

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA E CIÊNCIAS DA SAÚDE
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO NEFROLOGIA**

MARCO ROGÉRIO DA SILVA

**ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA, LIMIAR DE SENSIBILIDADE GUSTATIVA AO
SAL E PRESSÃO ARTERIAL EM INDIVÍDUOS SEM HISTÓRIA DE HIPERTENSÃO
ARTERIAL**

PORTO ALEGRE

2009

MARCO ROGÉRIO DA SILVA

**ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA, LIMIAR DE SENSIBILIDADE GUSTATIVA AO
SAL E PRESSÃO ARTERIAL EM INDIVÍDUOS SEM HISTÓRIA DE HIPERTENSÃO
ARTERIAL**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde, pelo programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Área de Concentração em Nefrologia.

Orientador: Prof. Dr. Ivan Carlos Ferreira Antonello

PORTO ALEGRE

2009

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

S586i Silva, Marco Rogério da.
Índice de massa corpórea, limiar de sensibilidade gustativa ao sal e pressão arterial em indivíduos sem história de hipertensão arterial / Marco Rogério da Silva. – 2009.
54 f. : il.

Dissertação (Mestrado) - Fac. de Medicina, PUCRS, 2009.
Orientador: Prof. Dr. Ivan Carlos Ferreira Antonello.

1. Medicina. 2. Pressão Sanguínea. 3. Hipertensão Arterial. 4. Cloreto de Sódio. 5. Obesidade. 6. Nefrologia.
I. Título. II. Antonello, Ivan Carlos Ferreira.

CDD 616.132

Bibliotecária Responsável: Deisi Hauenstein CRB-10/1479

AGRADECIMENTOS

A meu pai que partiu quando eu estava iniciando nesta caminhada. Sempre presente me conquistou não somente por ser meu pai, mas pelo amor incondicional, simplicidade e riqueza de valores.

A minha mãe grande incentivadora, exemplo de garra, coragem, luta e por acreditar no meu sonho minha eterna dívida de gratidão.
Aos meus irmãos, cunhadas e sobrinhos por estarem sempre ao meu lado.

Ao meu Orientador, Dr. Ivan Antonello, pela dedicação, disponibilidade, paciência, pela excelente orientação, pela segurança e paz que sempre me transmitiu. Mais do que me orientar, soube entender minhas ansiedades, respeitando meu ritmo durante esse caminhar.

Ao Dr. Vicente Sperb Antonello pela grande contribuição na realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Milton Kalil pelo incentivo na realização deste sonho.

Ao Prof. Dr. Mottin por acreditar no meu trabalho como Enfermeiro, pelo incentivo de buscar conhecimento e mostrar o caminho da importância da produção científica.

Ao Grupo do Centro de Obesidade Mórbida/HSL PUCRS.

À Enf^a. Fabiana da Rosa: Grande parceira de todos os momentos, onde encontrávamos um no outro o motivo para mantermos sempre um espírito de pesquisadores.

Às Enf^{as}. Fernanda Salazar, Enf^a. Lílian Araújo: Por caminharmos juntos nesta realização. Enf^a. Patrícia da Silva Rosa, Enf^a. Danieli Radu, Enf^a. Ana Maria Mendes e

Enf^a. Maria Marli Rissato, do H MV, pelas palavras de estímulo e incentivo.

À Prof^a. Enf^a. Karina Amadori: Pelos ensinamentos que nunca esquecerei.

Aos colegas professores do Centro Universitário IPA.

Aos amigos do 8^o Sul do HSL PUCRS (Solange, Jéferson, Magda, Raquel, Marisa, Ilma, Bete).

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AMRIGS	Associação Médica do Rio Grande do Sul
EUA	Estados Unidos da América
HA	Hipertensão Arterial
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HSL	Hospital São Lucas
IMC	Índice de Massa Corporal
LSGS	Limiar de Sensibilidade Gustativa ao Sal
NaCl	Cloreto de Sódio
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NHES	National Household Education Surveys Program
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
POA	Porto Alegre
PUCRS	Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
SGS	Sensibilidade Gustativa ao Sal
WHO	World Health Organization

RESUMO

Introdução: Obesidade e hipertensão arterial sistêmica (HAS) têm atingido proporções epidêmicas no mundo atual. A literatura sugere que indivíduos hipertensos possuam limiares de reconhecimento ao sal maior do que hipertensos, o que causa implicações na preferência gustativa e talvez na maior ingestão. A sensibilidade gustativa ao sal (SGS) consiste na habilidade do indivíduo em reconhecer o gosto do sal. O objetivo deste estudo foi avaliar o Índice de Massa Corpórea (IMC), o Limiar de Sensibilidade Gustativa ao Sal (LSGS) e a Pressão Arterial (PA) de um grupo de indivíduos sem história de HA. **Método:** Estudo observacional transversal e contemporâneo que incluiu indivíduos que frequentam Serviços de Saúde, sem história de HA, Diabetes Mellitus, doença renal prévia, uso de drogas ou tratamentos que possam alterar a SGS. Foram estudados: IMC, LSGS, PA e sódio na urina de 24 horas. O LSGS foi avaliado pelo método de identificação do gosto de soluções salinas com diluições sucessivas. **Resultados e Conclusão:** Foram avaliados 70 pacientes, sendo 26 masculinos. A média de IMC dos indivíduos avaliados esteve na faixa de obesidade e 28 (40%) tiveram o LSGS aumentado. Neste estudo, com a metodologia utilizada, verificou-se que em pacientes sem história de HA predominou o sexo feminino, média de idade maior que 30 anos e obesidade; que o subgrupo de obesos teve LSGS aumentado, maior sódio urinário em 24 horas, uso de saleiro à mesa, consumo de café entre as refeições e maior presença da rotina de consumo de álcool e tabaco; e que o subgrupo de indivíduos com LSGS aumentado teve maior média de PA sistólica, além de maior ocorrência do consumo de sal, café e tabaco.

Palavras-chave: Sódio. Pressão Arterial. Obesidade. Hipertensão.

ABSTRACT

Introduction: Obesity and arterial hypertension (AH) have reached epidemic proportions in the world. Literature suggests that hypertensive individuals have higher thresholds of salt recognition than normotensives, causing implications for taste preference and perhaps in greater intake. The salt taste sensitivity (STS) is the ability of individuals to recognize the taste of salt. The objective of this study is to assess the Body Mass Index (BMI), salt taste sensitivity (STS) and blood pressure (BP) of a group of individuals with no history of hypertension. **Methods:** Contemporary and cross-sectional observational study that included individuals that attend Health Services, without history of hypertension, Diabetes Mellitus, previous renal disease, drug use or treatments that may alter the salt taste sensitivity. We there have been studied: BMI, STS, blood pressure (BP), and sodium in 24-hour urine. The LSGS was assessed by the method of identifying the taste of salt solutions with successive dilutions. **Results and Conclusion:** 70 patients were evaluated, 26 male. The average BMI of the individuals assessed obesity and 28 (40%) had the STS increased. Through the methodology used in this study, it was verified that among individuals without history of hypertension, female was predominant, average age higher than 30 years old and obesity; obese people had the STS increased, higher sodium in 24-hours urine, use of salt at the table, coffee, alcohol and smoke; and that the subgroup of individuals with increased STS, had higher systolic BP average, besides major occurrence of salt, coffee and smoke consumption.

Keywords: Sodium. Blood Pressure. Obesity. Hypertension.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características do grupo de pessoas avaliadas (n=70).....	32
Tabela 2 - Variáveis de interesse para os grupos Obeso e não obeso.....	33
Tabela 3 - Modelo de regressão linear para a variável IMC.....	34
Tabela 4 - Variáveis de interesse para os grupos LSGS Normal e Aumentado.....	36
Tabela 5 - Modelo de regressão linear para a variável LSGS.....	37

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
1 REFERÊNCIAL TEÓRICO	12
2.1 OBESIDADE	12
2.2 CONTEXTUALIZAÇÃO DO SAL.....	16
2.3 SENSIBILIDADE AO SAL	17
2.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL	22
3 OBJETIVOS	26
3.1 OBJETIVO GERAL.....	26
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	26
4 INDIVÍDUOS E MÉTODOS	27
4.1 DELINEAMENTO	27
4.2 FATORES EM ESTUDO	27
4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO/EXCLUSÃO	27
4.4 ASPECTOS ÉTICOS.....	28
4.5 PROCEDIMENTOS.....	28
4.5.1 Avaliação do índice de massa corporal	28
4.5.2 Avaliação da Sensibilidade ao Sal	29
4.5.3 Verificação da Pressão Arterial.....	30
4.5.4 Exames Laboratoriais	31
4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	31
5 RESULTADOS	32
6 DISCUSSÃO	38
7 CONCLUSÕES	44
REFERÊNCIAS	45
ANEXO A – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS	50
ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	51
ANEXO C - ARTIGO	53

1 INTRODUÇÃO

Obesidade e hipertensão arterial sistêmica (HAS) são os fatores de risco cardiovasculares que vêm atingindo proporções epidêmicas no mundo atual. Ambos têm forte correlação positiva em todas as idades, independente de sexo ou raça. A prevalência da obesidade está aumentando não apenas nos países desenvolvidos, mas também em países em desenvolvimento.

O desenvolvimento da HA depende da interação entre predisposição genética e os fatores ambientais, sendo acompanhado por alterações funcionais do sistema nervoso autônomo simpático, do sistema renina-angiotensina/aldosterona, de mecanismos humorais e disfunção endotelial. Também é relatado que os mecanismos renais envolvidos na patogênese da HA podem manifestar-se através de uma natriurese alterada, com retenção de sódio e água.

As Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, de 2006, abordam a relação entre o excesso de sal e a elevação da pressão arterial. Conforme a Sociedade Brasileira de Hipertensão, a origem da HAS envolve questões genéticas, hábitos de vida inadequados, situando-se em destaque a ingestão excessiva de sal ou de bebida alcoólica, a obesidade, o sedentarismo que podem ser contribuintes para a inserção desta patologia.

Em populações primitivas é relatada baixíssima prevalência de HA, provavelmente devido aos hábitos de vida como prática de atividades físicas e uma dieta pobre em gordura e sal. Quando essas populações foram submetidas aos hábitos ocidentais, a sua pressão arterial aumentou. Esse fato foi observado através do estudo INTERSALT, que será relatado nos próximos capítulos.

O estudo INTERSALT, que analisou quatro populações remotas, duas delas residentes no Brasil, os ianomâmis e os xavantes, mais populações do Quênia e de Papua Nova Guiné, mostrou que nesses indivíduos a prevalência de HAS era inexistente (Ianomâmis, Xavantes e Papua Nova Guiné), ou muito baixa (Quênia),

em comparação a população com padrão de vida mais ocidental. Um dos pontos-chave dessa diferença era o teor de cloreto de sódio da dieta, praticamente inexistente nessas quatro populações remotas. Outros fatores também importantes eram o fato de serem essas populações mais magras, praticarem mais atividades físicas e consumirem menor quantidade de álcool. O estudo INTERSALT concluiu que diminuições no consumo de 100mmol de sódio nas dietas podem levar a uma redução dos níveis pressóricos de 2 a 3 mmHg. Esses números, em termos individuais, representam muito pouco, porém em termos populacionais são números significativos. Associando a prática de comer com menos sal a outros hábitos saudáveis, como aumento da prática de atividades físicas, diminuição do peso e diminuição da ingestão alcoólica, a queda pressórica pode atingir valores de 9 mmHg para pressão arterial sistólica, o que representa, em média, uma queda de 16% na prevalência de doença isquêmica do coração, 23% de acidentes vasculares cerebrais e 13% na mortalidade por todas as causas (STAMLER et al., 1991).

A Sociedade Brasileira de Hipertensão contextualiza a obesidade em relação ao elevado risco de HA. Como também, destaca que o excesso de peso é responsável pelo aumento de 2 a 6 vezes do risco de HA, sendo que a redução de 5% a 10% do peso inicial já é capaz de produzir uma redução na pressão arterial. A relação entre obesidade e hipertensão não é simples e provavelmente representa uma combinação de fatores demográficos, genéticos, hormonais, renais e hemodinâmicos, idade, sexo e raça que modulam a intensidade da associação entre ambos. Distúrbios como hiperinsulinemia, resistência à leptina, retenção anormal de sódio ou mudanças estruturais nos rins são alguns dos fenômenos postulados que estão envolvidos nesta associação. A maioria dessas associações, relacionadas à obesidade, pode ser revertida com a perda de peso. Vasoconstrição e retenção de sódio parecem ser os principais mecanismos que relacionam obesidade e HAS. Distúrbios metabólicos, como altos níveis de leptina, ácidos graxos livres e insulina, devem estimular a atividade do sistema nervoso simpático e vasoconstrição. Além disso, obesidade induzindo resistência à insulina e disfunção endotelial deve potencializar a resposta vasoconstritora. Finalmente deve ocorrer aumento na reabsorção renal de sódio, causado pelo aumento da atividade do sistema simpático a nível renal, pelo efeito direto da insulina e/ou por hiperatividade do sistema renina-

angiotensina-aldosterona. Entre os fatores ambientais que estariam envolvidos na gênese do processo hipertensivo, a ingestão de sal tem ganhado importante destaque. Sabe-se que o sal atua na rede vascular elevando sua reatividade aos estímulos nervosos e humorais. Existem indivíduos sensíveis ou resistentes à influência hipertensora do sal, característica essa que parece ser geneticamente determinada. Correia (2006) relata que alguns estudos transversais em determinadas populações sugerem um predomínio maior da Hipertensão Arterial em brasileiros com excesso de peso.

Devido a diversos mecanismos fisiopatológicos, o sobrepeso e a obesidade frequentemente associam-se à Hipertensão Arterial. A obesidade na Saúde Pública é destacada como um dos maiores desafios deste século. Obesidade é uma doença crônica, caracterizada como o acúmulo excessivo de tecido adiposo, podendo trazer comprometimento para a saúde dos indivíduos. A excreção de sódio urinário está associada a sua ingestão. Há estudos que sugerem que indivíduos hipertensos tenham alteração na sensibilidade gustativa ao sal (AMODEU, 2006; LUFT; WEINBERGER, 1987).

A sensibilidade gustativa ao sal consiste na habilidade do indivíduo em reconhecer o gosto do sal. A literatura sugere que indivíduos hipertensos possuam limiares de reconhecimento ao NaCl maiores do que normotensos, o que causa implicações na preferência gustativa e talvez na maior ingestão.

Diante da escassez de publicações sobre obesidade e limiar de sensibilidade gustativa ao sal e da necessidade da ampliação de conhecimentos sobre o tema, é proposto o presente estudo, que tem o objetivo de analisar limiar de sensibilidade gustativa ao sal, (LSGS) pressão arterial em pacientes obesos. O estudo busca conhecer melhor um grupo de indivíduos com predominância de obesos, para as variáveis demográficas, linha de sensibilidade gustativa ao sal e pressão arterial.

2 REFERÊNCIAL TEÓRICO

2.1 OBESIDADE

“A obesidade é uma doença crônica e progressiva, de proporções mundialmente epidêmicas.” (PAULA, 2005, p. 269).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), o excesso de peso se tornou uma pandemia que atinge mais de um bilhão de pessoas no mundo, das quais 300 milhões são obesas. Clinicamente, o sobrepeso é definido por meio de um índice de massa corporal (IMC) ≥ 25 Kg/m², enquanto a obesidade é caracterizada por IMC ≥ 30 Kg/m². Por sua vez, o IMC ≥ 40 Kg/m² é diagnosticado de obesidade mórbida. (CORREIA, 2006, p. 53).

“Obesidade, definida como índice de massa corpórea (IMC) maior que 30 Kg/m², é um importante fator de risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial (HA).” (BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002, p. 174). Estes mesmos autores salientam que obesidade, do ponto de vista conceitual, é causa de HAS, sendo que Alexander (1979 apud OIGMAN, 2000) diz que é uma contribuição para o aumento da pressão arterial.

Rahmouni et al. (2000 apud COLOMBO; FIORINO, 2005, p. 253) afirmam que “Maior atividade simpática tem sido demonstrada em indivíduos obesos e há uma aceitação geral de que o Sistema Nervoso Simpático (SNS) contribui na gênese da hipertensão relacionada à obesidade.” Dizem ainda que “Inúmeros estudos recentes indicam que várias alterações, tanto centrais (eixo hipotálamo- hipófise adrenal), quando periféricas (citocinas inflamatórias, fatores hormonais produzidos por adipócitos) são importantes para o desenvolvimento da HAS.”

Especificamente em relação à HAS, na obesidade existem diversos mecanismos etiológicos, entre os quais a diminuição da natriurese, o aumento da atividade simpática central e periférica, a ativação renina-angiotensina (PAULA, 2005).

Nas últimas décadas a obesidade na população brasileira e mundial aumentou de forma impressionante (SILVA, 2005).

A importância da obesidade, como principal causa de hipertensão, tem sido demonstrada de forma muito clara em estudos experimentais, clínicos e populacionais, indicando que a obesidade é um dos melhores prognósticos para o desenvolvimento futuro da hipertensão arterial. Dados do Framingham Heart Study sugerem que o ganho de peso está associado o desenvolvimento de hipertensão em 78% dos homens e 65% das mulheres. Esta relação entre ganho de peso corpóreo e elevação dos níveis da pressão arterial também pode ser observada em indivíduos considerados magros. (SILVA, 2005, p. 266).

Os estudos de Framingham revelam que um excesso de apenas 29% acima do peso ideal, aumenta em oito vezes a incidência de hipertensão arterial (SUPLICY, 2000).

Segundo Silva (2005), a obesidade aumenta a ativação do Sistema Nervoso Simpático. Suplicy (2000) informa que diversos estudos mostram a interação positiva entre a pressão arterial e a distribuição de gordura corporal.

Apesar da associação entre obesidade e hipertensão arterial estar bem estabelecida, a sua patogênese ainda é obscura. Vários mecanismos ligando a obesidade à hipertensão têm sido propostos: hipervolemia levando a aumento do débito cardíaco com falência de redução apropriada de resistência vascular sistêmica, aumento na ingestão de sal devido à maior ingestão calórica, estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e resistência à insulina. (SUPLICY, 2000, p. 138).

Apesar do mecanismo ligando obesidade e HAS não estar completamente estabelecido, as evidências da diminuição da pressão arterial com o emagrecimento são uma unanimidade (SUPLICY, 2000). O mesmo autor salienta que discretas perdas de peso, tanto em obesos hipertensos como obesos normotensos e magros hipertensos, diminuem a pressão arterial. Masuo et al. (2000) também abordam que o ganho de peso está interligado ao aumento na pressão arterial. Neter et al. (2003) ressaltam a redução da pressão arterial decorrente da perda de peso.

“Há evidências, principalmente de estudos observacionais, de que intervenções como redução de peso, diminuição da ingestão de sal e do consumo de álcool podem prevenir e tratar a HAS.” (OLMOS; BENSENOR, 2001, p. 221).

Segundo Rouse et al. e Margaretts et al. (1983, 1986 apud OLMOS; BENSENOR, 2001, p. 221) “Quanto a padrões dietéticos, existem alguns estudos observacionais e pelo menos dois estudos de intervenção controlados mostrando que dietas vegetarianas podem reduzir a PA em normotensos e em hipertensos.”

Galvão e Kohlmann (2002) destacam que há uma relação uniforme entre pressão arterial e peso corporal pelos estudos epidemiológicos, tanto em indivíduos magros como em obesos. Alguns estudos transversais em populações selecionadas sugerem uma prevalência elevada de hipertensão arterial entre os brasileiros com excesso de peso (CORREIA, 2006).

A obesidade, que há muito tempo é associada a elevações dos níveis pressóricos, passou a ser reconhecida como um fator de risco independente para doenças cardiovasculares, e atualmente faz parte dos maiores riscos cardiovasculares listados pela American Heart Association (GALVÃO; KOHLMANN, 2002).

Entre todos os mecanismos fisiopatogênicos, a elevação do tônus simpático é, sem dúvida, o mais evidente no hipertenso obeso. Há evidências de que a norepinefrina sérica se eleva em dietas hipercalóricas e que, por outro lado, é reduzida com a restrição calórica. Demonstrou-se que a inervação renal aumenta a reabsorção de sódio, enquanto sua denervação reduz a retenção de sódio e água e a pressão arterial de cães alimentados com dieta gordurosa. (FUCHS, 2001, p. 218).

Os mediadores entre hiperatividade simpática e obesidade não são totalmente reconhecidos (GALVÃO; KOHLMANN, 2002). Dietas hipocalórica e hipossódica detêm eficácia anti-hipertensiva e preventiva de hipertensão arterial (FUCHS, 2001). “O sobrepeso e a obesidade estão frequentemente associados à hipertensão arterial por meio de mecanismos fisiopatológicos múltiplos.” (CORREA, 2006, p. 57). “Mais recentemente, o adipócito tem sido entendido como órgão endócrino capaz de produzir vários mediadores que poderiam participar como

mecanismos fisiopatológicos da HA associada à obesidade.” (BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002, p. 174).

Segundo Langford et al. (1985 apud BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002), vários estudos em grande número de pacientes confirmam que o controle do peso é um tratamento efetivo para a redução da PA em pacientes hipertensos e obesos que apresentam níveis elevados de PA. Mesmo em investigações nas quais o sal da dieta não foi restrito, 75% dos pacientes hipertenso-obesos apresentam retorno aos valores normais da pressão arterial após perderem 19 Kg de peso, indicando que a perda de peso facilita o controle da pressão arterial.

Embora a seqüência exata do desenvolvimento da HA associada à obesidade não tenha sido concluída, o fato de que o ganho de peso causa aumento da PA e a perda de peso de peso redução dos níveis tensionais sugere um importante papel (direto ou indireto) da obesidade na gênese da HA nesta situação. (BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002, p. 180).

Apesar das grandes expectativas relacionadas aos avanços que hão de vir no futuro próximo, na prática clínica há de se considerar que a obesidade causa aumento da PA (BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002). Uma vez presente a obesidade, por diversos mecanismos contribui para a ocorrência da HA, e é considerada um dos principais fatores de risco, tanto em adultos como em crianças, em tal ocorrência (FERREIRA; ZANELLA, 2000).

De fato, verifica-se que a prevalência de obesidade entre indivíduos hipertensos é consideravelmente maior quando comparada aos normotensos. Analisando-se sob o ângulo da obesidade, a literatura reporta aumentos de três a oito vezes na freqüência de HA entre os obesos, sendo que o índice de massa corporal elevado poderia explicar até 30% dos casos da doença. (FERREIRA; ZANELLA, 2000, p. 130).

Segundo Messerli et al., e Raison et al. (1983 apud FERREIRA; ZANELLA, 2000, p. 130-131):

As tentativas de explicar as elevações da pressão arterial na obesidade unicamente por fatores hemodinâmicos não foram bem-sucedidas. Sugeriu-se que, nos obesos, haveria substancial elevação do débito cardíaco, com conseqüente elevação dos níveis pressóricos.

Apesar de diversos mecanismos terem sido propostos para explicar elevação da pressão arterial nos indivíduos obesos, a fisiopatogênese da HAS associada à obesidade não está completamente esclarecida (FERREIRA; ZANELLA, 2000).

2.2 CONTEXTUALIZAÇÃO DO SAL

Antes de abordar a sensibilidade gustativa ao sal, se faz necessário resgatar alguns aspectos da contextualização do sal, para ampliar o processo de reflexão.

O sal está inserido no processo histórico da humanidade, mostrando-se relevante na culinária. As vantagens do sal consistem: conservação dos alimentos, no sentido de não permitir o desenvolvimento precoce de microorganismos indesejáveis; maior aceitação dos alimentos; o aroma e a cor dos alimentos; controla a consistência dos queijos e a textura das carnes processadas; regula a fermentação na panificação. Alguns indivíduos têm a concepção de que o alimento torna-se sem sabor e “enfraquece” o organismo quando há redução do sal. Isso é resultado de questões sociais e principalmente culturais.

Segundo Nakasato (2004), a composição do sal consiste em 60% de cloreto e 40 % de sódio. O consumo médio de sal dos brasileiros é de 12,3 g/dia, sendo que as necessidades nutricionais de sódio são de, aproximadamente, 500 mg/dia. Mion Jr. et al. (2003) recomendam que seja reduzido o acréscimo de sal nos alimentos, que se evite alimentos industrializados, bem como o uso de saleiro à mesa. Consideram uma ingestão de sódio saudável até 6g/dia, que corresponde a quatro colheres de café rasas de sal, 4 g, e 2 g de sal presente nos alimentos naturais.

O sal é citado como um dos fatores relacionados às variações da pressão arterial. Ressalta-se, no entanto, o que Luft e Weinberger (1987 apud PEREIRA et al., 2005, p. 7) referem: “[...] embora as dietas com conteúdos reduzidos de sal e agentes natriuréticos tenham sido associados à redução da pressão sanguínea em

pacientes hipertensos, uma redução severa na ingestão de sódio não tem sido recomendada.”

Muitos artigos relatam sal (cloreto de sódio) e sódio como a mesma coisa. Entretanto, deve-se salientar que 1 g cloreto de sódio apresenta 17 mEq/de sódio, enquanto 1 g de sódio apresenta aproximadamente o dobro de mEq de sódio que o sal (AMODEO, 2006). A orientação quanto ao consumo da quantidade ideal de sal é extremamente importante, pois a dieta hipersódica pode elevar a pressão arterial, oferecendo riscos à saúde. Todavia, se faz necessário encontrar formas criativas e prazerosas na alimentação, pois o gosto e o bem-estar são importantes para a saúde.

“[...] o sal aparece como um fator potencialmente importante na determinação do desenvolvimento e da intensidade da doença.” (LAW et al., 1991 apud AMODEO, 2006, p.35). “Entretanto, ainda hoje, se questiona a real importância do sal na patogênese da hipertensão arterial e o valor e segurança da restrição de sal na dieta sobre as morbidade e mortalidade produzidas pela hipertensão arterial.” (BRANDÃO; AMODEO, 2006, p. 35).

Segundo Chobanian et al. (2000 apud BRANDÃO et al., 2006), há evidências conclusivas de que o sal ingerido na dieta está positivamente associado à pressão arterial e de que a pressão pode ser reduzida com a ingestão de 40 a 50 mmol de sódio, tanto em pessoas hipertensas quanto em indivíduos normotensos.

2.3 SENSIBILIDADE AO SAL

Segundo Weinberger e Obarzanek et al. (1996, 2003 apud RORIZ FILHO et al., 2006) a alteração da pressão arterial em resposta a mudanças na quantidade de ingestão de sódio varia consideravelmente entre indivíduos, e essa característica é conhecida como sensibilidade ao sal.

Segundo Campese (1994 apud RORIZ FILHO et al., 2006), conforme aumenta a idade, também aumenta a sensibilidade ao sal, sendo acentuado em pacientes com insuficiência renal, obesos e negros.

Os mecanismos envolvidos na sensibilidade ao sódio ainda não são bem compreendidos. Os indivíduos sensíveis ao sódio têm comumente um defeito na excreção renal de sódio que acarreta expansão de volume e culmina com hipertensão. Em condições fisiológicas, a elevação da pressão arterial aumenta a pressão de perfusão renal e promove natriurese, um fenômeno conhecido como natriurese pressórica. Dessa forma, o aumento conseqüente na excreção de sódio favorece o restabelecimento da volemia normal, e, embora o mecanismo responsável pela sensibilidade ao sal ainda não seja bem conhecido, sabe-se que ele envolve, em uma última análise, modificações na curva de natriurese pressórica. A angiotensina II é uma das principais substâncias envolvidas no controle do volume corporal. Indivíduos sensíveis ao sal apresentam classicamente uma supressão da atividade de renina plasmática e desenvolvem uma resposta atenuada quando são submetidos a protocolos clínicos de sobrecarga e depleção salina. (RORIZ FILHO et al., 2006, p. 303).

Segundo Paassen et al. (2000 apud RORIZ FILHO et al., 2006, p. 303), nota-se uma queda maior quando há restrição de sal para indivíduos sensíveis ao sódio:

A influência de polimorfismos genéticos na composição do fenótipo de sensibilidade ao sal também tem sido investigada nos últimos anos. De todos os polimorfismos investigados, parece haver associação mais consistente entre o polimorfismo do gene da alfa-aducina 1 (AAD1) e a presença de sensibilidade ao sal. A alfa-aducina é uma proteína do citoesqueleto, e a troca de uma base de DNA (G/T) no éxon 10 do gene codificador para essa proteína acarreta a troca do aminoácido glicina para triptofano na posição 460, implicando modificação na estrutura dessa proteína e conseqüente aumento no transporte tubular de sódio. Além disso, a presença do variante genético T é acompanhada de aumento da resposta pressora aguda à sobrecarga de sal [...]

“[...] o sistema de análise da neurofisiologia tem permitido objetivar os fenômenos sensitivos relacionados, entre outros, com o paladar, como relacionando-os com processos de bloqueio sensorial [...]” (DOUGLAS, 2006, p. 235).

Segundo Douglas (2006, p. 236), as sensações gustativas classificam-se em sabores primários e secundários.

Consideram-se como tais os sabores doces, amargo, salgado, azedo (ácido ou acre) e umami, sendo esse último recentemente adicionado após

interessantes estudos realizados por pesquisadores do Japão, onde foi conferida dita denominação, tendo sido atualmente aceita internacionalmente. Esses cinco sabores primários são identificados como tais quanto aos mecanismos determinantes que lhes são próprios ou atuam ad hoc para cada um deles, merecendo possuir um tipo específico de receptor sensitivo. Os sabores primários, embora fisiologicamente estipulem mecanismos específicos, obedecem a sinais químicos relativamente inespecíficos, porque os receptores não são excitados somente por um tipo de estímulo químico, mas por um conjunto de sinais químicos capazes de excitar dito receptor.

Os gostos denominados secundários não obedecem a receptores próprios sensibilizados especificamente, nem a estímulos específicos e, menos ainda, a vias ou centros determinados só para essa sensação (DOUGLAS, 2006). O mesmo autor destaca o sabor alcalino, metálico e picante.

Quanto à distribuição de sensibilidade gustativa em áreas preferenciais da mucosa lingual, atualmente é aceito que as sensibilizações correspondentes a diversos sabores seriam igual ou homoganeamente distribuídas sobre toda a mucosa lingual, sem haver áreas de predileção gustativa para doce (ponta da língua) ou para amargo na base da língua, e proporcional para salgado e azedo na região intermediária da língua, porque os receptores estão repartidos de maneira indiferente nas diversas regiões da língua. (DOUGLAS, 2006, p. 238).

Os sinais químicos determinantes de sabor já em contato com a membrana do receptor sensitivo devem encontrar estruturas adequadas para sua ação, sejam receptores moleculares específicos ou canais de membrana, também específicos, para os sinais estimados primários (DOUGLAS, 2006, p. 238).

Estima-se que, em certos processos patológicos de natureza viral, como gripe, por exemplo, a capacidade replicativa das células basais ver-se-ia afetada, deprimindo-se a substituição das células receptoras, pelo que se afeta a capacidade gustativa, até a recuperação da população adequada de células receptoras. No entanto, a remoção das células receptoras gustativas pode levar à modificação do perfil do paladar, isto é, à alteração das características de resposta das fibras aferentes sensitivas frente ao estímulo químico salivar. (DOUGLAS, 2006, p. 241).

No processo de sensibilização das células sensitivas da gustação poder-se-ia reconhecer fases sequenciais (DOUGLAS, 2006).

As células receptoras da gustação são estruturas excitáveis, possuindo um potencial de membrana, que se altera com a ligação da substância geusogênica com a proteína da membrana, pelo que se produz despolarização da membrana, motivo suficiente para descarregar pacotes de sinais químicos que atuam como neurotransmissores, excitando as terminações axonais que sinaptam com a base das células receptoras, que agora passam a ser excitadas após a geração de potencial pós-sináptico excitatório, cujo somatório determina a geração dos potenciais de ação neuronal (DOUGLAS, 2006).

O sódio pode penetrar através desses canais específicos porque há um gradiente eletroquímico favorável (maior concentração de Sódio no extracelular, e potencial elétrico negativo no intracelular). O seu acúmulo intracelular produz despolarização, que resulta em abertura de canais de cálcio, ingressando esse para o intracelular. O incremento intracelular de Cálcio esvazia os neurotransmissores de vesículas sitas no pólo basal da célula. Esses neurotransmissores, de natureza química ainda não identificada, provocam a excitação dos axônios sensitivos correspondentes. A repolarização da membrana da microvilosidade é produzida pela saída de íon potássio decorrente à abertura de canais de potássio. Nesse caso, a sensação provocada é de salgado. (DOUGLAS, 2006, p. 241).

No estudo de Reisin et al. (1983 apud BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002, p. 175) “[...] não foram observadas alterações no fluxo sanguíneo renal em hipertensos humanos após a perda de peso.” Entretanto, estudos em animais demonstraram que a perda de peso também tem efeitos benéficos sobre a hiperfiltração glomerular e, conseqüentemente, podem diminuir a proteinúria, a esclerose glomerular e a sensibilidade ao sal.

Nos grandes estudos que avaliaram fatores relacionados à prevenção e ao controle de HA, em períodos de seguimento de 3 a 4 anos, foi confirmado que a perda de peso, mesmo discreta, associada ou não à restrição de sódio, diminuiu os níveis de pressão arterial dos pacientes obesos (BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002).

“Em modelos experimentais de obesidade e hipertensão já foi demonstrado uma possível participação do sistema nervoso simpático como importante mediador da hipertensão.” (BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002, p.

176).

“A atividade simpática aumentada é um importante achado em indivíduos obesos, porém, em estudo com modelo animal de hipertensão induzida pela obesidade, a atividade simpática não estava aumentada.” (BARRETO FILHO; CONSOLIM-COLOMBO; LOPES, 2002, p. 176).

Entretanto, ainda hoje, se questiona a real importância do sal na patogênese da hipertensão arterial e o valor e segurança da restrição de sal na dieta sobre as morbidade e mortalidade produzidas pela hipertensão arterial (AMODEO, 2006). Os pacientes sensíveis ao sal têm hiperatividade do sistema nervoso simpático e maior ganho de peso ante à dieta hipersódica, maior massa miocárdica, maior ingestão espontânea de sal, níveis séricos mais altos de fator digoxina símile e resposta à nifedipina mais acentuada, quando comparados com os pacientes resistentes ao sal (AMODEO, 2006).

Partindo da possibilidade de que os hipertensos ingerem mais sal do que indivíduos com PA normal, talvez também tenham maior avidez gustativa pelo sal quando comparados aos de PA normal (SPRITZER, 1985).

Nilsson (1979) descreveu método de avaliação do limiar de sensibilidade gustativa ao sal, que por seu rigor e facilidade de aplicação mostrou-se adequado para avaliar a sensibilidade à exposição gustativa ao sal. Antonello et al. (2007) evidenciaram associação entre LSGS e excreção de sódio em 24 horas em indivíduos normotensos.

Estes estudos sugerem que LSGS possa estar aumentado em indivíduos hipertensos e indivíduos com maior excreção de sódio. Não se conhece relação entre LSGS e obesidade (ANTONELLO et al., 2007; NILSSON, 1979).

2.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL

Kaplan (2002 apud AMRIGS, 2005, p. 226) define HAS como “[...] o nível de PA em que os benefícios da intervenção superam os riscos e custos da falta de ação.”

McMahon et al. (1990 apud AMODEO, 2006) retratam a hipertensão arterial como uma doença crônico-degenerativa. Já Harrap et al. (1994 apud AMODEO, 2006) acrescentam o caráter multigênico, como também Brown (1996 apud AMODEO, 2006) refere o aspecto multifatorial, sendo que Amodeo (2006) destaca que o sal desempenha papel fundamental nos mecanismos de controle da PA.

A HAS, para Orsolin et al. (2005), tem algumas repercussões como as que acabam tornando os indivíduos impossibilitados para atividade laborativa, produzem tempo prolongado de afastamento e levam a um alto custo social. Mion Jr. et al. (2003) também lembram do elevado custo médico-social da HAS não controlada, como doenças vasculares de extremidades, arteriais coronarianas, cérebro-vasculares, insuficiência renal crônica e insuficiência cardíaca. Ambos os autores salientam a hipertensão como um problema de Saúde Pública.

Mascia e Moura (2005) contextualizam que a HAS tem sido o foco de investigações clínico-epidemiológicas, no mundo inteiro, sendo que os estudos mostram que a sua prevalência tem uma ampla variação entre 14% a 40%, em decorrência das diferenças de faixa etária e categorias profissionais, culturais, socioeconômicas. Castro e Car (2000) salientam que os sistemas orgânicos sofrem maior comprometimento, quanto maior o tempo de exposição à doença.

Em relação à etiologia da HAS, Martins et al. (1997 apud VIEIRA, 2003) elencam fatores de natureza sócio-ambiental, a herança genética interligada ao modo de viver, os hábitos culturais destacando os alimentares, o consumo de bebidas alcoólicas, o tabagismo, o estresse psicológico e as formas de trabalho. Vieira (2003) considera que independente da etiologia, HAS poderá ocasionar

complicações cardiovasculares. Segundo Pereira (1995), a HAS é o principal fator de risco para doenças cardiovasculares. Ainda ressaltam como alternativa de prevenção algumas recomendações, como atividade física, redução de peso, como também redução de ingestão sódica e equilíbrio na ingestão de potássio.

Segundo Fuchs (1998 apud AMRIGS, 2005, p. 226):

O risco que a elevação da pressão arterial (PA) representa para o sistema cardiovascular e outros órgãos é bem conhecido. O estresse hemodinâmico decorrente de regimes de pressão sustentadamente elevados origina cardiopatia, nefropatia e retinopatia hipertensivas, além de ser importante fator de risco para a doença arterial coronariana.

Já Orsolin et al. (2005) referem que a HAS lesa órgãos alvos, leva à hemorragia nasal, aneurisma de aorta, labirintite, obstrução das artérias carótidas, trombose nos membros inferiores, alterações visuais e cegueira.

Uma anormalidade comum é um defeito na excreção urinária de sódio que pode provocar, inicialmente, uma expansão de volume circulante e a hipertensão arterial. Esse aumento de pressão é consequência do desvio da curva de natriurese pressórica para a direita. Em indivíduos normotensos, o excesso de sal é corrigido por meio do aumento na excreção urinária de sódio produzida pela inibição do hormônio natriurético atrial, sem modificação nos níveis de pressão arterial. (AMODEO, 2006, p. 36).

Segundo o estudo de Fazan et al. (2001), são analisados os ratos com hipertensão espontânea e a cepa de ratos sensíveis à ingestão de sódio, dentre os modelos genéticos de hipertensão. Segundo Guyton (1990 apud FAZAN et al., 2001, p. 21) “A hipertensão arterial pode resultar de um defeito na capacidade renal de excretar o sódio.”

A hipótese do trabalho de que o LSGS aumentado se associasse a maior excreção de sódio nas 24 horas parece confirmada neste estudo, em indivíduos brancos normotensos. Não se confirmou associação entre LSGS e níveis pressóricos, sendo evidenciada associação importante entre níveis pressóricos e IMC. O seguimento desta linha de pesquisa, aumentando o número de pacientes e a faixa etária em estudo, incluindo-se negros e pacientes com níveis pressóricos aumentados, talvez elucide melhor a relação existente entre LSGS, natriúria de 24 horas e pressão arterial. (ANTONELLO et al., 2007, p. 145).

Os modelos de hipertensão neurogênica podem ser divididos, didaticamente, entre aqueles decorrentes de lesões do sistema nervoso central e aqueles decorrentes da deaferentação (interrupção dos impulsos nervosos) dos barorreceptores (DAS), associada, ou não, à deaferentação dos receptores cardiopulmonares (FANZEN et al., 2001).

A maioria dos estudos randomizados mostra que mesmo uma redução de peso modesta de 3% a 9% está associada com uma redução significativa da PAS e PAD de aproximadamente 3 mmHg em indivíduos com sobrepeso. Diminuição da ingestão de sódio tem sido historicamente considerada uma mudança crítica para a redução da pressão arterial (OLMOS; BENSENOR, 2001).

Comparada a dieta controle com o nível mais alto de ingestão de sódio (150 mmol/dia), a dieta DASH com o menor nível de ingestão de sódio (50 mmol/dia) reduziu a PAS média em 7,1 mmHg em normotensos e em 11,5 mmHg em hipertensos (OLMOS; BENSENOR, 2001).

Smeltzer e Bare (2002 apud ORSOLIN et al., 2005) salientam que muitas vezes a hipertensão pode ser assintomática, afetando órgãos vitais do organismo, como o coração, os rins e o cérebro, bem como estruturas endoteliais dos vasos sanguíneos. Em relação ao mecanismo fisiopatológico da hipertensão, tanto a estrutura das pequenas artérias e arteríolas são afetadas, resultando em disfunção endotelial. Destacam que o processo acelerado de adesão de placas de gorduras pela superfície faz com que os vasos sanguíneos tornem-se estreitos e espessos.

Segundo Fuchs (2006), os fatores de risco consistem em raça, obesidade, idade, sexo, ingestão de sódio, sedentarismo, estresse e consumo de bebidas alcoólicas. A ingestão sódica elevada também é citada por Sacks et al. (2001 apud (STAMLER, 1991 apud AMRIGS, 2005); sedentarismo citado por Paffenbarger (1988 apud AMRIGS, 2005); consumo excessivo de álcool citado por Puddey et al (1987 apud AMRIGS, 2005); baixa ingestão de potássio citada pela III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias de Prevenção da Aterosclerose (2001 apud AMRIGS, 2005). Mediante Neaton et al (1992 apud AMRIGS, 2005, p. 228), "No grupo com

pressão normal limítrofe também contribuem para o aumento do risco cardiovascular as dislipidemias, intolerância à glicose e diabetes, tabagismo, menopausa e estresse emocional.”

Obesidade, sal e variação da pressão arterial parecem estar próximos quando se discute HAS e medidas não medicamentosas interferindo na variação da pressão arterial.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar índice de massa corporal, limiar de sensibilidade gustativa ao sal e pressão arterial de um grupo de indivíduos sem história de Hipertensão Arterial.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) descrever os dados sobre índice de massa corporal, limiar de sensibilidade gustativa ao sal, sódio urinário, pressão arterial, hábitos e variáveis demográficas de indivíduos sem história de Hipertensão Arterial;
 - b) comparar grupos classificados por IMC e as variáveis de interesse;
 - c) comparar grupos classificados por LSGS e as variáveis de interesse.
-

4 INDIVÍDUOS E MÉTODOS

4.1 DELINEAMENTO

Estudo Observacional Transversal Contemporâneo.

4.2 FATORES EM ESTUDO

Índice de massa corporal, limiar de sensibilidade gustativa ao sal, sódio em urina de 24 horas e pressão arterial sistêmica.

4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO/EXCLUSÃO

Foram incluídos, consecutivamente, indivíduos que frequentavam o ambulatório de atendimento à obesidade do Hospital São Lucas da PUCRS, Pronto atendimento do Hospital São Camilo Esteio e Posto de atendimento da Restinga POA, sem história de HAS, Diabetes Mellitus, Doença renal prévia, uso de drogas, ou tratamentos que pudessem alterar a sensibilidade gustativa ao sal.

Foram excluídos os indivíduos que durante a avaliação decidiram suspender sua participação, aqueles que não seguiram a instrução de não fumar ou usar café, no mínimo 6 horas antes do exame, com exame comum de urina alterado ou nos quais por alguma dificuldade não se conseguiu a obtenção dos dados propostos.

4.4 ASPECTOS ÉTICOS

Todos os sujeitos estudados foram informados e consultados acerca dos procedimentos pelos pesquisadores e lhes foi oferecido um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, para avaliação e assinatura de concordância (Anexo B).

O protocolo de pesquisa foi devidamente submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS e somente teve início o estudo após aprovação, sendo os princípios éticos de privacidade e confiabilidade das suas informações respeitadas conforme as Diretrizes e Normas Regulamentadoras para a Pesquisa em Saúde, do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 1996). Os cenários do Pronto atendimento do Hospital São Camilo Esteio e Posto de atendimento da Restinga POA foram frequentados com a autorização escrita dos responsáveis após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS.

4.5 PROCEDIMENTOS

4.5.1 Avaliação do índice de massa corporal

Os indivíduos tiveram a altura e o peso medidos, e após calculou-se o índice de massa corporal. Para realizar o cálculo do IMC dividiu-se o peso em quilogramas pela altura ao quadrado em metros. O número gerado foi categorizado conforme a Organização Mundial de Saúde (2000) para determinar a classificação em baixo peso ($IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$), normal ($IMC \geq 18,5 \text{ kg/m}^2$ e $< 25 \text{ kg/m}^2$), sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e $< 30 \text{ kg/m}^2$), obeso ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ e $< 35 \text{ Kg/m}^2$) ou obeso mórbido ($IMC > 35 \text{ Kg/m}^2$).

4.5.2 Avaliação da Sensibilidade ao Sal

O método de avaliação da sensibilidade gustativa ao sal utilizado é o de Nilsson (1979), que usa concentrações crescentes de NaCl aplicadas por intermédio de um conta-gotas na ponta da língua do indivíduo. São colocadas cinco gotas da solução-teste sobre a língua e, após dez segundos sem respirar nem fechar a boca, a pessoa deve responder qual o gosto sentido de maneira clara e incisiva.

As soluções são oferecidas em concentrações crescentes, conforme Quadro 1, até a identificação correta do gosto sentido. Quando o indivíduo identifica corretamente, a mesma solução é aplicada novamente, após se testar solução menos concentrada.

Frasco número	Concentração (g/L)	Osmolaridade (mol/L)
1	0,228	0,004
2	0,456	0,008
3	0,913	0,015
4	1,826	0,03
5	3,652	0,06
6	7,305	0,12
7	14,610	0,25
8	29,220	0,5
9	58,440	1

Quadro 1 - Concentração das soluções de cloreto de sódio de cada frasco
Fonte: Nilson (1979) e Rabin et al. (2009)

A concentração identificada desta maneira é considerada o limiar de reconhecimento ao sal. Para evitar possíveis adaptações dos sensores gustativos, os testes não são feitos em concentrações sucessivas, mas aos “saltos”, até a ocorrência de um erro ou um acerto. A boca é lavada com água destilada e deionizada, devendo passar pelo menos 30 segundos entre testes sucessivos. Os indivíduos são alertados para não fumar, comer ou escovar os dentes pelo menos seis horas antes dos testes.

As soluções são acondicionadas em frascos fechados, escuros e conservadas em temperatura ambiente e fora de luminosidade. Antes do exame os frascos são agitados para garantir adequada diluição.

O teste foi realizado por dois examinadores capacitados em treinamento anterior. As soluções foram preparadas pelo Instituto de Química da PUCRS. O sódio urinário foi medido na urina de 24 horas e processado pelo Laboratório do HSL da PUCRS.

Para estabelecer-se LSGS normal optou-se por utilizar um ponto de corte na mediana dos níveis encontrados nos diferentes estudos em nosso meio, já que se pensa que o nível estabelecido como normal para as populações dos diferentes estudos não parecem adequados para a população da região em estudo. Nos estudos locais, ao redor de 70% dos analisados apresentam LSGS aumentado, se levarmos em conta níveis de limiares já estabelecidos. Assim, estabeleceu-se que acima da mediana 4 teríamos os níveis aumentados para o estudo.

4.5.3 Verificação da Pressão Arterial

A medida da PA foi realizada por 3 pesquisadores treinados, efetuada com a paciente em repouso de pelo menos cinco minutos, na posição sentada, o braço na altura do coração e com um manguito abrangendo dois terços do comprimento do braço e 80 por cento de sua circunferência. O procedimento foi feito com esfigmomanômetro aneróide de largura corrigida para o diâmetro do braço e aferido no Hospital São Lucas da PUCRS, anotando-se como PA sistólica a 1° fase dos sons de Korotkoff (aparecimento dos sons) e como PA diastólica a 5° fase dos sons de Korotkoff (desaparecimento dos sons).

4.5.4 Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais utilizados foram creatinina sérica, exame qualitativo de urina e sódio urinário de 24 horas e creatinina urinária para controle de coleta adequada de urina.

Como instrumento de coleta de dados utilizou-se formulário específico (Anexo A).

4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis contínuas foram descritas pelas médias e desvios-padrão correspondentes, e as variáveis categóricas por número de ocorrências e percentual.

As variáveis quantitativas foram comparadas pelo teste T de Student e as categóricas pelo teste de qui quadrado de associação. Para caracterizar a relação entre as variáveis IMC ou LSGS com as demais variáveis explicativas do estudo, procedeu-se análise de Regressão Múltipla, através da correlação dos dados.

5 RESULTADOS

Foram recrutados para o estudo, após assinatura do consentimento livre e esclarecido, 108 indivíduos que frequentavam o Hospital São Lucas da PUCRS, Hospital São Camilo Esteio e Posto de atendimento da Restinga POA. Entre os indivíduos recrutados havia estudantes universitários, trabalhadores de saúde e indivíduos que consultavam com o intuito de tratamento para perda de peso. O período de coleta de dados ocorreu de julho à dezembro de 2008

Após a exclusão de 38 indivíduos que durante a avaliação decidiram suspender sua participação, pelo fato de que, por alguma dificuldade, não seguiram o protocolo ou não voltaram para completar a análise dos dados propostos, restaram para a análise 70 indivíduos caracterizados na Tabela 1.

Tabela 1 – Características do grupo de pessoas avaliadas (n=70)

Variáveis	Número de ocorrências e porcentagem ou média aritmética e desvio padrão
Sexo masculino n (%)	26 (37,14 %)
Idade (anos)	32,96 ± 10,49
Cor branca n (%)	65 (92,85%)
IMC (kg/m ²)	33,24 ± 11,78
Obesos n (%)	37 (52,85%)
LSGS aumentado n (%)	28 (40%)
Sódio Urinário (mEq/24 horas)	215,56 ± 97,41
PAS (mm de Hg)	127,92 ± 16,30
PAD (mm de Hg)	79,22 ± 10,36
Sal n (%)	45 (64,28%)
Café n (%)	46 (65,71 %)
Álcool n (%)	28 (40%)
Fumo n (%)	16 (22,85%)

Fonte: Elaborada pelo autor com base na pesquisa

A Tabela 2 apresenta os indivíduos agrupados por índice de massa corporal, classificando-os em não obesos e obesos. Verificou-se diferença entre os grupos com significado estatístico ($P < 0,05$) para as variáveis: sexo, idade, limiar de sensibilidade gustativa ao sal aumentado, sódio urinário de 24 horas, uso de sal na mesa, uso de café fora das refeições, uso diário de álcool e hábito de fumar. As variáveis quantitativas foram comparadas pelo teste t de Student e as categóricas pelo teste de qui quadrado de associação.

Tabela 2 – Variáveis de interesse nos grupos Não Obeso e Obeso

Variáveis	Não Obesos (n=33)	Obesos (n=37)	P
Sexo masculino n (%)	17 (51,51%)	9 (24,32%)	0,019
Idade (anos)	26,45 ± 4,6	38,76 ± 10,89	<0,001
Cor branca n (%)	32 (96,96%)	33 (89,18%)	0,74
LSGS aumentado n (%)	07 (21,21%)	21 (56,75%)	<0,001
Sódio Urinário (mEq/24 horas)	186,52 ± 70,94	241,46 ± 111,37	0,015
PAS (mm de Hg)	125,06 ± 12,81	130,46 ± 18,69	0,15
PAD (mm de Hg)	77 ± 9,68	81,19 ± 10,68	0,089
Sal n (%)	08 (24,24%)	37 (100%)	<0,001
Café n (%)	08 (24,24%)	31 (83,78%)	0,002
Álcool n (%)	06 (18,18 %)	20 (54,75%)	0,003
Fumo n (%)	03 (9,79%)	13 (35,13%)	0,008

Fonte: Elaborada pelo autor com base na pesquisa.

Buscando caracterizar a relação entre a variável resposta “índice de massa corporal” com as demais variáveis quantitativas explicativas do estudo, procedeu-se uma modelagem com utilização de técnicas de análise de Regressão múltipla. Isso permitiu verificar a importância de cada variável explicativa do modelo, comparando-se a magnitude dos coeficientes estimados.

A Tabela 3 apresenta os coeficientes estimados e a significância de cada variável para o modelo do índice de massa corporal. As variáveis idade, sódio urinário de 24 horas, e pressão arterial diastólica, apresentaram significância

estatística, ou seja, são variáveis que podem ser consideradas importantes para explicar a variável “índice de massa corporal”.

Tabela 3 – Modelo de regressão linear para a variável índice de massa corporal

Variáveis	Coefficientes	p-valor
Idade	0,284	0,009
Sodio24	0,320	0,004
PAS	0,008	0,567
PAD	0,253	0,020
R ²	0,28	

Fonte: elaborada pelo autor com base na pesquisa.

Comparando-se a magnitude dos coeficientes estimados, pode-se dizer que a variável mais importante para explicar a variação da massa corporal é a variável sódio na urina de 24 horas. O poder explicativo do modelo é dado pelo coeficiente de determinação R². Neste caso o coeficiente de determinação foi de 28%. Assim, 28% da variação do índice de massa corporal dos indivíduos amostrados poderiam ser explicado pelas variáveis idade, sódio de 24 horas, e PAD incorporadas ao modelo.

A Figura 1, a seguir, mostra a distribuição percentual dos indivíduos nos 7 níveis de LSGS conforme as quatro diferentes faixas de IMC. Ao considerar-se o LSGS 5 como aumentado, a faixa de indivíduos obesos mórbidos e de obesos tem uma concentração de níveis de LSGS aumentada que é significativamente maior na análise estatística do que a faixa de indivíduos com sobrepeso e normais.

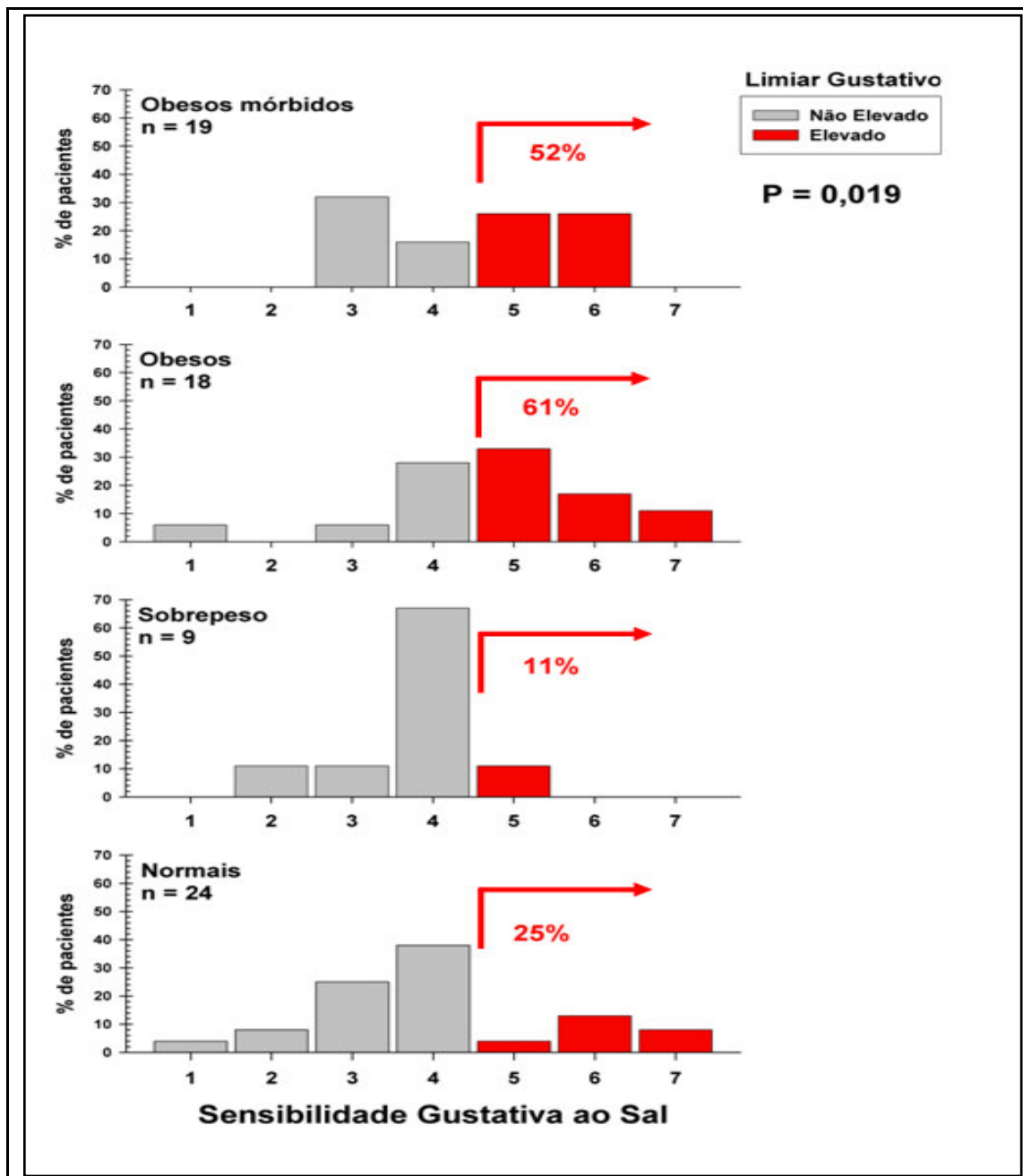


Figura 1 – Distribuição percentual de indivíduos nos níveis de limiares de sensibilidade gustativa ao sal nas diferentes faixas determinadas pelo índice de massa corporal.
 Fonte: Elaborada com base na pesquisa.

A Tabela 4 apresenta os indivíduos agrupados por limiar de sensibilidade gustativa ao sal em LSGS normal e aumentado. Verificou-se diferença entre os grupos com significado estatístico ($P < 0,05$) para as variáveis idade, pressão arterial sistólica, uso de saleiro na mesa, uso de café fora das refeições e hábito de fumar. As variáveis quantitativas foram comparadas pelo teste t de Student e as categóricas pelo teste de qui quadrado de associação.

Tabela 4 – Variáveis de interesse nos grupos LSGS Normal e Aumentado

Variáveis	LSGS Normal (n=42)	LSGS Aumentado (n=28)	P
Sexo masculino n (%)	15 (35,7%)	11 (39,3%)	0,762
Idade (anos)	29,52 ± 7,90	38,10 ± 11,85	0,002
Cor branca n (%)	38 (90,5%)	27 (96,43%)	0,343
Sódio Urinário (mEq/24 horas)	209,28 ± 81,43	224,98 ± 119,28	0,55
PAS (mm de Hg)	124,62 ± 15,42	132,86 ± 16,61	0,04
PAD (mm de Hg)	78,52 ± 10,47	80,25 ± 10,31	0,5
Sal n (%)	21 (50%)	24 (85,7%)	0,002
Café n (%)	23 (54,8%)	22 (78,6%)	0,042
Álcool n (%)	13 (31%)	13 (46,4%)	0,189
Fumo n (%)	06 (14,3%)	10 (37%)	0,029

Fonte: elaborada pelo autor com base na pesquisa.

Buscando caracterizar a relação entre a variável resposta “limiar de sensibilidade gustativa ao sal” com as demais variáveis quantitativas explicativas do estudo, procedeu-se uma modelagem com utilização de técnicas de análise de Regressão múltipla. Isto permite verificar ou perceber a importância de cada variável explicativa do modelo, comparando-se a magnitude dos coeficientes estimados.

A Tabela 5 apresenta os coeficientes estimados e a significância de cada variável para o modelo onde a variável resposta é o LSGS. Apenas a variável idade apresentou significância estatística e pode ser incorporada ao modelo explicativo para esta variável. As demais variáveis não apresentaram evidências de correlação com a variável resposta, não sendo importantes para explicar a variável LSGS.

Tabela 5 – Modelo de regressão linear para a variável LSGS

Variáveis	coeficientes	p-valor
Idade	0,320	0,006
Sodio24	0,051	0,658
PAS	0,186	0,119
PAD	0,068	0,559
R ²	0,10	

Fonte: elaborada pelo autor com base na pesquisa.

Um modelo com a incorporação apenas da variável idade apresenta um coeficiente de determinação de 10%, ou seja, só 10% da variação do LSGS podem ser explicados pela variável explicativa idade.

6 DISCUSSÃO

O estudo teve como objetivo avaliar em um delineamento observacional, transversal e contemporâneo, o índice de massa corpórea e o limiar de sensibilidade gustativa ao sal em indivíduos sem história de Hipertensão Arterial. Ao excluir indivíduos com história de HA, pretendeu-se evitar a contribuição nestes resultados da relação descrita na literatura entre HA e IMC (HALL, 1994) ou HA e LSGS (SPRITZER, 1985). Informações sobre alterações no estilo de vida, incluindo diminuição do peso corporal e da ingestão de sal são eficazes na redução da pressão arterial em hipertensos, como informa Galvão e Kohlmann Jr. (2002), mas são poucos os dados em indivíduos sem diagnóstico de HA ou com a pressão arterial normal.

Ferreira e Zanella (2000) apontam que de fato, verifica-se que a prevalência de obesidade entre indivíduos hipertensos é consideravelmente maior quando comparada aos normotensos. No presente estudo não se investigou esta possibilidade, porque embora houvesse 37 obesos, a ausência de história prévia de HA foi critério de inclusão.

A obtenção dos dados enfrentou dificuldades de realização em três diferentes locais, de acordo com a facilidade de acesso e permissão recebida pelos pesquisadores, após liberação do comitê de Ética. Também deve-se levar em consideração as questões institucionais, demográficas, sociais, econômicas e culturais que cada localidade apresenta. Como foi observado nos resultados, perdeu-se 38 pacientes, grande parte deles por não realizarem a coleta da urina para o exame comum em amostra e de 24 horas para análise de sódio, a despeito do custo e deslocamento financiado pelos pesquisadores.

Vê-se em Tabela 1 que a média de IMC dos indivíduos avaliados esteve na faixa de obesidade e que 28 pacientes tinham o LSGS aumentado, ou seja, 40% deles. Talvez a explicação para esta média aumentada de IMC do grupo e de LSGS aumentado possa estar relacionada ao fato de que boa parte dos indivíduos foi

oriunda do ambulatório de obesidade do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. A mesma explicação pode advir da predominância de sexo feminino no grupo: neste ambulatório há muitas mulheres, que costumam valorizar a questão do cuidado pessoal e da autoestima e que buscam com maior frequência a resolução da obesidade por terapêutica cirúrgica.

A porcentagem alta de pessoas que consumiam de maneira regular e diária café e álcool, que levavam o recipiente de sal para a mesa e que tinham sódio urinário elevado – expressão da ingestão de sódio – pode ser também explicada pela inclusão de bom número de indivíduos em busca de tratamento para obesidade. Obesos, em geral, têm dificuldade em estabelecer seus limites para a ingestão oral, seja de alimentos, condimentos, ou álcool. Neste caso, pode-se atribuir a falta deste controle a questões culturais, sociais, econômicas e emocionais.

A percepção da obesidade em homens e mulheres também pode ser distinta: como alguns estudiosos têm observado, a obesidade pode estar associada às idéias de sucesso econômico, força política e condição social (FERREIRA; MAGALHÃES, 2005). Por outro lado, estes mesmos autores apontam que a perda de peso se torna muito mais uma preocupação dos profissionais de saúde do que propriamente uma demanda forte das mulheres.

Como já descrito por muitos autores, como Barreto-Filho, Consolim-Colombo e Lopes (2002), há relação direta do IMC com a HA. Partindo desta afirmação, é possível que o IMC tenha significativa relação com a pressão arterial. Neste estudo, embora com a exclusão de indivíduos com história de HA, vê-se, através de média e desvio padrão de pressões arteriais encontradas, que o valor absoluto não é baixo. É possível supor que o grande número de indivíduos acima do IMC normal deste grupo (75%), tenha contribuído para esta média de PA.

Vê-se na Tabela 2 que os resultados evidenciam que: sexo feminino, idade, uso de sal na mesa, café no intervalo das refeições, álcool diariamente, e tabaco são fatores determinantes no grupo de obesos.

Dos 37 obesos avaliados, 21 tinham o LSGS aumentado, ou seja 56,75%. Faz sentido a informação obtida de que 100% dos obesos fazem uso de sal, pois o LSGS aumentado pode levar a uma maior ingestão de sal para que o gosto seja sentido, o que é ratificado pelo sódio urinário de 24 horas significativamente mais elevado no grupo de obesos. Esta maior ingestão de sal faz pensar em hábitos alimentares inadequados por questões sociais e culturais, patologias associadas, ou ausência de orientação.

Em relação ao sexo, assim como se apresenta a Tabela 1, há mais mulheres obesas, o que se justifica pela inclusão do cenário do ambulatório de obesidade do HSL da PUCRS, onde há muitas mulheres, visto que estas buscam mais a resolução da obesidade. Culturalmente a mulher tem o hábito de procurar mais a assistência médica, em especial quando o motivo é a melhora da autoestima e da imagem. Em relação ao uso do saleiro na mesa, também há a visão da mulher cuidadora do lar, responsável por tarefas domésticas incluindo o preparo da alimentação e a testagem dos pratos quanto aos condimentos como o sal. O uso excessivo do sal pode ser por hábito no preparo da alimentação ou por acrescentar sal adicional ao levar o saleiro à mesa.

A cor/raça branca aparece muito prevalente tanto no grupo dos não obesos (96,96%) como no de obesos (89,18%), porque nos locais, cenários da pesquisa, predominava indivíduos deste grupo racial.

O uso de sal, café, álcool, e do fumo está evidenciado de forma significativamente mais alta do ponto de vista estatístico no grupo de obesos, fazendo refletir sobre a relação de obesidade e ansiedade ou diminuição de limites para ingestão – questão essa que parece estar presente neste grupo.

A prevalência elevada da obesidade tem sido relatada em todos os grupos étnicos, faixas etárias e em ambos os sexos (GALVÃO; KOHLMANN JR, 2002). Estes mesmos autores afirmam que os riscos relacionados à obesidade têm impacto semelhante em todas as populações, mesmo quando consideradas variações relacionadas à faixa etária, raça, condição social e o sexo.

“Estudos de grandes amostras populacionais revelam forte correlação entre o IMC e a gordura corporal e, ainda aumento do risco de mortalidade à medida que cresce tal índice.” (FERREIRA; ZANELLA, 2000, p. 128). Então, esta afirmação frente ao IMC, o qual é abordado no presente trabalho, evidencia a importância da reflexão no que diz respeito aos profissionais da saúde realizarem educação em saúde para prevenir o aumento da mortalidade.

Sabe-se que a obesidade, mesmo quando não associada à HA, eleva substancialmente o risco do indivíduo desenvolver síndrome metabólica. Nos Estados Unidos, apenas 5% dos indivíduos com síndrome metabólica não apresentam excesso de peso (CORREIA, 2006).

A Figura 1 mostra a ocorrência de diferentes níveis de LSGS nas diferentes faixas determinadas pelo IMC. Foram considerados com LSGS aumentado 11% dos indivíduos com sobrepeso, 61% dos obesos, 52% dos obesos mórbidos e 25% dos normais. Houve diferença relevante entre obesos e não obesos. Estes resultados se apresentam de outra forma, o que se vê na Tabela 2, quando LSGS aumentado é significativamente mais prevalente no grupo de obesos. Entre obesos mórbidos, não houve nenhuma pessoa que tenha estado entre os três primeiros níveis (1,2,3) e 52% se situou nos níveis 5 ou superiores a 5. No grupo de obesos, 61% dos indivíduos identificaram o sal só a partir da solução 5 ou maior. A situação foi diferente para indivíduos com sobrepeso (11%) e com índice de massa corporal normal (25%). Viu-se que no grupo de normais houve indivíduos com todos os limiares possíveis de 1 a 7, em distribuição de curva Gaussiana, apesar do número de 24 pessoas avaliadas para este nível de IMC. Os dados parecem apontar para a menor sensibilidade gustativa ao sal dos obesos, expresso pela identificação do condimento em maiores diluições.

A Tabela 3, modelo de regressão linear para IMC, apresenta os coeficientes estimados e a significância de cada variável para o modelo do índice de massa corporal. Evidencia que a variável mais importante para explicar a variação do IMC no grupo foi sódio na urina de 24 horas. Idade, sódio na urina de 24 horas e PAD seriam responsáveis por parte da variação do IMC.

As pessoas com IMC aumentado necessitam ingerir mais sal para reconhecê-lo. Talvez se possa explicar isto pela maior ingestão alimentar daqueles com mais peso, que acabam por necessitar mais condimento para sentir sua presença. Como o estudo é transversal, a comparação entre obesos e não obesos fica um pouco prejudicada quanto à afirmação da diferença entre os dois grupos para LSGS aumentado. O modelo de regressão múltipla, expresso na Tabela 3, auxilia para um olhar mais adequado sobre esta questão quanto às variáveis quantitativas de interesse e IMC, evidenciando que apenas 28% da variação do IMC poderiam ser explicado por outras variáveis quantitativas incorporadas ao modelo, ou seja, idade, sódio de 24 horas, PAS e PAD. O sódio urinário de 24 horas foi a variável dentre todas que teve a melhor relação, de regular intensidade, como mostra a Tabela 3.

Quando se dividiu o grupo para análise por LSGS normal e aumentado, Tabela 4, utilizando-se como ponte de corte a mediana dos dados, verificou-se que idade, PAS, o uso de saleiro na mesa, uso do café e uso de fumo são fatores determinantes no grupo de LSGS aumentado.

Roriz Filho et al. (2006) apontam que a sensibilidade ao sal aumenta com a idade e é mais pronunciada em negros, obesos e pacientes com insuficiência renal. O LSGS em nosso estudo foi aumentado em indivíduos obesos e de maior idade, talvez denotando papilas gustativas menos sensíveis e necessitando maior quantidade do condimento para reconhecê-lo como tal.

Dos 28 indivíduos com LSGS aumentado, 24 levavam o saleiro à mesa, justificando a necessidade de mais sal para indivíduos que demoraram a reconhecê-lo (LSGS mais alto). Neste caso, o sódio urinário de 24 horas embora mais alto nos indivíduos com LSGS aumentado não foi diferente nos dois grupos.

O modelo de regressão linear para avaliar relação entre LSGS e outras variáveis quantitativas, expresso na Tabela 5, evidenciou que apenas a variável idade contribuiu para o modelo explicativo de LSGS. A contribuição foi para um coeficiente de determinação de 10%, ou seja, apenas 10% da variação de LSGS podem ser explicados pela idade.

Este estudo de caráter exploratório permitiu verificar relação entre obesidade e LSGS. Talvez em estudo caso controle, com pareamento por sexo e idade, além da inclusão de maior número de pessoas da raça negra, possa ser melhor delineada a relação entre obesidade, LSGS, pressão arterial e sódio urinário.

7 CONCLUSÕES

Neste estudo, com a metodologia utilizada verificou-se no grupo de indivíduos examinados:

- a) que predominou o sexo feminino, média de idade maior que 30 anos, cor branca, obesidade, limiar de sensibilidade gustativa ao sal normal, média do sódio urinário acima de 12 g em 24 horas, pressão arterial normal, uso de sal eira à mesa, consumo de café entre as refeições e ausência na rotina de consumo de álcool e tabaco;
 - b) que o subgrupo de obesos comparado àqueles não obesos teve maior prevalência o sexo feminino, maior média de idade, limiar de sensibilidade gustativa ao sal aumentado, maior sódio urinário em 24 horas, uso de sal eira à mesa, consumo de café entre as refeições e presença da rotina de consumo de álcool e tabaco;
 - c) que o subgrupo de indivíduos com limiar de sensibilidade gustativa ao sal aumentado comparado àqueles com limiar de sensibilidade gustativa ao sal normal teve maior média de idade, maior média de pressão arterial sistólica, maior prevalência do consumo de sal, café e tabaco.
-

REFERÊNCIAS

AMODEO, Celso. Sal e hipertensão arterial. In: BRANDÃO, Andréia A. **Hipertensão**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 35-39.

AMRIGS. Associação Médica Brasileira. Prevalência da hipertensão arterial e fatores de risco associados em trabalhadores de uma instituição de ensino superior. **Revista AMRIGS**, Porto Alegre, v. 49, n. 4, p. 226-232, out./dez. 2005.

ANTONELLO, Vicente et al. Sensibilidade gustativa ao sal, natriúria e pressão arterial em indivíduos normotensos. **Revista da Sociedade Médica Brasileira**, Porto Alegre, v. 53, n. 2, p. 142-146, 2007.

BARRETO FILHO, José Augusto Soares; CONSOLIM-COLOMBO, Fernanda Marciano; LOPES, Heno Ferreira. Hipertensão arterial e obesidade: causa secundária ou sinais independentes da síndrome plurimetabólica? **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 9, p. 174-184, 2002.

BRANDÃO, Andréia A. et al. **Hipertensão**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

BJORNTORP P. Obesity. **Lancet**, London, n. 350, p. 423-426, 1997.

BRASIL. Resolução 196/196. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas em seres humanos. Conselho Nacional de Saúde. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 16 out. 1996. p. 21082-21085.

CASTRO, Vanda Dias de; CAR, Márcia Regina. O cotidiano da vida de hipertensos: mudanças, restrições e reações. **Revista da Escola de Enfermagem (USP)**, São Paulo, v. 34, n. 2, p. 145-153, jun. 2000.

COLOMBO, Fernanda M. Consolim; FIORINO, Patrícia. Sympathetic nervous system and high blood pressure-clinic aspects. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 12, n. 4, p. 251-255, 2005.

CORREIA, Marcelo Lima de Gusmão. Controle da Obesidade. In: BRANDÃO, Andréia A. **Hipertensão**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 269-301.

DOUGLAS, Carlos Roberto. Fisiologia da gustação. In: DOUGLAS, Carlos Roberto. **Fisiologia aplicada à nutrição**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 235-249.

FAZAN, Rubens Jr. et al. Modelos de hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 8, n. 1, p. 19-29, 2001.

FERREIRA, Vanessa Alves; MAGALHÃES, Rosana. Obesidade e pobreza: o aparente paradoxo. Um estudo com mulheres da Favela da Rocinha, Rio de Janeiro, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 6, p. 1792-1800, nov./dez. 2005.

FERREIRA, Roberta Gouvêa; ZANELLA, Maria Teresa. Epidemiologia da Hipertensão Arterial Associada à Obesidade. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 128-135, abr./jun. 2000.

FUCHS, Flávio Danni. TOHP, TONE e outros estudos envolvendo restrição salina, tratamento da obesidade e exercício físico na prevenção e no tratamento da hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 8, n. 2, p. 216-220, abr./jun. 2001.

FUCHS, Sandra Costa. Fatores de risco para hipertensão. In: BRANDÃO, Andréia A. **Hipertensão**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 27-33.

FRANKISH H. Obesity and diabetes epidemics show no sign of abating. **Lancet**, London, v. 358, n. 9285, p. 896, 2001.

GRACEY M. New world syndrome in Western Australian aborigines. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, Oxford, v. 22, n. 3, p. 220-225. 1995.

GALVÃO, Roberto; KOHLMANN, Osvaldo Jr. Hipertensão arterial no paciente obeso. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 9, n. 3, p. 262-267, jul./set. 2002.

HALL, J. E. et al. Obesity-induced hypertension. Renal function and systemic hemodynamics. **Hypertension**, Chicago, v. 22, p. 292-299, 1993.

HALL, J.; E.; LOUIS, K. Dahl Memorial Lecture. Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity. **Hypertension**, Chicago, v. 23, p. 381-394.

1994.

HAMET P. The burden of blood pressure: where are we and where should we go? **The Canadian Journal Cardiology**, Oakville, v. 16, p. 1483-1487. 2000.

LUFT, F. C.; WEINBERGER, M. H. Sodium sensitivity and resistance of blood pressure: the role of the kidney and the renin-aldosterone. **Kidney International. Supplement**, New York, v. 32, n. 2, p. 234-241, 1987.

MASCIA, José Antônio Veronese; MOURA, Mauro Regis Silva. Determinação dos níveis da pressão arterial em 17.114 indivíduos em Caxias do Sul (RS, BRASIL), conforme a campanha nacional de alerta sobre a hipertensão arterial sistêmica. **Revista de Ciências Médicas**, Caxias do Sul, v. 3, n. 8, p. 16-22, maio/ago. 2005.

MASUO, K. et al. Sympathetic activity and body mass index contribute to blood pressure levels. **Hypertension Research**, Toyonaka, v. 23, n. 4, p. 303-10, Jul. 2000.

MION JUNIOR, D. et al. Hipertensão arterial: abordagem geral. **Revista AMRIGS**, Porto Alegre, v. 47, n. 3, p. 220-243, jul./set. 2003.

NASAKATO, Miyoko. Salt and Hypertension. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 11, n.2, p. 95-97, 2004.

NETER, J. E. et al. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Hypertension**, Chicago, v. 42, p. 848-884, 2003.

NHANES. National Center for Health Statistics. 1999. Disponível em: <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/nhanes99_00.htm>. Acesso em: 14 abr. 2008.

NILSSON, B. Taste of acuity of human palate. Studies with taste solutions on subjects in different age groups. **Acta odontologica Scandinavica**, London, v. 37, n. 4, p. 235-252, 1979.

OIGMAN, Wille. O papel do sistema renina-angiotensina-aldosterona no desenvolvimento da hipertensão arterial associada à obesidade. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 142-148, abr./jun. 2000.

OLMOS, Rodrigo Díaz; BENSON, Isabela M. Dietas e hipertensão arterial: Intersalt e estudo DASH. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 8, n. 2, p. 221-224, abr./jun. 2001.

ORSOLIN, C. et al. Cuidando do ser humano hipertenso e protegendo a função renal. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Passo Fundo, v. 58, n. 3, p. 316-319, maio/jun. 2005.

PAULA, Ingrid de Dick. Obesity: clinical approach. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 12, n. 4, p. 269-271, out./nov. 2005.

PAVAN, Langston et al. Effects of a traditional lifestyle on the cardiovascular risk profile: the Amondava population of the Brazilian Amazon. **Journal of Hypertension**, London, v. 17, n. 6, p. 749-756, 1999. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066782X2003001400006&script=sci_arttext&tlng=pt>. Acesso em: out. 2008.

RABIN, M. et al. Salt taste sensitivity threshold and exercise-induced hypertension. **Appetite**, London, v. 52, n. 3, p. 609-613, 2009.

RORIZ FILHO, Jarbas de Sá. Abordagem dietética: sódio, potássio, cálcio e magnésio. In: BRANDÃO, Andréia A. **Hipertensão**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 302-307.

SILVA, Alexandre Alves da. Obesidade e hipertensão arterial: aspectos fisiopatológicos da hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 12, n. 4, p. 265-268, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. **Hipertensão**. São Paulo, 2008. Disponível em: <<http://www.sbh.org.br>>. Acesso em: 12 abr. 2008.

SPRITZER, N. Limiares gustativos ao sal em hipertensos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 44, n. 3, 151-155, 1985.

SUPLICY, Henrique de Lacerda. Obesidade Visceral, Resistência à Insulina e Hipertensão Arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, São Paulo, v. 7, n. 2, p. 136-141, abr./jun. 2000.

STAMLER, J. et al. Findings of the International Cooperative INTERSALT Study.

Hypertension, Chicago, v. 17 supl. 1, p. 19-15, Jan. 1991.

VIEIRA, Vidigal de Andrade. Hipertensão arterial e aspectos éticos em pesquisa envolvendo seres humanos: implicações para a área da saúde. **Revista Brasileira de Saúde Materno-Infantil**, Recife, v. 3, n. 4, p. 481-488, out./dez. 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, **Expert Committee on Hypertension Control**. Geneva, out. 1994.

ANEXO A – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

- 1- Sexo: **1**() feminino **2**() masculino
- 2 - Idade: _____
- 3- Peso: _____
- 4- Altura: _____
- 5- Cor () branca () parda () negra () outra
- 6- IMC () 30 a 34,9 () 35 a 39,9 () acima ou igual a 40
- 7-Pressão Arterial de repouso: _____/_____
mmHg
- 8- Hábitos de vida:
- Fumo: **1** () sim **2** () não
- Se sim, quantos cigarros/dia? _____ Desde quando? _____
- Álcool: **1**() sim **2**() não
- Periodicidade: **1** () .todos os dias **2** () .a cada dois dias **3** () fins de semana
- Uso de sal: **1** () sim **2** () não (leva saleiro a mesa?)
- Uso de café: **1** () sim **2** () não (usa café fora das refeições)
- Prática de atividade física: **1** () sim **2** () não
- 9- Limiar de sensibilidade gustativa ao sal: _____
- 10- Exames de laboratório:
- creatinina sérica
 - creatinina urinária de 24hs
 - sódio urinário de 24hs
 - EQU
-

ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

TÍTULO DO ESTUDO:

ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA, LIMIAR DE SENSIBILIDADE GUSTATIVA AO SAL E PRESSÃO ARTERIAL EM INDIVÍDUOS SEM HISTÓRIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.

OBJETIVO GERAL E JUSTIFICATIVA DO ESTUDO:

Avaliar índice de massa corporal, limiar de sensibilidade gustativa ao sal e pressão arterial de um grupo de indivíduos sem história de Hipertensão Arterial.

PROCEDIMENTOS A SEREM REALIZADOS:

Ao participar deste estudo você será convidado para a realização de um teste de sensibilidade gustativa, para isso será solicitado a você que não fume, não coma e não escove os dentes por pelo menos uma hora antes deste teste. O teste é realizado com um conta-gotas, onde será colocado na ponta da sua língua cinco gotas de uma solução que não causa nenhum risco para sua saúde, logo após você deverá ficar 10 segundo sem respirar e sem abrir a boca e logo responder para o pesquisador qual o gosto que sentiu. Este procedimento será repetido por no máximo nove vezes, porém poderá acabar antes, caso o pesquisador ache necessário. Haverá neste estudo também a verificação da sua pressão arterial, neste momento você será orientado para ficar em repouso por pelo menos cinco minutos antes, o procedimento será realizado na posição sentada, com o braço na altura do coração. Será colocado no seu braço um manguito (aparelho de medir a pressão arterial), que será inflado e logo desinflado, também sem oferecer nenhum risco para sua saúde.

Como já foi dito anteriormente, os procedimentos não oferecem nenhum risco ou prejuízo para sua saúde, entretanto podem causar um pequeno desconforto, como leve gosto desagradável na língua e sensação de aperto no braço na verificação da pressão arterial.

O benefício com a realização deste estudo é a possibilidade de obtenção de novos métodos na prevenção da hipertensão arterial (pressão alta) e obesidade.

Os participantes deste estudo devem estar cientes e concordarem que sejam utilizados os dados do seu prontuário, onde constam informações anteriores do seu

tratamento.

Além de serem informados e esclarecidos de todos os objetivos e procedimentos do estudo antes da assinatura do termo de consentimento, os participantes terão total garantia de resposta a dúvidas que surgirem em qualquer fase da sua participação.

O participante tem total direito e liberdade de abandonar o estudo em qualquer momento, sem dever justificativas ou esclarecimentos, caso isso venha a ocorrer, o participante não sofrerá nenhuma penalidade ou prejuízo no seu tratamento convencional.

As identidades dos participantes são confidenciais todos os dados coletados ou estudados serão divulgados sem identificação das pessoas que os forneceram.

Eu, _____, certifico pelo presente termo de consentimento que participarei desta pesquisa da qual fui informado(a) de maneira clara e objetiva de todos os seus detalhes, desconfortos e benefícios. Sei que não há qualquer risco adicional para minha saúde a participação no estudo, visto que o procedimento de verificação de pressão arterial que já me foi informado compõem a rotina do ambulatório ao qual busco para revisão médica e que o teste de sensibilidade gustativa é de substância conhecida e inócua ao ser humano. Fui igualmente informado(a) da garantia de fazer qualquer pergunta acerca da pesquisa e da liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento, deixando de participar do estudo, além da segurança de que não serei identificado, não sofrendo implicações futuras.

Os pesquisadores responsáveis por este projeto de pesquisa são o Enf^o.Marco Rogério da Silva (51 34582106) e o Dr. Ivan Carlos Ferreira Antonello (Telefone: (51) 33367700), os quais poderão ser contatados caso você julgue necessário.

Declaro que recebi uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido após ter sido assinado por mim.

Nome do Participante

Assinatura do Participante

Data

Nome do Pesquisador

Assinatura do Pesquisador

Data
