| <b>1. Medição do consumo de sal.....</b>                                                                                                                                                                                                | <b>37</b> |
| a. Na população adulta .....                                                                                                                                                                                                            | 37        |
| b. Nas crianças .....                                                                                                                                                                                                                   | 44        |
| c. Falência da medição da excreção de sódio na urina<br>ocasional; necessidade da colheita durante 24 horas .....                                                                                                                       | 46        |
| <b>2. Relação do consumo de sal com a pressão arterial<br/>        e outros índices hemodinâmicos .....</b>                                                                                                                             | <b>48</b> |
| <b>3. Consumo de sal e excesso ponderal .....</b>                                                                                                                                                                                       | <b>51</b> |
| <b>4. Relação independente do consumo de sal<br/>        com lesão órgão alvo .....</b>                                                                                                                                                 | <b>55</b> |
| <b>5. Padrões alimentares associados a maior de consumo de sal<br/>        em Portugal .....</b>                                                                                                                                        | <b>58</b> |
| <b>6. Redução do efeito de inibidores do sistema<br/>        renina-angiotensina perante regimes de elevada ingestão<br/>        salina e inversão do ritmo circadiano de controlo da<br/>        pressão arterial de 24 horas.....</b> | <b>60</b> |
| <b>7. Relação do consumo de sal com mortalidade por AVC.....</b>                                                                                                                                                                        | <b>64</b> |
| <b>8. Do conhecimento científico à intervenção populacional .....</b>                                                                                                                                                                   | <b>67</b> |
| <b>Conclusão .....</b>                                                                                                                                                                                                                  | <b>72</b> |
| <b>Bibliografia .....</b>                                                                                                                                                                                                               | <b>75</b> |



## Introdução Geral

---



*“Live sensible – among a thousand people, only one dies a natural death, the rest succumb to irrational modes of living”*

*Maimonides, A.D. 1135-1204*

### **Comemos sal em quantidades que não necessitamos. Uma doença da Civilização.**

As referências a possíveis danos da ingestão de sal são tão antigas quanto 2000 anos de Cristo, quando Huang Ti Nei Ching Su Een no famoso livro chinês “Yellow Emperor” (Figura 1) assinalava “... *se for adicionado muito sal à comida, o pulso endurece, as lágrimas fazem a sua aparição e o fâcies modifica-se.*” i.e. descrevendo a associação do “pulso duro” (i.e. aumento da pressão sanguínea) com o excesso de ingestão de sal<sup>1,2</sup>.

O sal foi descrito como um mineral de propriedades mágicas e imortais, símbolo de imutável lealdade e de sabedoria usado para firmar contractos e como moeda de troca. Há cerca de dois milhões de anos os povos do Paleolítico, para além de uma dieta rica em vegetais e pobre em gorduras, ingeriam muito pouco sal (1,9 g/dia) e muito potássio (11g/dia). Mais tarde o sal continuou a ser uma raridade sobretudo em áreas continentais para além de 80 Km da orla marítima sendo comercializado como preciosidade e usado como moeda de troca. O pagamento aos soldados romanos (*salarium*) chegou a ser feito em sal, presumindo-se que os termos salário e soldo tenham origem nessa prática. A importância económica do sal chegou a ser causa de conflitos e guerras<sup>1,2</sup>. Na Suécia e Dinamarca os consumos de sal atingiram no século XVI valores muito elevados porque, durante grande parte do ano, o peixe em salmoura era o único alimento disponível<sup>1,2</sup>.

A fixação das populações, a sua aculturação e o fim do nomadismo condicionou a necessidade de conservação dos alimentos, pelo que o uso do sal como conservante levou à sua integração e difusão na cadeia alimentar<sup>3</sup>. Este facto poderá ter sido particularmente relevante em países quentes (ex. mediterrâneos) em que a chegada das tecnologias de refrigeração foi mais tardia. A necessidade de conservação dos alimentos levou à utilização do sal com esta finalidade e ao inevitável reforço da sua ingestão. Mais recentemente, a indús-

tria alimentar viu no sal uma forma de conservação de alimentos processados. A sua entrada nos hábitos alimentares das sociedades modernas intensificou o consumo de sal sem que as populações de tal se tenham apercebido. O problema é que o nosso rim não se adaptou a esta mudança i.e. a este aumento da ingestão de sal<sup>4</sup>. De facto, o rim dos mamíferos terá sido “programado” para conservar e reter sódio e para excretar potássio como forma de enfrentar a escassez de sal de uma dieta desejável de não mais de 1 g sal/dia<sup>5</sup>. O que acontece é que com os regimes alimentares ocidentais é difícil ingerir menos de 5 g de sal/dia sendo por isso estes valores os recomendados pelas “guidelines”<sup>6-8</sup>. Como veremos as ingestões médias actuais ultrapassam largamente estes limites.

É sobejamente reconhecida a dificuldade em alterar os hábitos e as tradições alimentares por razões económicas, sócio-culturais e pela relutância dos povos em abdicar do prazer gustativo e das sensações agradáveis ligadas ao paladar.

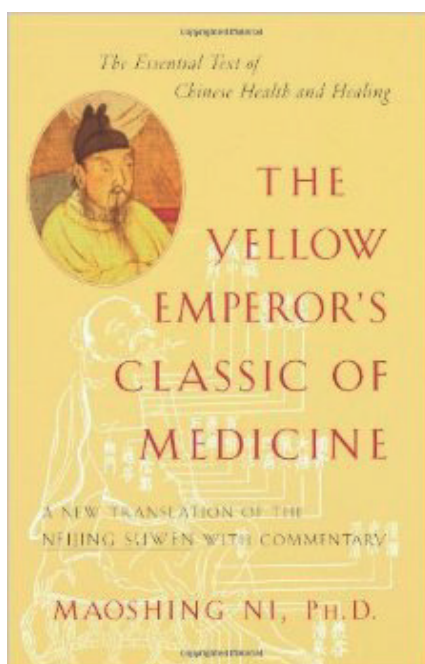


Figura 1

## Ingestão excessiva de Sal e doença cardiovascular

Os efeitos do excesso e da ingestão salina na pressão arterial e no desenvolvimento de hipertensão arterial são conhecidos desde longa data<sup>9-11</sup>. Actualmente ainda é possível encontrar grupos étnicos, (exemplo índios Yononamo, tribos dos Camarões e da Nigéria) em que persistem hábitos alimentares do tipo “Paleolítico” com ingestão de sal inferior a 1g/d<sup>12,13</sup>. Os gentios destes países têm pressões arteriais baixas que não aumentam com a idade e não sofrem de doenças cardiovasculares. Contudo, quando migram para zonas urbanas com alimentação tipo “industrializado” assiste-se a uma elevação da pressão arterial e à ocorrência de doença cardiovascular<sup>14,15</sup>.

Vários estudos<sup>16,17</sup> mostram que o excesso da ingestão de sal (sobretudo se superior a 9 g/dia) está associado a um risco aumentado de eventos cardiovasculares (principalmente de acidente vascular cerebral<sup>16-19</sup>), a elevação da pressão arterial 20-22 e a lesão dos órgãos alvo (hipertrofia ventricular, albuminúria, insuficiência cardíaca, arritmias, doença renal, etc.)<sup>23,24</sup>. Por exemplo, meta-análises recentes mostram que o excesso de ingestão salina aumenta o risco (RR de 1.23) de acidente vascular cerebral (AVC) e de doença cardiovascular (RR de 1.14) sobretudo em países com os níveis mais elevados de ingestão salina<sup>25</sup>.

Este facto assume particular importância em Portugal pois, como é sabido, a doença cerebrovascular é a principal causa de morte no nosso País, sendo a taxa de mortalidade por AVC dupla da por doença coronária no que difere totalmente de outros países europeus em que a morte por doença coronária é mais prevalente,<sup>26,27</sup>. O sal ingerido em excesso é ainda tóxico sobre outros aparelhos e sistemas estando associado a aumento do risco de cancro gástrico<sup>24,28</sup> e a aumento da virulência do *Helicobacter Pylori*, a desmineralização óssea, ao desenvolvimento de cálculos renais de oxalato de cálcio e osteoporose, e ao incremento do risco de asma e de episódios vertiginosos do tipo da doença de Meniere<sup>4,23</sup>.

O aumento do consumo de sal não é exclusivo da população adulta. Existem evidências que o apetite por sal é induzido e não inato<sup>9,29</sup>. Verifica-se um fenómeno de toxicidade e dependência ao sal desde a infância. Estudos recentes mostraram que de entre recém-nascidos que receberam uma alimentação

com diferentes teores de sal, aqueles com níveis de ingestão de sal mais elevados apresentavam posteriormente níveis tensionais mais altos<sup>30</sup> e maior tendência para comportamentos compulsivos de procura de alimentos com maior teor salino<sup>31-33</sup>. Estes dados sugerem que a ingestão excessiva de sal pode criar estilos comportamentais próximos do fenómeno de tipo “droga de abuso”.

Estudos em diversos países<sup>34</sup> sugerem que a principal fonte alimentar do sal ingerido reside nos alimentos processados (75%), seguido do sal intrínseco dos alimentos (12%) do sal adicionado à mesa (6%) e adicionado durante a confecção (5%). Contudo há que admitir que existam acentuadas diferenças entre países consoante culturas e hábitos

É sabido que a vulnerabilidade individual ao excesso de ingestão de sal não é igual em todos os indivíduos. De um ponto da vista tensional, os mais susceptíveis são os indivíduos designados como sensíveis ao sal cuja prevalência é maior nas populações mais idosas, em indivíduos obesos e indivíduos de raça negra. Os mecanismos hormonais subjacentes a este fenómeno da sensibilidade ao sal estão sobejamente descritos<sup>35-38</sup> em que se identificaram alterações renais com aumento da actividade de receptores mineralocorticoides, alterações da ATPase Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> a nível do músculo liso vascular, etc. Particularmente interessante é a maior prevalência de sensibilidade ao sal nos indivíduos afro-americanos como resultado (Figura 2) da selecção natural

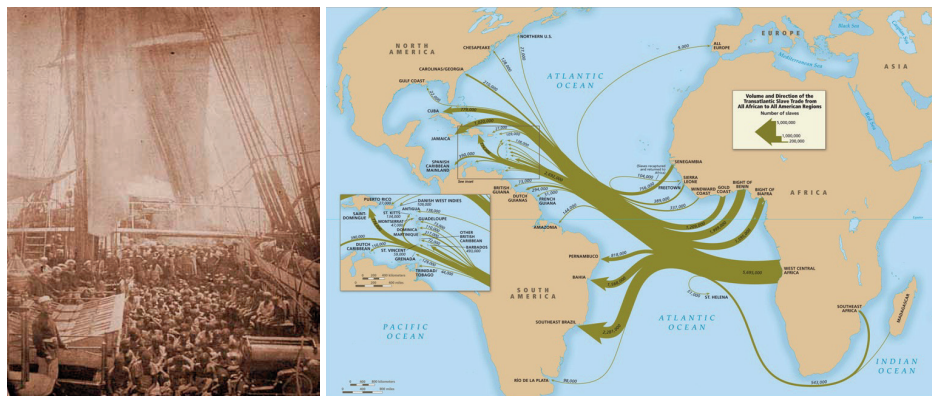


Figura 2

dos progenitores durante as terríveis travessias do oceano atlântico como vítimas do tráfico escravagista<sup>39</sup>. No século XV, uma viagem entre Angola e Brasil durava 35 dias. E entre Moçambique e Brasil demorava em torno de três meses. Os alimentos (basicamente: feijão, farinha de mandioca e carne seca) e a água potável transportada pelos navios de condução de escravos eram insuficientes, pelo que os escravos sobreviventes eram os que possuíam maiores capacidades de retenção de sódio e calorias.

### **Redução risco cardiovascular com redução ingestão de sal**

Nos últimos anos acumularam-se provas de que a redução do consumo de sal associa-se a diminuição da pressão arterial<sup>24,40-43</sup> mas também a redução dos eventos cardiovasculares e da mortalidade global<sup>44</sup>. A redução da ingestão de sal de 2-3 g/dia (2011 – Cochrane<sup>44,45</sup>) associa-se a redução da pressão arterial sistólica de 1.1 mm Hg (nos normotensos) e de 4.1 mm Hg (nos hipertensos), a redução de 29% de eventos cardiovasculares (nos normotensos) e a redução de 31% de mortalidade cardiovascular (nos hipertensos). Estima-se que com esta medida<sup>19</sup>, poder-se-ia obter em indivíduos maiores de 35 anos uma redução anual dos acidentes cerebrovasculares de 5-16% e da mortalidade total de 3-13%. Estimativas americanas permitem calcular que a redução da ingestão de sal de 6g/dia associar-se-ia a redução da mortalidade por AVC de 24% e por eventos coronários de 18%<sup>4,23,46</sup>. Tendo em conta estes dados a OMS recomenda nos adultos uma ingestão sal < 5,8 g/dia e nas crianças menores que 6 anos < 3 g sal /dia, limites genericamente partilhados por várias orientações<sup>47</sup>.

Ao contrário do sódio, a suplementação alimentar de potássio tem sido associada a importante efeito protector cardiovascular. As necessidades diárias em potássio de um adulto rondam os 4,7 g. A ingestão suplementar de 1g de potássio/dia tem sido associada a uma redução de risco de AVC de 11% e a uma redução de 5/3 mm Hg da pressão artéria sistólica/diastólica<sup>48</sup> pelo que esta medida vem já sendo aconselhada em diversas orientações internacionais.

## Do conhecimento científico à intervenção populacional

*“Reducing risks to health is the responsibility of governments – but not only of governments. It rightly remains a vital preoccupation of all people, in all populations, and of all those who serve them”*

*Gro Harlem Brundtland , October 2002*

O controlo de pandemias anteriores ensinou que a prevenção e o controlo de doenças em populações e nos indivíduos requerem a implementação de políticas de saúde pública adequadas e eficazes.

Para que tal seja possível, para além de conhecimentos científicos actualizados e informações exactas, é imprescindível: o envolvimento e a cooperação de instituições da comunidade e organizações profissionais, científicas, governamentais, não-governamentais e de solidariedade social, a alocação de recursos humanos, tecnológicos, logísticos e financeiros, a definição de políticas e estratégias de comunicação populacional e, o envolvimento da comunicação social.

De uma maneira geral, as estratégias de protecção da saúde e da prevenção de doenças privilegiam as intervenções sobre os indivíduos que estão mais expostos aos factores de risco. Frequentemente, essas estratégias, ao não terem em conta as determinantes sociais dos factores de risco e das doenças, são pouco eficazes. Por este motivo elas devem ser combinadas com estratégias detalhadas e abordagens integradas que adoptem medidas que sirvam as necessidades de toda a população e que tenham impacto não só no indivíduo, mas também nas diferentes comunidades e populações a nível nacional.

Entre os seus princípios orientadores, e tendo em mente a afirmação patente num relatório da OMS<sup>49</sup>, “The most attractive combined strategy to reduce the risks associated with cardiovascular disease appears to be the combination of salt reduction at a population level through legislation or voluntary agreements, health education through the mass media focusing on blood pressure, cholesterol and overweight; plus

the implementation of an individual risk reduction approach.”, o combate à ingestão salina excessiva tem constituído desde sempre um dos pilares fundamentais dessa estratégia.



## **A nossa contribuição para o estudo do sal em Portugal**

---



## **Contribuição para a avaliação da ingestão salina em Portugal, suas implicações nosológicas e perspectivas terapêuticas.**

Nos últimos 10 anos realizamos e publicamos vários estudos procurando com rigor determinar em Portugal o real consumo de sal quer em adultos quer em crianças e definir quais os métodos clínicos adequados ao cálculo da ingestão salina. Estudamos a relação da ingestão salina com pressão arterial e com outros parâmetros hemodinâmicos (pressão de 24 horas, perfil circadiário, resistências vasculares periféricas), com obesidade, com sensibilidade ao sal, com lesão de órgão cardiovascular e renal e com mortalidade por AVC. Procuramos ainda determinar quais os alimentos determinantes do seu consumo, e quais as medidas de saúde pública que estes achados condicionam no sentido do combate ao consumo excessivo. Empreendemos também intervenções integradas de formação, informação e de consciencialização do público em geral para os riscos do consumo excessivo de sal. O trabalho presente é pois, não somente a compilação e o partilhar do levantamento deste conhecimento mas ainda a tentativa de avançar com estratégias dirigidas ao seu combate.

### **1. Medição do consumo de sal.**

#### **a. Na população adulta**

O único método considerado credível para determinação do consumo diário de sal baseia-se no doseamento de sódio na urina de 24h com controlo da qualidade da colheita através da creatinúria<sup>50</sup> (ver Figura 3) efectuado em condições de dieta e / ou terapêuticas estabilizadas há pelo menos 3-4 semanas. É este o método que os clínicos deverão usar na sua prática médica para calcular o consumo de sal, uma vez que se sabe que o sódio excretado no rim deriva em cerca de 95% da dieta.

Num estudo piloto realizado em 2004 numa amostra da população adulta (n=426) de Portugal e utilizando esta metodologia foi-nos possível<sup>16</sup> identificar, nessa população, uma excreção urinária de sódio nas 24 horas de

202.3 ± 64.1 mmol/dia correspondendo ao consumo médio de sal de 11.9 g/dia, i.e., muito superior ao registado na mesma altura em outros países (10.1 g/d em Espanha, 8,9 g/d no RU, 7,8 g/d na Dinamarca, Figura 4), sendo praticamente o dobro dos limites máximos de ingestão de sal recomendados pela OMS e orientações internacionais para a população adulta.<sup>6-8</sup>

### **Avaliação clínica do consumo de sal**

- **Urina de 24h - Sódio urinário nas 24 horas**  
**100 mmol/d = 2.3 g sódio = 5.8 g sal (cloreto sódio)**

(dieta e terapeutica estáveis – últimas 2-3 semanas)

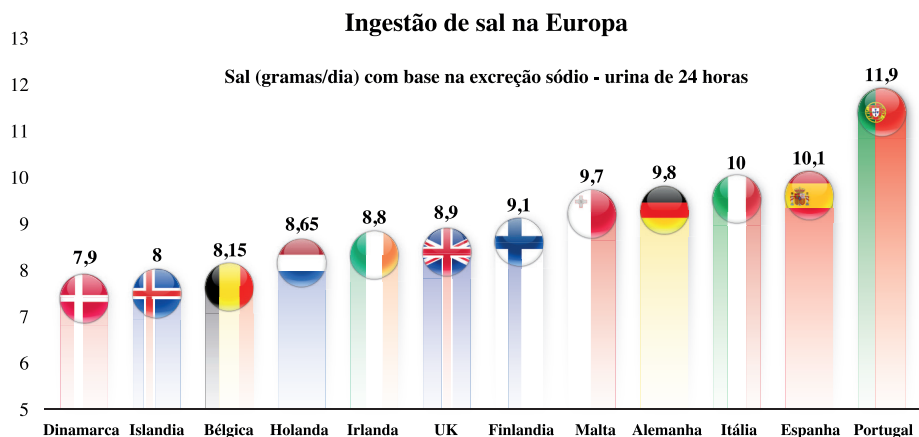
**Validação da colheita de urina de 24h:**

**Urina 24 h – Creatinina (mg/24h) / peso (Kg)**

- **20-50 anos**
    - Homem - 18,5 – 25,0 mg/d/Kg
    - Mullher - 16,5 – 22,4 mg/d/Kg
  - **51-70 anos**
    - Homem - 15,7 – 20,2 mg/d/Kg
    - Mulher - 11,8 – 16,1 mg/d/Kg
- } Brenner & Rector 2004

1 mmol Na+ x 0,05844 g / sal / dia

Figura 3



Características das populações estudadas

|                     | Idade<br>Anos<br>(D.P.) | Fem/Masc.<br>%<br>(D.P.) | IMC<br>Kg/m <sup>2</sup><br>(D.P.) | Tasc/TADc<br>mmHg<br>(D.P.) | VOP<br>m/s<br>(D.P.) | Consumo diário de sal<br>g/24 horas<br>(mínimo-máximo) |
|---------------------|-------------------------|--------------------------|------------------------------------|-----------------------------|----------------------|--------------------------------------------------------|
| Hipertensos (n=245) | 49 (18)                 | 56/44                    | 28,1 (6,38)                        | 163/94 (25/12)              | 11,9 (2,7)           | 12,4 (5,8 a 24,8)                                      |
| Familiares (n=38)   | 64 (20)                 | 78/22                    | 26,4 (9,0)                         | 144/88 (20/9)               | 10,5 (1,8)           | 11,1 (8,8 a 17,6)                                      |
| Estudantes (n=82)   | 22 (3)                  | 57/43                    | 22,6 (3,4)                         | 124/77 (10/9)               | 8,7 (0,9)            | 11,3 (5,2 a 23,7)                                      |
| Operários (n=61)    | 39 (9)                  | 39/61                    | 24,6 (5,1)                         | 129/79 (17/8)               | 9,5 (1,1)            | 12,9 (5,3 a 21,2)                                      |
| Total (n=426)       | 50 (22)                 | 56/44                    | 27,9 (5,1)                         | 159/92 (27/13)              | 10,4 (2,2)           | 12,3 (5,2 a 24,8)                                      |
| (mínimo • máximo)   | 20 • 71                 |                          | 17,7 • 47,4                        | 108-202/68-119              | 6,6 • 18,8           |                                                        |

TAsc e TADc: Pressão arterial sistólica e diastólica casuais; VOP: velocidade da onda de pulso; D.P.: Desvio Padrão.

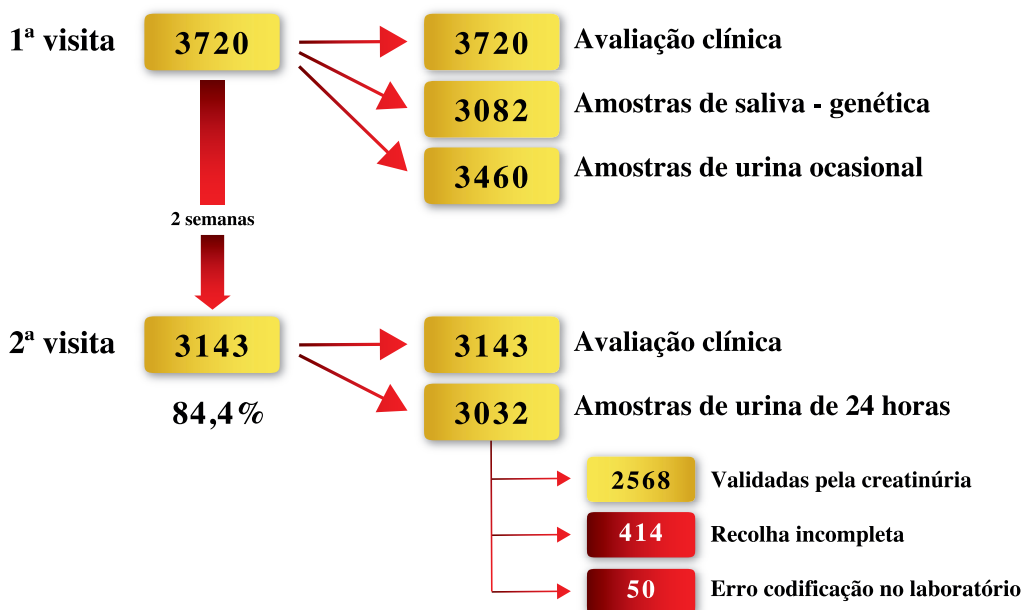
Figura 4

Posteriormente, no nosso estudo PHYSA realizado em 2012 e publicado em 2014<sup>51</sup>, foi possível pela primeira vez calcular o consumo de sal numa amostra representativa de toda a população adulta residente em Portugal cuja sequência dos procedimentos se resume na Figura 5.

Este estudo avaliou, com intervalo de 15 dias, uma população de 3720 indivíduos com estratificação, pelos níveis etários, pelo género e pela literacia, idêntica à do Censo de 2011, e teve como objectivo determinar a prevalência e o controlo da hipertensão em Portugal em 2012. Neste estudo, foi possível avaliar também o consumo de sal em Portugal através da medição da excreção urinária de sódio em amostras de urina quer ocasionais quer sobretudo em amostras validadas de urina de 24 horas.



**Estudo nacional representativo da população adulta residente em Portugal Continental 2012**



Polonia J. *et al* The PHYSA Study J Hypertension 2014; 32:1211-21

Figura 5

As características gerais da amostra estudada encontram-se resumidas na Tabela 1.

Tabela 1. Características da população estudada no estudo PHYSA (ref 50)

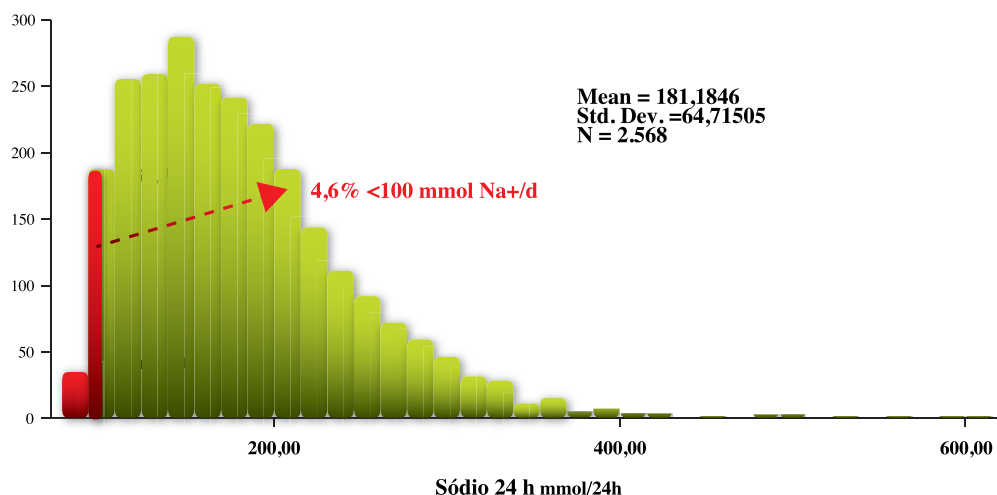
**Estudo PHYSA representativo da população adulta residente  
em Portugal Continental 2012  
Características da população**

| Variável                                                                              | Homens, n (%) | Mulheres, n (%) |
|---------------------------------------------------------------------------------------|---------------|-----------------|
| Total                                                                                 | 1765 (47.4)   | 1955 (52.6)     |
| Normotensos, n (%)                                                                    | 982 (55.6)    | 1170 (59.8)     |
| Hipertensos, n (%)                                                                    | 783 (44.4)    | 785 (40.2)      |
| <b>Idade, anos, média <math>\pm</math> s.e.m. <math>49.0 \pm 0.3</math></b>           |               |                 |
| 18-34                                                                                 | 525 (29.7)    | 521 (26.6)      |
| 35-64                                                                                 | 854 (48.4)    | 954 (48.84)     |
| >64                                                                                   | 386 (21.9)    | 480 (24.6)      |
| <b>Escolaridade (anos)</b>                                                            |               |                 |
| <6                                                                                    | 726 (41.2)    | 844 (43.2)      |
| 6 - 9                                                                                 | 385 (21.8)    | 449 (23.0)      |
| >9                                                                                    | 652 (36.9)    | 659 (33.8)      |
| <b>História familiar de Hipertensão</b>                                               |               |                 |
| Sem história                                                                          | 1202 (68.1)   | 1029 (52.6)     |
| História em 1 progenitor                                                              | 469 (26.6)    | 708 (36.2)      |
| História em 2 progenitores                                                            | 92 (5.2)      | 215 (11.0)      |
| <b>Estado fumador</b>                                                                 |               |                 |
| Fumador                                                                               | 285 (16.1)    | 276 (14.1)      |
| Não fumador                                                                           | 776 (44.0)    | 1463 (74.8)     |
| Ex fumador                                                                            | 586 (33.8)    | 216 (11.1)      |
| <b>IMC, Kg m<sup>2</sup>, média <math>\pm</math> s.e.m. <math>27.1 \pm 0.1</math></b> |               |                 |
| IMC $\geq 25$ e $< 30$                                                                | 574 (32.6)    | 581 (29.7)      |
| IMC $\geq 30$ (Obesidade)                                                             | 361 (20.5)    | 399 (20.4)      |
| <b>Perímetro cintura, cm, média <math>\pm</math> s.e.m. <math>89.1 \pm 0.2</math></b> |               |                 |
| Obesidade abdominal (mulher $\geq 88$ , homem $\geq 102$ )                            | 504 (28.5)    | 776 (39.7)      |
| <b>Diabetes/dislipidemia (autoreferência/tratamento)</b>                              |               |                 |
| Diabetes                                                                              | 201 (11.4)    | 180 (9.2)       |
| Dislipidemia                                                                          | 513 (29.1)    | 723 (37.0)      |

Polonia J. *et al.* The PHYSA Study. Journal Hypertension 2014; 32:1211-21

Na Figura 6 mostra-se a distribuição da excreção de sódio de 24h na população portuguesa. Assim, concluiu-se que a excreção urinária média de sódio era na população portuguesa de 182.5 mmol/dia correspondendo a uma ingestão salina média de 10.7 g/dia. Como se observa, somente 4.4% da população ingere sal nas quantidades ( $< 5.8$  g/d) recomendadas<sup>7,8,52</sup> inclusive pela OMS<sup>53</sup>. No nosso estudo<sup>51</sup>, o consumo de sal foi significativamente ( $p < 0.001$ ) mais elevado nos homens ( $10.8 \pm 3.8$  g/dia,  $n = 1234$ ) que nas mulheres ( $10.6 \pm 3.2$  g/d,  $n = 1334$ ).

### Excreção de sódio em amostras validadas (pela creatinúria) de urina de 24-horas



Polonia J. *et al.* The PHYSA Study. *Journal Hypertension* 2014; 32:1211-21

Figura 6

Para além disso verificamos que o consumo de sal foi maior nos hipertensos que nos normotensos, maior nos indivíduos mais idosos que nos mais jovens e maior nos indivíduos com menos anos de escolaridade que nos com maiores níveis de escolaridade (Figura 7). O consumo de potássio acompanhou o consumo de sódio pelo que, no final, a relação ingestão sódio/potássio foi de cerca 2.5 vezes em contraste com os valores recomendados de 0.8. Estes achados denunciam ainda que o excesso de ingestão de sódio cursa em Portugal com a escassez de ingestão de potássio.

Mensagem: Estes estudos documentaram, pela primeira vez numa amostra representativa da população adulta residente em Portugal continental, o elevado consumo de sal, i.e. cerca do dobro do recomendado pela OMS, sendo maior em hipertensos vs normotensos, idosos vs jovens e mais elevado em indivíduos com menor literacia. Mostram ainda a necessidade de em termos alimentares restringir a ingestão de sódio e promover o consumo de potássio.

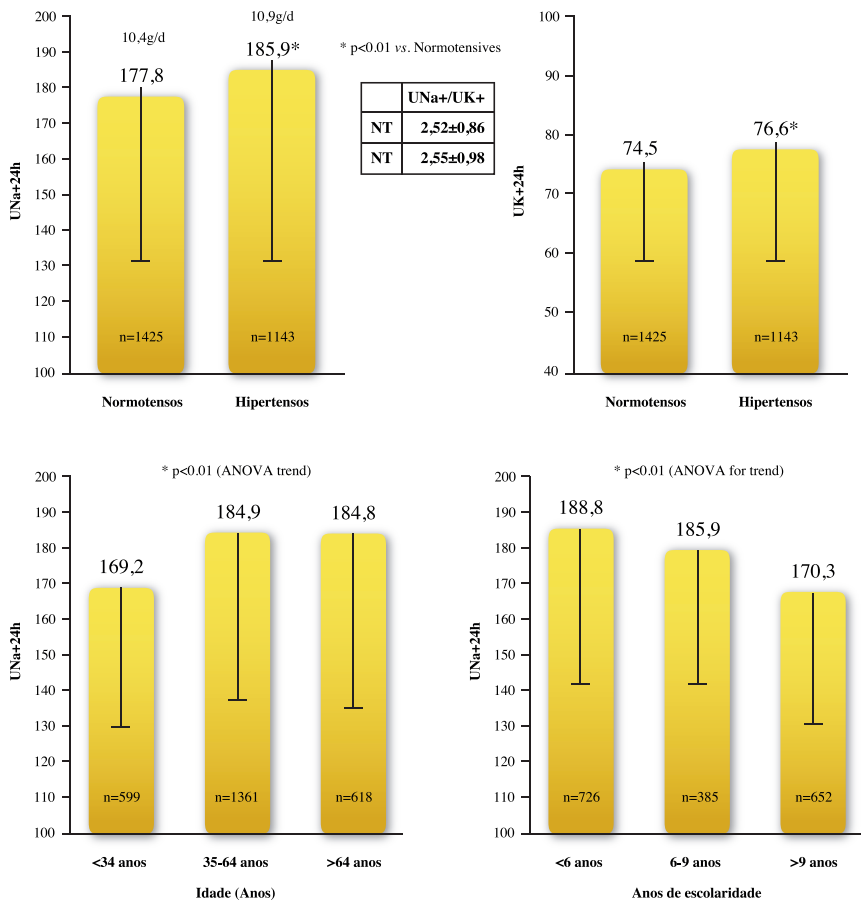


Figura 7

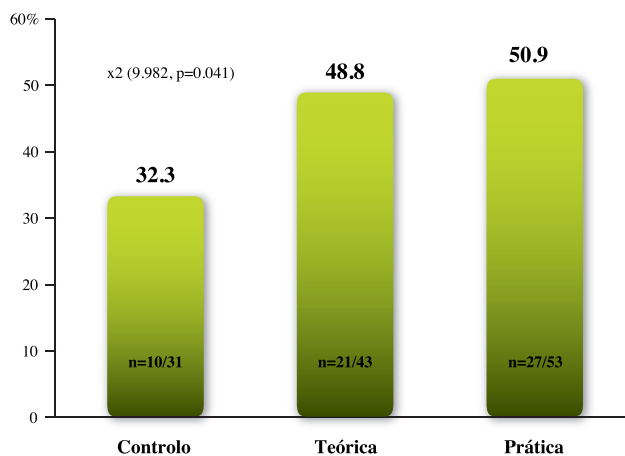
## **b. Nas crianças**

Existem muito poucos estudos publicados em todo o mundo que tenham calculado por métodos validados o consumo de sal em crianças, provavelmente pelas dificuldades de colheita de amostras de urina representativas das 24 horas. O nosso grupo de trabalho foi capaz<sup>54</sup> de determinar, em 139 crianças de 11 anos de idade das escolas do 2º ciclo de Guimarães, o consumo de sal através de doseamento da excreção de sódio em amostras de urina de 24 horas validadas segundo método equivalente ao referido para a população adulta. Neste grupo de crianças observou-se (Figura 8) um consumo médio diário de sal de 7.8 g o que representa mais do dobro do recomendado para este grupo etário. Seguidamente, estas crianças foram divididas de forma aleatória em 3 grupos que receberam durante 6 meses três tipos diferentes de intervenção educativa. Um dos grupos (controlo) recebeu uma informação simples sobre os malefícios da ingestão salina, o segundo grupo (teórica) uma informação detalhada sobre os malefícios da ingestão salina e sobre a forma de reduzir o consumo e um terceiro grupo (prática) que, além da informação detalhada, praticou actividades de jardinagem semeando e colhendo plantas aromáticas de substituição do sal na culinária e na preparação dos alimentos em casa. O resultado mais interessante foi que, após 6 meses e numa segunda análise de urina de 24 horas, as crianças submetidas a intervenção teórica e / ou prática apresentaram uma redução > 1 g/dia do consumo diário de sal numa percentagem (49-51%) significativamente superior ao do grupo de controlo (32%).

**Dados clínicos no início do estudo de 139 crianças  
com colheitas válidas de urina de 24 horas**

|                                   | Total (n= 139) |
|-----------------------------------|----------------|
| Idade (anos)                      | 10.9±0.7       |
| Cintura (cm)                      | 68.3±8.7       |
| Altura (cm)                       | 146.8±7.2      |
| IMC (Kg/m2)                       | 19.1±3.0       |
| TA sistólica (mm Hg)              | 118.1±13.0     |
| TA diastólica (mm Hg)             | 68.2±9.0       |
| Na+ urina 24h (mmol/24h)          | 131.9±42.8     |
| Ingestão sal estimada (g/dia)     | 7.8±2.5        |
| Creatinina urinária (mmol/kg dia) | 0.19±0.07      |

**% de crianças com redução da ingestão de sal  $\geq$  1g/dia apos 6 meses  
de 3 métodos diferentes de intervenção educativa**



Cotter J, *et al.* Journal Hypertension 2013; 31:1966-1971

Figura 8

Mensagem: Estes estudos documentam em crianças de 11 anos o elevado consumo de sal, i.e. cerca do dobro do recomendado pela OMS. Mostram ainda que uma intervenção educativa teórica e prática dirigida à redução do consumo de sal pode provocar uma importante mudança dos hábitos alimentares, que se traduz numa redução significativa do consumo de sal.

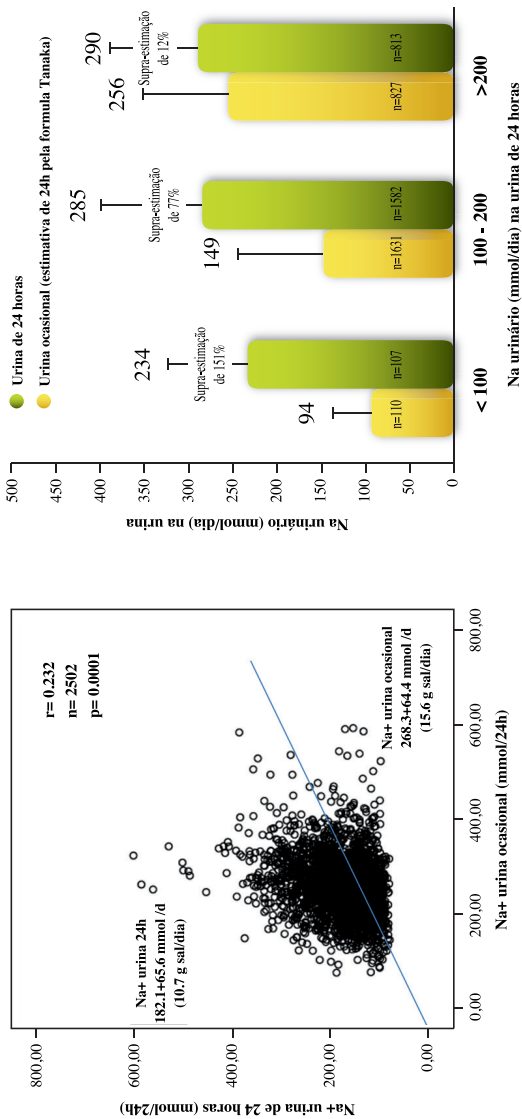
### **c. Falência da medição da excreção de sódio na urina ocasional; necessidade da colheita durante 24 horas**

São reconhecidas as dificuldades práticas de que se pode revestir a colheita adequada das amostras de urina de 24 horas para doseamento da excreção de sódio<sup>55,56</sup>. Por este motivo, vários autores<sup>55-59</sup> propuseram, tal como sucede para o doseamento da albuminúria, um método de cálculo da excreção urinária diária de sódio, segundo fórmulas baseadas no doseamento do sódio em amostras de colheita matinal ou ocasional, como alternativa à colheita de urina de 24 horas. Uma das fórmulas mais utilizadas (a fórmula de Tanaka<sup>55</sup>) foi concebida com base em pouco mais de uma centena de amostras. Uma vez que no estudo PHYSA recolhemos em 2568 indivíduos e simultaneamente amostras de urina de 24h validadas e amostras de urina ocasional, procedemos neste universo à validação das fórmulas propostas por aqueles autores.

Como se observa da Figura 9, a estimativa da excreção de sódio de 24h a partir da fórmula de Tanaka<sup>55</sup>, apesar de apresentar uma correlação aceitável com a excreção de sódio medida na urina de 24 horas, sobrestima o valor da excreção de sódio com valores que oscilam entre 12% e 151%, pelo que se deve concluir que não constitui alternativa fiável para a avaliação do consumo de sal na urina de 24 horas.

Mensagem: Estes dados, sobretudo pela robustez do elevado número de indivíduos estudados no estudo PHYSA, rebatem a sugestão de outros autores da fiabilidade da urina ocasional para avaliação da ingestão de sal nas 24h horas, pelo que, tal como havíamos avançado, para este fim deve ser sempre exigida a avaliação da excreção de sódio numa colheita de urina das 24 horas.

Comparação dos valores da excreção urinária de sódio obtidos em amostras de urina de 24 horas e estimativa a partir de amostras ocasionais (formula de Tanaka)  
Avaliação em 2538 indivíduos com ambas as coletas  
(O calculo da excreção de sódio com base na urina ocasional, sobreestima em cerca de 47% o real valor do consumo diário de sal)



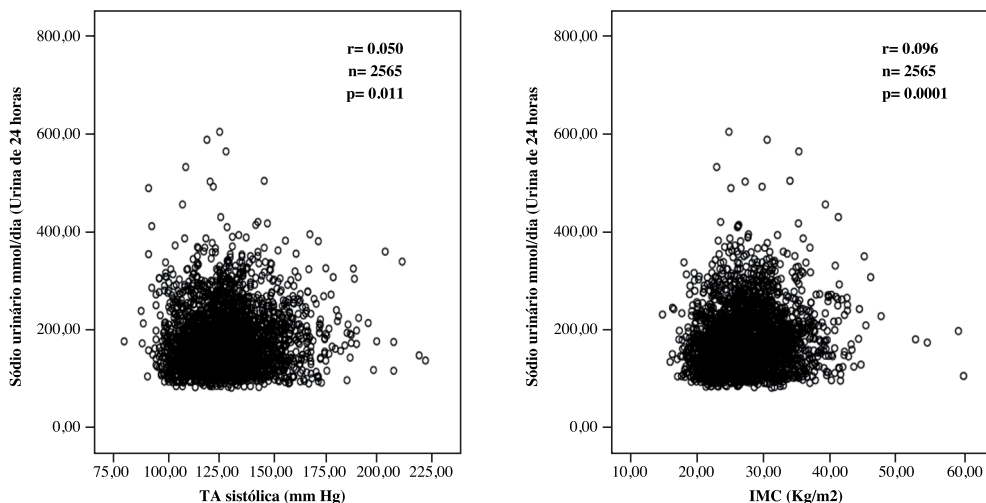
Polonia J. *et al.* Journal Hypertension 2014; 32(suppl 1):e246 (Prize Alberto Ferrari ESH-ISH 2014)

Figura 9

## 2. Relação do consumo de sal com a pressão arterial e outros índices hemodinâmicos

No estudo PHYSA<sup>51</sup> observamos, à semelhança de outros autores<sup>4,5,12,58,60-63</sup>, uma correlação significativa positiva entre os valores da pressão arterial sistólica casual (média de 3 registos num único dia) e o consumo de sal medido pela excreção urinária de sódio nas 24h (Figura 10).

### Correlação entre excreção urinária sódio nas 24 horas e pressão arterial (TA) sistólica e o índice de massa corporal (IMC) na população portuguesa



Polonia J *et al.* The PHYSA Study Journal Hypertension 2014; 32:1211-21

Figura 10

Este facto sugere, embora não prove de forma absoluta, que o consumo de sal pode participar na elevação da pressão arterial numa população. De

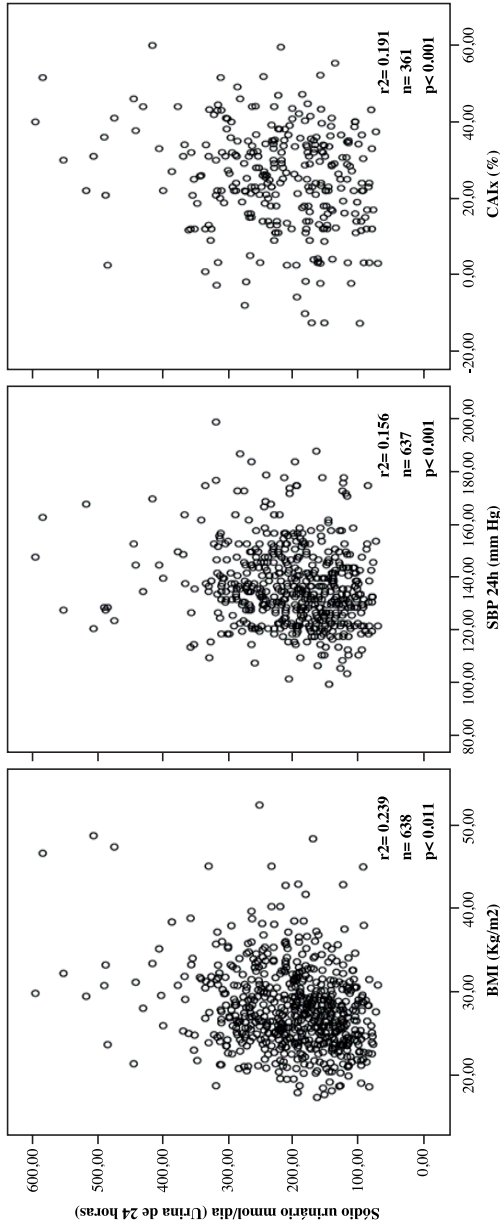
facto, estudos realizados em Portugal na década de 80<sup>40</sup> mostraram que, em populações com elevada taxa de consumo de sal, a restrição mesmo que moderada do seu consumo se acompanhava de redução persistente e significativa da pressão arterial.

Recentemente, tem sido atribuído<sup>8,52</sup> aos valores da pressão arterial de 24 horas um valor preditivo do risco cardiovascular muito mais elevado que o da pressão arterial casual (tal como registada na maioria dos estudos). Ainda mais recentemente, a possibilidade da medição da pressão arterial aórtica central<sup>64-70</sup> pela técnica de tonometria de aplanção e do cálculo das ondas arteriais reflectidas (pelo designado índice de aumentação, CAIx, que reflecte as resistências vasculares periféricas), veio trazer uma nova e mais rigorosa abordagem da expressão hemodinâmica da carga tensional. Vários estudos<sup>67-70</sup> mostraram que, à semelhança da pressão ambulatoria de 24 horas, também a pressão central e o CAIx apresentam um valor preditivo de risco cardiovascular significativamente maior que a simples medição casual da pressão arterial de consultório.

Neste contexto foi-nos possível estudar<sup>71</sup> numa população de 638 doentes hipertensos (idade média 50.1 + 14.9 anos, 52% mulheres) a relação entre excreção urinária de sódio de 24 horas e os valores da pressão arterial sistólica de 24 horas e da pressão aórtica central por tonometria de aplanção. Como mostra a Figura 11, obtivemos uma elevada relação positiva e proporcional entre a excreção urinária de sódio nas 24 horas e os valores, quer da pressão arterial sistólica média das 24 horas, quer do CAIx (que mede as ondas reflectidas e as resistências arteriais periféricas). Como se esperava, a relação entre estas variáveis hemodinâmicas e o consumo de sal foi mais robusta que a que havíamos observado com a pressão arterial casual de consultório. Este dado corrobora o papel determinante do sal na elevação da pressão arterial central e periférica e no aumento das resistências vasculares periféricas. Uma vez que estes parâmetros (pressão de 24 horas e pressão central) são reconhecidamente uns indicadores mais precisos da carga tensional real e melhores preditores de risco cardiovascular, esta maior relação entre consumo de sal e pressão de 24 horas e pressão central, suporta o conceito do efeito do excesso de sal na sobrecarga circulatória.

**Excreção urinária de sódio das 24 horas e IMC, pressão arterial sistólica de 24 horas (SBP 24h) e índice de augmentação (CAIx) na pressão aortica central**

**Indivíduos hipertensos não medicados**



Polonia J. *et al* Blood Press Monit 2013; 18(6):303-10

Figura 11

De acordo com este dado e no mesmo estudo, tomando a excreção de sódio das 24 horas como variável independente, a análise multivariada mostrou (Tabela 2) que somente as variáveis pressão arterial de 24 horas e índice de massa corporal se correlacionaram significativamente e de forma independente com a excreção urinária de sódio das 24h, mesmo após ajustamento para idade, género, terapêutica anti-hipertensora, frequência cardíaca, tabaco, glicemia e colesterol LDL.

**Mensagem:** O excesso de consumo de sal está ligado a um aumento da pressão arterial casual mas sobretudo a indicadores hemodinâmicos de maior risco cardiovascular como o aumento da pressão ambulatoria de 24 horas e das resistências vasculares periféricas, que sugere a existência de nexo de causalidade “sal-sobrecarga hemodinâmica”.

### **3. Consumo de sal e excesso ponderal**

Tem sido largamente documentado a estreita relação entre consumo de sal e excesso ponderal. Nos nossos estudos (PHYSA, etc<sup>16,51,71</sup>) confirmamos plenamente esta poderosa relação sugerindo que o excesso alimentar e de aporte calórico veicula de forma global um aumento da ingestão salina. Como se observa nas Figuras 10 e 11 o índice de massa corporal (IMC) correlacionou-se intensamente com a excreção urinária de sódio e constituiu na análise multivariada, conjuntamente com pressão ambulatoria de 24 horas, um determinante independente da excreção urinária de sal (Tabela 2).

Tabela 2

**Coefficientes de regressão em análise multivariada considerando a excreção urinária de sódio de 24 horas como variável dependente, após ajuste para idade, terapêutica anti-hipertensiva, frequência cardíaca, tabaco, glicemia e colesterol LDL.**

| <b>Modelo</b><br><b>Sódio urinário 24 h (UNa+)</b><br><b>como variável dependente</b> | <b>B</b>       | <b>Standard<br/>error</b> | <b>t</b>      | <b>Sig</b>   |
|---------------------------------------------------------------------------------------|----------------|---------------------------|---------------|--------------|
| <b>Constante</b>                                                                      | <b>-75.698</b> | <b>54.203</b>             | <b>-1.379</b> |              |
| <b>IMC</b>                                                                            | <b>5.326</b>   | <b>1.195</b>              | <b>4.669</b>  | <b>0.000</b> |
| <b>TA 24-H sistólica (mmHg)</b>                                                       | <b>0.912</b>   | <b>0.361</b>              | <b>2.528</b>  | <b>0.012</b> |
| <b>CAIx (%)</b>                                                                       | <b>0.910</b>   | <b>0.416</b>              | <b>2.201</b>  | <b>0.029</b> |

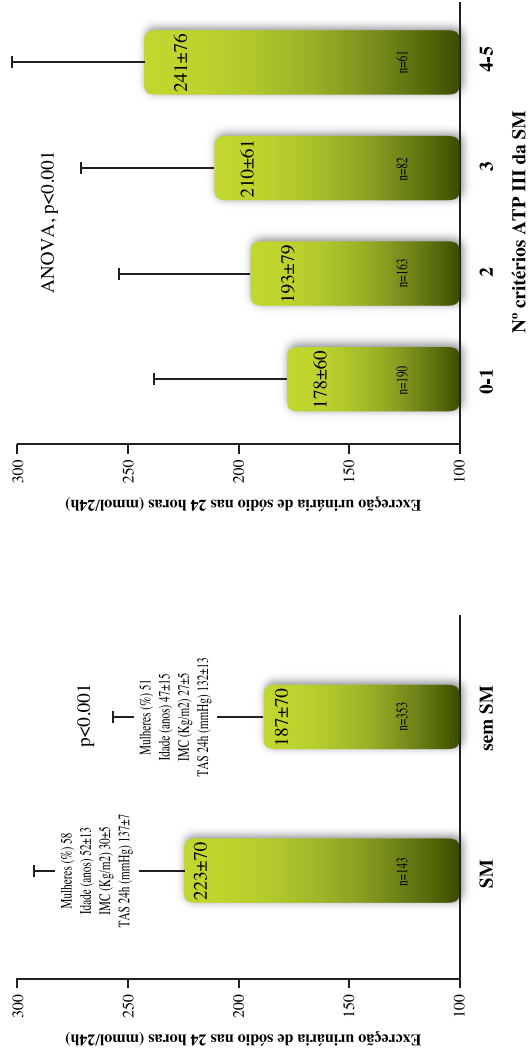
UNa+ - Excreção urinária de sódio nas 24-h; IMC, índice de massa corporal (Kg/m<sup>2</sup>).

CAIx (%), Índice de aumento pressão aórtica central (%) que mede as ondas refletidas da periferia e as resistências vasculares periféricas.

Para além disso, tem sido sugerido que o excesso ponderal pode determinar também uma maior sensibilidade ao sal, i.e. uma maior susceptibilidade aos inconvenientes circulatórios da ingestão salina. É sabido que um dos quadros clínicos mais directamente relacionados com doença cardiovascular é a síndrome metabólica (SM). Alguns autores encontraram aumento da ingestão de sal em indivíduos normotensos com SM<sup>72</sup>. Assim, procuramos avaliar<sup>73</sup> em 496 doentes adultos (idade média  $51.1 \pm 13.3$  anos, 272 mulheres) não diabéticos, sem doença cardiovascular prévia e sob terapêuticas e dietas estabilizadas, a relação entre consumo de sal e a presença ou ausência dos cinco critérios usados na classificação da síndrome metabólica.

Como se observa na Figura 12 os doentes com síndrome metabólica apresentaram, comparativamente aos doentes sem SM, uma significativamente maior ingestão de sal, que foi tanto maior quanto maior o número de critérios presentes na definição da SM. Para além disso, como se observa na

Os doentes com síndrome metabólica (SM) apresentam (vs doentes sem SM) maior ingestão de sal, proporcional ao numero de critérios presentes na definição da síndrome



Faria J. et al. J Clin Hypertens 2010; 12(suppl 1):A12-13

Figura 12

Figura 13, os doentes com SM apresentam comparativamente aos doentes sem SM uma maior sensibilidade da pressão arterial ao sal. De facto (Figura 13) como se pode verificar, as inclinações (slopes) das rectas da relação entre pressão arterial e excreção de sódio nos doentes com SM e sem SM são significativamente diferentes, uma vez que os doentes com SM apresentam (vs doentes sem SM) valores tensionais mais elevados para os mesmos valores de excreção de sódio de 24 h.

Estes dados sugerem que indivíduos com síndrome metabólica são mais sensíveis ao sal (i.e. a mesma ingestão salina condiciona valores da pressão arterial mais elevados) que os indivíduos de idêntica idade e género sem os critérios desta síndrome.<sup>73</sup> É possível que estes doentes exibam uma maior lesão endotelial que potencia o efeito vasculo-tóxico do sal<sup>36,37</sup>.

**Para os mesmo valores de excreção de sódio de 24 h, os doentes com síndrome metabólica (SM) apresentam (vs doentes sem SM) valores tensionais mais elevados sugerindo maior “sensibilidade ao sal”**

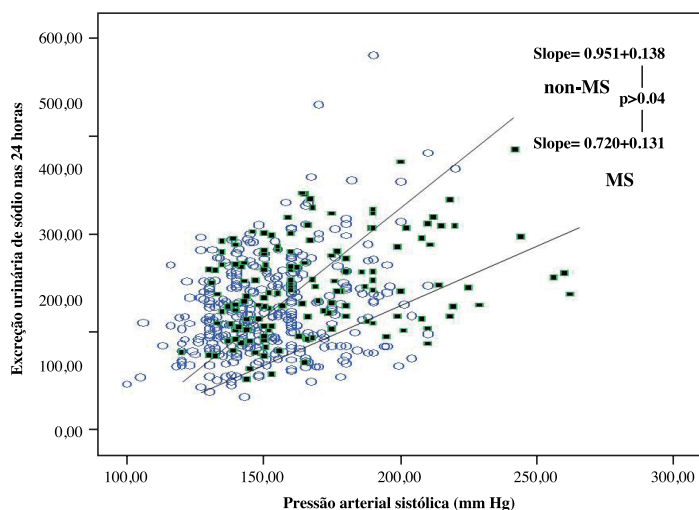


Figura 13

Mensagem: existe uma relação positiva e intensa entre consumo de sal e excesso ponderal. Os doentes com síndrome metabólica não só exibem uma maior ingestão salina mas também apresentam uma maior sensibilidade ao sal pelo que, para a mesma ingestão salina, os valores tensionais são significativamente mais elevados. Nestes doentes a restrição salina poderá ser redobradamente importante.

#### **4. Relação independente do consumo de sal com lesão órgão alvo**

Vários estudos experimentais documentaram uma relação independente do consumo de sal com lesões cardiovasculares como por exemplo a hipertrofia ventricular esquerda<sup>74</sup>. Neste contexto, em animais submetidos cronicamente a aumento da ingestão salina, tem sido descrito o desenvolvimento de apoptose dos cardiomiócitos<sup>75</sup> para além de ocorrer marcada lesão do DNA miocitário e anulação dos sistemas de reparação do DNA<sup>76,77</sup>.

No sentido de avaliar na clínica se a ingestão excessiva de sal pode associar-se a lesão órgão alvo de forma independente da pressão arterial, estudamos<sup>78</sup> um grupo de 234 doentes hipertensos, retirados de um grupo mais vasto de 456 doentes, que foram separados pela mediana de distribuição da excreção urinária de sódio de 24 horas. Foram então seleccionados por método de “clusters”, dois grupos de 117 doentes com excreção de sódio acima e abaixo da referida mediana e emparelhados para idade, género, IMC e valores da pressão arterial sistólica de 24 horas. Como se observa na Figura 14, o grupo com maior ingestão salina apresentou relativamente ao outro grupo uma maior deterioração dos seguintes órgãos alvo estudados: índice de massa ventricular esquerda, velocidade da onda de pulso como marcador de rigidez aórtica e valor da excreção urinária de albumina. Na medida em que as pressões arteriais eram sobreponíveis em ambos os grupos, estes dados sugerem que uma maior ingestão de sal se associa a lesão mais grave dos órgãos alvo cardíacos e renais de forma independente da pressão arterial.

Dois grupos de doentes hipertensos com valores da excreção urinária de sódio de 24 horas abaixo (grupo A) e acima (grupo B) da mediana (162 mmol Na+/d)

Grupos emparelhados para idade (52±12 anos), género e pressão arterial de 24 horas (135±14 mm Hg)

PWV – velocidade da onda de pulso aórtica LVMi - índice de massa ventricular esquerda

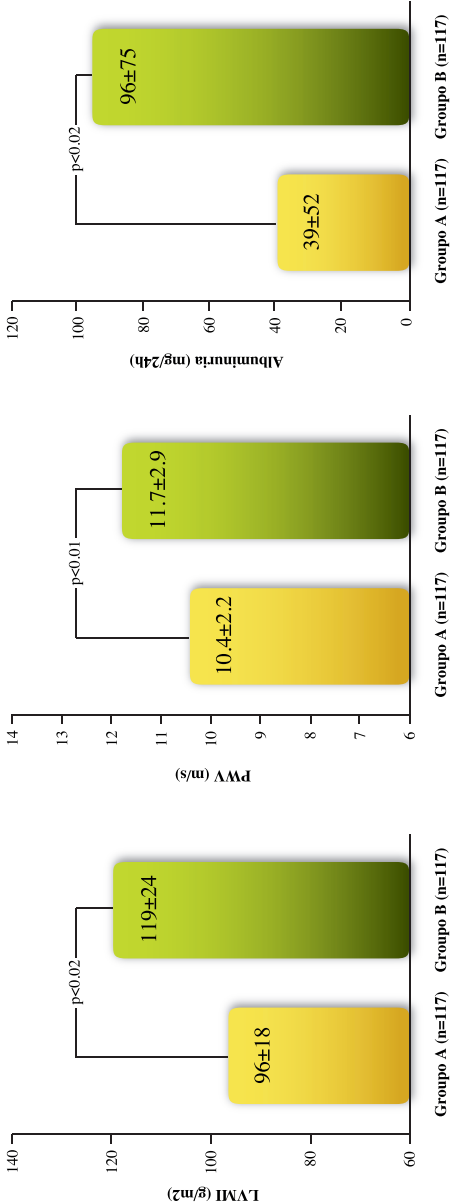
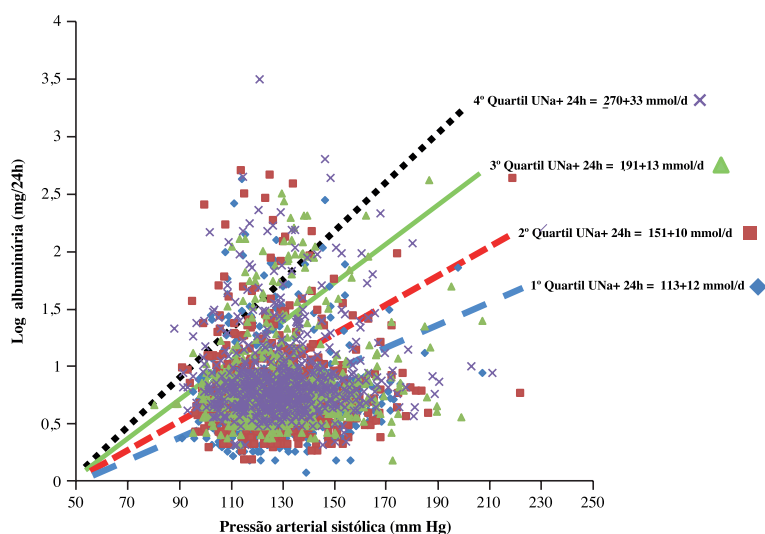


Figura 14

Neste contexto, também os dados do estudo PHYSA<sup>51</sup> corroboram que a ingestão salina, para além das alterações que condiciona na pressão arterial, pode influenciar de forma independente uma lesão dos órgãos alvo como o representado pela albuminúria.

De facto, como se mostra na Figura 15, verificamos que a relação global da albuminúria com pressão arterial é modulada pela ingestão de sal ao dividirmos a população nos quartis de distribuição da excreção urinária de sódio de 24 horas.



Polonia J. *et. al.* The PHYSA Study J Hypertension 2014; 32:1211-21

Figura 15

Como se observa na Figura 15, existe na população uma relação directa e proporcional entre pressão arterial e albuminúria. Porém, do primeiro até ao quarto quartil da excreção de sódio, para idênticos valores da pressão arterial, verifica-se que o aumento da ingestão de sal associa-se progressivamente a valores mais elevados da albuminúria. Ou seja, tudo se passa como se a maior ingestão salina potenciasses os efeitos inconvenientes da pressão arterial sobre a deterioração renal expressa na albuminúria.

Mensagem: a ingestão excessiva de sal associa-se a lesão de órgão alvo cardio-renal de forma independente da pressão arterial i.e parece exibir efeitos tóxicos directos para além da sua reconhecida influência na pressão arterial.

## **5. Padrões alimentares associados a maior de consumo de sal em Portugal**

Nos países do centro da Europa<sup>34</sup> a principal fonte alimentar do sal ingerido parece residir nos alimentos processados (75%). Contudo, é provável que as fontes de sal variem entre países consoante culturas e hábitos.

No sentido de avaliarmos os padrões alimentares relacionados com a ingestão de sal, estudamos uma população de 154 doentes hipertensos, não diabéticos e sem terapêutica prévia, a quem foi determinada a excreção urinária de sódio de 24 horas. Uma vez conhecida por essa via segura o real consumo médio de sal, esta população foi dividida nos tercís de distribuição da excreção de sódio de 24 horas, i.e.d o consumo de sal. Os doentes de todos os tercís foram então submetidos a análise dos padrões alimentares dos últimos 12 meses com base em questionários de frequência alimentar devidamente validados<sup>79</sup>.

O objectivo foi avaliar que tipos de alimentos e em que quantidade eram predominantemente ingeridos pelos indivíduos incluídos no tercil de ingestão de sal mais elevada, comparativamente aos restantes tercís de menor ingestão salina (Figura 16). Após ajustamento para os níveis de ingestão total de calorias, pudemos verificar que alguns alimentos (pão, enchidos, queijos, produtos de charcutaria) contribuíam de forma significativa e maioritariamente para este elevado consumo de sal no tercil de maior ingestão salina. Mais concretamente, após recolha de amostras de pão para doseamento do conteúdo em sal<sup>80,81</sup> e, contabilizando o conteúdo de sal dos diferentes alimentos, verificamos neste grupo que o consumo de pão correspondia a cerca de 20% do total de ingestão de sal.

Para além disso, nesse nosso estudo<sup>79</sup>, também a adição de sal na confeção ou na mesa assumiu elevada importância quantitativa no total da ingestão salina, contribuindo em cerca de 30% para a ingestão total diária de sal (em Inglaterra é cerca de 15%<sup>82</sup>).

AVALIAÇÃO DOS PADRÕES ALIMENTARES DETERMINANTES DOS NÍVEIS DIÁRIOS DA EXCREÇÃO URINÁRIA DE SÓDIO EM 154 DOENTES HIPERTENSOS

Média dos valores de sódio urinário (UNa+ 24h - mmol/24h) em mulheres e homens consoante os tercís de distribuição das UNa+24h Média 204.8 + 74.6 mmol Na+ /24h (mínimo = 65.0; máximo = 483.0 mmol/24h)

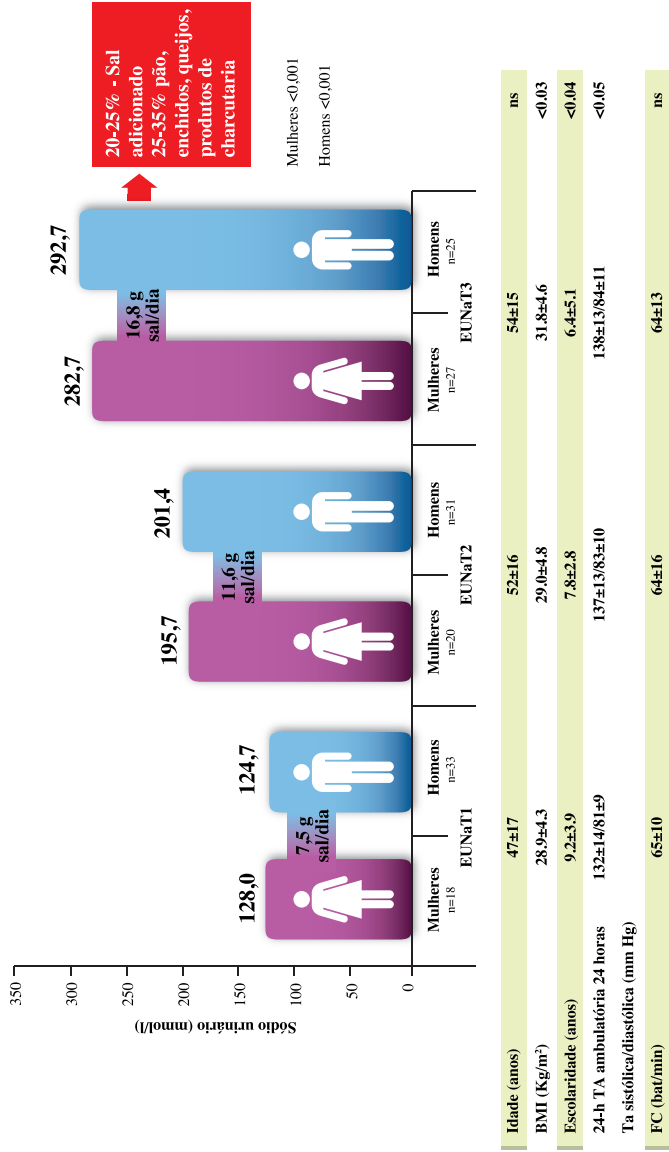


Figura 16

Este foi um de dois estudos que fundamentou a proposta legislativa de restrição do conteúdo de sal no pão aprovada em 2009 pelo Parlamento Português. Inclusive, através da Sociedade Portuguesa de Hipertensão de que os autores são associados, promoveram-se várias iniciativas de esclarecimento dos malefícios do sal, nos media, nas escolas e nas grandes superfícies. Este nosso grupo permitiu-se sugerir às grandes superfícies, e à semelhança do praticado no RU, a implementação nos produtos de “marca branca” de uma rotulagem dos alimentos baseadas num “semáforo” (verde, amarelo, vermelho) indicativo dos teores e conteúdos em sal.

Mensagem: As fontes alimentares da ingestão excessiva de sal nesta amostra da população portuguesa parecem ser diferentes das observadas em outros países. O pão, os produtos de charcutaria e a adição de sal à mesa parecem revestir-se de particular importância como veiculadores de grande parte da sobrecarga salina da dieta. Estes dados permitem orientar estratégias populacionais específicas do nosso País e dirigidas ao combate ao excesso do consumo de sal.

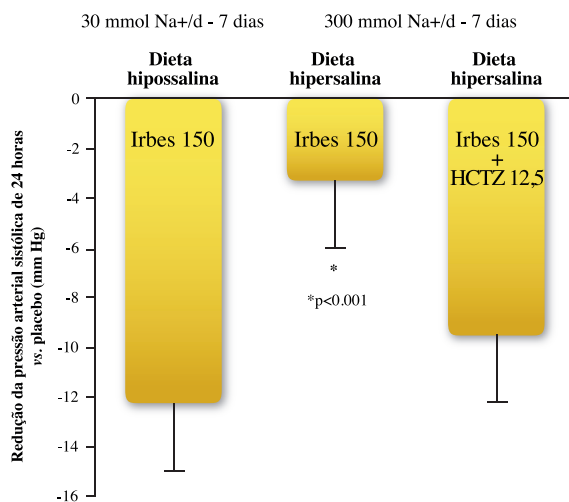
## **6. Redução do efeito de inibidores do sistema renina-angiotensina perante regimes de elevada ingestão salina e inversão do ritmo circadiano de controlo da pressão arterial de 24 horas**

Um outro argumento a favor da necessidade de restringir a ingestão de sal reside no conhecimento de que uma ingestão na ordem dos 10-12g/d tem como consequência imediata a redução significativa (ou mesmo anulação) do efeito de medicamentos anti-hipertensores, tais como bloqueadores beta e moduladores do sistema renina-angiotensina, podendo por isso contribuir para o insucesso da terapêutica com estes fármacos no controlo da hipertensão arterial.

Num estudo do nosso grupo<sup>83,84</sup> realizado em Moçambique, onze doentes hipertensos foram submetidos de forma aleatorizada a 7 dias de dieta hipossalina (30 mmol de sódio/dia) e a 7 dias de dieta hipersalina (300 mmol de sódio / dia) no decurso de um ensaio cruzado realizado em regime de internamento hospitalar.

Como se observa na Figura 17 a administração do antagonista dos receptores da angiotensina, o irbesartan na dose de 150 mg/dia, produziu uma acentuada redução a pressão arterial de 24 horas durante o regime de dieta hipossalina, perdendo grande parte da sua eficácia antihipertensora quando se passou para a dieta hipersalina. Durante a dieta rica em sal, o efeito do medicamento só foi recuperado quando se procedeu à associação deste com um diurético, a hidroclorotiazida. Estes dados explicam-se pelo facto de durante a dieta hipossalina ocorrer uma activação do sistema renina- angiotensina, o que amplifica o efeito anti-hipertensor do medicamento. Pelo contrário, durante a dieta hipersalina, uma vez que a ingestão salina suprime a actividade do sistema renina-angiotensina o efeito do medicamento vem atenuado, só sendo reposto quando a presença de um diurético estimula de novo o sistema renina-angiotensina.

**Efeito do Irbesartan 150 mg/d e Irbesartan 150 + 12,5 HCTZ/d em 11 doentes hipertensos sob dieta hipossalina e hipersalina**

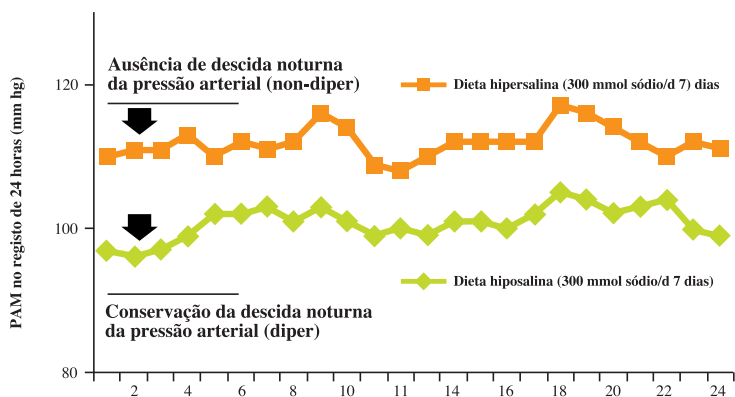


Polonia J & Damasceno A. J. Cardiovasc Pharmacol 2003; 42:98-104

Figura 17

Para além disso, este estudo permitiu constatar um fenómeno interessante. É sabido que na pressurometria ambulatoria da pressão arterial de 24 horas a ausência de descida nocturna da pressão arterial relativamente à pressão diurna (fenómeno “*non-dipper*”) está associada a um aumento do risco cardiovascular<sup>85</sup>. Estudos anteriores tinham mostrado que o uso de diuréticos atenuava a hipertensão nocturna em doentes hipertensos com perfil *non-dipper*<sup>86</sup>.

**Efeito da dieta hiposalina (1.8 g sal/d) e hipersalina (15 g sal/dia) sobre o perfil circadiário da pressão arterial média (PAM) 24horas (TA diastólica 24h + 1/3 diferença TAS 24h-TA diastólica 24h) em 11 doentes hipertensos.**



Polonia J & Damasceno A. J. Cardiovasc Pharmacol 2003; 42:98-104

Figura 18

No estudo presente<sup>84</sup> pudemos verificar (Figura 18) que durante a fase de placebo no regime de dieta hipersalina (300 mmol sódio/dia = 15 g sal/dia) ocorreu uma quase ausência de descida nocturna da pressão arterial. Porém, nos mesmos indivíduos, perante a dieta de restrição salina (30 mmol sódio/dia = 1.8 g sal/dia) este perfil modificou-se totalmente, surgindo uma acentuada descida da pressão arterial nocturna (*“perfil dipper”*). Estes dados sugerem que a sobrecarga salina pode também contribuir para um risco cardiovascular aumentado ao eliminar a descida nocturna fisiológica da pressão arterial. Com a dieta hipossalina, para além da descida global da pressão arterial média (PAM) de 24 horas em todas as horas do dia, observou-se uma descida da pressão arterial durante a noite (fenómeno *dipper*); porém, sob dieta hipersalina, os valores tensionais foram, não só globalmente mais elevados, como não houve descida nocturna da pressão arterial (i.e. observa-se um fenómeno *non-dipper*). Também em indivíduos normotensos pudemos observar idêntica inversão do ritmo circadiano de *dipper* para *non-dipper* com a mudança de dieta hipossalina para dieta hipersalina<sup>87</sup>. Este novo dado significa que a deletéria influência do sal na pressão nocturna não é exclusiva dos doentes hipertensos, ocorrendo também em indivíduos com pressão arterial normal. Estudos recentes<sup>88</sup> mostram que o aumento da pressão nocturna significa em muitos casos apenas retenção salina, o que de certo modo confirma os nossos resultados.

Mensagem: a) a ingestão excessiva de sal (ao contrário da restrição salina) atenua significativamente a eficácia dos medicamentos anti-hipertensores inibidores do sistema renina-angiotensina quando administrados isoladamente. Dada a importância destes medicamentos inibidores do sistema renina-angiotensina na protecção cardiovascular e renal, a perda dos seus efeitos perante elevada ingestão salina traduz-se numa decisiva atenuação dos seus benefícios terapêuticos. b) a sobrecarga salina inibe a descida fisiológica nocturna da pressão arterial criando um perfil *“non-dipper”* que pode condicionar risco cardiovascular acrescido. Este perfil *non-dipper* é revertido ao padrão normal quando se promove a restrição salina, quer em doentes hipertensos quer mesmo em indivíduos com pressão arterial normal.

## 7. Relação do consumo de sal com mortalidade por AVC

Apesar da hipertensão arterial ser o principal factor determinante da ocorrência e mortalidade por AVC isquémico e hemorrágico<sup>89</sup>, têm sido avançadas nos últimos anos provas<sup>90,91</sup> de que o elevado consumo de sal está também envolvido no aumento da mortalidade por AVC, quer indirectamente por determinar elevação da pressão arterial, mas também por efeito tóxico directo<sup>92</sup> induzindo apoptose neuronal, inflamação e stress oxidativo.

O AVC continua a ser a principal causa de morte em Portugal, excedendo largamente a mortalidade devida a doença coronária<sup>26,27</sup>. A associação entre sal e AVC foi recentemente realçada num estudo de coorte nos EUA que mostrou um aumento progressivo de 17% do risco de AVC por cada aumento da ingestão diária de 0,5 g de sódio acima de 4 g de sódio / dia<sup>93</sup>. Acresce que nos EUA foi estimado que a redução do consumo de sal de 3 gramas/d pode traduzir-se na redução da incidência de AVC em cerca de 10%<sup>94</sup>. Para além da relação entre pressão arterial e mortalidade por AVC, existe também evidência<sup>17</sup> de uma relação linear entre mortalidade por AVC em diversos países e o consumo de sal determinado pela medição da excreção de sódio na urina de 24 horas (Figura 19). Como se observa na Figura 19, os dados do consumo de sal em Portugal que determinamos no nosso primeiro estudo em 2003, conjugados com os dados de mortalidade por AVC desse ano publicados pelas fontes oficiais<sup>49</sup> ajustam-se perfeitamente à recta de regressão (consumo de sal / mortalidade por AVC) apresentados na Figura 19. Ou seja a figura sugere que o excesso de consumo de sal também pode contribuir para o aumento da mortalidade por AVC em Portugal.

Contudo, a análise mais recente dos dados oficiais da OMS-Europa<sup>49</sup> apontam para uma redução global da mortalidade por AVC na Europa entre 2003 e 2011. Portugal, apesar de permanecer com taxas de mortalidade por AVC acima da média europeia, apresentou nesse intervalo uma redução da mortalidade por AVC de 43%.

**Os doentes com síndrome metabólica (SM) apresentam (vs doentes sem SM) maior ingestão de sal, proporcional ao numero de critérios presentes na definição da síndrome**

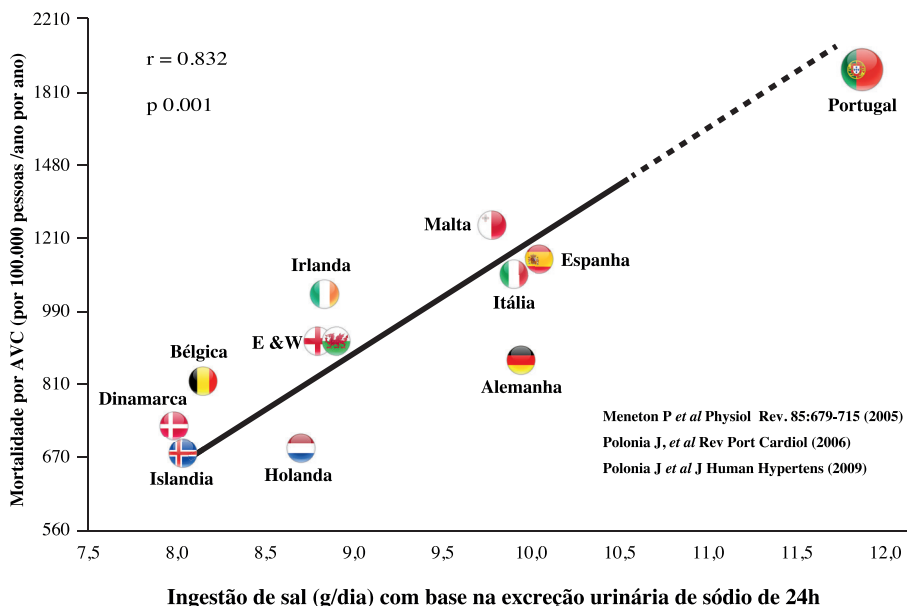


Figura 19

É possível que os resultados do nosso estudo PHYSA ajudem a compreender parte deste sucesso. Se compararmos<sup>95</sup> a evolução dos valores da pressão arterial na população portuguesa normotensa e hipertensa, desde o primeiro estudo de prevalência de hipertensão realizado em Portugal em 2003<sup>96</sup> e do primeiro estudo de consumo de sal que realizamos em 2003<sup>16</sup> até aos resultados da pressão arterial e do consumo de sal determinados no estudo PHYSA<sup>51</sup> em 2012, verificamos que ocorreu, numa década, uma redução da pressão arterial nos doentes hipertensos portugueses de 12.4/8.0 mm Hg e uma redução estimada de consumo médio de sal de 1.2 g/d (Figura 20).

Evolução no intervalo 2003 - 2012 da mortalidade por AVC em Portugal  
dos valores da pressão arterial, do consumo de sal e da taxa de obesidade (Ref. 95)

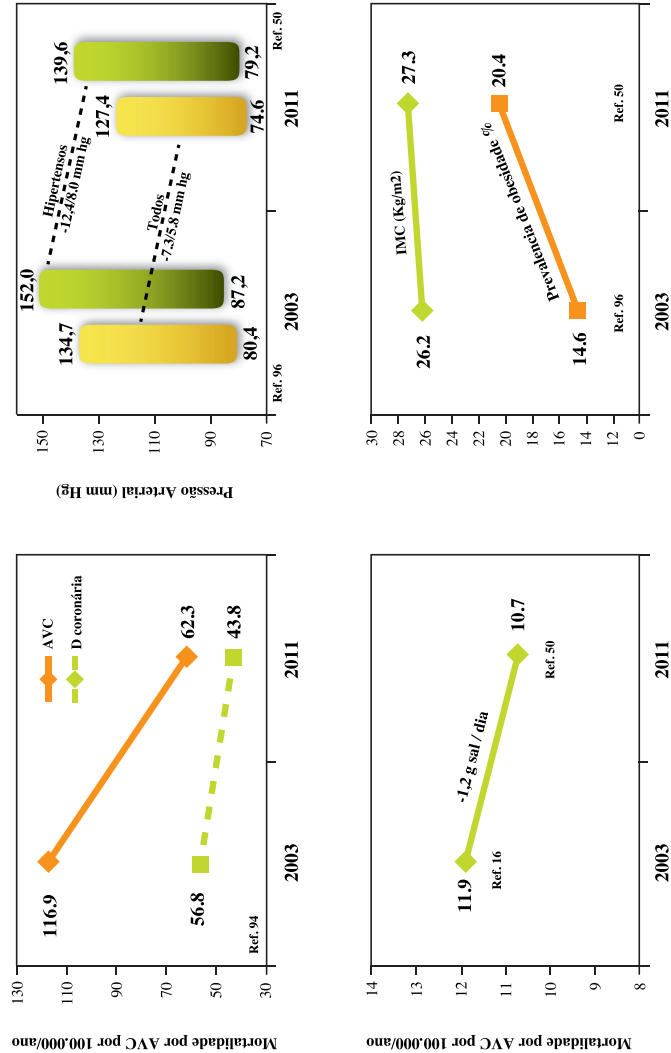


Figura 20

Se tivermos em conta as projecções e estimativas das meta-análises relativamente aos potenciais benefícios da redução durante 10 anos da pressão arterial<sup>97</sup> e do consumo de sal<sup>91,94,98</sup> sobre mortalidade por AVC, é de admitir que para este sucesso, a referida redução da pressão arterial possa ter contribuído em cerca de 29% e a redução de sal de 1,2 g/d em cerca de 11% adicionais. Para além de vários indicadores de melhoria global da saúde em Portugal verificados em 10 anos no Serviço Nacional de Saúde (ex. optimização nas condições gerais de acesso dos doentes aos cuidados médicos e desenvolvimento de unidades de tratamento agudo do AVC), é de admitir que o melhor controlo da pressão arterial e a redução do consumo de sal tenham contribuído de forma decisiva para os sucessos verificados.

Já durante 2014, grupos ingleses<sup>99</sup> mostraram no RU resultados idênticos aos nossos i.e. de redução numa década das taxas de mortalidade cardiovascular associada à redução do consumo de sal e da pressão arterial. Significa pois, que não estamos sozinhos na defesa desta estratégia, lembrando que a restrição do consumo de sal desde a idade pré-escolar até idades avançadas constitui uma das medidas com relação custo-benefício mais favorável na prevenção cardiovascular e na redução das principais causas de morte em Portugal.

Mensagem: A ingestão excessiva de sal está indiscutivelmente associada a aumento da mortalidade por AVC. A redução do consumo de sal verificada em Portugal na última década, mesmo que modesta, poderá ter contribuído (juntamente com a redução observada da pressão arterial) para a constatada redução de 43% na mortalidade por AVC em Portugal no mesmo intervalo

## **8. Do conhecimento científico à intervenção populacional**

Com base na estratégia enunciada pela OMS<sup>49</sup> de combate à ingestão salina concebemos e protagonizamos desde 2003 uma estratégia multifactorial e multifacetada que pudesse contribuir eficazmente para a diminuição do risco cardiovascular em Portugal e a obtenção de ganhos em saúde daí decorrentes. Essa estratégia, que envolveu várias intervenções e abordagens,

quer populacionais, quer individuais, começou a ser implementada no ano 2004 e foi sendo executada em paralelo à recolha das evidências científicas e de informações actualizadas relativas à situação Portuguesa.

De salientar que a estratégia delineada incluiu intervenções múltiplas e integradas e a execução de abordagens pormenorizadas que abrangeram inúmeras acções dirigidas a: a) aumentar a consciencialização pública acerca da hipertensão e da sua importância para a saúde, b) promover a adopção de estilos de vida saudáveis (hábitos alimentares e de actividade física), c) promover a aderência ao tratamento farmacológico e não farmacológico, d) sensibilizar os doentes hipertensos, nomeadamente os de risco elevado e muito elevado, para a importância do seu tratamento, e) aumentar o grau de conhecimento dos profissionais de saúde relativamente ao risco cardiovascular e o seu envolvimento nas acções a desenvolver quer a nível individual quer a nível populacional.

Neste contexto da intervenção populacional implementamos as acções seguintes: a) Formação profissional (Curso Pós-Graduado em Hipertensão arterial; acções na MFG); b) Sondagens de opinião à população geral, farmacêuticos e médicos entre Março 2007 e Fevereiro 2009; c) Recolha de evidências científicas como Inquérito nutricional<sup>71</sup>, ingestão salina<sup>16,54</sup>, d) Análises de conteúdo de sal no pão<sup>81</sup>, e) Estudos CONTA e PHYSA<sup>51</sup>; f) Campanhas nos meios de comunicação (Televisões, Rádio, Imprensa, Internet; g) Dias mundiais de hipertensão de 2006-2013, h) Intervenções junto dos produtores de alimentos; i) Criação de um pão saudável - Pão vida; j) Rotulagem voluntária dos alimentos de marca branca nas grandes superfícies l) Acções destinadas às crianças (Participação do “Ruca” em campanhas de informação e acções de formação e Intervenções a nível escolar. m)

Campanhas e acções de sensibilização dos Deputados na Assembleia da República (Deputados da Comissão de Saúde, Reunião com a Presidente da Comissão de Saúde sensibilização dos deputados para um pequeno almoço saudável). Na figura 21 apresenta-se o cronograma da implementação das diferentes acções acima enunciadas, salientando o momento do seu início e as respectivas durações.

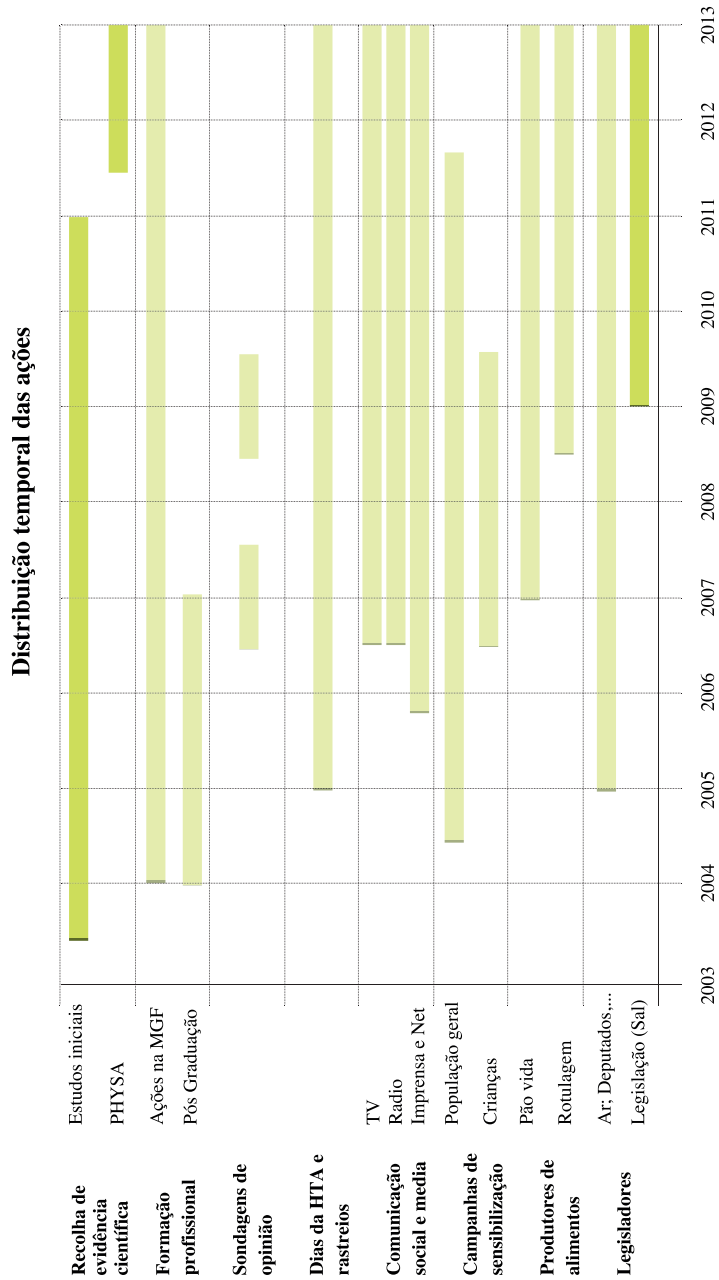


Figura 21

Na figura 22 apresenta-se um exemplo do “aliado” que mobilizamos para as acções orientadas para as crianças nos anos de 2007 a 2009 para que a comunicação com esses grupos etários fosse mais eficaz.

Na figura 23 apresentam-se a título de exemplo os resultados comparativos das sondagens efectuadas em 2007 e em 2009 à população geral. Daí se podem inferir as mudanças obtidas a nível dos comportamentos da população no que se refere à ingestão salina após ser submetida a dois anos de intensas campanhas de informação (na televisão, na rádio e nas imprensas generalista e especializada).

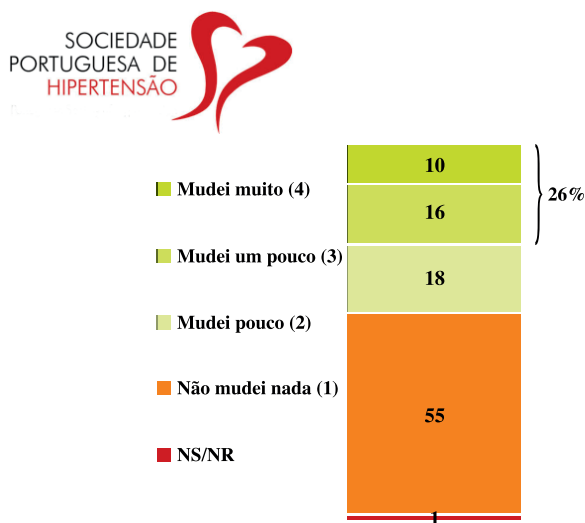


Figura 22

Este resultado obtido com sondagens de opinião (26% da população refere que em 2008 mudou substancialmente os seus hábitos de consumo de sal) viria a ser posteriormente confirmado com grande rigor científico nos resultados do estudo PHYSA que demonstraram a significativa diminuição da ingestão salina a nível populacional ocorrida em Portugal entre 2003 e 2012.

**Até que ponto no último ano mudou os seus hábitos no consumo de sal?**

**Valores em %**



**1/4 da população mudou substancialmente os hábitos relativamente ao sal**



Figura 23

**Mensagem:** Os dados científicos recolhidos permitiram fundamentar um vasto leque de intervenções populacionais e legislativas sem as quais dificilmente se alcançam os objectivos propostos de mudança de comportamentos e atitudes de restrição da ingestão salina. Estas estratégias assumem particular relevância em Portugal onde o consumo de sal é provadamente elevado e a morbilidade que lhe está associada está bem fundamentada.

## Conclusão

Em conclusão, os resultados do nosso trabalho permitiram revelar o real estado do consumo do sal em Portugal e os riscos da elevada ingestão salina na população portuguesa, quer adulta quer infantil. Mostramos qual o melhor método que permite avaliar o seu consumo. Provamos a relação da ingestão salina com pressão arterial de 24 horas e com a pressão arterial central. Permitimos avançar com evidência clínica que a ingestão excessiva de sal também está associada a lesão dos órgãos alvo cardiovasculares e renais, de forma independente da pressão arterial. Mostramos a íntima associação entre obesidade e ingestão de sal e o facto de a síndrome metabólica poder representar um estado de aumento da sensibilidade da pressão arterial ao sal. Mostramos ainda que a elevada ingestão salina, atenua os efeitos de alguns anti-hipertensores e altera o perfil circadiano da pressão arterial de 24 horas com elevação predominante da pressão nocturna. Conseguimos de forma organizada identificar as fontes mais importantes do consumo de sal na dieta e os principais alimentos responsáveis pelo excesso de ingestão salina. Adicionalmente, recolhemos dados que permitem mostrar que há uma relação estreita entre consumo de sal e a principal causa de morte em Portugal, o acidente vascular cerebral.

Mostramos que alguma redução do consumo de sal observado na última década poderá ter contribuído uma redução de 43% da mortalidade por AVC neste intervalo. Empreendemos várias intervenções e acções populacionais dirigidas ao público inclusive infantil para promoção dos hábitos higiénicos de vida, com destaque para a necessidade restrição consumo de sal. Os nossos dados (sobre o consumo de sal, as suas fontes nomeadamente o pão, os seus riscos, etc.) e as nossas subsequentes diligências junto da Assembleia da República permitiram, na esfera da decisão legislativa, aprovar a primeira lei regulamentadora dos limites de conteúdo de sal no pão.

Estamos certos que este trabalho, para além da contribuição heurística, terá consequências práticas em intervenções populacionais de saúde pública e também na orientação do tratamento dos doentes hipertensos em Portugal.

Este trabalho que tem sido realizado por um vasto grupo ao longo de uma década, poderá ajudar a orientar estratégias políticas e de saúde pública na promoção da redução da ingestão salina. No nosso ponto de vista, as principais medidas a implementar deverão passar: a) pelas pressões sobre os produtores alimentares exigindo a redução do conteúdo de sal dos alimentos pré-confeccionados, premiando os alimentos com perfil mais saudável; b) pela redução da adição de sal aos alimentos, a começar na nossa cozinha, na sopa e na mesa das nossas casas ou cantinas; c) pelo reforço de atitudes educativas nas crianças e nas escolas; d) pela consciencialização do público e dos governantes, contando com o empenho dos média, dos profissionais de saúde, das sociedades científicas e de quaisquer grupos organizados para o efeito.

Este nosso estudo suporta a importância da restrição do consumo de sal desde a infância até ao idoso, abrindo argumentos para a implementação da medida com relação custo-benefício mais favorável na prevenção cardiovascular e na redução da principal causa de morte em Portugal. Isto porque, extrapolando para Portugal estimativas internacionais<sup>98</sup>, a redução da ingestão de sal de 3 g/dia permitiria evitar na população portuguesa e por ano 2035 eventos cardiovasculares fatais.



## Bibliografia

---



1. Ritz E. The history of salt - aspects of interest to the nephrologist. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:969-75.
2. Ritz E. Salt. Friend or foe. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2052-6.
3. Jew S, AbuMweis SS, Jones PJ. Evolution of the human diet: linking our ancestral diet to modern functional foods as a means of chronic disease prevention. *Journal of medicinal food* 2009;12::925-34.
4. He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens* 2009;23:363-84.
5. He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006;48:861-9.
6. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of hypertension* 2009;27:2121-58.
7. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama* 2003;289:2560-72.
8. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of hypertension* 2013;31:1281-357.
9. Dahl LK, Love RA. Etiological role of sodium chloride intake in essential hypertension in humans. *J Am Med Assoc* 1957;164:397-400.
10. Phear DN. Salt intake and hypertension. *Br Med J* 1958;2:1453.
11. Mente A, O'Donnell MJ, Rangarajan S, et al. Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure. *The New England journal of medicine* 2014;371:601-11.
12. Mancilha-Carvalho Jde J, Souza e Silva NA. The Yanomami Indians in the INTERSALT Study. *Arq Bras Cardiol* 2003;80:289-300.
13. Mancilha-Carvalho JJ, de Oliveira R, Esposito RJ. Blood pressure and electrolyte excretion in the Yanomamo Indians, an isolated population. *Journal of human hypertension* 1989;3:309-14.
14. Cooper R, Rotimi C, Ataman S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin. *American journal of public health* 1997;87:160-8.
15. Poulter NR, Khaw KT, Mugambi M, Peart WS, Sever PS. Migration-induced changes in blood pressure: a controlled longitudinal study. *Clinical and experimental pharmacology & physiology* 1985;12:211-6.
16. Polonia J, Maldonado J, Ramos R, et al. Estimation of salt intake by urinary sodium excretion in a Portuguese adult population and its relationship to arterial stiffness. *Rev Port Cardiol* 2006;25:801-17.
17. Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, MacGregor GA. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev* 2005;85:679-715.
18. Polonia J, Martins L. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *Journal of human hypertension* 2009.
19. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med*;362:590-9.
20. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *Jama* 2003;289:2363-9.
21. Matsumoto M, Tsujino T, Naito Y, et al. High salt intake elevated blood pressure but not changed circadian blood pressure rhythm in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty (OLETF) rat. *Clinical and experimental hypertension* 2009;31:271-80.
22. Mohan S, Campbell NR. Salt and high blood pressure. *Clinical science* 2009;117:1-11.
23. He FJ, de Wardener HE, MacGregor GA. Controversies in cardiology. *Lancet* 2006;367:1313-4; author reply 5-6.
24. He FJ, Marciniak M, Visagie E, et al. Effect of modest salt reduction on blood pressure, urinary albumin, and pulse wave velocity in white, black, and Asian mild hypertensives. *Hypertension* 2009;54:482-8.
25. Alderman MH, Cohen HW. Dietary sodium intake and cardiovascular mortality: controversy resolved? *Current hypertension reports* 2012;14:193-201.
26. Grassi G, Cifkova R, Laurent S, et al. Blood pressure control and cardiovascular risk profile in hypertensive patients from central and eastern European countries: results of the BP-CARE study. *European heart journal* 2011;32:218-25.

27. Redon J, Olsen MH, Cooper RS, et al. Stroke mortality and trends from 1990 to 2006 in 39 countries from Europe and Central Asia: implications for control of high blood pressure. *European heart journal* 2011;32:1424-31.
28. Micheli A, Mugno E, Krogh V, et al. Cancer prevalence in European registry areas. *Ann Oncol* 2002;13:840-65.
29. Dahl LK. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension. 1960. *Int J Epidemiol* 2005;34:967-72; discussion 72-4, 75-8.
30. Pomeranz A, Dolfin T, Korzets Z, Eliakim A, Wolach B. Increased sodium concentrations in drinking water increase blood pressure in neonates. *Journal of hypertension* 2002;20:203-7.
31. Strazzullo P, Campanozzi A, Avallone S. Does salt intake in the first two years of life affect the development of cardiovascular disorders in adulthood? *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD* 2012;22:787-92.
32. Stein LJ, Cowart BJ, Beauchamp GK. Salty taste acceptance by infants and young children is related to birth weight: longitudinal analysis of infants within the normal birth weight range. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:272-9.
33. Stein LJ, Cowart BJ, Beauchamp GK. The development of salty taste acceptance is related to dietary experience in human infants: a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2012;95:123-9.
34. Mattes RD, Donnelly D. Relative contributions of dietary sodium sources. *Journal of the American College of Nutrition* 1991;10:383-93.
35. Rodriguez-Iturbe B, Romero F, Johnson RJ. Pathophysiological mechanisms of salt-dependent hypertension. *Am J Kidney Dis* 2007;50:655-72.
36. Rodriguez-Iturbe B, Vaziri ND. Salt-sensitive hypertension--update on novel findings. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:992-5.
37. Fujita T, Ando K. [Role of electrolytes in the development and maintenance of hypertension]. *Nihon Naibunpi Gakkai Zasshi* 1994;70:423-30.
38. Mu S, Shimosawa T, Ogura S, et al. Epigenetic modulation of the renal beta- adrenergic-WNK4 pathway in salt-sensitive hypertension. *Nature medicine* 2011;17:573-80.
39. Maestri M. O escravidão no Brasil. . São Paulo: Atual 1994.
40. Forte JG, Miguel JM, Miguel MJ, de Padua F, Rose G. Salt and blood pressure: a community trial. *Journal of human hypertension* 1989;3:179-84.
41. He FJ, MacGregor GA. Salt, blood pressure and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol* 2007;22:298-305.
42. He FJ, MacGregor GA. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;52:363-82.
43. Vollmer WM, Sacks FM, Svetkey LP. New insights into the effects on blood pressure of diets low in salt and high in fruits and vegetables and low-fat dairy products. *Current controlled trials in cardiovascular medicine* 2001;2:71-4.
44. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). *Am J Hypertens* 2011;24:843-53.
45. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;CD009217.
46. He FJ, Jenner KH, Macgregor GA. WASH-world action on salt and health. *Kidney Int* 2011;78:745-53.
47. Beaglehole R, Bonita R, Horton R, et al. Priority actions for the non- communicable disease crisis. *Lancet* 2011;377:1438-47.
48. Hankey GJ. Nutrition and the risk of stroke. *Lancet Neurol* 2012;11:66-81.
49. Europe W. European health for all database (HFA-DB) World Health Organization Regional Office for Europe Updated: April 2014 2014;http://data.euro.who.int/hfadb/.
50. Brenner BM, Rector FCJ, editors. *The kidney*. 7th ed. ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company 2004.
51. Polonia J, Martins L, Pinto F, Nazare J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: changes over a decade. The PHYSA study. *Journal of hypertension* 2014;32:1211-21.
52. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Blood pressure* 2014;23:3-16.
53. WHO. WHO Forum on Reducing Salt Intake in Populations Paris 2006.

54. Cotter J, Cotter MJ, Oliveira P, Cunha P, Polonia J. Salt intake in children 10-12 years old and its modification by active working practices in a school garden. *Journal of hypertension* 2013;31:1966-71.
55. Tanaka T, Okamura T, Miura K, et al. A simple method to estimate populational 24-h urinary sodium and potassium excretion using a casual urine specimen. *Journal of human hypertension* 2002;16:97-103.
56. Cogswell ME, Wang CY, Chen TC, et al. Validity of predictive equations for 24- h urinary sodium excretion in adults aged 18-39 y. *Am J Clin Nutr* 2013;98:1502-13.
57. Beard TC. Hypertension after Intersalt: prospects for prevention. *Journal of cardiovascular pharmacology* 1990;16 Suppl 7:S31-4.
58. Nakagawa H, Morikawa Y, Okayama A, et al. Trends in blood pressure and urinary sodium and potassium excretion in Japan: reinvestigation in the 8th year after the Intersalt Study. *Journal of human hypertension* 1999;13:735-41.
59. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr* 1997;65:626S-42S.
60. Carvalho JJ, Baruzzi RG, Howard PF, et al. Blood pressure in four remote populations in the INTERSALT Study. *Hypertension* 1989;14:238-46.
61. Elliott P. The INTERSALT study: an addition to the evidence on salt and blood pressure, and some implications. *Journal of human hypertension* 1989;3:289-98.
62. He FJ, Burnier M, Macgregor GA. Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. *European heart journal* 2011;32:3073-80.
63. He FJ, MacGregor GA. Blood pressure--importance of salt intake. *Am J Hypertens* 2005;18:1258-9; author reply 9-61.
64. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2010;121:505-11.
65. O'Rourke MF, Safar ME, Roman MJ. Letter by O'Rourke et al regarding article, "Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study". *Circulation* 2010;122:e512; author reply e5.
66. Covic A, Mardare N, Gusbeth-Tatomir P, Prisada O, Sascau R, Goldsmith DJ. Arterial wave reflections and mortality in haemodialysis patients--only relevant in elderly, cardiovascularly compromised? *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:2859-66.
67. Aminuddin A, Chellappan K, Maskon O, et al. Augmentation index is a better marker for cardiovascular risk in young Malaysian males. A comparison of involvement of pulse wave velocity, augmentation index, and C-reactive protein. *Saudi medical journal* 2014;35:138-46.
68. Nishiura R, Kita T, Yamada K, et al. Radial augmentation index is related to cardiovascular risk in hemodialysis patients. *Therapeutic apheresis and dialysis : official peer-reviewed journal of the International Society for Apheresis, the Japanese Society for Apheresis, the Japanese Society for Dialysis Therapy* 2008;12:157-63.
69. Nurnberger J, Keflioglu-Scheiber A, Opazo Saez AM, Wenzel RR, Philipp T, Schafers RF. Augmentation index is associated with cardiovascular risk. *Journal of hypertension* 2002;20:2407-14.
70. Patvardhan E, Heffernan KS, Ruan J, et al. Augmentation index derived from peripheral arterial tonometry correlates with cardiovascular risk factors. *Cardiology research and practice* 2011;2011:253758.
71. Polonia JJ, Magalhaes MT, Senra D, Barbosa L, Silva JA, Ribeiro SM. Association of 24-h urinary salt excretion with central haemodynamics and assessment of food categories contributing to salt consumption in Portuguese patients with hypertension. *Blood Press Monit* 2013;18:303-10.
72. Rodrigues SL, Baldo MP, de Sa Cunha R, et al. Salt excretion in normotensive individuals with metabolic syndrome: a population-based study. *Hypertens Res* 2009;32:906-10.
73. Faria J, Bertoquini S, Silva JA, Polonia J. Patients with metabolic syndrome show high salt consumption and blood pressure reactivity to dietary salt intake. *J Clinic Hypertension* 2010;12:A12-3.
74. Rodriguez CJ, Bibbins-Domingo K, Jin Z, Daviglus ML, Goff DC, Jr., Jacobs DR, Jr. Association of sodium and potassium intake with left ventricular mass: coronary artery risk development in young adults. *Hypertension* 2011;58:410-6.
75. Diwan A, Dorn GW, 2nd. Decompensation of cardiac hypertrophy: cellular mechanisms and novel therapeutic targets. *Physiology* 2007;22:56-64.
76. Dmitrieva NI, Bulavin DV, Burg MB. High NaCl causes Mre11 to leave the nucleus, disrupting DNA damage signaling and repair. *American journal of physiology Renal physiology* 2003;285:F266-74.
77. Dmitrieva NI, Bulavin DV, Burg MB. Living with DNA breaks is an everyday reality for cells adapted to high NaCl. *Cell cycle* 2004;3 (5):561-3.

78. Polonia J, Bertoquini S, Barbosa L, Silva JA, Martins L. In hypertensive patients high salt intake is associated with cardiac and vascular damage independently of blood pressure control. *Eur Heart Journal* 2007;28:864.
79. Monica Tania Magalhães. Avaliação dos padrões alimentares determinantes dos níveis diários da excreção urinária de sódio em doentes hipertensos. Tese de Mestrado, Universidade do Porto 2008.
80. Martins L, Nazaré J, Pinto F, Polonia J. Portuguese action against salt and hypertension (PAASH). From research to a national policy and regulatory law on food salt content. *J Hypertension* 2009;27:S326.
81. Polonia J, Martins L. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *Journal of human hypertension* 2009;23:771-2.
82. He FJ, Jenner K, Farrand C, MacGregor GA. World salt awareness week. *The J Clin Hypertension* 2011;13:141-5.
83. Polonia J, P. Caupers ES, A. Damasceno. . Influence of irbesartan alone and with a diuretic on circadian non-dipper blood pressure rhythm in salt-sensitive black hypertensives under high salt diet. *Am J Hypertension* 2001;14:118A.
84. Polonia J, Diogo D, Caupers P, Damasceno A. Influence of two doses of irbesartan on non-dipper circadian blood pressure rhythm in salt-sensitive black hypertensives under high salt diet. *Journal of cardiovascular pharmacology* 2003;42:98-104.
85. Giles TD. Circadian rhythm of blood pressure and the relation to cardiovascular events. *Journal of hypertension Supplement : official journal of the International Society of Hypertension* 2006;24:S11-6.
86. Uzu T, Kimura G. Diuretics shift circadian rhythm of blood pressure from nondipper to dipper in essential hypertension. *Circulation* 1999;100:1635-8.
87. Damasceno A, Caupers P, Santos A, et al. Influence of salt intake on the daytime-nighttime blood pressure variation in normotensive and hypertensive black subjects. *Rev Port Cardiol* 2000;19:315-29.
88. Fukuda M, Uzu T, Kimura G. Duration until nighttime blood pressure fall indicates excess sodium retention. *Chronobiology international* 2012;29:1412-7.
89. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127:143-52.
90. Umesawa M, Iso H, Date C, et al. Relations between dietary sodium and potassium intakes and mortality from cardiovascular disease: the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risks. *Am J Clin Nutr* 2008;88:195-202.
91. Tomonari T, Fukuda M, Miura T, et al. Is salt intake an independent risk factor of stroke mortality? Demographic analysis by regions in Japan. *Journal of the American Society of Hypertension : JASH* 2011;5:456-62.
92. Yamamoto E, Tamamaki N, Nakamura T, et al. Excess salt causes cerebral neuronal apoptosis and inflammation in stroke-prone hypertensive rats through angiotensin II-induced NADPH oxidase activation. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2008;39:3049-56.
93. Gardener H, Rundek T, Wright CB, Elkind MS, Sacco RL. Dietary sodium and risk of stroke in the Northern Manhattan study. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2012;43:1200-5.
94. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *The New England journal of medicine* 2010;362:590-9.
95. Polonia J, Martins L. Analysis of some recent data that could explain the reduction of stroke mortality in Portugal during the 2003-2011 interval. *J Hypertension* 2014;32:e 75.
96. Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcantara P, Ramalhinho V, Carmona J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal: the PAP study. *Journal of hypertension* 2005;23:1661-6.
97. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet* 2001;358:1305-15.
98. He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension* 2003;42:1093-9.
99. He FJ, Pombo-Rodrigues S, Macgregor GA. Salt reduction in England from 2003 to 2011: its relationship to blood pressure, stroke and ischaemic heart disease mortality. *BMJ open* 2014;4:e004549.



# Prémio de Medicina Clínica 2014

Instituído em 1984 pela FUNDAÇÃO BIAL, o PRÉMIO BIAL é considerado um dos maiores prémios na área da Saúde em toda a Europa, distinguindo profissionais de referência mundial nas suas áreas de investigação.

A obra "From gene discovery to gene therapy in 20 years: the case of Choroideremia, an inherited retinal degeneration", de autoria do Prof. Miguel Seabra, Doutora Tatiana Tolmacheva, Prof. Sara Maia e Dra. Cristiana Pires, foi galardoada com o GRANDE PRÉMIO BIAL DE MEDICINA.

O PRÉMIO BIAL DE MEDICINA CLÍNICA distinguiu o trabalho "A problemática do sal em Portugal na última década: avaliação do consumo de sal, das fontes alimentares, da relação com a doença cardiovascular, das políticas de saúde e dos benefícios obtidos em 10 anos" do Prof. Jorge Polónia, Prof. Luis Martins, Prof. Jorge Cotter, Dr. Fernando Pinto e Dr. José Nazaré.

Na décima sexta edição do PRÉMIO BIAL foram também premiadas duas obras com Menções Honrosas.

O júri da edição PRÉMIO BIAL 2014 foi presidido por Catarina Resende de Oliveira e constituído por Manuel Antunes, Miguel Castelo-Branco, Rui Coelho, Jorge Correia-Pinto, Emília Monteiro, António de Sousa Pereira e Rui Victorino.

Com periodicidade bienal, o PRÉMIO BIAL conta com os altos patrocínios do Senhor Presidente da República, do Conselho de Reitores das Universidades Portuguesas e da Ordem dos Médicos.

Com o objetivo de continuar a divulgar obras de grande repercussão na investigação médica, a FUNDAÇÃO BIAL vai organizar o concurso PRÉMIO BIAL 2016 que envolverá o GRANDE PRÉMIO BIAL DE MEDICINA, o PRÉMIO BIAL DE MEDICINA CLÍNICA e ainda quatro Menções Honrosas.