

Série de Publicações ILSI Brasil

FUNÇÕES PLENAMENTE
RECONHECIDAS DE NUTRIENTES

SÓDIO

Ana Paula Bazanelli

*Nutricionista. Mestre em Nutrição e Doutoranda do Programa de Pós-Graduação
em Nutrição da Universidade Federal de São Paulo.*

Lilian Cuppari

*Nutricionista. Mestre em Nutrição e Doutora em Ciências pelo Programa de Pós-Graduação
em Nutrição da Universidade Federal de São Paulo.*

*Professora Afiliada da Disciplina de Nefrologia da Universidade Federal de São Paulo.
Supervisora de Nutrição da Fundação Oswaldo Ramos*

ILSI



International
Life Sciences
INSTITUTE®

FORÇA-TAREFA ALIMENTOS FORTIFICADOS E SUPLEMENTOS
COMITÊ DE NUTRIÇÃO
ILSI BRASIL
JULHO 2009

1. INTRODUÇÃO

O sódio é o principal eletrólito do fluido extracelular e tem papel fundamental na manutenção do volume e da osmolaridade. Aproximadamente 95% do conteúdo total de sódio corporal encontra-se no fluido extracelular. Ele também contribui para a manutenção do equilíbrio ácido-básico, a absorção de nutrientes e é essencial para a contração muscular e transmissão nervosa.

A fonte de sódio para o organismo é a alimentação, sendo que o sódio da dieta é habitualmente absorvido completamente pelo trato gastrointestinal.

Em condições normais, a concentração plasmática de sódio está entre 135 e 145mEq/L.

2. ESTRUTURA

O cátion sódio é um elemento químico de símbolo Na⁺ (*Natrium* em latim), de número atômico 11 (11 prótons e 11 elétrons) e massa atômica 23u.

3. METABOLISMO

3.1 Absorção e excreção

A absorção de sódio ocorre principalmente no intestino delgado e corresponde a aproximadamente 98% do total de sódio consumido.

Em condições normais, 90% a 95% do sódio é excretado pelos rins através da urina, e o restante é perdido por meio das fezes e da pele (suor). Porém, em condições patológicas, como em distúrbios gastrointestinais com vômito e diarreia, pode ocorrer perda significativa desse mineral.

Em condições de equilíbrio, a quantidade de sódio excretada na urina é praticamente igual à ingerida.

3.2 Regulação

Inúmeros mecanismos regulam o balanço de sódio. Os principais são o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático, o peptídeo atrial natriurético (ANP), o sistema caliceína-quinina, além de mecanismos intrarrenais. O sistema renina-angiotensina-aldosterona é um potente mecanismo de controle da pressão arterial. Condições que determinam diminuição da pressão arterial, entre eles, a diminuição do volume plasmático e da concentração plasmática de sódio, ativam esse sistema. Nessa situação ocorre a secreção de renina pelas células justaglomerulares dos rins. Na circulação, a renina promove a conversão de angiotensinogênio plasmático em angiotensina I, que por sua vez é convertida, nos pulmões, em angiotensina II, um poderoso vasoconstritor. A angiotensina II, além de agir nos vasos sanguíneos, promovendo vasoconstrição e aumento da pressão arterial, também age no túbulo proximal renal, aumentando a reabsorção de sódio. Além disso, a angiotensina II também estimula a liberação de aldosterona no córtex suprarrenal, que age no túbulo distal do néfron, promovendo a reabsorção do sódio. Na

hipófise, a angiotensina II estimula a liberação do hormônio antidiurético (ADH), que, nos ductos coletores no néfron, promove a reabsorção de água, com conseqüente redução do volume de urina. Todas essas ações têm como objetivo a retenção de água e sódio, o que ocasiona aumento do volume sanguíneo e retorno da pressão arterial ao seu valor normal. A figura 1 resume as principais ações do sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Por outro lado, em resposta ao volume de sangue elevado, o ANP é liberado e serve como um regulador do sistema renina-angiotensina-aldosterona. O ANP diminui a liberação de renina e, portanto, inibe a formação de angiotensina II e aldosterona, e aumenta a taxa de filtração glomerular. Essas ações contribuem para reduzir a pressão e o volume sanguíneo.

Em situações nas quais a concentração de sódio aumenta demasiadamente, os centros nervosos cerebrais são estimulados, promovendo a sensação de sede. Além disso, na hipófise, há um aumento na secreção de ADH, que, como mencionado anteriormente, age nos túbulos renais aumentando a reabsorção de água e contribuindo para a normalização da concentração plasmática de sódio. Em condições de excesso de água corporal, a sede é inibida e a hipófise diminui acentuadamente a síntese de ADH, permitindo que os rins excretem o excesso de água na urina.

O sistema nervoso simpático é outro importante regulador da excreção de sódio. Os mecanismos envolvem modificações no fluxo sanguíneo medular renal, liberação de renina e efeito direto nos túbulos renais. Na depleção de sódio, o sistema nervoso simpático é ativado e suprimido em situação de excesso de sódio.

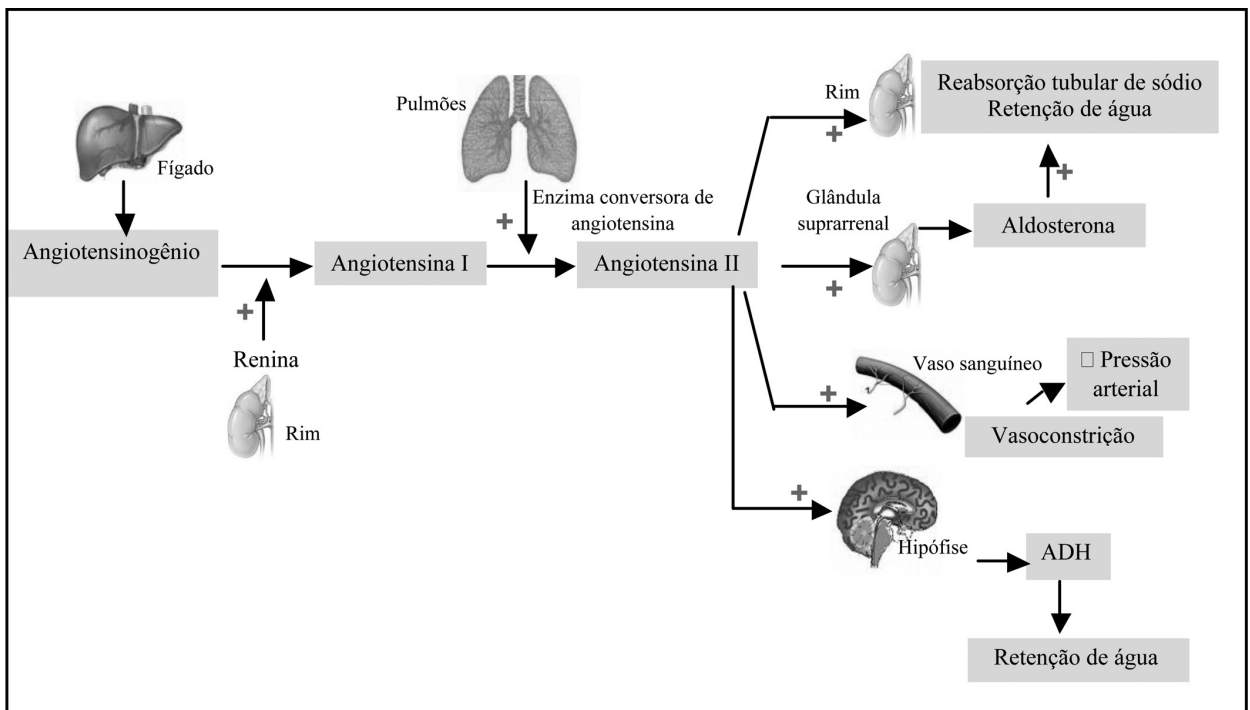


Figura 1. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

4. BOMBA SÓDIO-POTÁSSIO

A bomba de sódio-potássio Na⁺/K⁺ATPase ou bomba Na⁺/K⁺ é um mecanismo presente na membrana plasmática de quase todas as células e faz parte do sistema de regulação hidroeletrolítica da célula, sendo responsável pela manutenção das concentrações iônicas de sódio e potássio.

Os íons de sódio e potássio, importantes para as funções celulares, ocorrem em concentrações específicas dentro e fora das células. Assim, o sódio, em maior concentração no meio extracelular, pelo processo da difusão, se move para dentro da célula, enquanto o potássio, mais concentrado no meio intracelular, se move para fora da célula, pelo mesmo processo. Com isso, a tendência é haver um equilíbrio entre as concentrações interna e externa desses dois íons, porém, para a manutenção do potencial elétrico da célula, é necessário que haja baixa concentração de íons de sódio e elevada concentração de íons de potássio dentro da célula. Desta forma, para manter as concentrações ideais dos dois íons, a bomba Na⁺/K⁺ATPase bombeia sódio para fora da célula e potássio para dentro dela. Vale ressaltar que esse transporte é realizado contra os gradientes de concentração desses dois íons, graças à energia liberada com a clivagem de ATP (adenosina trifosfato).

5. FUNÇÕES

A *UK Joint Health Claims Initiative*, em conjunto com a *Food Standard Agency*, adotou critérios para classificar as funções de diversos nutrientes, entre eles o sódio, considerando as funções plenamente aceitas e aquelas não aceitas para utilização como base das alegações de saúde. Tais critérios podem ser encontrados na íntegra no *site* [http:// www.jhci.co.uk](http://www.jhci.co.uk).

O quadro 1 mostra as funções aceitas e as não aceitas pelo comitê de cientistas líderes e posteriormente revisadas por um Conselho da *Joint Health Claims Initiative* para o nutriente sódio.

Quadro 1. Funções aceitas e não aceitas.

Efeitos	Necessário	Contribuição	Função estrutural	Função normal	Recomendado pelo Comitê	Recomendado pelo Conselho
<i>Aceitos</i>						
Equilíbrio hidroeletrolítico	X			X	sim	sim
Absorção de nutrientes	X			X	sim	sim
<i>Não aceitos</i>						
Pressão arterial		X		X	não	não
Nervos e músculos	X			X	não	não

Fonte: JHCL, 2003 (adaptado).

5.1 Equilíbrio hidroeletrolítico

O sódio, íon predominante do líquido extracelular, tem papel importante na manutenção do volume extracelular. O número de moléculas de sódio por unidade de água determina a osmolalidade do líquido extracelular. Se o sódio é perdido, a água é excretada na tentativa de manter a osmolalidade normal; se o sódio é retido, a água também deve ser retida para diluí-lo.

5.2 Absorção de nutrientes

O sódio é essencial para a absorção de nutrientes durante a digestão. A glicose e os aminoácidos são transportados ativamente para dentro da maioria das células contra um grande gradiente de concentração. O mecanismo de cotransporte, localizado na parte apical da célula intestinal, transporta conjuntamente sódio e glicose (ou sódio e galactose) e sódio e aminoácidos na mesma direção, ao mesmo tempo para o interior da célula. A existência do gradiente de concentração sódio, mantido pela bomba Na^+/K^+ ATPase, que tende a mover este íon para dentro da célula, fornece energia que permite o transporte de glicose e aminoácidos contra gradiente.

5.3 Pressão arterial

Um grande número de dados observacionais aponta para uma associação positiva entre ingestão de sódio e nível pressão arterial em diversas populações. Em um estudo importante (*Intersalt*), a ingestão média de sódio de diversas populações, estimada pela excreção urinária de sódio em 24 horas, apresentou relação direta com a pressão arterial (Elliott *et al.*, 1996), sendo que uma redução de 2,3 g na ingestão diária de sódio esteve associada a uma redução de 3,1 mmHg na pressão arterial sistólica (Dyer *et al.*, 1994).

Ensaio clínicos de restrição dietética de sódio em indivíduos normotensos e hipertensos confirmam esses achados observacionais. Geleijnse *et al.* (2003), analisando 40 estudos que avaliaram o impacto da restrição de sódio, confirmaram a relação direta entre a ingestão de sódio e pressão arterial. Os autores encontraram que a resposta da redução na ingestão de sódio (média de 1,8 g/dia) sobre a pressão arterial foi maior entre os indivíduos hipertensos quando comparada à dos normotensos (redução de pressão arterial sistólica/diastólica de 5,2/3,7 mmHg *versus* 1,3/1,1 mmHg, respectivamente) (Geleijnse *et al.*, 2003). Metanálise que incluiu 31 ensaios randomizados com duração superior a 4 semanas e com redução moderada na ingestão de sódio demonstrou que diminuição moderada e em longo prazo no consumo de sódio exerceu efeito importante na pressão arterial tanto dos indivíduos com pressão arterial normal quanto dos hipertensos (He & MacGregor, 2004). A relação dose-resposta foi observada com uma queda na pressão arterial sistólica/diastólica de 7,1/3,9 mmHg entre os hipertensos e de 3,6/1,7 mmHg entre os participantes normotensos a cada 2,3 g de redução no sódio urinário (He & MacGregor, 2004).

Evidências dos efeitos, em curto prazo, de uma alimentação bem monitorada e com reduzido teor de sódio foi demonstrada no estudo DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) (Sacks *et al.*, 2001). Tanto uma alimentação normal quanto uma alimentação DASH (rica em frutas e vegetais e com baixo teor de gordura) foram eficazes na redução da pressão arterial dos participantes quando

a ingestão diária de sódio foi reduzida de 3,4 g para 1,2 g. Vale ressaltar que essas mudanças foram mais evidentes nos indivíduos que seguiram a alimentação DASH (Sacks *et al.*, 2001).

Três grandes ensaios randomizados, com pelo menos um ano de duração, examinaram os efeitos em longo prazo da redução da ingestão de sódio sobre a pressão arterial de indivíduos, principalmente daqueles com pressão arterial normal. No estudo de intervenção para prevenção da hipertensão, foi observado que os indivíduos orientados a reduzir a ingestão de sódio alcançaram uma diminuição de 13% na excreção de sódio após 6 meses de acompanhamento e uma redução média na pressão arterial sistólica de 1,7 mmHg (TOHP, 1990). Entretanto, esses resultados não foram mantidos após 3 anos. No estudo TOHP (*Trial of Hypertension Prevention*) Fase I, após 18 meses, o grupo de indivíduos orientados para redução da ingestão de sódio diminuiu, em média, a excreção de urinária de sódio em apenas 1,0 g/dia, o que já foi suficiente para promover uma redução média da pressão arterial sistólica/diastólica de 1,7/0,9 mmHg (TOHP I, 1992). No TOHP Fase II, após 36 meses, a redução média da excreção urinária de sódio foi de 0,9 g/dia e da pressão arterial sistólica, de 1,2 mmHg, juntamente com uma diminuição de 18% na incidência de hipertensão (TOHP II, 1997).

5.4 Transmissão nervosa e contrações musculares

O sódio auxilia na condução de impulsos nervosos e no controle da contração muscular.

O impulso nervoso ou potencial de ação é um movimento coordenado por íons de sódio e potássio ao longo da membrana celular do neurônio. Em repouso, a membrana da célula nervosa é praticamente impermeável ao sódio (canais de sódio estão fechados) e o interior da célula, carregado negativamente. Após um estímulo, uma pequena região da membrana torna-se permeável ao sódio (abertura dos canais de sódio) e a carga positiva que eles transmitem faz com que o interior da célula fique um pouco menos negativo. Essa inversão vai sendo transmitida ao longo do axônio, e todo esse processo é denominado onda de despolarização. Quando a despolarização chega a um determinado valor limite, muito mais canais de sódio naquela área se abrem, mais íons de sódio entram e ativam um potencial de ação. Imediatamente após a onda de despolarização ter-se propagado ao longo da fibra nervosa, o interior da fibra torna-se carregado positivamente, porque um grande número de íons sódio se difundiu para o interior. Essa positividade determina a parada do fluxo de íons sódio para o interior da fibra, fazendo com que a membrana se torne novamente impermeável a esses íons. Por outro lado, a membrana torna-se ainda mais permeável ao potássio, que migra para o meio interno. Devido à alta concentração desse íon no interior, muitos se difundem para o meio externo. Isso cria novamente eletronegatividade no interior da membrana e positividade no exterior, processo denominado repolarização, pelo qual se restabelece a polaridade normal da membrana.

Em relação à contração muscular, sabe-se que ela ocorre com a saída de um impulso elétrico do sistema nervoso central, o qual é conduzido ao músculo através de um nervo. Um potencial de ação trafega ao longo de um nervo motor até suas terminações nas fibras musculares. Em cada terminação, ocorre secreção de uma pequena quantidade de substância neurotransmissora (acetilcolina), que atua na membrana da fibra muscular, abrindo canais acetilcolina-dependentes.

A abertura desses canais permite que grande quantidade de íons de sódio se mova para dentro da membrana da fibra muscular. Isso desencadeia potencial de ação na fibra muscular. O potencial de ação cursa ao longo da membrana da fibra muscular da mesma forma que o potencial de ação cursa pelas membranas neurais.

5.5 Equilíbrio ácido-básico

Indiretamente, o sódio também contribui para a manutenção do equilíbrio ácido-básico, essencial para o bom funcionamento das células corporais. Os rins são responsáveis pela eliminação dos resíduos ácidos provenientes da alimentação e do metabolismo corporal. Os ácidos (H⁺) são eliminados e o bicarbonato e o cloro, reabsorvidos juntamente com o sódio, mantendo assim a composição corporal e o pH constante.

6. RECOMENDAÇÕES

Sob condições de adaptação máxima e sem suor, a quantidade mínima de sódio necessária para o ser humano repor as perdas seria de 0,18 g/dia (IOM, 2004). No entanto, é pouco provável que uma dieta que contenha tal quantidade de sódio forneça os outros nutrientes em quantidades adequadas. Assim, foi estabelecido que a ingestão adequada (*adequate intake* – AI) para sódio é de 1,5 g/dia (3,8 g de cloreto de sódio) para adultos jovens, para assegurar que a dieta total possibilite ingestão adequada de outros nutrientes, além de cobrir as perdas de sódio pelo suor em indivíduos expostos a altas temperaturas ou fisicamente ativos (IOM, 2004).

Vale ressaltar que a AI é valor de consumo recomendável baseado em níveis de ingestão ajustados experimentalmente ou em aproximações da ingestão observada de nutrientes de um grupo de indivíduos aparentemente saudáveis, e é utilizada quando não há dados suficientes para a determinação das *Recommended Dietary Allowances* (RDA).

Os valores recomendados de sódio (AI) para todas as idades estão descritos na tabela 1.

Em função dos resultados obtidos em estudos (Sacks *et al.*, 2001), o LOAEL (*lowest observed adverse effect level*) para o sódio foi indicado como 2,3 g/dia (IOM, 2004). O termo LOAEL, aplicado ao sódio dietético, está relacionado ao seu efeito sobre a pressão arterial. Como para outros nutrientes, seria preferível a determinação do NOAEL (*no observed adverse effect level*), porém isso não foi possível para o sódio. Nesse sentido, com base em tais achados, as DRIs estabeleceram que o limite superior tolerável de ingestão (*tolerable upper intake level* – UL) para sódio é de 2,3 g/dia.

Tabela 1. Ingestão adequada de sódio (g/dia), segundo DRIs.

Estágio da vida	Ingestão adequada (AI)
Bebês	
0-6 meses	0,12
7-12 meses	0,37
Crianças	
1-3 anos	1,0
4-8 anos	1,2
Homens	
9-13 anos	1,5
14-18 anos	1,5
19-30 anos	1,5
31-50 anos	1,5
51-70 anos	1,3
> 70 anos	1,2
Mulheres	
9-13 anos	1,5
14-18 anos	1,5
19-30 anos	1,5
31-50 anos	1,5
51-70 anos	1,3
> 70 anos	1,2
Gestantes/Lactantes	
< 18 anos	1,5
19-30 anos	1,5
31-50 anos	1,5

Fonte: IOM, 2004 (adaptado).

7. FONTES

A principal fonte de sódio na alimentação é o cloreto de sódio, ou sal de cozinha, no qual o sódio constitui 40%. O cloreto de sódio é utilizado no processamento de alimentos, em preparações industriais e também adicionado durante o preparo das refeições. Apenas cerca de 10% do total de sódio ingerido está naturalmente presente nos alimentos, como naqueles de origem animal, principalmente carnes, leite e ovos.

Outras fontes importantes de sódio são os temperos industrializados (caldos concentrados em pó ou tabletes), molhos prontos (*ketchup*, mostarda, maionese, molho tártaro, molho de soja), pasta de soja (missô), molho inglês, molhos para saladas industrializados, sopas desidratadas, salgadinhos de pacote do tipo *snacks*, carnes, aves e peixes processados, salgados e/ou defumados (carne-seca, toucinho, bacon, *nuggets* de frango, bacalhau, peixes em salmoura, sardinha e atum enlatados, patês), embutidos (linguiça, salsicha, mortadela, paio, salame, chouriço) e enlatados (ervilha, milho, picles, molho de tomate, azeitona, palmito). A tabela 2 mostra a quantidade de sódio presente em alguns alimentos.

Tabela 2. Quantidade de sódio presente em alguns alimentos, segundo porção usual.

Alimento	Porção	Peso (g)	Sódio (mg)
In natura			
Leite integral	1 xícara de chá	182	116,5
Carne bovina (crua)	1 filé	75	37,5
Linguiça (crua)	1 gomo	50	588
Ovo	1 unidade	50	83
Industrializados			
Azeitona	3 unidades	10	156,7
Biscoito tipo <i>cream craker</i>	5 unidades	32	273,3
Pão francês	1 unidade	50	253
Pão de queijo	1 unidade	40	309,2
Queijo minas frescal (sem sal)	1 ½ fatia	50	15,5
Queijo parmesão	3 colheres de sopa	30	553,2
Manteiga com sal	1 colher de sopa	10	57,9
Maionese	1 colher de sopa	15	118,1
Macarrão instantâneo	1 pacote	90	1683
Sopa instantânea (cebola)	1 envelope	14	520
Temperos industrializados			
Ajinomoto®	1 colher de café	1	125*
Sazon®	1 envelope	5	750*
Caldo de carne	1 tablete	9	1996,2
Shoyu	1 colher de sopa	10	502,4

* rótulo de alimento.

Fonte: TACO, 2006 (adaptado).

Além disso, diversos compostos, como o glutamato monossódico, e aditivos alimentares, como benzoato de sódio, nitrito de sódio e pirofosfato de sódio, são frequentemente utilizados pela indústria de alimentos no processamento de inúmeros produtos. Em geral, esses aditivos são adicionados para melhoria das características sensoriais e desempenham efeitos tecnológicos importantes, como controle do crescimento de pães, inibição do crescimento de microorganismos patogênicos, preservação de textura, redução da atividade de água e prolongamento do prazo de validade.

O bicarbonato e o citrato de sódio, além de aditivos alimentares, podem ainda ser consumidos em quantidades elevadas como antiácidos ou medicamentos para correção ou prevenção de acidose metabólica. Outras fontes de sódio são os edulcorantes dietéticos à base de sacarina sódica e ciclamato de sódio.

8. FATORES DIETÉTICOS QUE INTERFEREM NA EXCREÇÃO DE SÓDIO

Alguns minerais, como o potássio e o cálcio, podem interferir na excreção do sódio.

A administração de sais de potássio parece aumentar a excreção urinária de sódio. Em indivíduos saudáveis, tanto o bicarbonato de potássio quanto o cloreto de potássio promovem aumento substancial na excreção urinária de sódio pelo menos agudamente até que o equilíbrio seja alcançado (Van Buren *et al.*, 1992). Estudos em animais sugerem que o potássio pode inibir a

reabsorção de sódio no túbulo distal do rim (Brunette *et al.*, 1992), com consequente redução do volume extracelular e plasmático, sendo este considerado componente importante do efeito anti-hipertensivo do potássio, particularmente em indivíduos hipertensos.

Em relação ao cálcio, há evidências de que a ingestão de quantidades elevadas de sódio aumenta a excreção urinária de cálcio (Blaustein & Lederer, 1999; Castenmiller *et al.*, 1985). No entanto, são poucos os dados acerca dos efeitos de cálcio sobre a excreção de sódio.

9. DEFICIÊNCIA EM SÓDIO

Visto que o sódio é amplamente encontrado nos alimentos e as necessidades diárias são baixas, a deficiência desse mineral é rara.

Pode ocorrer, entretanto, com o uso de medicamentos diuréticos e em indivíduos com suor profuso, como atletas que praticam exercícios físicos extenuantes em ambientes quentes ou trabalhadores braçais. As principais manifestações da deficiência de sódio são fadiga, diarreia, anorexia e hipotensão.

10. EFEITOS ADVERSOS DO CONSUMO EXCESSIVO DE SAL

O principal efeito adverso da ingestão excessiva de sódio é a elevação da pressão arterial. Em média, a pressão arterial aumenta progressivamente com a elevação da ingestão de cloreto de sódio. No entanto, essa relação não é linear, sendo que as respostas mais acentuadas sobre a pressão arterial são observadas quando o aumento da ingestão de sódio ocorre em níveis abaixo de 2,3 g/dia. Apesar dessa associação, há significativa heterogeneidade na resposta da pressão arterial a modificações na ingestão de sódio devido a fatores genéticos e à presença de enfermidades como hipertensão arterial, diabetes melito e doença renal crônica.

11. CONSUMO NO BRASIL

A grande maioria das pessoas ingere muito mais sódio do que o necessário para repor as perdas. Estimativa indireta, calculada a partir da quantidade de sal por habitante comercializada pelas indústrias brasileiras do setor, indicam que o consumo de sódio no Brasil ultrapassa o limite máximo recomendado para sua ingestão (Sarno *et al.*, 2009). As conclusões semelhantes chegaram dois estudos realizados no Brasil, em períodos próximos ao ano 2000, que avaliaram o consumo de sódio a partir da excreção urinária desse mineral. O primeiro deles, realizado em amostra probabilística da população da cidade de Vitória (ES), em indivíduos com idade entre 25 e 64 anos, estimou o consumo de sódio em 5,0 g/dia (Bisi Molina *et al.*, 2003). O segundo estudo, realizado com crianças e adolescentes de 6 a 17 anos de idade da cidade de Porto Alegre (RS), estimou o consumo de sódio em 3,4 g/dia (Micheli & Rosa, 2003).

Recentemente, uma pesquisa realizada na Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo confirmou esses achados e apontou que a quantidade de sódio disponível para consumo nos domicílios brasileiros foi de 4,5 g/dia por pessoa, excedendo o recomendado de ingestão desse nutriente (Sarno *et al.*, 2009). Para chegar a esse valor estimado, os pesquisadores utilizaram como

referência os dados da última POF (Pesquisa de Orçamentos Familiares), realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística em 2003. Foram analisados 969.989 registros de aquisição de alimentos em uma amostra de 48.470 domicílios. A pesquisa também concluiu que o consumo exagerado não depende da faixa de renda das famílias analisadas, nem da região do país em que elas moram.

12. BIBLIOGRAFIA

- 1- Bisi Molina MC, Cunha RS, Herkenhoff LF, Mill JG. Hypertension and salt intake in an urban population. *Rev Saude Publica* 2003;37:743-50.
- 2- Blaustein MP, Lederer WJ. Sodium/calcium exchange: its physiological implications. *Physiol Rev* 1999;79:763-854.
- 3- Brunette MG, Mailloux J, Lajeunesse D. Calcium transport through the luminal membrane of the distal tubule. I. Interrelationship with sodium. *Kidney Int* 1992;41:281-8.
- 4- Castenmiller JJ, Mensink RP, van der Heijden L et al. The effect of dietary sodium on urinary calcium and potassium excretion in normotensive men with different calcium intakes. *Am J Clin Nutr* 1985;41:52-60.
- 5- Dyer AR, Elliott P, Shipley M. Urinary electrolyte excretion in 24 hours and blood pressure in the INTERSALT Study. II. Estimates of electrolyte-blood pressure associations corrected for regression dilution bias. The INTERSALT Cooperative Research Group. *Am J Epidemiol* 1994;139:940-51.
- 6- Elliott P, Stamler J, Nichols R et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *Bmj* 1996;312:1249-53.
- 7- Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens* 2003;17:471-80.
- 8- He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD004937.
- 9- IOM. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulfate*. Washington, D.C. National Academic Press 2004:640 p. Disponível em: <http://www.nap.edu>.
- 10- JHCL. Joint Health Claims Initiative to the Food Standards Agency. *Final Technical Report* 2003:266.
- 11- Micheli ET, Rosa AA. Estimation of sodium intake by urinary excretion and dietary records in children and adolescents from Porto Alegre, Brazil: a comparison of two methods. *Nutr Res* 2003;23:1477-87.
- 12- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.

- 13- Sarno F, Claro RM, Levy RB, Bandoni DH, Ferreira SR, Monteiro CA. Estimated sodium intake by the Brazilian population, 2002-2003. *Rev Saude Publica* 2009;43:219-25.
- 14- TACO. Tabela brasileira de composição de alimentos. Campinas: NEPA-UNICAMP, 2006:105p.
- 15- TOHP. The Hypertension Prevention Trial: three-year effects of dietary changes on blood pressure. Hypertension Prevention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1990;150:153-62.
- 16- TOHP I. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the Trials of Hypertension Prevention, Phase I. *Jama* 1992;267:1213-20.
- 17- TOHP II. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1997;157:657-67.
- 18- Van Buren M, Rabelink TJ, van Rijn HJ, Koomans HA. Effects of acute NaCl, KCl and KHCO₃ loads on renal electrolyte excretion in humans. *Clin Sci (Lond)* 1992;83:567-4.



ILSI BRASIL

INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE DO BRASIL

Rua Hungria, 664 - conj. 113 - 01455-904 - São Paulo - SP - Brasil
Tel./Fax: 55 (11) 3035-5585 - e-mail: ilsibr@ilsil.org.br