

**MARIA CAROLINA SALMORA FERREIRA**

**CONSUMO DE SÓDIO: CARACTERIZAÇÃO E RELAÇÃO  
ENTRE COMPORTAMENTO ALIMENTAR, FATORES  
CLÍNICOS E GENÉTICOS DE SUJEITOS HIPERTENSOS**

**Campinas - SP  
2007**



**MARIA CAROLINA SALMORA FERREIRA**

**CONSUMO DE SÓDIO: CARACTERIZAÇÃO E RELAÇÃO  
ENTRE COMPORTAMENTO ALIMENTAR, FATORES  
CLÍNICOS E GENÉTICOS DE SUJEITOS HIPERTENSOS**

Dissertação de mestrado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para a obtenção do Título de Mestre em Enfermagem. Área de concentração: Enfermagem e Trabalho.

**Orientadora:** Profa. Dra. Maria Cecília J. B. Gallani

**Co- Orientador:** Prof. Dr. Wilson Nadruz Júnior

**Campinas - SP  
2007**

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**  
Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

F413c                      Ferreira, Maria Carolina Salmora  
                                  Consumo de sódio: caracterização e relação entre comportamento  
                                  alimentar, fatores clínicos e genéticos de sujeitos hipertensos/  
                                  Maria Carolina Salmora Ferreira. Campinas, SP : [s.n.], 2006.

Orientadores : Maria Cecília Jayme Bueno Gallani, Wilson Nadruz  
Júnior

Dissertação ( Mestrado ) Universidade Estadual de Campinas.  
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Hipertensão Arterial. 2. Comportamento Alimentar. 3.  
Dieta Hipossódica. 4. Questionários. 5. Polimorfismo. 6. Estresse  
oxidativo. 7. Reação em cadeia da polimerase. I. Gallani, Maria  
Cecília Jayme Bueno. II. Nadruz Júnior, Wilson. III. Universidade  
Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

**Título em inglês : Sodium consumption: characterization and relation  
between alimentary behavior, clinical and genetic factors of hypertensive  
subjects.**

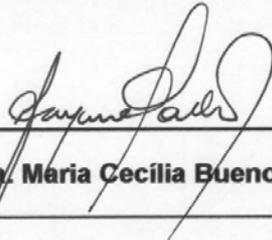
**Keywords:** • Hypertension  
                  • Alimentary behavior  
                  • Diet, Sodium – Restricted  
                  • Questionnaire  
                  • Polymorphism  
                  • Oxidative stress  
                  • Polymerase Chain Reaction

**Área de concentração:** Enfermagem e Trabalho  
**Titulação:** Mestrado em Enfermagem

**Banca examinadora:** Profa. Dra. Maria Cecília Jayme Bueno Gallani  
                                  Profa. Dra. Miako Kimura  
                                  Prof. Dr. Kleber Gomes Franchini

**Data da defesa: 26-02- 2006**

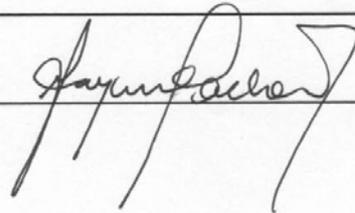
**BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**



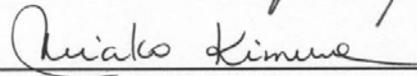
**Orientador(a): Profa. Dra. Maria Cecília Bueno Jayme Gallani**

**Membros:**

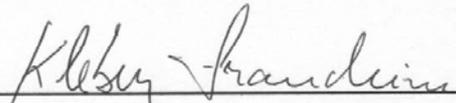
**1. Profa. Dra. Maria Cecília Bueno Jayme Gallani**



**2. Profa. Dra. Miako Kimura**



**3. Prof. Dr. Kleber Gomes Franchini**



Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Faculdade de Ciências Médicas da  
Universidade Estadual de Campinas

**Data: 26/02/2007**



***Dedicatória***

**“Àqueles dos quais sou parte, que me amam incondicionalmente:  
Tadeu e Rosângela, meus pais, meu orgulho,  
minha raiz mais profunda”.**



## AGRADECIMENTOS

---

A DEUS, por minha vida, minha saúde, pelas pessoas que coloca em meu caminho. Por fazer parte da minha vida e da minha certeza de que vivemos por um propósito e em busca de nos tornarmos pessoas melhores.

Aos pacientes que aceitaram participar de um protocolo de pesquisa extenso, sem os quais este estudo não aconteceria. Mais uma vez meu agradecimento, não somente pela participação, mas pelo o que cada um me ensinou.

Ao Diogo, pela presença tanto nos momentos de vitória, quanto nos momentos de dificuldade. Pelo carinho com que apoiou minhas escolhas, pelo orgulho do meu crescimento e por aceitar viver sua vida ao meu lado, ultrapassando todos os obstáculos e comemorando todas nossas vitórias, sem você e todo seu apoio nada disso seria tão doce, amo você.

À minha família pelo apoio incondicional, aos meus Pais: Tadeu e Rosângela, a quem dedico esse trabalho. Pessoas que sempre trabalharam muito para dar aos filhos as oportunidades que não tiveram e que me incentivaram e me ouviram em cada passo desse caminho. Meus irmãos, Tadeu e Gabriel pessoas que eu amo incondicionalmente. Meu avô, Carlos, meu exemplo de superação e de vitalidade. E aos que não estão mais presentes, mas dos quais eu sempre serei parte.



Aos meus orientadores Cecília e Wilson, pelo exemplo profissional, pela confiança, pelos momentos de aprendizado, de amizade, pelo carinho. Cecília, obrigada por me aceitar como sua aluna, me inserir no ambulatório e me mostrar o que é qualidade de pesquisa e assistência de enfermagem, me mostrar meus erros e acertos me fazendo aprender muito com tudo isso. Wilson, obrigada pelos momentos de aprendizado e por acreditar sempre que é possível, que eu sou capaz e pelo incentivo de crescer e aprender sempre mais. Se hoje comemoro uma etapa de minha vida vocês certamente são parte disso, muito obrigada.

À Prof. Dr. Roberta por todo seu carinho, sua confiança, sua amizade, seu exemplo profissional, por ter me adotado e me ajudado quando mais precisei e ter me ensinado muito mais do que eu esperaria aprender.

À amiga e colega de trabalho Lilian pelos momentos de ajuda tanto no projeto, como pessoal (difícil é saber no que você ajudou mais!). Pela amizade, confiança e por todos os momentos nos quais nos ajudamos mutuamente, sem você com certeza, tudo teria sido mais difícil.

Às minhas amigas, Luciane, Maria Gabriela e Maria Isabel, pelos momentos onde não é preciso falar nada, pois basta somente estar entre amigos.

Aos meus colegas de trabalho do ambulatório de Cardiologia Molecular e Hipertensão: Alexandre, Ana Maria, Liliani, Christina, Luciana e Marília (Má, você é mais que parte da família, obrigada pela compreensão e por ser mais que uma cunhada, uma amiga).

À Bianca pela ajuda no programa de estatística, sempre tão prestativa e pronta para tirar mais de um milhão de dúvidas e à secretaria da pós-graduação, Janice por sempre me tratar tão bem e sempre tirar minhas dúvidas.



Ao Prof. Dr. Lício Augusto Velloso pela disponibilidade do uso do laboratório. À Joseane e ao Gerson, pelo carinho com que sempre me receberam e pela confiança no uso do laboratório.

Ao Prof. Dr. Kleber Franchini pela disponibilidade do uso do laboratório e pelo carinho com que sempre me recebeu.

Às Professoras, Maria José, Filomena, Edinêis, Izilda, Neusa e Cleuza do Departamento de Enfermagem, pelo aprendizado e confiança nas mais diversas situações ao longo de minha formação como enfermeira e como mestre em enfermagem.

À FAPESP - Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, pelo suporte financeiro.



'Para ser grande, sê inteiro: nada  
Teu exagera ou exclui.  
Sê todo em cada coisa. Põe quanto és  
No mínimo que fazes.  
Assim em cada lago a lua toda  
Brilha, porque alta vive".

*Ricardo Reis  
(heterônimo de Fernando Pessoa)*



Lista de Abreviaturas.....	xxi
Lista de Tabelas estudo I .....	xxiii
Lista de Tabelas estudo II .....	xxv
Lista de Figuras e Quadros .....	xxix
Resumo .....	xxxi
Abstract.....	xxxv
<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>39</b>
1.1 JUSTIFICATIVA DO OBJETO DO ESTUDO .....	41
1.1.1 Hipertensão Arterial Sistêmica.....	43
1.1.2 Hipertensão Arterial e Lesão de Órgão Alvo .....	46
1.1.3 Sensibilidade ao sódio, estresse oxidativo e variantes genéticas. ....	57
1.1.4 Hipertensão Arterial Sistêmica e consumo de sódio.....	50
1.1.5 Comportamento Alimentar .....	51
1.1.6 Variáveis psicossociais relacionadas ao comportamento alimentar.....	54
1.1.7 Inter-relações entre variáveis clínicas e psicossociais na HAS: da investigação às implicações na prática clínica.....	55
<b>2. OBJETIVO GERAL.....</b>	<b>59</b>
<b>3. ESTUDO I.....</b>	<b>63</b>
3.1 OBJETIVOS GERAL ESTUDO I.....	65
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS ESTUDO I .....	65
3.3 CONSTRUÇÃO DO QFASó .....	67
3.3.1 Critérios para execução de alimentos.....	69
3.3.2 Avaliação da confiabilidade do QFASó.....	70
3.3.3 Avaliação da validade do QFASó.....	70
3.3.4 Local do Estudo .....	72
3.3.5 Sujeitos .....	72
3.3.6 Cálculo do tamanho da amostra .....	72
3.3.7 Procedimento.....	73
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	74
3.5 ASPECTOS ÉTICOS .....	74
3.6 RESULTADOS ESTUDO I.....	75
3.6.1 Caracterização do consumo de sódio.....	76
3.6.2 Análise do Questionário de Frequência Alimentar .....	79
3.6.2.1 Confiabilidade do QFASó.....	84
3.6.2.2 Validade convergente do QFASó .....	85



3.7 DISCUSSÃO ESTUDO I .....	89
3.8 CONCLUSÃO ESTUDO I .....	95
<b>4. ESTUDO II.....</b>	<b>97</b>
<b>4.1 OBJETIVO GERAL ESTUDO II .....</b>	<b>99</b>
4.1.1 Objetivos específicos Estudo II.....	99
<b>4.2 LOCAL DO ESTUDO II.....</b>	<b>101</b>
4.2.1 Sujeitos .....	101
4.2.2 Cálculo do tamanho da amostra .....	101
4.2.3 Coleta de dados .....	102
4.2.4 Identificação do Polimorfismo .....	105
<b>4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....</b>	<b>109</b>
<b>4.4 ASPECTOS ÉTICOS .....</b>	<b>109</b>
<b>4.5 RESULTADOS ESTUDO II .....</b>	<b>111</b>
4.5.1 Caracterização das variáveis estudadas: dados sociodemográficos e clínicos, hipertrofia ventricular esquerda, polimorfismo -930A/G da subunidade p22phox, consumo de sódio e crenças sobre adesão à dieta hipossódica.....	111
4.5.2 Caracterização da Hipertrofia Ventricular Esquerda .....	114
4.5.3 Caracterização do Perfil Lipídico, Glicêmico e Marcador Inflamatório – proteína C reativa - PCR.....	115
4.5.4 Caracterização do Genótipo.....	116
4.5.5 Caracterização do consumo de sódio.....	117
4.5.6 Caracterização das crenças sobre dieta hipossódica .....	119
<b>4.6 TESTE DAS HIPÓTESES .....</b>	<b>124</b>
4.6.1 Consumo de sódio e as variáveis relacionadas a HVE, níveis pressóricos, e tratamento anti-hipertensivo.....	124
4.6.2 Consumo de sódio e as crenças sobre adesão a dieta hipossódica .....	125
4.6.3 Crenças sobre adesão à dieta hipossódica e variáveis relacionadas a HVE, níveis pressóricos e tratamento anti-hipertensivo.....	129
4.6.4 Polimorfismo e variáveis relacionadas à HVE, níveis pressóricos e tratamento anti-hipertensivo.....	130
4.6.5 Polimorfismo p22phox 930A/G e consumo de sódio.....	131
4.6.6 Polimorfismo, perfil metabólico e proteína C reativa .....	132
4.6.7 Polimorfismo e crenças sobre dieta hipossódica.....	132
<b>4.7 DISCUSSÃO ESTUDO II .....</b>	<b>133</b>
<b>4.8 CONCLUSÃO ESTUDO II .....</b>	<b>145</b>
<b>5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>147</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>165</b>
<b>APÊNDICES.....</b>	<b>171</b>



## LISTA DE ABREVIATURAS

---

<b>AE</b>	Átrio Esquerdo
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>DATASUS</b>	Departamento de informática e informação do Sistema Único de Saúde
<b>DCV</b>	Doença cardiovascular
<b>DDFVE</b>	Diâmetro Diastólico final de Ventrículo Esquerdo
<b>DNA</b>	Ácido desoxirribonucléico
<b>EDTA</b>	Ácido etilenodiamino tetra-acético
<b>EROS</b>	Espécies reativas de oxigênio
<b>HAS</b>	Hipertensão Arterial Sistêmica
<b>HOMA - IR</b>	<i>Homeostasis Model Assessment -Insulin resistance</i>
<b>HVE</b>	Hipertrofia Ventricular Esquerda
<b>IAM</b>	Infarto Agudo do Miocárdio
<b>IC</b>	Insuficiência Cardíaca
<b>IECA</b>	Inibidores da enzima conversora de Angiotensina
<b>LOA</b>	Lesões de órgãos alvo
<b>NADPH</b>	<i>Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate-Oxidase</i>
<b>NO</b>	Óxido Nítrico
<b>O<sub>2</sub><sup>-</sup></b>	Ânion superóxido
<b>PCR</b>	Reação de Cadeia em polimerase
<b>PPVE</b>	Parede Posterior de Ventrículo Esquerdo
<b>QFA</b>	Questionário de Frequência Alimentar
<b>rpm</b>	Rotações por minuto
<b>SBC</b>	Sociedade Brasileira de Cardiologia
<b>SDS</b>	Dodecil sulfato de sódio
<b>SRAA</b>	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
<b>VE</b>	Ventrículo Esquerdo



ESTUDO I

Tabela 1 - Descrição dos dados sociodemográficos e clínicos dos sujeitos do estudo. Campinas, 2007.....	76
Tabela 2 - Descrição dos valores da média, desvio padrão, mediana e variação da medida biológica e de auto-relato de consumo de sódio. Campinas, 2007.....	78
Tabela 3 - Descrição dos valores de frequência das categorias de resposta a cada alimento do QFASó. Campinas, 2007.....	79
Tabela 4 - Número absoluto e relativo dos pacientes cuja frequência de consumo dos alimentos mantidos após a primeira análise para exclusão dos alimentos do QFASó foi "nunca" e a soma dos escores dos pacientes que responderam consumir o alimento com alguma frequência. Campinas, 2007. ....	81
Tabela 5 - Descrição da quantidade de sódio presente na porção média dos alimentos do QFASó. Campinas, 2007. ....	83
Tabela 6 - Análise de regressão linear múltipla dos alimentos do QFASó. Campinas, 2007.....	84
Tabela 7 - Análise de concordância do QFASó por meio do Teste- reteste (n=37). Campinas, 2007.....	85
Tabela 8 - Correlação das medidas de auto-relato não corrigidas com sódio urinário. Campinas, 2007.....	86
Tabela 9 - Correlação das medidas de auto-relato com sódio urinário, corrigidas com sódio <i>per capita</i> . Campinas, 2007.....	87
Tabela 10 - Correlação entre os métodos de auto-relato corrigidas com sódio <i>per capita</i> e QFASó e sódio urinário. Campinas, 2007.....	88



ESTUDO II

Tabela 1 - Descrição dos dados sociodemográficos dos sujeitos do estudo. Campinas, 2007.....	112
Tabela 2 - Descrição dos dados clínicos dos sujeitos do estudo. Campinas, 2007.....	113
Tabela 3 - Uso de medicamentos anti-hipertensivos e suas associações. Campinas, 2007.....	114
Tabela 4 - Descrição das variáveis obtidas a partir do Ecocardiograma: média, desvio padrão e frequência, para toda amostra, homens e mulheres. Campinas, 2007.....	115
Tabela 5 - Valores médios e desvio padrão das variáveis: glicemia, perfil lipídico e proteína C reativa, para toda amostra, homens e mulheres. Campinas, 2007.....	116
Tabela 6 - Distribuição dos sujeitos de acordo como o padrão genético relacionado ao polimorfismo <i>p22phox 930A/G</i> . Campinas, 2007. ....	117
Tabela 7 - Descrição dos valores da média e desvio padrão das medidas biológica e de auto-relato de consumo de sódio. Campinas, 2007.....	118
Tabela 8 - Valores médios, desvio padrão e variabilidade mínima e máxima dos escores das subescalas benefícios e barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.....	120
Tabela 9 - Correlação item-escore total das subescalas Benefícios e Barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.....	121
Tabela 10 - Correlação inter-itens da subescala Benefícios do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.....	122
Tabela 11 - Correlação inter-itens da subescala Barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.....	123



Tabela 12 - Correlação entre a subescala de benefícios e barreiras e variáveis sociodemográficas (n=132). Campinas, 2007. ....	123
Tabela 13 - Correlações entre os escores médios das subescalas de benefícios e barreiras do instrumento BDCS e o consumo de sódio dado pelas medidas biológicas e de auto-relato corrigidas com sódio <i>per capita</i> (n=132). Campinas, 2007. ....	125
Tabela 14 - Comparação dos escores obtidos na mensuração das crenças de barreiras e benefícios percebidos em relação à dieta hipossódica entre sujeitos com consumo mais baixo (quartil 25) e mais elevado de sal (quartil 75). Campinas, 2007. ....	127
Tabela 15 - Comparação dos escores obtidos na mensuração das crenças de barreiras e benefícios percebidos em relação à dieta hipossódica entre sujeitos com consumo mais baixo (quartil 25) e mais elevado de sal (quartil 75).Campinas, 2007. ....	128
Tabela 16 - Correlações entre os valores de pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e pressão de pulso e as médias dos escores das subescalas de benefícios e barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007. ....	129
Tabela 17 - Correlações entre variáveis do Ecocardiograma e as médias dos escores das subescalas de benefícios e barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007. ....	130



## **LISTA DE FIGURAS E QUADROS**

---

Figura 1 - Complexo NADPH oxidase <sup>1</sup> .....	49
Figura 2 - Padrão de migração de fragmentos de PCR.....	107
Figura 3 - Padrão de migração de fragmentos após digestão.....	108
Quadro 1 - Lista de conversão de frequências do QFASó .....	68



Este estudo teve como objetivo geral caracterizar e o comportamento em saúde de pacientes hipertensos em seguimento ambulatorial em relação ao consumo de sódio e a sua relação com variáveis clínicas, hipertrofia ventricular esquerda (HVE), crenças sobre dieta hipossódica e com o polimorfismo da subunidade *p22phox* do sistema NADPH oxidase, recentemente relacionado à sensibilidade ao sódio e HVE. O estudo foi dividido em duas etapas com objetivos distintos: Estudo I) Desenvolver e validar métodos de auto-relato para mensuração de consumo dietético de sódio entre pacientes hipertensos de baixa renda; e Estudo II) Caracterizar e avaliar a relação entre variáveis clínicas, consumo de sódio na dieta habitual, crenças sobre adesão à dieta hipossódica e genótipo, de sujeitos hipertensos. No Estudo I, foi desenvolvido e validado um Questionário de Frequência Alimentar – QFASó e validados os métodos recordatório de 24 h e inventário de 72 h. O QFASó foi aplicado a 132 sujeitos e submetido à análise de conteúdo (avaliação por juízes e pré-teste), de confiabilidade, pelo critério da estabilidade (teste re-teste) e finalmente à validade convergente, por meio da correlação com marcador biológico (sódio urinário). O recordatório de 24h e inventário de 72h foram submetidos à análise da validade convergente, por meio da correlação entre os métodos de auto-relato e com o sódio urinário. Concluiu-se que o QFASÓ é uma medida estável ( $\kappa=0,79$  a  $0,98$  IC=95%), e válida demonstrando correlação convergente com o sódio urinário ( $r=0,25$   $p=0,03$ ) e com o segundo dia do inventário de 72h ( $r=0,20$   $p=0,03$ ). Também foi confirmada a validade convergente do recordatório de 24h e do inventário de 72h, que apresentaram correlação entre si ( $r=0,39$   $p<0,001$ ) e com o sódio urinário ( $r=0,28$   $p=0,01$ ;  $r=0,28$   $p=0,01$ ). Destaca-se que a correlação dos métodos de auto-relato necessitam da correção pelo sal *per capita* (sal adicionado durante ou após o preparo dos alimentos) para a estimativa mais próxima do real consumo de sódio. No estudo II, realizado com os mesmos 132 sujeitos hipertensos, foi realizada a caracterização do consumo de sódio obtida pelos métodos de auto-relato e sódio urinário; caracterização do perfil lipídico, glicêmico e de marcador de risco cardiovascular (proteína C reativa), ecocardiograma para caracterização da HVE e caracterização das crenças sobre adesão à dieta hipossódica (versão brasileira [Ferreira, Gallani, 2005] da BDCS-Beliefs about diet compliance scale) [Bennett et al. 1997]) e caracterização genética relacionada ao polimorfismo *930A/G* da sub-unidade *p22phox* da enzima NADPH-oxidase. Foi observado elevado consumo de sódio na população estudada – pelo menos três



vezes maior do que o consumo de sódio recomendado para sujeitos hipertensos, tanto para mulheres (13,9 g/dia) como para homens (17,9 g/dia), dado prioritariamente pelo sal adicionado aos alimentos. Embora não tenha sido observada correlação significativa entre consumo de sódio e os níveis pressóricos, houve correlação positiva entre consumo e massa ventricular esquerda ( $r=0,20$   $p=0,03$ ). Observou-se que quanto maior a percepção de benefícios da adesão à dieta hipossódica, menor a massa ventricular esquerda ( $r=-0,22$   $p=0,01$ ) e que quanto maior a percepção de barreiras, maior o consumo de sódio (recordatório de 24 h) ( $r=0,17$   $p=0,05$ ). Em relação ao polimorfismo houve diferença entre o consumo de sódio dado pelo QFASó corrigido com o sódio *per capita* entre os genótipos AA/AG e AG, sendo que os indivíduos AA/AG consomem mais sódio ( $p=0,02$ ). Não houve diferenças entre genótipos quanto a: HVE, variáveis clínicas e crenças. Nossos dados sugerem que os fatores cognitivos permeiam a evolução clínica da hipertensão, por meio de sua influência sobre os comportamentos em saúde. Sujeitos com crenças mais negativas sobre adesão à dieta hipossódica tendem a consumir dieta mais salgada e apresentam marcadores de maior gravidade da HAS. Intervenções terapêuticas para pacientes hipertensos devem incluir não somente abordagem clínica e medicamentosa, mas também intervenções educativas voltadas à modificação dos fatores subjacentes a adoção de comportamentos saudáveis.

**Palavras chave:** Hipertensão Arterial, Comportamento alimentar, Dieta Hipossódica, Questionário de Frequência Alimentar, Comportamento, Polimorfismo genético, Estress oxidativo, NADPH oxidase, subunidade *p22phox*, Reação em Cadeia de Polimerase.

**Linha de pesquisa:** “Processo de Cuidar” do Programa de Pós-Graduação.

**Apoio financeiro:** FAPESP



The aim of this study was to identify among hypertensive subjects the health behavior related to sodium consumption and its relation with, clinical variables, left ventricular hypertrophy (LVH), beliefs about low sodium diet compliance and to the NADPH system 930 A/G polymorphism, recently associated to sodium sensitivity and LVH. Therefore this study was split in two steps with distinct objectives: Study I) to develop and validate methods for measuring dietary sodium consumption among hypertensive low income patients; Study II) to verify the relation between sodium consumption, clinical variables, LVH, beliefs about dietary compliance, and genotype. In the first study it was developed and validated a food frequency questionnaire – QFASó, and other two methods: the 24 hour recall and 72 hour inventory were validated to measure sodium consumption. Content validity of the QFASó was confirmed through judges evaluation and the pre-test; its reliability was confirmed through the test-retest ( $\kappa=0,79 - 0,98$  IC=95%) and finally its convergent validity was confirmed within urinary sodium ( $r=0,25$   $p=0,03$ ) and second day of the 72 hour inventory ( $r=0,20$   $p=0,03$ ). The 24h recall and the 72h inventory were also considered valid by the correlation with each other ( $r=0,39$   $p<0,001$ ) and by the urinary sodium correlation ( $r=0,28$   $p=0,01$ ;  $r=0,28$   $p=0,02$ ). It is important to highlight that the discretionary salt was added to the results of the methods in order to better estimate the sodium consumption. In the second study, carried out with the same 132 subjects, sodium consumption was evaluated with the self-report methods and urinary sodium; echocardiogram data were used to characterize LVH; beliefs about a low sodium diet compliance scale (Brazilian version [Blacksmith, Gallani, 2005] of the BDCS-Beliefs about diet compliance scale) [Bennett et al. 1997]), cholesterol, triglycerides, LDL-c and HDL-c, fasting glucose, reactive C protein and genetic characterization related to the *p22phox 930A/G* polymorphism were also evaluated. The average of sodium consumption observed was three times higher than recommended for hypertensive subjects, either for women (13,9 g/day) and men (17,9 g/day), given mostly from the discretionary salt. Although no significant correlation have been observed between sodium consumption and blood pressure, sodium consumption was positively correlated with left ventricular mass ( $r=0,20$   $p=0,03$ ). The beliefs scale evidenced that the highest the perceived benefits of a low sodium diet, lower the values of left ventricular mass ( $r=-0,22$   $p=0,01$ ); the highest perceived barriers, higher the sodium consumption according to the 24-hour recall ( $r=0,17$   $p=0,05$ ) among the subjects. AA/AG genotype presented higher sodium



consumption according to the QFASó than the GG genotype ( $p=0,02$ ). There was no difference between the subgroups genotypes in relation to clinical variables, LVH and the beliefs scale. The results suggest that cognitive factors can affect clinical variables and hypertension through the influence of the beliefs on the behavior of sodium consumption. Hypertensive subjects with more negative beliefs about the low sodium diet compliance tend to consume saltier diet and have a more severe type of hypertension. Therapeutic interventions for hypertensive subjects should not only include clinical and drug therapy approaches, but also educative interventions directed to the modification of the underlying factors regarding the adoption of health behaviors.

**Key Words:** Hypertension, Feeding Behavior, Diet, Sodium-Restricted, Food Frequency Questionnaire, Behavior, Polymorphism, Genetic, Oxidative stress, NADPH oxidase system, *p22phox*, Polymerase Chain Reaction.

This research project is part of the study group Process of caring (Processo de Cuidar) of the post- graduation program of the Nursing Department, Faculty of Medical Sciences – State University of Campinas.

**Financial support:** FAPESP



**1**

---

# **INTRODUÇÃO**



## 1.1 Justificativa do objeto de estudo

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um problema de saúde pública mundial. Além de ser prevalente e de origem multicausal, a HAS é também risco primário para o desenvolvimento de outras doenças cardiovasculares contribuindo para morbi-mortalidade cardiovascular. A HAS é considerada uma afecção de origem multicausal relacionada, dentre outros fatores, a comportamentos adquiridos com a modernização, como redução da frequência e intensidade de atividade física, mudança do padrão alimentar, bem como do meio ambiente, que predispõe e reforça a adoção de um estilo de vida não saudável.

Observa-se assim, na atualidade, elevada prevalência de sedentarismo, que associado à ingestão aumentada de alimentos gordurosos, de alto teor calórico, tem resultado no aumento exponencial da prevalência de obesidade. Todos eles, fatores de risco para instalação e progressão da HAS. Ressalta-se ainda o consumo de sódio em quantidades duas a três vezes maiores do que o limite recomendado pelas diretrizes internacionais para prevenção e controle de níveis pressóricos elevados. A literatura traz que o consumo de sódio elevado está relacionado à maior gravidade da HAS, como maiores níveis pressóricos e maior prevalência e gravidade de hipertrofia ventricular esquerda.

A vivência nos Ambulatórios de Cardiologia Molecular e Genética e de Hipertensão – Hospital de Clínicas – Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, onde este estudo foi conduzido, evidenciava que o padrão alimentar dos pacientes e familiares parecia distante das recomendações para uma alimentação saudável, principalmente em relação ao consumo de sódio. As informações sobre o consumo desse nutriente eram contraditórias, uma vez que os pacientes informavam seguir uma dieta com pouco sal, embora fosse observado no levantamento do seu padrão alimentar, o consumo de alimentos com alto teor de sódio e ainda, acréscimo de grande quantidade de sal no preparo dos alimentos.

Estes dados, entretanto, não tinham sido ainda quantificados de maneira sistematizada. A busca por subsídios para nortear ações educativas necessárias

motivou inicialmente a realização deste estudo. A primeira pergunta, que deu início a pesquisa foi: qual é o consumo habitual de sódio desses pacientes? Qual o quais a (s) melhor (es) ferramenta(s) para avaliar esse consumo?

Nas últimas décadas, tem havido ênfase crescente no estudo da compreensão dos fatores determinantes dos comportamentos em saúde. Tem sido reconhecido que não basta fornecer a informação ao sujeito. Recomenda-se que, na elaboração de programas educativos, sejam considerados os fatores cognitivos que subsidiam a opção por adotar ou não um comportamento considerado saudável.

Assim, a partir da hipótese de que o consumo de sódio encontrava-se acima dos limites recomendados como saudáveis, surgiu a segunda pergunta: O que faz com que os pacientes, mesmo sabendo sobre a importância de reduzir o consumo de sal, continuem seguindo uma dieta com alto teor de sódio? Quais são as crenças que permeiam a opção pelo comportamento relacionado do consumo de sal?

Em seguida, pareceu-nos importante averiguar se, no grupo estudado, assim como relatado na literatura, havia uma relação entre o consumo de sódio e a gravidade da HAS, considerando-se os níveis pressóricos, hipertrofia ventricular esquerda e outras variáveis clínicas também afetadas no contexto da hipertensão.

Além desses fatores, outro ponto amplamente discutido é o papel da genética no desenvolvimento e progressão da HAS e de sua relação com a sensibilidade ao sódio. Diversos estudos aprofundaram a análise genética da sensibilidade ao sódio em sujeitos hipertensos e estudos populacionais foram realizados com a finalidade de entender a interação fenótipo-genótipo associada à HAS. O sistema renina-angiotensina foi um dos principais focos de atenção dos estudos genéticos relacionados à sensibilidade ao sódio. No entanto, outros sistemas e fatores genéticos são constantemente associados à progressão da

HAS e de suas implicações. Um exemplo é a enzima NADPH – oxidase, relacionada ao estresse oxidativo. Estudos recentes apontam para sua importância na progressão da HAS devido aos polimorfismos associados às suas sub-unidades, principalmente à sub-unidade p22phox. Estudos relacionados à sub-unidade p22phox mostraram uma produção mais ativa da enzima em sujeitos hipertensos, levando por consequência a maiores níveis pressóricos e maior prevalência de lesões de órgãos alvo. No entanto, suas implicações relacionadas ao consumo elevado de sódio em sujeitos hipertensos ainda não haviam sido estudadas.

Desta forma, surgiu o a terceira pergunta do estudo: indivíduos com a presença do polimorfismo associado à sub-unidade p22phox da enzima NADPH oxidase consomem mais sódio? Esses sujeitos apresentam maiores níveis pressóricos e índices mais elevados de HVE? E ainda: a presença do polimorfismo estaria relacionada às crenças mais negativas em relação a uma dieta hipossódica?

O embasamento científico para a proposição das hipóteses relativas aos problemas destacados neste estudo, bem como para a definição da metodologia de investigação está descrito nos tópicos a seguir.

### **1.1.1 Hipertensão Arterial Sistêmica**

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é mundialmente reconhecida como um problema de saúde pública, por sua prevalência e incidência na população. Além de ser isoladamente prevalente, a HAS é também risco primário para o desenvolvimento de outras doenças cardiovasculares como a insuficiência cardíaca, o infarto agudo do miocárdio e a doença isquêmica do coração, sendo importante destacar sua relação com a lesão de órgão alvo como coração, cérebro e rins (Kannell, 2004; Volpe *et al.*, 2004; Izzard *et al.*, 2005)

Nos Estados Unidos, estima-se que mais de 50 milhões de pessoas apresentem esta afecção e a estimativa é de aumento da incidência com o envelhecimento da população (Martinez e Balestrini, 2002; Kannel, 2004).

No Brasil, dados do Ministério da Saúde reproduzem os dados mundiais. Segundo o Departamento de informática e informação do Sistema Único de Saúde – Brasil (2006), no ano de 2005, as doenças cardiovasculares foram responsáveis por 24% (88.000) dos óbitos. Ainda no ano de 2005, a doença hipertensiva foi causa de mais de 165 mil internações e mais de três mil óbitos isoladamente. Quando se verifica a taxa de mortalidade, considerando também as doenças para as quais a HAS é fator de risco, observa-se um número ainda maior. Ao serem somados os dados de mortalidade da insuficiência cardíaca (IC), de infarto agudo do miocárdio (IAM) e doença isquêmica do coração aos dados da HAS, a taxa de óbito por doenças cardiovasculares passa a ser superior a 57%.

Esses dados demonstram que a HAS contribui, como causa primária, e assim como fator de risco, para mais de 50% dos óbitos por doenças cardiovasculares (DCV). Estudo realizado por Smith (1977) demonstrou que, em geral, as complicações da hipertensão arterial podem ser consideradas tanto hipertensivas quanto ateroscleróticas, ambas levando a lesões de órgãos-alvo (LOA). O estudo Framingham (Kannel *et al.*, 1996), demonstrou o risco aumentado de eventos cardiovasculares em adultos hipertensos durante seguimento de 36 anos, relacionando também o aumento do risco cardiovascular à presença de lesão de órgão alvo (LOA).

Como a HAS é um fator de risco importante para as DCV, os estudos vêm procurando compreender sua fisiopatologia, visando o desenho de intervenções a serem implementadas previamente à instalação de sinais e sintomas de LOA.

É fato que as condições ambientais, juntamente com fatores genéticos, são determinantes, em muitos casos, para o desenvolvimento precoce da HAS. Os 6º e 7º Relatórios do Comitê Nacional Americano de prevenção, detecção, avaliação e tratamento da HAS (6ºJoint, 1997; 7ºJoint, 2003), afirmam os efeitos

benéficos e fundamentais das intervenções não farmacológicas (atuação sobre os fatores ambientais) no tratamento da HAS. Dentre as intervenções não farmacológicas no tratamento da HAS, destaca-se a recomendação para restrição no consumo de cloreto de sódio (Tobian, 1997; Hooper *et al.*, 2004). Revisões sistemáticas foram feitas buscando avaliar a relação entre sódio e a HAS. Muitos estudos demonstraram correlação entre as duas variáveis (Law, 1991; Midgley, 1996; Cutler, 1997; Graudal, 1998; Alam, 1999; Jurgens, 2003).

Na atualidade, o consumo elevado de sódio faz parte do cotidiano dos sujeitos. A adição do sal aos alimentos durante e após seu preparo, bem como o aumento do consumo de lanches rápidos e alimentos pré-preparados, têm resultado em ingestão diária de grande quantidade de sódio. Dessa maneira, o hábito de vida ou os comportamentos ligados à saúde adquirem um aspecto importante na abordagem do sujeito hipertenso. As modificações de estilo de vida, entretanto, não são facilmente implementadas e as ações voltadas a direcionar os comportamentos rumo a um estilo de vida mais saudável têm sido alvo de diversos estudos (Consolim-Colombo *et al.*, 2002).

Assim, na abordagem do sujeito hipertenso, à luz do conhecimento já produzido, é o momento de serem utilizadas todas as ferramentas disponíveis para avaliar de maneira global o risco do indivíduo: seu genótipo, fenótipo (manifestação clínica, conseqüências e fatores de risco para hipertensão) e, finalmente, o comportamento em saúde, incluindo sua caracterização, bem como os fatores psicossociais subjacentes. Uma avaliação mais abrangente deve permitir a detecção precoce de sujeitos com maior chance de desenvolver hipertensão e dentre esses, aqueles com maior risco biológico e psicossocial de desenvolver suas formas mais graves. A detecção do risco é importante para que se possa traçar o desenho de intervenções clínicas e psicossociais mais adequadas para a prevenção ou controle da HAS.

### 1.1.2 Hipertensão Arterial e Lesão de Órgão Alvo

A HAS além de ser considerada como um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares é fator primário de lesão específica em diferentes sistemas orgânicos, o que é denominado como lesão de órgão alvo pela HAS. Os órgãos afetados são cérebro, rins e coração. A HAS é descrita como causa primária de desenvolvimento de acidente vascular encefálico (isquêmico e hemorrágico), nefropatias e resposta hipertrófica do ventrículo esquerdo relacionada à sobrecarga hemodinâmica (Kanell, 1996; 6ºJoint, 1997; 7ºJoint, 2003).

A HVE é fator relevante para o desencadeamento da insuficiência cardíaca pela HAS, sendo um achado comum na evolução clínica dos hipertensos e considerada como "... anunciador de catástrofes cardiovasculares no sujeito hipertenso..." (Consolim-Colombo *et al.*, pag 86, 2002). Estudos mostram que a ocorrência de IC, infarto agudo do miocárdio e morte súbita é significativamente maior em sujeitos hipertensos com HVE do que em sujeitos que não apresentam a hipertrofia, ainda que com os mesmos níveis pressóricos, colocando a HVE como um fator de risco independente para complicações cardiovasculares (Kannel, 1996; Consolim-Colombo *et al.* 2002).

Os dados sobre a frequência de HVE variam conforme o método e o critério utilizados para sua detecção. De acordo com Nadruz e Franchini (2001), entre sujeitos não selecionados com HAS essencial leve à moderada, é estimada uma incidência de HVE entre 12 a 30%, passando a 20 - 60% quando considerados sujeitos com HAS não complicada, avaliados em centro de referência. Sua prevalência pode exceder a 90% quando avaliados os sujeitos com HAS grave ou maligna crônica.

O desenvolvimento da HVE depende de uma complexa interação entre fatores genéticos, ambientais e de estilo de vida. Dentre os fatores relacionados à HVE destacam-se: sexo, idade, peso e altura, pressão sistólica, fumo, consumo de álcool e vários fatores endócrinos. Entre hipertensos, o consumo de sal parece

também aumentar a incidência de HVE (Schimieder *et al.*, 1996; Du Cailar *et al.*, 2000; Weinberger, 2000). Estudos destacam ainda a importância do envolvimento do estresse oxidativo nas DCV, incluindo a aterosclerose e a hipertensão arterial (Toniato *et al.*, 2005; Cifuentes e Pagano, 2006).

### **1.1.3 Sensibilidade ao sódio, estresse oxidativo e variantes genéticas**

Um dos primeiros estudos relacionados ao consumo de sódio e HAS foi publicado em 1958 (Strauss *et al.*, 1958), quando foi introduzido o conceito de sujeitos resistentes ou sensíveis ao sódio. Neste estudo, que determinou a quantidade ingerida e excretada de sódio, foi observado que a ingestão elevada desse nutriente aumentava o peso corporal do indivíduo em até um quilograma, pela retenção hídrica (Reineck e Stein, 1980). A partir destes achados surgiu o questionamento relacionado à sensibilidade ao sódio: por que algumas pessoas são capazes de excretar o sódio sem aumentar a pressão arterial e outras não são? Estudos recentes têm procurado diferenciar estes dois tipos de sujeitos, por meio da avaliação do sistema renina-angiotensina–aldosterona (Giner; Poch; Bragulat *et al.*, 2000; Dzau, 2005; Fabris, Bortoletto, Candido *et al.*, 2005).

Além da interação já conhecida e amplamente explorada entre sistema renina-angiotensina–aldosterona e desenvolvimento da HAS sensível ao sal, estudos conduzidos experimentalmente em modelos animais têm buscado a relação entre ERO, genótipo, HAS e a sensibilidade ao sal (Meng *et al.*, 2002; Kitiyakara *et al.*, 2003).

Uma revisão realizada por Cifuentes e Pagano (2006), buscou elucidar a interface entre as espécies reativas de oxigênio (ERO) e sua interação com a HAS. As alterações na homeostasia entre os agentes oxidantes e antioxidantes levam a um acúmulo de ERO. Esse acúmulo acontece tanto na rede vascular, quanto nos tecidos cardíacos e renais, levando a uma baixa disponibilidade de óxido nítrico (ON), que na cadeia metabólica tem como seu precursor o ânion

superóxido (O<sub>2</sub><sup>-</sup>). O ânion superóxido, juntamente com seu sucessor metabólico, o peróxido de hidrogênio, tem efeito hipertrófico sobre o tecido cardíaco e vascular e a baixa biodisponibilidade de ON, por sua vez, atenua a vasodilatação comprometendo o controle homeostático da pressão arterial. O aumento da produção ou a diminuição do metabolismo levando a um acúmulo de ERO é caracterizado como estresse oxidativo. O sistema NADPH oxidase é considerado como a fonte mais importante de ânion superóxido nas células vasculares, tais como células de musculatura lisa e do endotélio vascular. Estudo de 2004 buscou elucidar o papel do estresse oxidativo na HAS é induzida pelo sal em modelos animais. Seus resultados sugerem que uma dieta rica em sódio poderia induzir à disfunção endotelial por meio de mecanismos intermediados pelo estresse oxidativo (Bayort *et al.*, 2004). Modelos experimentais vêm sendo propostos no intuito de estabelecer uma relação entre sensibilidade ao sódio, estresse oxidativo e via metabólica da NADPH oxidase, tendo como hipótese que a ingestão elevada de sódio aumentaria o estresse oxidativo. (Kitiakara, 2003; Wilcox, 2005).

Um conceito já estabelecido é que a enzima NADPH oxidase é precursora de ERO no endotélio vascular e seu envolvimento na hipertrofia cardíaca e na aterosclerose vem sendo cada vez mais estudado e delimitado.

A NADPH oxidase (Figura 1) é um complexo, originalmente identificado e caracterizado nos fagócitos, nos quais tem um papel importante na resposta imune a microrganismos. Seu complexo é formado por uma sub-unidade catalítica, a gp91phox, pela sub-unidade p22phox e pelas sub-unidades regulatórias: p67phox, p47phox e p40phox, necessárias para ativação do complexo, e ainda por uma pequena GTPase Rac2 (Ray e Shah, 2005) (FIGURA 1).

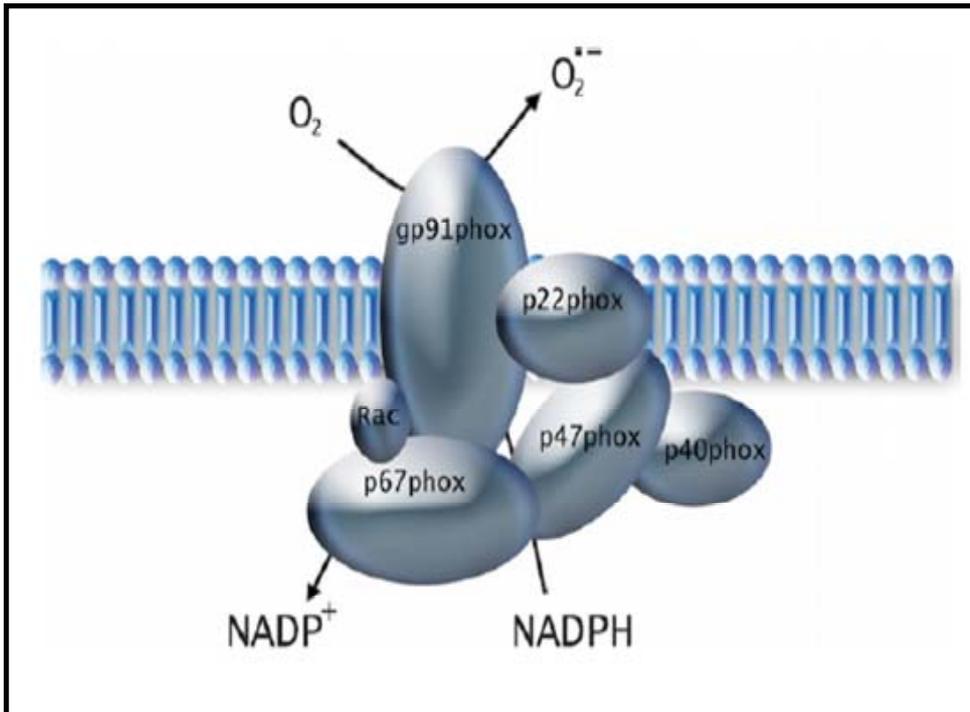


FIGURA 1: Complexo NADPH oxidase<sup>1</sup>

A sub-unidade p22phox é um componente importante do complexo NADPH oxidase, desempenhando papel fundamental na geração de ânions superóxido, via complexo NADPH, em células vasculares sendo responsável pela regulação da produção de ânions superóxido em diversos modelos experimentais, incluindo modelos animais de hipertensão espontânea.

Polimorfismos envolvendo a sub-unidade p22phox vêm sendo descritos de maneira expressiva na literatura, sendo relacionados ao desenvolvimento de HAS, HVE e aterosclerose (José *et al.*, 2004).

Um estudo em 2003 caracterizou o gene humano da proteína p22phox, com a finalidade de buscar novos polimorfismos em sua região promotora. O estudo encontrou o polimorfismo localizado na região promotora de gene na posição -930 A/G do códon ATG (Moreno *et al.*, 2003). Esse polimorfismo foi estudado pelo mesmo grupo, em estudo subsequente, buscando correlacionar a presença do polimorfismo e maior atividade da NADPH-oxidase em sujeitos

hipertensos. Foi encontrada uma frequência maior do alelo G em sujeitos hipertensos e evidenciado que sujeitos hipertensos com o genótipo GG estão altamente expostos a NADPH-oxidase (Moreno *et al.*, 2004).

Desta forma, realização de estudos com esse polimorfismo em diferentes populações e situações podem fornecer informações importantes sobre sua frequência e suas conseqüências sobre o fenótipo de sujeitos hipertensos. Tanto a frequência do polimorfismo pode ser distinta, como também a interação com os diferentes fatores ambientais podem resultar em expressões fenotípicas variadas da afecção. A interpretação dessas informações pode ser base importante para o delineamento de intervenções preventivas, no contexto da HAS e especificamente voltadas para o consumo de sódio.

#### **1.1.4 Hipertensão Arterial Sistêmica e consumo de sódio**

A lógica que tem subsidiado a manutenção da recomendação para a redução do consumo de sódio provém dos resultados de estudos que mostraram relação direta entre consumo de sódio e progressão das doenças cardíacas, com o aumento da pressão sangüínea ao longo da vida, bem como de outros estudos que demonstram a efetividade da combinação da dieta hipossódica com outras intervenções não farmacológicas no tratamento da hipertensão (Brand *et al.*, 1998; Weinberger, 2000, Kuznetsova *et al.*, 2004).

Em estudo recente, foi ressaltada a importância da redução da ingestão de sódio desde a infância no controle do risco cardiovascular por meio da diminuição do consumo de alimentos ricos em sódio, hábito freqüente desde a infância e também na redução da quantidade de sal adicionada durante e após o preparo dos alimentos (Cutler e Rocella, 2006).

### 1.1.5 Consumo de sódio

Conhecer com exatidão o consumo alimentar de grupos ou mesmo de indivíduos, bem como mudar práticas alimentares, é sempre uma tarefa complexa uma vez que as práticas alimentares encontram-se relacionadas às dimensões simbólicas da vida social, abrangendo desde o âmbito cultural até as experiências pessoais, resultando em grande variabilidade intra e inter-indivíduos. Assim, qualquer que seja o método empregado para investigação do consumo alimentar, ele terá como restrição o grau limitado de objetividade possível de ser obtido. A possibilidade de existência de viés na coleta de informações pode ser entendido como uma decorrência inerente a uma prática menos objetiva do que o desejado pelas investigações sobre o assunto (Garcia, 2004).

Grande parte dos estudos que têm avaliado os efeitos do sódio sobre a pressão arterial em sujeitos normotensos e hipertensos utilizam um desenho metodológico experimental, no qual a ingestão alimentar dos indivíduos é controlada. São desenhos interessantes, uma vez que, controlando rigorosamente a carga de sódio presente e adicionada no alimento consumido, evitam o viés da variação do consumo de sódio no cotidiano (Haynes, 1997).

Por outro lado, este tipo de desenho metodológico carece de aplicabilidade clínica, pois não reproduz o livre consumo de sódio observado no cotidiano. As metodologias que permitem avaliar o consumo de sódio habitual, apesar de sujeitas ao viés do auto-relato, quando aplicadas de maneira rigorosa, podem fornecer dados bastante fidedignos sobre o consumo habitual de sódio, e assim, direcionar a avaliação clínica e intervenções educacionais subseqüentes (Sacks *et al.*, 2001; 7º Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure, 2003).

Dentre os métodos disponíveis para a avaliação de nutrientes na dieta habitual, podemos distinguir dois grupos: os de medida objetiva, baseada em métodos de marcadores bioquímicos e os métodos que se baseiam no auto-relato, ou seja, registro do consumo alimentar. Ambos têm vantagens e desvantagens, discutidas a seguir.

**Marcadores Bioquímicos da Ingestão Alimentar.** Dadas às dificuldades nas quantificações de nutrientes ingeridos e biodisponíveis, com o uso dos métodos de quantificação do consumo alimentar, surgiu o interesse no uso de marcadores bioquímicos que reflitam a quantidade ingerida de determinado nutriente (Wild *et al.*, 2001). Os marcadores bioquímicos são espécimes biológicos provenientes de sangue, cabelo ou urina que refletem de uma maneira satisfatória e relativamente próxima uma medida objetiva do consumo real de determinado nutriente (Bingham, 2002). Em relação ao sódio, um bom marcador bioquímico é o sódio urinário. Considerando o indivíduo em balanço neutro, a quantidade de sódio ingerida em um dia será igual à quantidade eliminada na urina (Koeppen e Stanton, 1992). Estudo realizado por Holbrook (1984), que considerou as principais fontes de erro e variabilidade sazonal da excreção de sódio considera que 86% do sódio excretado na urina é dado pelo sódio consumido.

Dentre os **métodos de auto-relato** os mais utilizados são: Recordatório Alimentar, Inventário Alimentar e o Questionário de Frequência Alimentar, na categoria de levantamento dados.

**Recordatório alimentar** – O recordatório de 24 horas é um dos instrumentos mais utilizados para a quantificação do consumo de alimentos e nutrientes em diferentes grupos populacionais. Tem como objetivo registrar todos os alimentos e bebidas ingeridas nas 24 horas que antecedem a entrevista (Gibson, 1990; Buzzard, 1998).

A qualidade da coleta de dados depende de vários fatores como: memória do indivíduo e métodos de coleta de dados eficazes, principalmente relacionados à quantificação dos alimentos ingeridos.

**Inventário alimentar** - O inventário de 72 horas foi desenvolvido por Burke (1947) e tem formato semelhante ao recordatório alimentar, porém nesta modalidade, o indivíduo é orientado a realizar o auto-registro de todos os alimentos e bebidas ingeridos durante três dias. A vantagem de ambos os métodos é a quantificação da dieta usual, possibilitando a quantificação de todo o consumo habitual de determinado nutriente pelo indivíduo.

**Questionário de Frequência Alimentar (QFA)** - O QFA tem sido considerado, em diversos estudos prospectivos internacionais, como o mais prático e informativo método de avaliação de consumo dietético e como uma estratégia extremamente importante em estudos epidemiológicos que visam avaliar a correlação entre determinados nutrientes e doenças crônicas não – transmissíveis (Fisberg *et al.*, 2005).

Em 2001 foi realizada uma revisão bibliográfica sobre o uso e aplicação do QFA (Burley e Cade, 2001), na qual a metodologia de construção e validação do método foram cuidadosamente retomadas, bem como suas principais características e aplicações. Os autores definem o instrumento como um questionário que apresenta ao sujeito da pesquisa uma lista de alimentos e sua frequência de consumo diário, semanal, mensal ou anual. Os alimentos que constituem a lista são determinados a partir do nutriente que se pretende estudar.

Outra característica importante do QFA é o seu desenvolvimento a partir da população sob estudo, uma vez que a lista de alimentos deve refletir seu padrão de dieta usual.

Diversos estudos utilizaram o QFA para caracterizar a ingestão de nutrientes específicos como cálcio, lipídios e sódio. Nesses estudos o QFA desenvolvido para determinada população, com hábitos alimentares próprios, permitiu identificar a relação do consumo de nutrientes específicos com ampla gama de variáveis (Liangzhi *et al.*, 2006).

Na literatura brasileira não há disponível ainda um QFA para o consumo de sódio. Sendo assim, para o presente estudo foi construído um Questionário de Frequência Alimentar, para identificar o consumo de sódio, a ser aplicado como recomendado pela literatura, simultaneamente outros métodos de auto-relato (recreatório de 24 horas e inventário de 72 horas) e de marcador bioquímico (urina de 24 horas) (Burley e Cade, 2001).

### 1.1.6 Variáveis psicossociais relacionadas ao comportamento alimentar

A avaliação do comportamento alimentar é, sem dúvida, essencial para a determinação das intervenções educativas subseqüentes. Por outro lado, não fornece todas as informações necessárias para a formulação de um programa educativo que seja realmente eficaz. O delineamento destas intervenções requer o reconhecimento dos fatores ambientais e psicossociais que contribuem em intensidade variável para o sujeito adotar ou não determinado comportamento.

Características sociodemográficas como sexo, idade, nível sócio-cultural e econômico têm sido descritos como fatores que influenciam o comportamento em saúde (Borrel *et al.*, 2000; Sobal *et al.*, 2003; Garcia-Almerich *et al.*, 2004; Friel *et al.*, 2005). Entretanto, há também um corpo de dados crescente na literatura que aponta para a necessidade do reconhecimento dos fatores motivacionais que levam o sujeito à ação (Godin e Kok 1996; Armitage e Conner 2001; Hollister e Anema, 2004). A motivação para agir, por sua vez, tem suas raízes nas crenças que o sujeito tem sobre determinado comportamento. Crenças que são constituídas ao longo da vida e que não refletem necessariamente a realidade, mas que traduzem o conhecimento e a percepção que o sujeito construiu a partir de experiências próprias ou de seu círculo social (Ajzen, 1991; Fishbein *et al.*, 1991).

Assim, no contexto da HAS, além da caracterização do comportamento alimentar relacionado ao consumo de sódio e suas implicações relacionadas as LOA e ao aumento do risco cardiovascular, é importante procurar reconhecer as crenças que os indivíduos têm sobre a adesão à redução do consumo dietético de sódio.

A avaliação que o sujeito faz, da relação entre o custo e o benefício da adoção de determinado comportamento, tem sido descrita como um forte determinante da ação (Rosenstock, 1974; Bandura, 1977; Ajzen, 1991) e foi o pressuposto utilizado por Bennett *et al.* (1997) para o desenvolvimento da escala: *Beliefs about Dietary Compliance Scale - BDCS*. Esta escala foi construída em 1997 (Bennett *et al.*, 1997) a partir dos constructos de benefícios e barreiras

percebidos do Modelo de Crenças de Saúde, de Janz e Becker (1984) e revalidada em 2001 (Bennett *et al.*, 2001). O questionário mede os benefícios e as barreiras percebidas pelo sujeito na adesão à dieta hipossódica.

A BDCS foi adaptada para a cultura brasileira em estudo recente (Ferreira e Gallani, 2004) e será utilizada nesse estudo para identificar as crenças relacionadas à adesão à dieta hipossódica. A escala foi inicialmente desenvolvida para sujeitos com insuficiência cardíaca, para os quais a restrição do sódio na dieta é importante para evitar retenção de líquidos, e subsequente descompensação do quadro clínico. Considerando-se que a escala é composta por afirmativas que se referem aos benefícios e barreiras de seguir uma dieta com pouco sal, espera-se que tenha também um desempenho psicométrico adequado, junto a sujeitos hipertensos.

### **1.1.7 Inter-relações entre variáveis clínicas e psicossociais na HAS: da investigação às implicações na prática clínica.**

A literatura tem acumulado evidências da importância da investigação da HAS sob diferentes aspectos – que vão desde a determinação do genótipo, passando pela expressão clínica da afecção e toda sua complexidade, chegando à importância da consideração dos aspectos psicossociais, implicados no seu desenvolvimento e progressão.

Entretanto, ainda são escassos os estudos com emprego de avaliações psicossociais, clínicas e genéticas, simultaneamente, em uma única população. Se considerarmos o contexto brasileiro, os dados disponíveis são ainda mais restritos, mesmo no que refere às avaliações de maneira isolada.

A população brasileira é composta por diferentes miscigenações e possui características muito diferentes das populações europeias e ocidentais que são normalmente o foco de estudos genéticos mais extensos. Os fatores ambientais, culturais e também os hábitos alimentares dos brasileiros podem ser considerados únicos quando comparados aos de outras populações. Portanto, a

prevalência de polimorfismos em sujeitos hipertensos e suas famílias, sua associação com o consumo de sódio e adesão à dieta hipossódica são praticamente desconhecidos em nossa população. Neste contexto, a determinação do perfil genético e sua relação com aspectos clínicos e psicossociais pode contribuir para otimizar o diagnóstico e terapêutica destes sujeitos.

De acordo com o levantamento bibliográfico realizado no período de janeiro de 2002 a outubro de 2005, a associação entre polimorfismos comprovadamente relacionados à sensibilidade ao sal e o comportamento alimentar dos indivíduos referentes ao consumo de sódio, bem como suas crenças sobre tal comportamento, não têm sido investigados, também no contexto internacional.

Assim, este estudo propõe uma avaliação integrada do sujeito hipertenso, visando responder às seguintes questões: 1. há correlação entre consumo de sódio, gravidade da HAS, crenças sobre dieta hipossódica e o genótipo relacionado à maior atividade da NADPH oxidase?; 2. existe uma tendência dos indivíduos que apresentam o polimorfismo da sub-unidade p22phox, do complexo NADPH oxidase, a adotarem uma dieta com maior teor de sal?; e, 3. existem diferentes crenças sobre a dieta com pouco sal entre sujeitos com e sem o polimorfismo? As hipóteses propostas são:

- Os sujeitos com maior consumo de sódio apresentam maior gravidade da hipertensão (níveis pressóricos e indicadores de HVE mais elevados).
- Os sujeitos com crenças menos favoráveis ao consumo de dieta hipossódica apresentam maior consumo de sódio.
- Crenças menos favoráveis ao consumo de dieta hipossódica relacionam-se a maior gravidade da hipertensão arterial.

- Os sujeitos que apresentam o polimorfismo estudado têm maior frequência e intensidade de HVE, maior consumo de sódio e crenças mais desfavoráveis à restrição do consumo de sódio na dieta.



**2**

---

## **OBJETIVO GERAL**



Caracterizar e verificar a relação entre variáveis clínicas, comportamento de consumo de sódio na dieta habitual, crenças sobre dieta hipossódica ao genótipo relacionado a subunidade p22phox da NADPH-oxidase de sujeitos hipertensos, atendidos nos Ambulatórios: de Genética e Cardiologia Molecular e de Hipertensão Arterial do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas.

Para atingir o objetivo geral, este estudo foi dividido em duas etapas com objetivos e metodologias distintas. O primeiro estudo foi destinado a desenvolver e validar os métodos de mensuração do consumo de sódio na dieta habitual na população estudada; e o segundo estudo destinado ao teste específico de cada uma das hipóteses levantadas.



**3**

---

**ESTUDO I**



## **OBJETIVOS**

### ***Estudo I***

---

#### **3.1 Objetivo geral estudo I**

Desenvolver e validar os métodos de mensuração de consumo dietético de sódio para a população de pacientes hipertensos de baixa renda.

#### **3.2 Objetivos específicos estudo I**

- Desenvolver um questionário de frequência alimentar de alimentos com alto teor de Sódio (QFASó).
- Verificar a validade de conteúdo do QFASó.
- Verificar a confiabilidade do QFASó, de acordo com o critério da estabilidade
- Verificar a validade convergente entre os instrumentos de auto-relato para mensuração do consumo de sódio (recordatório de 24h, inventário de 72h e QFASó).
- Verificar a validade critério concorrente do QFASó, recordatório de 24h e do inventário de 72h, correlacionando-os com a excreção urinária de sódio.



#### **4. Construção do QFASó**

As etapas empregadas para construção do QFASó, seguiram as recomendações da literatura mais recente sobre o tema, segundo revisão de BURLEY e CADE (2001) e foram assim constituídas:

- **elaboração de uma lista de alimentos identificados como os mais comumente ingeridos pela população de sujeitos hipertensos** do local do estudo e reconhecidamente de alto teor de sódio. Como recomendado pela literatura, a lista inicial foi baseada no consumo habitual de alimentos pela população estudada, a partir do padrão alimentar identificado durante a consulta de enfermagem aos sujeitos hipertensos nos ambulatórios do estudo. Foram também incluídos na lista outros alimentos, em geral industrializados, conhecidos como grandes fontes de sódio, obtendo-se uma lista de 36 itens. Esses alimentos não foram subdivididos em grupos alimentares.

- **realização de pré-teste** com cinco sujeitos para identificar possíveis dificuldades na resposta ao questionário.

- **avaliação do instrumento um comitê de especialistas em nutrição** para a realização da validade de face do instrumento. Os especialistas foram: duas nutricionistas, uma delas doutora em nutrição clínica com experiência em quantificação de consumo alimentar e a outra, especialista em nutrição clínica com experiência em orientação de consumo alimentar em prática educativa com

grupos. As sugestões dadas pelos especialistas foram incorporadas ao instrumento.

- Após esta etapa foi realizado **novo pré-teste** do instrumento em 15 sujeitos hipertensos a fim de finalizar a estruturação do instrumento e identificar falhas na sua estrutura. Nessa etapa foram identificadas algumas limitações do instrumento, que serviram de diretrizes para sua re-estruturação.

Assim, o instrumento final, o **Questionário de Frequência de Alimentos com alto teor de Sódio – QFASó** definitivo (APÊNDICE 1) aplicado inicialmente foi constituído por 44 itens aos quais o sujeito era solicitado a descrever a frequência de consumo.

- a **determinação da frequência de consumo dos alimentos** foi baseada nos exemplos obtidos a partir dos estudos correlatos revisados (Kumanyika *et al.*, 1997; Willett, 1998; Fisberg *et al.*, 2005) e foi assim esquematizada: **1. Nunca; 2. menos de uma vez por mês; 3. uma a três vezes por mês; 4. duas a quatro vezes por semana; 5. uma vez ao dia; 6. uma vez por semana; e, 7. 2 vezes ou mais ao dia.**

Para a análise dos dados, essa escala foi transformada em consumo mensal dos alimentos, para unificar as medidas de consumo. A conversão foi feita de maneira aproximada, de acordo com o Quadro 1 a seguir.

**QUADRO 1:** Lista de conversão de frequências do QFASó

<b>Frequência</b>	<b>Legenda</b>	<b>Consumo médio/mês</b>
<b>1</b>	Nunca como	<b>0</b>
<b>2</b>	Como menos de uma vez por mês	<b>0,5</b>
<b>3</b>	Como uma a três vezes por mês	<b>2</b>
<b>4</b>	Como uma vez por semana	<b>4</b>
<b>5</b>	Como duas a quatro vezes por semana	<b>12</b>
<b>6</b>	Como uma vez ao dia	<b>30</b>
<b>7</b>	Como 2 vezes ou mais ao dia	<b>60</b>

O cálculo do sódio consumido foi realizado a partir da quantidade de sódio presente nas porções pequenas, médias e grandes de cada alimento, multiplicada pelo número de vezes que o alimento foi consumido no mês. Ao final do cálculo, os valores correspondentes a cada alimento foram somados totalizando a quantidade de sódio ingerida no mês dada pelo QFASó. Em seguida, essa quantidade foi dividida por 30 para obtermos em média a quantidade de sódio consumida por dia.

#### **4.1 Critérios para exclusão de alimentos**

Após a aplicação do QFASó, os alimentos foram avaliados quanto a sua representatividade para a população estudada. Para o item ser retido no instrumento foram utilizados três critérios: 1) frequência de consumo; 2) soma das frequências e 3) valor de sódio do alimento.

Em relação à frequência, os alimentos que obtiveram 50% ou mais de frequência de consumo “1= nunca” foram destacados como possíveis alimentos não representativos do consumo da população geral. Para confirmar a não representatividade, foi ainda levada em consideração a variação da soma das frequências de 1 (nunca como) a 7 (como duas ao mais vezes ao dia). Desta forma, a soma mínima das frequências seria 132 (1 x 132) e a máxima seria 924 (132 x 7). Para confirmar a exclusão, os alimentos que obtiveram mais que 50% de frequência nunca (1), deveriam apresentar uma soma de frequências igual ou menor que 264 (132 x 2), que corresponde à resposta: como menos de uma vez ao mês (2), demonstrando assim que mesmo para os indivíduos que consumiam esses alimentos, os mesmos não eram consumidos frequentemente. O último critério de exclusão dos alimentos foi o valor de sódio que cada um agregava ao sódio final total dado pelo QFASó. Assim os alimentos que passaram nas análises anteriores, também tinham que contribuir significativamente para o consumo de sódio final dado pelo instrumento.

## 4.2 Avaliação da Confiabilidade do QFASó

Para testar a confiabilidade do QFASó, de acordo com o critério da estabilidade, o instrumento foi re-aplicado no intervalo de sete a 15 dias, a uma amostra de 38 sujeitos. O tamanho da amostra para o reteste foi estimado considerando-se valores de  $kappa \geq 0,75$  (valor utilizado como critério para considerar o item como estável),  $alfa = 0,05$  e  $beta = 0,10$ .

## 4.3 Avaliação da Validade do QFASó

O QFASó foi avaliado quanto a sua validade convergente, por meio do teste de sua correlação com outros métodos de auto-relato (recordatório de 24h, inventário de 72h, ambos corrigidos pelo consumo de sal *per capita*) e quanto a sua validade relacionada a critério, por meio do teste de sua correlação com um marcador biológico (sódio urinário de 24h)

- **Recordatório alimentar de 24 horas** Instrumento composto de sete itens, cada um deles relacionado a uma refeição (café da manhã; lanche da manhã; almoço; lanche da tarde; jantar; ceia; lanche da madrugada). O instrumento foi aplicado por meio de entrevista e foi registrado no espaço correspondente, todo o consumo alimentar do sujeito nas 24 horas anteriores à entrevista. Posteriormente, foram analisadas a quantidade e composição dos alimentos para cálculo do consumo de sódio, conforme descrito por Cabral *et al.*, (2003). (APÊNDICE 2)
- **Inventário alimentar de 72 horas** Instrumento composto de cabeçalho auto-explicativo, contendo instruções para seu preenchimento. Possui sete itens, nos quais os sujeitos registraram todos os alimentos consumidos durante o dia. No instrumento há um grupo de sete itens para cada um dos três dias de preenchimento, contém local próprio onde os sujeitos puderam registrar observações e problemas relacionados ao registro. O

cálculo do consumo de sódio foi realizado à semelhança do recordatório alimentar de 24h. (APÊNDICE 3).

Para a quantificação do sódio, verificada pelo Questionário de Freqüência Alimentar, Recordatório de 24 horas e pelo Inventário de 72 horas, foi utilizado o “Programa de Apoio à Nutrição – NutWin <sup>®</sup>”<sup>1</sup> desenvolvido pelo Departamento de Informática em Saúde (DIS) da Universidade Federal de São Paulo / Escola Paulista de Medicina

→ **Consumo de sal per capita** O levantamento do consumo de sal per capita foi realizado por meio de um questionário de três itens, com o levantamento da quantidade de sal de cozinha utilizado no período de um mês, ajustado para os moradores que fazem as principais refeições no domicílio (almoço e jantar), pelo menos cinco dias por semana. O ajuste da quantidade de sal consumida (em gramas), para miligramas de sódio, foi realizado considerando-se que a quantidade de sódio do sal de cozinha corresponde a 40% do seu peso, ou seja, cada grama de sal tem 400mg de sódio (USDA, *Diet reference intakes*, 2000). A quantidade de sódio *per capita* é importante, pois os outros instrumentos não contemplam o sódio adicionado ao alimento no preparo e nem após o preparo. Desta forma essa análise foi utilizada somada aos outros métodos de auto-relato para estimativa real da ingestão diária de sódio.

→ **Quantificação de sódio urinário** O sódio urinário foi dosado pelo método de potenciometria indireta em eletrodo de íon seletivo no sistema automatizado *Analytics Modular (HITACHI - ROCHE)*. O sódio urinário foi quantificado em mEq/24h. De acordo com Holbrook *et al.* (1984), o consumo de sódio pode ser estimado a partir da excreção de sódio urinário, sendo que 1mEq de sódio urinário corresponde a 0,068 gramas de sal.

---

<sup>1</sup> Adquirido através de verba FAEP.

#### 4.4 Local do Estudo

O estudo foi conduzido nos Ambulatórios de Cardiologia Molecular e Genética e Hipertensão Arterial do Hospital de Clínicas, ligados à Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, cujos atendimentos ocorrem às quintas-feiras e terças-feiras, respectivamente, no período da manhã, das 7:30 às 12:00h.

#### 4.5 Sujeitos

Foram sujeitos deste estudo indivíduos hipertensos, de ambos os sexos, em seguimento ambulatorial para tratamento da hipertensão arterial, com idade superior a 18 anos. Foram excluídos os sujeitos que apresentavam pelo menos uma das seguintes condições: diabetes *mellitus*, hipertensão arterial secundária e incapacidade de comunicação verbal e escrita efetiva que inviabilizasse a participação na pesquisa.

#### 4.6 Cálculo do tamanho da amostra

Para a **validação do Questionário de Frequência Alimentar**, a definição do número de participantes foi calculada seguindo a proposta de Willett (1998) baseada em fórmula padrão,  $N = (Z\alpha + Z\beta)^2 \sigma^2 / d^2$ , na qual se usa a transformação de Z de Fisher.

Levando-se em consideração a possível variabilidade de resposta da população, com correlações entre 0.5 a 0.7 (mais freqüentemente observadas) e emprego de  $\alpha = 0.05$  e  $\beta = 0.8$ , foi estimado um número mínimo de 112 participantes.

O tamanho da amostra calculado coincide com o número de sujeitos que a literatura tem recomendado para estudos de validação de FFQ. De acordo com Fisberg *et al* (2005), em geral, são necessários poucos indivíduos para se

obter um alto grau de validade de instrumentos de mensuração de dietas. Os autores destacam que a literatura recomenda um tamanho da amostra de 100 a 200 sujeitos, pois estudos com mais de 200 pessoas contribuíram com pouca precisão para se ter um intervalo de confiança adequado. Por outro lado, estudos de validade com amostra inferior a 30 pessoas também não são adequados porque aumentariam a amplitude do intervalo de confiança. Documento mais recente (Burley e Cade, 2000), produto de uma jornada de trabalho entre especialistas, recomenda amostra ainda menor, entre 50 e 100 pessoas para cada grupo demográfico.

#### **4.7 Procedimento**

Os sujeitos foram abordados para a pesquisa no dia de sua consulta de rotina nos Ambulatórios. Após o esclarecimento do estudo e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido os sujeitos foram submetidos à entrevista individual, para aplicação do recordatório alimentar de 24 horas e do QFASó.

Após a entrevista, o sujeito foi orientado a responder o inventário de 72 horas, com início do registro na segunda-feira seguinte à consulta. Foi também orientado a iniciar a coleta de urina de 24 horas na manhã do último dia de registro alimentar do inventário (quarta-feira) e levar todo material coletado para o laboratório na quinta-feira, quando também entrega o registro do inventário alimentar. Nesse período de coleta foram feitos contatos telefônicos com o sujeitos para acompanhar o processo de registro do inventário e de coleta da urina.

Para a estimativa da **quantificação dos alimentos pelo sujeito** (tanto no Recordatório de 24h, como no Inventário de 72h) foi utilizada a metodologia de quantificação em unidades e porções (Kumanyika *et al.*, 1997), que utiliza medidas caseiras comumente utilizadas, facilitando a resposta do indivíduo e permitindo uma maior fidedignidade dos dados obtidos.

## 5. Análise Estatística

Os dados obtidos foram submetidos inicialmente à análise descritiva e posteriormente aos testes de inferência:

- correlação de Pearson para verificação de relação entre consumo alimentar (mensurado pelos quatro métodos de auto-relato) e excreção urinária de sódio. A literatura reporta valores de correlação que variam de 0,20 até 0,60 entre os métodos de auto-relato e biológicos, dependendo do nível de controle sobre o padrão alimentar. Para este estudo, que avaliou o consumo cotidiano sem qualquer forma de controle sobre os alimentos ingeridos, adotou-se como critério somente a significância estatística (p-valor) das correlações.

- Para a análise do teste-reteste foi utilizado o coeficiente Kappa. O critério para análise dos valores de kappa foi :  $\geq 0,75$  = ótima concordância e  $< 0,40$  = fraca concordância.

- Para a análise da diferença de médias entre homens e mulheres foi empregado o teste de Mann-Whitney, pela falta de normalidade na distribuição das variáveis.

As análises foram processadas com emprego dos programas SAS – System for Windows<sup>2</sup>, versão 6.12.

Foi adotado como nível de significância estatística p-valor  $\leq 0.05$ .

## 6. Aspectos Éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP sob Parecer nº 277/2005. (ANEXO 1) e todos os sujeitos arrolados assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE (APÊNDICE 4).

---

<sup>2</sup> Statistical Analysis System, SAS – Institute Inc, 1989 – 1996, Cary, NC - USA

## **7. Resultados Estudo I**

No presente estudo, foram incluídos 132 sujeitos que preencheram os critérios de inclusão. Trinta sujeitos, inicialmente abordados, foram excluídos da coleta de dados por serem diabéticos. Dos 132 sujeitos, 21 não devolveram o inventário alimentar de 72 horas preenchido.

Dos 132 sujeitos que constituíram a amostra, 83 foram do sexo feminino (62,9%), 103 da cor branca (75,9%), 87 eram casados (60,3%), com idade média de 55,5 anos ( $\pm 13,3$ ), escolaridade de 5,6 anos ( $\pm 4,0$ ) e renda mensal individual informada de 3,2 salários mínimos ( $\pm 2,8$ ). Quando indagados sobre a cor, 78% dos sujeitos relataram a cor branca. Quanto à procedência, 65,9% dos sujeitos eram procedentes de Campinas. A média observada de índice de massa corporal (IMC) foi de 29,4 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm 4,8$ ). A média da circunferência da cintura (CC) foi de 99,3 cm ( $\pm 12,7$ ) para os homens e de 94,8 cm ( $\pm 12,2$ ) para as mulheres.

Homens e mulheres apresentaram IMC médio compatível com sobrepeso. Foram observados valores médios de CC normais para os homens e elevados para as mulheres. (Douketis *et al.*, 2005).

O tempo médio de conhecimento do diagnóstico da HAS oscilou entre um mês a 42 anos, com média de 131,0 meses ( $\pm 111,9$ ). Os valores médios de pressão arterial observados foram: sistólica 147 mmHg ( $\pm 24,0$ ), diastólica 86,9 ( $\pm 13,9$ ) e pressão arterial média 106,9 mmHg ( $\pm 15,7$ ) (Tabela 1).

**Tabela 1.** Descrição dos dados sociodemográficos e clínicos dos sujeitos do estudo. Campinas, 2007.

	n (%)			
<b>Sexo</b>	<b>Feminino</b>	<b>Masculino</b>		
	83 (62,9)	49 (37,1)		
<b>Cor</b>	<b>Branca</b>	<b>Negra</b>	<b>Vermelha</b>	
	103 (78)	28 (21,2)	01 (0,8)	
<b>Estado Civil</b>	<b>Casado</b>	<b>Solteiro</b>	<b>Viúvo</b>	<b>Separado</b>
	87 (65,9)	15 (11,4)	18 (13,6)	12 (9,1)
<b>Procedência (moradia)</b>	<b>Campinas</b>	<b>Região de Campinas</b>	<b>Outras cidades</b>	<b>Outros estados</b>
	87 (65,9)	24 (18,2)	17 (12,9)	4 (3,0)
	<b>média</b>	<b>dp</b>	<b>mediana</b>	<b>variação</b>
<b>Idade</b>	55,5	13,3	56,0	18-85
<b>Escolaridade (anos)</b>	5,6	4,0	4,5	0 – 17
<b>Renda mensal individual (SM) *</b>	3,2	2,8	2,5	0 – 17
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	29,4	4,8	28,9	17,7 – 39,6
<i>Homem</i>	29,2	5,0	29,3	19,5 – 38,1
<i>Mulher</i>	29,5	4,6	28,9	17,7 – 39,6
<b>CC (cm)</b>	96,5	12,5	95,5	60 – 129
<i>Homem</i>	99,2	12,7	98,0	77 – 127
<i>Mulher</i>	94,8	12,2	94,0	60 – 129
<b>Tempo diagnóstico HAS (meses)</b>	131,0	111,9	120,0	1 – 504

\* SM = salário mínimo. Na época da entrevista 1 SM = R\$ 350,00, equivalente à aproximadamente U\$ 159.

## 7.1 Caracterização do consumo de sódio

O consumo de sódio, segundo os métodos de auto-relato e marcadores biológicos, está descrito em detalhe na Tabela 2.

De acordo com o recordatório de 24 horas, o consumo médio de sódio, obtido para os sujeitos foi de 1.059 mg ( $\pm$  926,5). O consumo médio de sódio de

acordo com o inventário de 72h foi de 3.118 mg ( $\pm 2048,5$ ), o que equivale a 1039 mg ( $\pm 682,8$ ) por dia.

Foi relatado consumo médio de 0,73 pacote de sal ( $\pm 0,43$ ) por família, por mês. A correção pelo número de pessoas que fazem as principais refeições em casa, pelo menos cinco vezes na semana, resultou numa quantidade média de sal adicionado diariamente por pessoa, que corrigido para miligramas de sódio, foi de 2.902 mg de sódio ( $\pm 1.882,7$ ).

Ao somarmos o sal adicionado ao sódio presente nos alimentos consumidos, observamos um consumo diário de 3.954 mg de sódio ( $\pm 191,4$ ) de acordo com o recordatório de 24h e de 11.328 mg de sódio ( $\pm 6.047,4$ ) em três dias, de acordo com os dados do inventário de 72h. Os valores de consumo de sódio obtidos tanto pelo recordatório de 24h, como pelo inventário de 72h, mostram um consumo superior ao limite recomendado para a população em geral (2.400mg ao dia) e ainda muito superior ao limite sugerido para pessoas hipertensas, que é de 1.500 mg ao dia (Blackburn *et al.*, 2005).

O valor médio de excreção urinária nas 24h foi de 198 mEq/24h ( $\pm 88,3$ ). A partir da excreção urinária foi realizado o cálculo de consumo utilizando a metodologia descrita por Holbrook *et al* (1984). A média de consumo de sódio estimado a partir do sódio urinário foi de 5.384 mg ( $\pm 2.402,72$ ), o que corresponde a 13,5 gramas de sal.

**Tabela 2.** Descrição dos valores da média, desvio padrão, mediana e variação da medida biológica e de auto-relato de consumo de sódio. Campinas,2007.

	Média $\pm dp$	Mediana (variação)	Média $\pm dp$		p-valor*
			Homem	Mulher	
<b>Excreção urinária Na – 24h</b> (mEq/24h)*	198,0 $\pm 88$	187 (27– 469)	225 $\pm 96$	180 $\pm 78$	0,019
<b>Mg de Sódio/ Nauri<sup>3</sup></b> (mg)	5384,75 $\pm 2402$	5086 (734-12756)	6125 $\pm 2636$	4917 $\pm 2131$	0,019
<b>Sal per capita</b> (mg Na/dia/pessoa)	2902 $\pm 1882$	2444 (740- 13.333)	2740 $\pm 1451$	2998 $\pm 2098$	ns
<b>Recordatório 24h</b> (mg Na/24h)	1052 $\pm 926$	779 (5– 6475)	1297 $\pm 1186$	907 $\pm 700$	0,049
<b>Inventário 72h</b> (mg Na/72h)	3118 $\pm 2048$	2638 (67 – 15187)	3424 $\pm 1885$	2931 $\pm 2133$	ns
<b>QFASó</b> (mg Na/dia)	2191 $\pm 2681$	1175 (78– 12237)	3111 $\pm 3328$	1648 $\pm 2048$	0,007
<b>Recordatório 24h corrigido**</b> (mg Na/24h)	3954 $\pm 191$	3582 (1113– 15398)	4037 $\pm 2184$	3905 $\pm 2219$	ns
<b>Inventário 72h corrigido**</b> (mg Na sódio/72h)	11328 $\pm 6047$	10000 (3200– 41538)	11155 $\pm 5358$	11143 $\pm 6448$	ns
<b>QFASó corrigido**</b>	5093 $\pm 267$	4117 (1047 – 15568)	5851 $\pm 3419$	4646 $\pm 2772$	0,049

\*Mann-Whitney para correlação entre os gêneros \*\*corrigido= somado ao consumo de sal per capita por dia em mg de Na.

As médias de consumo de sódio de acordo com o QFASó, tanto corrigido como não corrigido para sódio *per capita*, foi significativamente maior entre os homens. Segundo o QFASó corrigido, os homens relataram consumo médio de 5.851 mg ( $\pm 3.419,7$ ) e as mulheres, 4.646 mg ( $\pm 2.772,4$ ) ( $p=0,049$ ), para o instrumento corrigido. A excreção urinária de sódio urinário também foi significativamente maior entre os homens (225 mEq/24h  $\pm 96,9$  vs 180 mEq/24h  $\pm 78,3$ ;  $p = 0,0019$ ).

<sup>3</sup> Sódio em mg calculado por meio do sódio urinário

## 7.2 Análise do Questionário de Frequência Alimentar

O primeiro critério para análise de inclusão dos alimentos dos QFASó foi realizado a partir das frequências de resposta dos sujeitos. Essa análise visou identificar os alimentos que não eram consumidos (nunca = 1) por no mínimo 50 % dos sujeitos, destacados em negrito na Tabela 3.

**Tabela 3.** Descrição dos valores de frequência das categorias de resposta a cada alimento do QFASó. Campinas,2007.

Alimento	Porcentagem das frequências						
	1	2	3	4	5	6	7
<b>Presunto Gordo</b>	<b>75,8</b> n=100	8,3 n=11	13,6 n=18	1,5 n=2	-	0,8 n=1	-
<b>Presunto</b>	48,5 n=64	8,3 n=11	29,5 n=39	9,8 n=13	3,0 n=4	0,8 n=1	-
<b>Apresentado</b>	<b>84,1</b> n=111	5,3 n=7	7,6 n=10	2,3 n=3	-	0,8 n=1	-
<b>Q. Mussarela</b>	18,2 n=24	8,3 n=11	34,1 n=45	16,7 n=22	16,7 n=22	5,3 n=7	0,8 n=1
<b>Q. Minas</b>	36,4 n=48	10,6 n=14	28,0 n=37	10,6 n=14	9,1 n=12	5,3 n=7	-
<b>Q. Prato</b>	<b>79,5</b> n=105	7,6 n=10	3,8 n=5	5,3 n=7	1,5 n=2	2,3 n=3	-
<b>Q. Meia Cura</b>	<b>78,0</b> n=103	3,8 n=5	10,6 n=14	0,8 n=1	4,5 n=6	2,3 n=3	-
<b>Provolone</b>	<b>90,9</b> n=120	4,5 n=6	4,5 n=6	-	-	-	-
<b>Requeijão</b>	<b>66,7</b> n=88	3,0 n=4	11,4 n=15	6,8 n=9	9,1 n=12	3,0 n=4	-
<b>Requeijão Light</b>	<b>90,9</b> n=120	0,8 n=1	3,0 n=4	0,8 n=1	3,0 n=4	1,5 n=2	-
<b>Mortadela</b>	32,6 n=43	13,6 n=18	37,1 n=43	10,6 n=14	4,5 n=6	1,5 n=2	-
<b>Rosbife</b>	<b>94,7</b> n=125	2,3 n=3	2,3 n=3	-	0,8 n=1	-	-
<b>Salame</b>	<b>73,5</b> n=97	10,6 n=14	13,6 n=18	0,8 n=1	1,5 n=2	-	-
<b>Lingüiça porco</b>	29,5 n=39	10,6 n=14	39,4 n=52	15,2 n=20	5,3 n=7	-	-
<b>Lingüiça vaca</b>	<b>83,3</b> n=110	6,1 n=8	9,1 n=12	0,8 n=1	0,8 n=1	-	-
<b>Lingüiça frango</b>	<b>59,1</b> n=78	5,3 n=7	22,0 n=29	7,6 n=10	6,1 n=8	-	-
<b>Salsicha</b>	47,7 n=63	6,8 n=9	30,3 n=40	9,8 n=13	5,3 n=7	-	-
<b>Salsicha frango</b>	<b>84,1</b> n=111	1,5 n=2	6,1 n=8	3,0 n=4	5,3 n=7	-	-

Alimento	Porcentagem das frequências						
	1	2	3	4	5	6	7
Hambúrguer Bovino	73,5 n=97	4,5 n=6	18,2 n=24	2,3 n=3	1,5 n=2	-	-
Hambúrguer Frango	90,2 n=119	-	6,1 n=8	3,0 n=4	0,8 n=1	-	-
Carne Seca	62,9 n=83	18,2 n=24	16,7 n=22	1,5 n=2	0,8 n=1	-	-
Bacon	51,5 n=68	9,1 n=12	20,5 n=27	9,8 n=12	6,8 n=9	2,3 n=3	-
Feijoada	48,5 n=64	43,2 n=57	7,6 n=10	0,8 n=1	-	-	-
Feijoada lata	98,5 n=130	1,5 n=2	3,4 n=2	-	-	-	-
Salsicha lata	100 n=132	-	-	-	-	-	-
Sardinha lata	47,7 n=63	6,8 n=9	33,3 n=44	10,6 n=14	1,5 n=2	-	-
Atum lata	70,5 n=93	8,3 n=11	19,7 n=26	1,5 n=2	-	-	-
Picles	96,2 n=127	1,5 n=2	2,3 n=3	-	-	-	-
Milho lata	37,9 n=50	9,8 n=13	41,7 n=55	9,8 n=13	0,8 n=1	-	-
Ervilha lata	39,4 n=52	10,6 n=14	37,1 n=49	11,4 n=15	1,5 n=2	-	-
Legumes lata	78,8 n=104	7,6 n=10	9,8 n=13	3,8 n=5	-	-	-
Tempero pasta	67,4 n=89	0,0 n=0	2,3 n=3	4,5 n=6	5,3 n=7	12,1 n=16	8,3 n=11
Tempero pó	42,4 n=56	0,8 n=1	7,6 n=10	5,3 n=7	22,0 n=29	13,6 n=18	8,3 n=11
Caldo tablete	38,6 n=51	0,8 n=1	9,1 n=12	12,1 n=16	22,7 n=30	13,6 n=18	3,0 n=4
Salgadinho	82,6 n=101	1,5 n=2	15,9 n=29	-	-	-	-
Molho tomate lata	12,1 n=16	3,8 n=5	22,7 n=30	36,4 n=48	22,0 n=29	3,0 n=4	-
Sopa pó	86,6 n=117	3,8 n=5	1,5 n=2	4,5 n=6	0,8 n=1	0,8 n=1	-
Macarrão instantâneo	53,0 n=70	6,8 n=9	18,9 n=25	9,1 n=12	12,1 n=16	-	-
Lanche – Fast food	63,6 n=84	8,3 n=11	23,5 n=31	3,8 n=5	0,8 n=1	-	-
Pizza	31,8 n=42	26,5 n=35	33,3 n=44	6,8 n=9	0,8 n=1	0,8 n=1	-
Cachorro Quente	80,3 n=106	19,7 n=26	-	-	-	-	-
Pastel de feira	50,0 n=66	15,9 n=21	19,7 n=26	13,6 n=18	0,8 n=1	-	-
Adoçante	57,6 n=76	0,0 n=0	4,5 n=6	4,5 n=6	3,8 n=5	9,1 n=12	20,5 n=27
Refrigerante light/ diet	67,4 n=89	1,5 n=2	5,3 n=7	9,1 n=12	12,9 n=17	2,3 n=3	1,5 n=2

**Categorias de reposta das frequências** : 1=nunca como;2=como menos de uma vez por mês; 3= como de uma a três vezes no mês; 4= como uma vez por semana; 5=como duas vezes ou mais na semana; 6=como uma vez ao dia; 7= como duas vezes ao ou mais ao dia.

Após essa primeira etapa, foi realizada uma segunda análise que visou confirmar a exclusão dos alimentos destacados na Tabela 4, com a soma das freqüências de cada alimento. A adoção dos critérios de exclusão permitiu confirmar a baixa representatividade do alimento pelo grupo estudado. Além de não ser consumido por mais de 50% dos sujeitos, dentre aqueles que relatavam algum consumo, este era inferior a uma vez por mês (destaque em negrito - Tabela 4).

**Tabela 4.** Número absoluto e relativo dos pacientes cuja freqüência de consumo dos alimentos mantidos após a primeira análise para exclusão dos alimentos do QFASÓ foi "nunca" e a soma dos escores dos pacientes que responderam consumir o alimento com alguma freqüência. Campinas, 2007.

<b>Alimento</b>	<b>% Nunca come (n)</b>	<b>Soma Freqüências</b>
<b>Presunto Gordo</b>	<b>75,8 (100)</b>	<b>186</b>
Presunto	48,5 (64)	281
<b>Apresentado</b>	<b>84,1 (111)</b>	<b>173</b>
Q. Mussarel	18,2 (24)	428
Q. Minas	36,4 (48)	345
<b>Q. Prato</b>	<b>79,5 (105)</b>	<b>196</b>
<b>Q. Meia Cura</b>	<b>78,0 (103)</b>	<b>207</b>
<b>Provolone</b>	<b>90,9 (120)</b>	<b>150</b>
<b>Requeijão</b>	<b>66,7 (88)</b>	<b>261</b>
<b>Requeijão Light</b>	<b>90,9 (120)</b>	<b>170</b>
Mortadela	32,6 (43)	324
<b>Rosbife</b>	<b>94,7 (125)</b>	<b>145</b>
<b>Salame</b>	<b>73,5 (97)</b>	<b>193</b>
Lingüiça porco	29,5 (39)	338
<b>Lingüiça vaca</b>	<b>83,3 (110)</b>	<b>171</b>
Lingüiça frango	59,1 (78)	259
Salsicha	47,7 (63)	288
<b>Salsicha frango</b>	<b>84,1 (111)</b>	<b>190</b>
Hambúguer Bovino	73,5 (97)	203
<b>Hambúguer Frango</b>	<b>90,2 (119)</b>	<b>164</b>
<b>Carne Seca</b>	<b>62,9 (83)</b>	<b>210</b>
Bacon	51,5 (68)	228

<b>Alimento</b>	<b>% Nunca come (n)</b>	<b>Soma Freqüências</b>
Feijoada	48,5 (64)	219
<b>Feijoada lata</b>	<b>98,5 (130)</b>	<b>136</b>
<b>Salsicha lata</b>	<b>100 (132)</b>	<b>132</b>
Sardinha lata	47,7 (63)	279
<b>Atum lata</b>	<b>70,5 (93)</b>	<b>201</b>
<b>Picles</b>	<b>96,2 (127)</b>	<b>140</b>
Milho lata	37,9 (50)	298
Ervilha lata	39,4 (52)	297
<b>Legumes lata</b>	<b>78,8 (104)</b>	<b>183</b>
Tempero pasta	67,4 (89)	330
Tempero pó	42,4 (56)	446
Caldo tablete	38,6 (51)	439
Salgadinho	82,6(101)	276
Molho tomate lata	12,1(16)	477
<b>Sopa pó</b>	<b>86,6 (117)</b>	<b>168</b>
Macarrão instantâneo	53,0 (70)	291
Lanche – Fast food	63,6 (84)	224
Pizza	31,8 (42)	291
<b>Cachorro quente</b>	<b>80,3 (106)</b>	<b>180</b>
<b>Pastel de feira</b>	<b>50,0 (66)</b>	<b>263</b>
Adoçante	57,6 (76)	404
Refrigerante light/ diet	67,4 (89)	279

Após as análises relacionadas à freqüência de consumo, os alimentos em destaque na Tabela 4 foram excluídos do instrumento.

Os 21 alimentos que permaneceram no QFASó, foram ainda submetidos a uma terceira análise, que tomou como base as porções e o valor de sódio que cada alimento agregou ao consumo final de sódio dado pelo QFASó. Desta forma, alguns alimentos retidos no QFASó após a análise da freqüência de consumo foram finalmente retirados do instrumento, pois seu consumo resultava em pequena contribuição à quantidade de sódio final (Tabela 5). Os alimentos em destaque na Tabela 5 foram retirados da versão final do instrumento.

O adoçante e o refrigerante *ligh/diet* foram também excluídos nesta fase pela impossibilidade de quantificação de sódio presente no produto. Apesar de ser sugerido na literatura que os adoçantes e os refrigerantes dietéticos são fonte importante de sódio, o programa de análise de nutrientes (Nutwin) utilizado, não contempla estes alimentos. Além disso, as diferentes marcas comerciais do produto informam em seu rótulo que a quantidade final de sódio contida no adoçante e o adoçante contido no refrigerante não são significativas no consumo diário.

**Tabela 5.** Descrição da quantidade de sódio presente na porção média dos alimentos do QFASó.Campinas, 2007.

Alimento	Na mg/100g	Porções em gramas			Sódio Porção Média <sup>4</sup>
		P	M	G	
Presunto	1429	14	28	42	400,12
<b>Mussarela</b>	<b>373,1</b>	<b>7,5</b>	<b>15</b>	<b>22,5</b>	<b>55,97</b>
<b>Queijo Minas</b>	<b>31</b>	<b>7,5</b>	<b>15</b>	<b>22,5</b>	<b>4,65</b>
Mortadela	1246	7,5	15	22,5	186,90
Lingüiça porco	1456	22,5	45	67,5	655,20
Lingüiça frango	1351	22,5	45	67,5	607,95
Salsicha	1182	25	50	75	591,00
Hambúrguer bovino	820	40	80	120	656,00
Bacon	1596	7,5	15	22,5	239,40
Feijoadá	1372,6	117	234	351	3211,88
Sardinha lata	666	34	68	102	452,88
<b>Milho</b>	<b>214</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>21</b>	<b>29,96</b>
<b>Ervilha</b>	<b>252</b>	<b>10</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>50,40</b>
Tempero	32560	6	12	18	3907,20
<b>Tempero em pó</b>	<b>865</b>	<b>2,5</b>	<b>5</b>	<b>7,5</b>	<b>43,25</b>
Caldo de carne	22180	4,75	9,5	14,25	2107,10
Salgadinho	594	25	50	75	297,00
<b>Molho</b>	<b>418</b>	<b>15,6</b>	<b>31,2</b>	<b>46,8</b>	<b>130,42</b>
Macarrão instantâneo	1516	45	90	135	1364,40
Lanche	490	51	102	153	499,80
Pizza	533	51	120	153	639,60

<sup>4</sup> em miligramas

Assim, o QFASó final foi constituído por 15 alimentos representativos do consumo habitual da população estudada e com contribuição substancial para o consumo final de sódio.

Os 15 alimentos que constituíram o QFASó final (APÊNDICE 5) foram correlacionados com o sódio total final dado pelo instrumento. Foi observada correlação altamente significativa entre o sódio final e os alimentos: lingüiça de frango ( $r=0,32$   $p=0,02$ ), tempero em pasta ( $r=0,95$   $p<0,001$ ) e caldo de carne ( $r=0,51$   $p<0,001$ ). Para os outros alimentos a correlação com o sódio total final dado pelo instrumento não foi significativa.

Os três alimentos com correlação significativa foram submetidos à análise de regressão linear múltipla para identificar o alimento com maior contribuição para o consumo final de sódio, estimado pelo QFASó. O modelo confirmou que, no grupo estudado, o tempero e o caldo de carne são os alimentos que efetivamente contribuem para o consumo de sódio, estimado pelo QFASÓ. (Tabela 6).

**Tabela 6.** Análise de regressão linear múltipla dos alimentos do QFASó. Campinas, 2007.

<b>Alimentos</b>	<b>p-valor</b>	<b><math>\beta</math></b>
Tempero	$<0,001$	0,79
Caldo	$<0,001$	0,30
Lingüiça de frango	<i>ns</i>	0,03

$R^2$ (ajustado)=0,996;  $f= 868,8$ ;  $p$ -valor = 0,001

### 7.2.1 Confiabilidade do QFASó

A confiabilidade do QFASó foi analisada segundo o critério da estabilidade, utilizando-se o teste-reteste. Assim, o instrumento foi reaplicado, num período de 15 dias, a uma amostra de 37 sujeitos. A concordância das respostas foi analisada por meio do coeficiente de Kappa ( $\kappa$ ).

Os valores de Kappa oscilaram entre 0,79 e 0,98 confirmando a confiabilidade do instrumento, pelo critério da estabilidade (Tabela 7).

**Tabela 7.** Análise de concordância do QFASó por meio do Teste- reteste (n=37). Campinas, 2007.

Alimento	Teste Reteste	1	2	3	4	5	6	7	K	IC 95%
Presunto magro	<i>t</i>	19	2	8	2	2	0	0	0,87	0,77-0,97
	<i>r</i>	20	2	12	6	1	0	0		
Mortadela	<i>t</i>	10	8	11	4	3	1	0	0,84	0,67-0,99
	<i>r</i>	12	7	12	2	3	1	0		
Lingüiça porco	<i>t</i>	10	4	10	12	1	0	0	0,86	0,76-0,95
	<i>r</i>	9	3	13	10	2	0	0		
Lingüiça frango	<i>t</i>	19	4	4	6	4	0	0	0,91	0,79-1
	<i>r</i>	20	4	5	5	3	0	0		
Salsicha	<i>t</i>	19	4	3	6	5	0	0	0,91	0,85-0,98
	<i>r</i>	19	3	5	6	4	0	0		
Hambúrguer bovino	<i>t</i>	28	0	6	2	1	0	0	0,91	0,78-1
	<i>r</i>	29	0	4	3	1	0	0		
Bacon	<i>t</i>	16	4	4	7	5	1	0	0,92	0,84-1
	<i>r</i>	17	3	5	7	4	1	0		
Feijoada	<i>t</i>	19	15	2	1	0	0	0	0,96	0,88-1
	<i>r</i>	18	16	2	1	0	0	0		
Sardinha lata	<i>t</i>	16	2	14	3	2	0	0	0,86	0,74-0,98
	<i>r</i>	18	2	10	4	3	0	0		
Tempero	<i>t</i>	26	1	1	3	5	1	0	0,98	0,96-1
	<i>r</i>	26	1	1	3	4	2	0		
Caldo de carne	<i>t</i>	13	0	3	5	9	7	0	0,79	0,62-0,95
	<i>r</i>	10	1	3	7	8	8	0		
Salgadinho	<i>t</i>	31	1	3	1	1	0	0	0,90	0,68-1
	<i>r</i>	31	1	3	2	0	0	0		
Macarrão instantâneo	<i>t</i>	17	1	6	7	6	0	0	0,90	0,78-1
	<i>r</i>	16	1	5	9	6	0	0		
Lanche	<i>t</i>	26	2	7	2	0	0	0	0,87	0,72-1
	<i>r</i>	26	4	5	2	0	0	0		
Pizza	<i>t</i>	12	8	12	3	1	1	0	0,91	0,82-1
	<i>r</i>	12	8	12	3	1	1	0		

### 7.2.2 Validade convergente do QFASó

O QFASó, assim como os outros instrumentos de auto-relato, foi submetido às análises de correlação (coeficiente de Pearson), considerando primeiro o teor de sódio *in natura* presente nos alimentos consumidos, que denominamos [método de auto-relato] não corrigido, e também o teor de sódio *in*

*natura* somado ao teor de sódio adicionado aos alimentos (sódio *per capita*), que denominamos [método de auto-relato] corrigido.

O QFASó não corrigido apresentou correlação significativa com o segundo dia do inventário alimentar de 72 horas ( $r=0,20$   $p=0,03$ ) (Tabela 8).

**Tabela 8.** Correlação das medidas de auto-relato não corrigidas com sódio urinário. Campinas, 2007.

	1	2	3	4	5	6
1. Recordatório 24h						
2. Inventário 72h Total	<b><math>r=0,39</math></b> <b><math>p&lt;0,001</math></b> n=111					
3. Dia 1 Inventário 72h	<b><math>r=0,50</math></b> <b><math>p&lt;0,001</math></b> n=111	<b><math>r=0,80</math></b> <b><math>p&lt;0,001</math></b> n=111				
4. Dia 2 Inventário 72h	<b><math>r=0,25</math></b> <b><math>p=0,009</math></b> n=110	<b><math>r=0,65</math></b> <b><math>p&lt;0,001</math></b> n=110	<b><math>r=0,43</math></b> <b><math>p&lt;0,001</math></b> n=110			
5. Dia 3 Inventário 72h	$r=0,17$ $p=0,09$ n=110	<b><math>r=0,80</math></b> <b><math>p&lt;0,001</math></b> n=110	<b><math>r=0,39</math></b> <b><math>p&lt;0,001</math></b> n=110	<b><math>r=0,27</math></b> <b><math>p&lt;0,05</math></b> n=110		
6. QFASó (Dia)	$r=0,11$ $p=0,21$ n=132	$r=0,28$ $p=0,76$ n=111	$r=0,02$ $p=0,79$ n=111	<b><math>r=0,20</math></b> <b><math>p=0,03</math></b> n=110	$r=-0,94$ $p=0,33$ n=111	
7. Sódio urinário 24h	$r=0,11$ $p=0,23$ n=119	$r=-0,78$ $p=0,42$ n=111	$r=0,05$ $p=0,96$ n=111	$r=0,58$ $p=0,55$ n=110	$r=-0,16$ $p=0,085$ n=110	$r=0,12$ $p=0,18$ n=119

Observou-se correlação significativa entre o recordatório de 24 horas ( $r=0,39$   $p<0,001$ ) com a soma dos três dias do inventário alimentar, ambos os métodos não corrigidos, apontando para uma concordância entre os dois métodos utilizados no estudo.

Os métodos de auto-relato não corrigidos não apresentaram correlação significativa com o sódio urinário, que é reconhecido como marcador biológico importante da ingestão de sódio. Entretanto, quando os métodos de auto-relato

foram corrigidos, com adição do sódio *per capita*, observou-se que o QFASó teve uma tendência a correlação significativa com o sódio urinário de 24 horas ( $r=0,16$   $p=0,06$ ). A maioria dos estudos de validação de questionários de frequência alimentar são validados com sub-amostras femininas, uma vez que as mulheres apresentam melhor adesão e maior acurácia de respostas aos questionários (Parr *et al.*, 2006).

Na análise das correlações separadamente, por sexo, observou-se que, de fato, enquanto para os homens não houve correlação entre as medidas de auto-relato e sódio urinário, para as mulheres, foi evidenciada correlação do recordatório de 24 horas ( $r=0,28$   $p=0,01$ ) e do segundo dia do inventário alimentar ( $r= 0,28$   $p=0,02$ ) com o sódio urinário, e ainda, foi otimizada a correlação entre QFASó e sódio urinário ( $r=0,25$   $p=0,03$ ) (Tabela 9).

A variável sódio *per capita* isoladamente, não apresentou correlação com sódio urinário, considerando o grupo como um todo ( $r=0,10$ ,  $p=0,27$ ). A análise separada por sexo, entretanto mostrou correlação positiva entre as mulheres ( $r=0,26$ ,  $p=0,029$ ) e ausência de correlação para homens ( $r= -0,11$ ,  $p=0,44$ ).

**Tabela 9.** Correlação das medidas de auto-relato com sódio urinário, corrigidas com sódio *per capita*. Campinas, 2007.

Sódio Urinário	Recordatório 24h	Dia 1 Inventário 72h	Dia 2 Inventário 72h	Dia 3 Inventário 72h	QFASó
<b>Geral</b>	$r=0,13$ $p=0,14$ $n=119$	$r=0,10$ $p=0,26$ $n=111$	$r=0,14$ $p=0,14$ $n=110$	$r=0,02$ $p=0,86$ $n=110$	<b><math>r=0,16</math></b> <b><math>p=0,06</math></b> $n=119$
<b>Mulher</b>	<b><math>r=0,28</math></b> <b><math>p=0,01</math></b> $n=73$	$r=0,19$ $p=0,12$ $n=69$	<b><math>r=0,28</math></b> <b><math>p=0,02</math></b> $n=68$	$r=0,16$ $p=0,17$ $n=68$	<b><math>r=0,25</math></b> <b><math>p=0,03</math></b> $n=73$
<b>Homem</b>	$r=-0,07$ $p=0,63$ $n=46$	$r=-0,02$ $p=0,87$ $n=42$	$r=-0,06$ $p=0,69$ $n=42$	$r=-0,17$ $p=0,27$ $n=42$	$r=0,0$ $p=0,99$ $n=46$

Em seguida, foi realizada análise das correlações entre método de auto-relato e sódio urinário, considerando os métodos recordatório e inventário corrigidos, mas agora, somados ao QFASó. Uma vez que a análise de regressão (Tabela 6), apontou os temperos como os alimentos com maior peso no consumo de sódio final total, dado pelo instrumento e estes, por sua vez, não são contemplados nos métodos recordatório, inventário e também não está previsto no levantamento do sal *per capita*, considerou-se importante a adição do QFASó, além do sal *per capita* para otimizar a acurácia da estimativa provida por estes métodos. O resultado da análise das correlações entre o sódio urinário e as medidas: recordatório de 24 horas e do inventário alimentar de 72 horas, corrigidas pelo sal *per capita* e pelo QFASó com o sódio *per capita* e com o QFASó são apresentadas na Tabela 10.

**Tabela 10.** Correlação entre os métodos de auto-relato corrigidas com sódio *per capita* e QFASó e sódio urinário. Campinas, 2007.

Sódio Urinário 24h	Recordatório 24h corrigido+QFASó	Dia 1 Inventário 72h corrigido+QFASó	Dia 2 Inventário 72h corrigido+QFASó	Dia 3 Inventário 72h corrigido+QFASó
<b>Geral</b>	<b>r=0,18</b> <b>p=0,04</b> n=119	<b>r=0,18</b> <b>p=0,06</b> n=111	<b>r=0,20</b> <b>p=0,03</b> n=110	r=0,13 p=0,15 n=110
<b>Mulher</b>	<b>r=0,26</b> <b>p=0,02</b>	r=0,20 p=0,09	<b>r=0,27</b> <b>p=0,02</b>	r=0,20 p=0,09
<b>Homem</b>	r=0,004 p=0,979	r=0,06 p=0,69	r=0,04 p=0,77	r=-0,02 p=0,87

Observou-se, que para os sujeitos em geral, somente o terceiro dia do inventário alimentar não se correlaciona com o sódio urinário e que o recordatório de 24 horas (r=0,18 p=0,04), o primeiro (r=0,18 p=0,06) e o segundo (r=0,20 p=0,03) dias do inventário se correlacionam moderadamente com o sódio urinário de 24 horas. Para homens, foi mantida a ausência de correlação e para mulheres houve correlação significativa para o recordatório de 24 horas corrigido (r=0,26 p=0,02) e para o segundo dia do inventário alimentar (r=0,27 p=0,02).

## **8. Discussão estudo I**

A construção e a validação de ferramentas para acessar o consumo de sódio de uma população é um desafio, levando-se em consideração as especificidades relacionadas à prática clínica junto aos sujeitos e aos achados e recomendações da literatura. Acessar o consumo de sódio de maneira acurada envolve buscar e identificar as diversas fontes deste nutriente presentes na alimentação e difere de análises mais comuns de outros nutrientes, que têm seu maior consumo dado pelo componente intrínseco do alimento *in natura*. O sódio é um componente presente na maioria dos alimentos naturais e principalmente naqueles industrializados, porém grande parte do consumo de sódio é proveniente da sua adição durante ou após o preparo dos alimentos. Assim, é muito importante o desenvolvimento de estratégias de mensuração que sejam abrangentes o suficiente ou ainda complementares para avaliar de maneira acurada o consumo de sódio de um grupo populacional determinado.

Atualmente, os questionários de frequência alimentar, associados ao registro pontual da dieta e a marcadores biológicos constituem a principal ferramenta para a quantificação do consumo de nutrientes específicos e há disponível na literatura um conjunto substancial de informações para nortear a construção de instrumentos dessa natureza (Block *et al.*, 2006). O desenvolvimento do QFASó seguiu rigorosamente as normas estabelecidas para a criação de questionários de frequência alimentar (Bulley e Cade, 2004), iniciando pelo levantamento dos alimentos com alto teor de sódio, tanto a partir da dieta habitual dos pacientes, como de dados da literatura. A análise dos juízes foi

fundamental para a avaliação da adequação dos alimentos listados, bem como para definir a maneira de categorizar a frequência de consumo. O pré-teste permitiu avaliar as limitações no preenchimento do instrumento, em relação à clareza e representatividade dos alimentos bem como a quantificação de suas porções pelos entrevistados. Esta etapa guiou a reestruturação do instrumento.

Merecem destaque, ainda, todas as etapas implementadas para o refinamento e determinação dos alimentos com alto teor de sódio, relevantes para o grupo em estudo, um procedimento necessário para obtenção de um instrumento objetivo, prático, de aplicação viável, e representativo do nutriente em questão para o grupo estudado. Ao final desta análise, pode-se evidenciar que, no grupo estudado, os principais contribuidores para o consumo de sódio, não são propriamente os alimentos, mas o tempero em pasta e o caldo de carne, ingredientes utilizados no preparo dos alimentos e que contém elevado teor de sódio.

A confiabilidade do QFASó foi considerada satisfatória, uma vez que os valores de coeficiente Kappa obtidos na análise do teste re-teste confirmaram estabilidade das respostas aos itens do instrumento, após 15 dias. Valores que reproduzem achados de estudos de validação de QFA (Block *et al*, 2006; Ritter-Gooder *et al*, 2006).

No que se refere à validade do QFASó, os achados foram interessantes, uma vez que foi possível demonstrar sua validade tanto convergente (com outros métodos de auto-relato), como a de critério (com sódio urinário). Muitos estudos de validação de QFA, que como este, utilizam desenhos metodológicos sem o controle rigoroso e preciso da ingestão do nutriente, testam somente a validade convergente do QFA, uma vez que a maior imprecisão na quantificação precisa do que foi consumido reduz a probabilidade de correlações significativas entre métodos de auto-relato e os marcadores biológicos (Block *et al*, 2006; Ritter-Gooder *et al*. 2006). Neste estudo, apesar da ausência do controle da ingestão de sódio, foi observada correlação entre o QFASó e o marcador biológico, ratificando sua validade de critério.

Entretanto, é importante destacar que a validade de critério foi observada quando o QFASó foi analisado de forma corrigida, isto é, com acréscimo do consumo de sal *per capita*, principalmente entre as mulheres.

No estudo de Holbrook *et al.* (1984), sobre o balanço de sódio em indivíduos normotensos consumindo uma dieta habitual, foi destacada a importância do sódio adicionado aos alimentos, bem como a importância do sal na mesa para o consumo final de sódio dos indivíduos. Neste estudo, os autores constataram que, ao contrário do observado para outros micronutrientes, cerca de 50% do consumo total de sódio foi dado pelo sal adicionado aos alimentos.

No presente estudo, o consumo de sal *per capita* também foi significativo, achado que subsidiou a justificativa para a correção dos três métodos de auto-relato (QFASó, recordatório de 24h e do inventário de 72h) por meio da soma do consumo individual diário de *sal per capita* ao resultado do consumo diário fornecido por cada um dos métodos.

Destaca-se ainda que a correlação entre QFASó corrigido e sódio urinário, para o grupo como um todo, ainda foi limítrofe quanto a significância estatística. A validade de critério foi efetivamente demonstrada quando analisado o subgrupo de mulheres.

Muitos estudos de construção de QFA empregam amostras populacionais ou sub-amostras femininas para sua validação, como o estudo canadense de que desenvolveu um QFA para avaliar a ingestão de 24 nutrientes específicos e validou o instrumento em uma sub-amostra de 94 mulheres obtida da amostra total de 213 sujeitos (Shatenstein *et al.*, 2005). Em geral, as mulheres compram e preparam os alimentos e costumam aderir melhor a instrumentos de avaliação da dieta e reportar com maior acurácia os alimentos consumidos (Xu *et al.*, 2004; Parr *et al.*, 2006). Nossos dados ratificam essa constatação: quando as análises foram feitas separadamente para os sexos, observou-se dentre as mulheres correlação significativa entre sódio urinário e QFASó.

Outro achado interessante refere-se à validade de critério do recordatório de 24h e do inventário de 72h, que foi observada quando os métodos foram corrigidos pela adição do consumo dado pelo sal *per capita* e, em seguida, pelo QFASó. A mesma lógica que justificou a adição do consumo de *sal per capita* para correção dos métodos de auto-relato, subsidiou a adição do consumo de sódio dado pelo QFASó. O tempero em pasta e o caldo de carne, determinantes do consumo de sódio dado pelo QFASó, são fontes substanciais de sódio, não contempladas pelos dois métodos. A análise dos dados do recordatório de 24h e do inventário de 72h, de maneira isolada, aponta para ausência de correlação entre o auto-relato e o consumo urinário, provavelmente pela subestimação do consumo por esses métodos de auto-relato, cuja análise considera somente o sal presente no alimento *in natura*. Quando foram acrescentados os consumos de *sal per capita* e do QFASó, a correlação entre os métodos de auto-relato e marcador biológico passaram a ser significativas e não somente as mulheres, mas para o grupo como um todo.

Estudos que avaliam a ingestão habitual de determinados nutrientes reconhecem que há limitações para a estimativa real do seu consumo. Primeiro porque que o consumo, de maneira geral, tende a ser subestimado pela população e segundo, porque existem diversas fontes de consumo de um único nutriente, e que podem não ser totalmente contempladas em um único instrumento. Assim, autores como Day *et al.* (2001) afirmam que quanto maior o número de dados e informações sobre a dieta, melhor a estimativa da quantidade realmente consumida de determinados nutrientes, especialmente sódio.

De fato, neste estudo, a média de consumo pelos métodos de auto-relato foi de 17,6 g para homens e 13,7 gramas para mulheres, quando corrigidos com sódio *per capita* e o QFASó, valores que mais se aproximaram do consumo estimado a partir da excreção urinária de sódio, que foi de 15,3 gramas para homens e 12,3 gramas para mulheres, levando-se em consideração que 1 mEq de sódio urinário equivale a 0,068 gramas de sal, segundo cálculo de Holbrook *et al.* (1984). Assim, a soma dos métodos parece fornecer uma estimativa mais acurada da ingestão real de sódio.

No que se refere aos valores de coeficiente de correlação observados na no teste da validade de critério, os resultados também reproduzem a literatura que relata correlações em torno de 0,30 e 0,40 entre os métodos biológicos e de auto-relato (Mckeown *et al.*, 2001, Adennis *et al.*, 2003, Reinivuo *et al.*, 2006). Tanto maiores as correlações quanto maior o controle sobre o sal ingerido, permitido pelo desenho metodológico. Portanto, as correlações observadas, especialmente dentre as mulheres, ( $r=0,26$  a  $r=0,27$ ;  $p<0,05$ ) ratificam a validade de critério para todos os métodos de auto-relato, considerando-se que o desenho metodológico deste estudo não incluiu o controle da quantidade ingerida de sódio.

Outro aspecto interessante a destacar foi a confirmação da validade convergente entre o recordatório de 24 horas e os três dias do inventário alimentar de 72 horas, analisados sem a correção pelo sal *per capita* ou QFASó. A correlação significativa entre o recordatório e o inventário alimentar demonstrou haver coerência das respostas a ambos os métodos, pois o que foi reportado na entrevista foi semelhante ao reportado no auto-preenchimento do inventário de 72 horas. A ausência de correlação entre o recordatório e o terceiro dia de registro do inventário alimentar pode ser explicada de duas maneiras: o sujeito pode, ao longo dos três dias, ter diminuído a fidedignidade dos dados reportados, ou ainda, pode ter havido uma variabilidade comportamento alimentar ao longo dos dias. A variabilidade sazonal, entretanto, costuma ser observada para registros alimentares realizados durante períodos maiores de tempo (Marks *et al.*, 2006). Considerando o inventário de 72 horas, o mais provável é a ocorrência de diminuição da acurácia no preenchimento do instrumento devido ao cansaço do indivíduo ao longo dos três dias de registro.

Finalmente, é possível concluir que os métodos de auto-relato analisados apresentam validade convergente e de critério e que o QFASó desenvolvido, é uma ferramenta confiável e válida para a identificação dos alimentos com alto teor de sódio mais consumidos pelo grupo estudado.

O estudo I foi crítico para o desenvolvimento do estudo II, uma vez que subsidiou a quantificação de maneira confiável e válida consumo de sódio entre os

pacientes hipertensos e possibilitou o teste das hipóteses de relação entre as variáveis psicossociais, consumo de sódio e gravidade da hipertensão. Traz ainda como contribuição um novo instrumento, QFASó, anteriormente não disponível para a população brasileira. A utilização do QFASó, se validado em outros grupos geográficos e socioeconômicos do Brasil pode contribuir para o diagnóstico mais preciso do consumo de sódio em diferentes grupos e assim, fornecer subsídios para o direcionamento das intervenções clínico-educativas.

### **9. Conclusão estudo I**

Os dados obtidos permitem concluir que os métodos e instrumentos testados para análise do consumo de sódio são válidos e confiáveis, sendo que:

- a validade de conteúdo do QFASó, desenvolvido para identificar e quantificar os alimentos com alto teor de sódio foi confirmada pela análise dos juízes e pelo pré-teste;
- o QFASó é um instrumento confiável, demonstrado pelo critério da estabilidade ;
- o QFASó apresentou validade convergente, correlacionando-se com outros métodos de auto-relato (recordatório de 24h e inventário 72h), bem como foi confirmada sua validade relacionada a critério, apresentando correlação significativa com sódio urinário, quando corrigido pelo consumo de sal *per capita*, principalmente, entre as mulheres; e,
- o recordatório de 24h e inventário 72h apresentaram validade convergente, com correlações significativas entre si e, de critério, correlacionando-se com o sódio urinário, quando corrigidos pelo consumo de sal *per capita* e do QFASó.



4

---

## ESTUDO II



## **4.1 Objetivo geral estudo II**

Caracterizar e verificar a relação entre variáveis clínicas, consumo de sódio na dieta habitual e as crenças sobre dieta hipossódica e genótipo, de sujeitos hipertensos.

### **4.1.1 Objetivos específicos estudo II**

- Para caracterização das variáveis:
  1. caracterizar as variáveis clínicas: medidas antropométricas, perfil lipídico, glicemia e proteína C reativa;
  2. identificar e caracterizar a presença de HVE;
  3. mensurar o consumo de sódio na dieta habitual do sujeito e família, por meio de medidas de auto-relato e marcador biológico;
  4. mensurar as crenças sobre adesão à dieta com baixo teor de sal;
  5. identificar presença do polimorfismo -930A/G da subunidade p22phox do sistema NADPH oxidase.
  
- Para o teste das hipóteses:
  6. correlacionar o consumo de sódio e as variáveis relacionadas a HVE, níveis pressóricos, e número de medicações utilizadas;
  7. correlacionar o consumo de sódio e as crenças sobre adesão a dieta hipossódica;
  8. correlacionar as crenças sobre adesão a dieta hipossódica e variáveis relacionadas à HVE, níveis pressóricos e número de medicações utilizadas;
  9. comparar o consumo de sódio na dieta entre os sujeitos com e sem o polimorfismo;

10. verificar a associação/correlação entre a presença do polimorfismo e variáveis relacionadas à HVE, níveis pressóricos e número de medicações utilizadas;
11. comparar as crenças sobre adesão à dieta hipossódica entre os sujeitos com e sem o polimorfismo.

## **CASUÍSTICA E MÉTODO**

### **Estudo II**

---

#### **4.2 Local do Estudo II**

O estudo foi realizado no Ambulatório de Genética e Cardiologia Molecular e no Ambulatório de Hipertensão Arterial do Hospital de Clínicas, ligados à Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP; nos quais o atendimento é realizado às quintas-feiras, no período da manhã, das 7:30 às 12:00h.

#### **4.2.1 Sujeitos**

Foram sujeitos deste estudo indivíduos hipertensos, de ambos os sexos, em seguimento ambulatorial para tratamento da hipertensão arterial, com idade superior a 18 anos. Foram excluídos os sujeitos que apresentavam pelo menos uma das seguintes condições: diabetes *mellitus*, hipertensão arterial secundária e incapacidade de comunicação verbal e escrita efetiva que inviabilizasse a participação na pesquisa.

#### **4.2.2 Cálculo do tamanho da amostra**

Para a determinação do tamanho da amostra para a pesquisa do polimorfismo foi empregado o cálculo descrito por Beiguelman (1991). Segundo o autor, o tamanho da amostra depende da precisão da estimativa que o pesquisador determina, e é calculado pela fórmula  $N = (1,96)^2 \times p \times q / E^2$ , onde q é

a frequência suposta da alteração,  $p = 1 - q$  e  $E$  (erro tolerado) =  $q \times$  precisão da estimativa (em percentual). Considerando-se uma frequência suposta de polimorfismos na população de 30% e precisão da estimativa de 20%, segundo dados descritos em literatura (Brand *et al.*, 1998; Giner *et al.*, 2000; Poch *et al.*, 2001; Michel *et al.*, 2005), o tamanho mínimo estimado para amostra foi de 123 sujeitos.

#### 4.2.3 Coleta de dados

**Caracterização sócio-demográfica e clínica** - (APÊNDICE 6) Para a caracterização dos sujeitos foi desenvolvido um instrumento específico para este estudo, tendo como subsídios, os estudos desenvolvidos por Simpson *et al.* (2000) e Piovesana *et al.* (2003) e as características dos dados investigados. O instrumento inicial foi submetido à validade aparente, sendo analisados por dois juízes pesquisadores, um deles uma enfermeira e o segundo, um médico, ambos com experiência também na assistência a sujeitos com HAS. As informações obtidas por meio de entrevista foram: sexo, cor (branco e não-branco), estado civil (casado, solteiro, viúvo, separado), procedência (Campinas, cidades da região de Campinas, outras cidades, outro estado), idade (anos), escolaridade (anos), renda mensal individual (salários mínimos), medicações anti-hipertensivas (diuréticos, inibidores de enzima conversora de angiotensina/inibidor de receptor de angiotensina II, beta-bloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio), outras medicações (estatinas, anti-agregantes) e tempo de diagnóstico da HAS (meses).

**Crenças BDCS – Beliefs about dietary compliance scale** - (ANEXO 2) Trata-se de questionário de 12 itens com escalas de cinco pontos (que variam de 1= discordo totalmente a 5 = concordo totalmente), destinado a medir benefícios e barreiras percebidos para adesão a uma dieta com baixo teor de sódio para sujeitos com IC. Sete itens mensuram os benefícios da adesão ao medicamento (subescala benefícios - itens 1,2,3,4,5,11 e 12) e os cinco itens restantes, as barreiras para adesão à restrição de sódio na dieta (subescala barreiras – itens 6,7,8,9 e 10). Obtém-se um escore total para cada subescala,

somando-se os escores obtidos nos itens de cada uma delas. No estudo de validação original realizado com 101 sujeitos com IC, a análise da confiabilidade por meio da consistência interna das escalas de benefícios e barreiras apontou valores de  $\alpha$  de Cronbach de 0,84 e 0,68 respectivamente. Foi também evidenciada validade de constructo pela análise fatorial (Bennett *et al.*, 1997) e, recentemente, foi submetido à adaptação transcultural<sup>5</sup> no Brasil por Ferreira e Gallani (2004). O instrumento foi aplicado por meio de entrevista.

**Caracterização do consumo de sódio** - Realizado por meio de entrevista, com o emprego dos métodos de auto-relato (recordatório alimentar de 24 horas, inventário alimentar de 72 horas, sódio *per capita* e QFASó) e por meio de marcador biológico (sódio urinário) descritos na metodologia do **Estudo 1**.

#### **Caracterização Antropométrica**

- **Peso e altura** - Os sujeitos foram medidos e pesados no momento da entrevista, com o uso da balança antropométrica do ambulatório. Durante as medidas todos os sujeitos retiraram os calçados e foram orientados a deixar os braços estendidos na lateral do corpo mantendo a cabeça ereta com o olhar para frente.

- **Circunferência Abdominal** - Para a medida de circunferência da abdominal foi utilizada fita métrica convencional graduada em centímetros. A medida da circunferência foi realizada entre o ponto médio entre a última costela flutuante e a crista ilíaca ântero-superior. A fita métrica era posicionada em linha reta, contornando o tronco. O sujeito era orientado a permanecer ereto e respirar normalmente; a medida era realizada ao final da expiração. Essa medida foi realizada duas vezes, sendo considerada a maior circunferência, conforme recomendado pela literatura (*Canadian Guideline for Body Weight Classification in Adults*, 2005).

**Dados laboratoriais** - Para a realização de dosagem bioquímica, foram mensuradas as seguintes variáveis: perfil lipídico (colesterol total – COLT, LDL-colesterol – LDLCol, HDL-colesterol – HDLCol e Triglicérides- Trig); glicemia de

---

<sup>5</sup> Estudo realizado com apoio FAPESP

jejum, insulinemia e proteína C-reativa. Foram utilizados os seguintes métodos: método enzimático da glicose oxidase para glicemia (*Kit Wiener*<sup>®</sup>); e ensaio calorimétrico enzimático para perfil lipídico e proteína C-reativa e insulinemia. A resistência à ação da insulina foi estimada através do cálculo do *Homeostasis Model Assessment* – (HOMA-IR= [insulina em jejum (pmol/l) x glicose plasmática em jejum (mmol/l)] / 22,5). Os exames foram coletados no laboratório geral do Hospital de Clínicas – UNICAMP como parte da rotina de exames laboratoriais dos sujeitos do estudo. Os exames foram efetuados no período da coleta de dados.

- **Medida da Pressão Arterial** - A pressão arterial foi aferida no momento da coleta de dados após 10 minutos de repouso, em posição sentada com membro superior na altura da linha mamilar média. A pressão arterial foi aferida com aparelho digital aprovado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e pela *American Heart Association* (AHA), da marca OMRON<sup>®</sup>. Foram realizadas duas medidas com dois minutos de intervalo entre a primeira e a segunda, sendo que a primeira foi descartada. Para o cálculo da Pressão arterial média, utilizou-se a equação: (PAS+2PAD)/3; e a pressão de pulso foi calculada subtraindo-se a PAD da PAS.

- **Identificação da Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE)** - A estrutura ventricular esquerda foi avaliada por meio de realização do ecocardiograma, em modo M, por único observador, utilizando-se corte bidimensional paraesternal, ao nível do eixo longo do ventrículo esquerdo, de acordo com as recomendações do *Committee on M-mode Standardization of Echocardiography* (Sahn *et al.*, 1978).

Para o cálculo da massa do ventrículo esquerdo foi utilizada a fórmula preconizada pela *American Society of Echocardiography*: Massa VE = 1,04 [(Diâmetro diastólico final de VE + Septo + Parede posterior de VE)<sup>3</sup> – Diâmetro diastólico final de VE<sup>3</sup>] - 14 (Devereux *et al.*, 1977).

Outras variáveis avaliadas foram: diâmetro do átrio esquerdo (AE), espessura do septo ventricular (Septo), espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (PPVE). A massa do ventrículo esquerdo calculada foi

também corrigida pela altura<sup>2,7</sup>, já que este índice é mais adequado para avaliação da massa de VE em indivíduos com sobrepeso e obesos (De Simone *et al.*, 1992).

Os dados do ecocardiograma foram tratados como variável contínua e categórica. Foram considerados sujeitos com HVE aqueles que com relação massa do ventrículo esquerdo/altura<sup>2,7</sup> maior que 51 g/m<sup>2,7</sup> (Nadruz e Franchini, 2001; Campos *et al.*, 2004).

#### 4.2.4 Identificação do Polimorfismo

##### - Extração de DNA

A partir de uma amostra de 8 ml de sangue periférico, foi realizada a extração de DNA, com emprego do protocolo descrito a seguir (Moore *et al.*, 1998):

##### - Lise de Células

1. centrifugação do volume total de sangue, durante 10 minutos a 2500 rpm em temperatura ambiente;
2. transferência da fase vermelha para tubo Falcon, desprezando-se o plasma sobrenadante;
3. acréscimo de solução RSB 1X até atingir o volume de 11 ml, com o auxílio da pipeta Pasteur e, em seguida, acréscimo de 6 gotas de Nonidet-P40;
4. homogeneização da solução durante 10 minutos, seguida de centrifugação durante 10 minutos a 2500 rpm;
5. remoção do conteúdo sobrenadante com descarte apropriado, mantendo-se o *pellet* formado no fundo do tubo.
6. acréscimo de 3 ml de solução SDS e de 0,5 ml de solução RSB 1x ao *pellet* e posterior homogeneização da solução;
7. acréscimo de 40 µl de Proteinase K (100 µg/ml);
8. manutenção da solução em estufa a 37°C durante 12 horas e a seguir, em temperatura ambiente, durante uma semana.

### - Extração pelo método do fenol-clorofórmio

Após a etapa de lise das células do sangue, o DNA foi extraído de acordo com as etapas:

1. adição de 2ml de fenol à mistura obtida com a lise.
2. homogeneização durante 10 minutos com posterior centrifugação da solução obtida, durante 10 minutos a 2500 rpm. Com a centrifugação evidenciam-se três fases;
3. separação por aspiração e transferência da primeira fase, para um outro tubo falcon; com descarte das duas fases inferiores.
4. adição de 1,5 ml de fenol e 1,5 ml de clorofórmio. Homogeneização durante 10 minutos, seguida da centrifugação da solução durante 10 minutos a 2500 rpm. Com a centrifugação evidenciam-se novamente três fases;
5. separação por aspiração e transferência da primeira fase, para um outro tubo falcon; com descarte das duas fases inferiores;
6. adição de 1,5 ml de solução de clorofórmio com álcool isoamílico;
7. homogeneização durante 10 minutos e posterior centrifugação durante 10 minutos a 2500 rpm;
8. remoção e transferência da alíquota superior transparente para outro tubo Falcon. Adição de álcool etílico 100% até completar 9ml de volume final. Precipitação do DNA no álcool e transferência para um tubo *Eppendorf*;
9. centrifugação do *Eppendorf* durante 3 minutos a 12000 rpm;
10. remoção e descarte do álcool 100%. Acréscimo de 0,5 ml de álcool 70% ao *pellet* preso ao fundo do tubo, para eliminar resíduos de sal;
11. centrifugação do *Eppendorf* durante 3 minutos a 12000 rpm;
12. descarte do álcool 70%. Ressuspensão do *pellet* resultante em água *milliQ* estéril.

### - Amplificação de DNA por Reação em Cadeia da Polimerase

A técnica da reação da polimerase em cadeia foi realizada em um termociclador automático PTC-100 (*Programable Thermal Controler*), seguindo protocolo descrito por Saiki *et al.* (1985): 200 ng de DNA genômico, 10mM Tris-HCl pH 8,5, 2mM de MgCl<sub>2</sub>, 1,0mM de cada desoxinucleotídeo trifosfato (dATP, dGTP, dTTP, dCTP), 0,5 µg de cada *primer*, 1,5 U de *Taq* polimerase, para um volume final de 50µl.

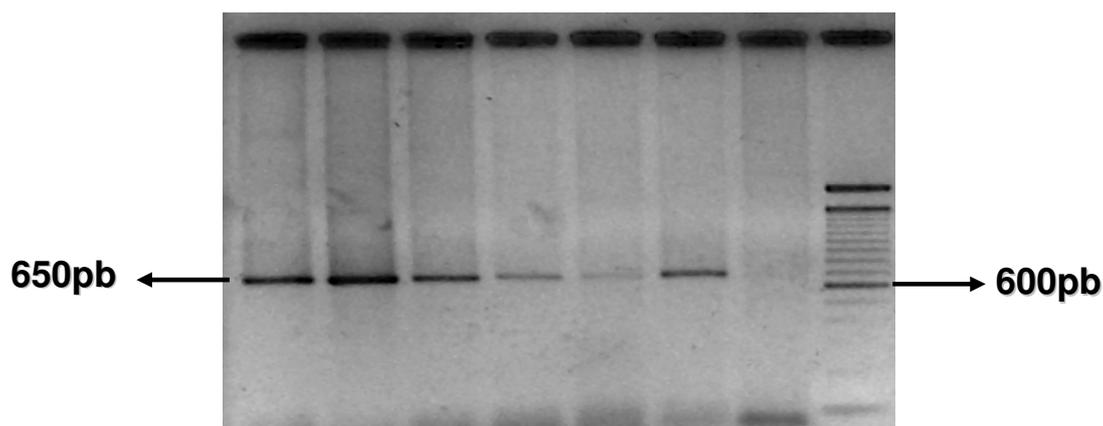
As amostras foram desnaturadas inicialmente por 3 minutos a 94°C, em seguida, submetidas a 35 ciclos de amplificação com desnaturação por 30 segundos a 94°C, hibridização a 60°C por 30 segundos e alongamento a 72°C por 30 segundos. Finalmente realizou-se uma última etapa de extensão a 72°C por 5 minutos.

Os *primers* utilizados para a amplificação da região estudada foram:

**5' – TCT GCA CCC TGC TAC CAA GGA C – 3'**

**5' – GGA AAC CAC CAA GTG CCT CGG ATG G – 3'**

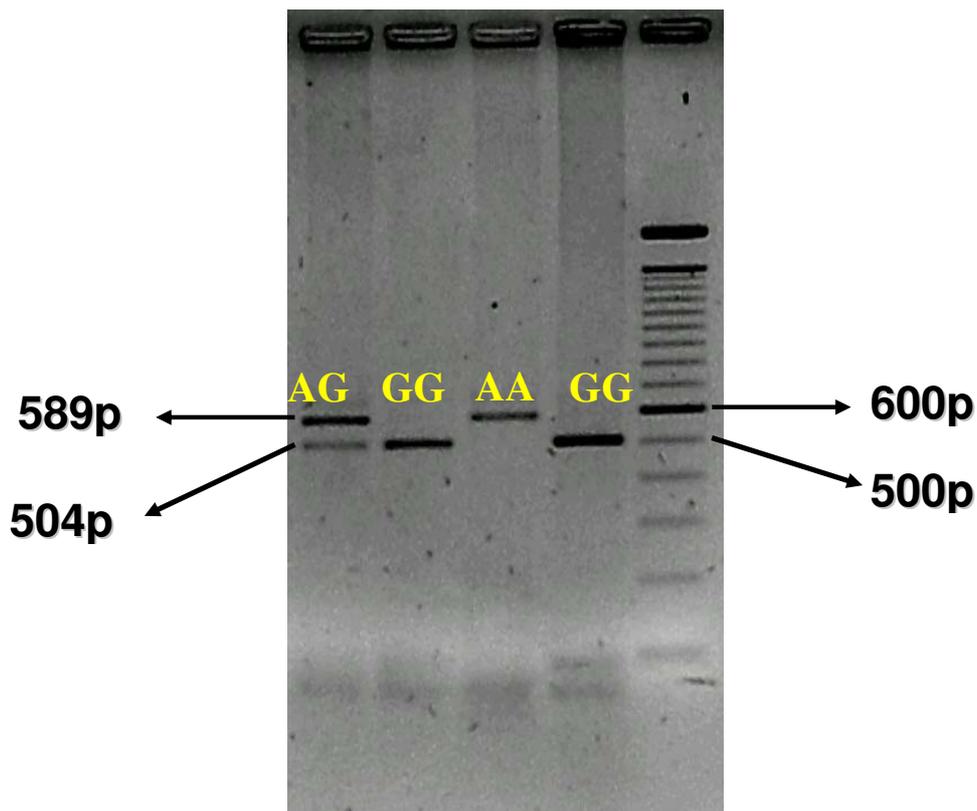
As reações de PCR tinham por objetivo amplificar um fragmento de 650 pb na região promotora da p22phox (Moreno *et al*, 2003).



**Figura 2:** Padrão de migração de fragmentos de PCR

### - Digestão de DNA com Endonuclease de Restrição

1. Adição de 16  $\mu\text{l}$  do produto obtido com reação da polimerase em cadeia a 2  $\mu\text{l}$  do tampão de restrição e a 0,5  $\mu\text{l}$  de enzima de restrição (1 U/ $\mu\text{g}$  DNA). Foi empregada enzima Bbv I (Moreno *et al*, 2003).
2. incubação da solução a 37°C durante 12 horas;
3. finalização da reação por inativação da enzima, por meio da exposição a temperatura de 65°C durante 20 minutos;
4. visualização do produto da digestão por meio de eletroforese em gel de agarose 2%. Foram produzidos fragmentos de 504, 85, 57 e 15 *bp* para o alelo G e fragmentos de 589, 57 e 15 *bp* para o alelo A.



**Figura 3:** Padrão de migração de fragmentos após digestão

### 4.3 Análise Estatística

Os dados obtidos foram submetidos inicialmente à análise descritiva e posteriormente aos testes de inferência:

- chi-quadrado para verificação da associação entre variáveis categóricas, como sexo e presença e ausência de HVE;
- correlação de Pearson para verificação de relação entre o consumo de sódio e as demais variáveis contínuas; e,
- teste de Mann-Whitney para comparação do consumo de sódio, níveis pressóricos e das medidas das crenças sobre adesão entre os sujeitos com e sem os polimorfismos; com e sem HVE e consumo mais elevado e mais baixo de sódio.

O instrumento BDCS foi submetido à análise da confiabilidade de acordo com o critério da homogeneidade, com o emprego da análise do coeficiente alfa de Cronbach. Valores de alfa  $\geq 0,70$  foram considerados como critério de homogeneidade satisfatória.

As análises foram processadas com emprego dos programas SAS – System for Windows<sup>6</sup>.

Foi adotado como nível de significância estatística  $p\text{-valor} \leq 0.05$ .

### 4.4 Aspectos Éticos

Todos os sujeitos arrolados assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE (APÊNDICE 4). O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP sob Parecer nº 277/2005 (ANEXO 1).

---

<sup>6</sup> Statistical Analysis System, SAS – Institute Inc, 1989 – 1996, Cary, NC - USA



#### **4.5 Resultados Estudo II**

##### **4.5.1 Caracterização das variáveis estudadas: dados sociodemográficos e clínicos hipertrofia ventricular esquerda, polimorfismo -930A/G da subunidade p22phox, consumo de sódio e crenças sobre adesão à dieta hipossódica.**

Foram incluídos 132 sujeitos que preencheram os critérios de inclusão. Dos 132 sujeitos que constituíram a amostra 83 foram do sexo feminino (62,9%), 103 da cor branca (75,9%), 87 eram casados (60,3%), com idade média de 55,5 anos ( $\pm 13,3$ ), escolaridade de 5,6 anos ( $\pm 4,0$ ) e renda mensal individual informada de 3,2 salários mínimos ( $\pm 2,8$ ) (Tabela 1).

**Tabela 1.** Descrição dos dados sociodemográficos dos sujeitos do estudo. Campinas, 2007.

	N (%)			
	<b>Sexo</b>	<b>Feminino</b>	<b>Masculino</b>	
	83 (62,9)	49 (37,1)		
<b>Cor</b>	<b>Branca</b>	<b>Negra</b>	<b>Vermelha</b>	
	103 (78)	28 (21,2)	01 (0,8)	
<b>Estado Civil</b>	<b>Casado</b>	<b>Solteiro</b>	<b>Viúvo</b>	<b>Separado</b>
	87 (65,9)	15 (11,4)	18 (13,6)	12 (9,1)
<b>Procedência (moradia)</b>	<b>Campinas</b>	<b>Região de Campinas</b>	<b>Outras cidades</b>	<b>Outros estados</b>
	87 (65,9)	24 (18,2)	17 (12,9)	4 (3,0)
	<b>Média</b>	<b>dp</b>	<b>mediana</b>	<b>Varição</b>
<b>Idade</b>	55,5	13,3	56,0	18-85
<b>Escolaridade (anos)</b>	5,6	4,0	4,5	0 – 17
<b>Renda mensal individual (SM)</b>	3,2	2,8	2,5	0 – 17

A média observada de índice de massa corporal (IMC) foi de 29,4 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm 4,8$ ). A média da circunferência da cintura (CC) foi de 99,3 cm ( $\pm 12,7$ ) para os homens e de 94,8 cm ( $\pm 12,2$ ) para as mulheres. Homens e mulheres apresentaram IMC médio compatível com sobrepeso. Foram observados valores médios de CC normais para os homens e elevados para as mulheres. Entretanto, considerando-se a associação entre IMC e CC, 44,9% dos homens 73,6% das mulheres apresentaram associação classificada como risco para saúde elevado ou muito elevado, de acordo com as recomendações canadenses para classificação do peso em adultos (Douketis *et al.*, 2005).

A média da circunferência da cintura (CC) foi de 99,3 cm ( $\pm 12,7$ ) para os homens e de 94,8 cm ( $\pm 12,2$ ) para as mulheres.

Os valores médios de pressão arterial observados foram: sistólica 147 mmHg ( $\pm 24,0$ ), diastólica 86,9 mmHg ( $\pm 13,9$ ) e pressão arterial média 106,9 mmHg ( $\pm 15,7$ ). O valor médio de pressão de pulso (pressão sistólica - pressão diastólica) foi 60,1 mmHg ( $\pm 18,3$ ) (Tabela 2).

**Tabela 2.** Descrição dos dados clínicos dos sujeitos do estudo. Campinas, 2007.

	<b>Média</b>	<b>dp</b>	<b>mediana</b>	<b>Varição</b>
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	29,4	4,8	28,9	17,7 – 39,6
<i>Homem</i>	29,2	5,0	29,3	19,5 – 38,1
<i>Mulher</i>	29,5	4,6	28,9	17,7 – 39,6
<b>CC (cm)</b>	96,5	12,5	95,5	60 – 129
<i>Homem</i>	99,2	12,7	98,0	77 – 127
<i>Mulher</i>	94,8	12,2	94,0	60 – 129
<b>No. de Medicções Anti-hipertensivas</b>	1,70	1,02	2,0	0 - 4
<b>PAS</b>	147,0	24,0	142,5	99 – 220
<b>PAD</b>	86,9	13,9	87,0	53 – 135
<b>PAM</b>	106,9	15,7	105,0	69,3 – 159,7
<b>Pressão de Pulso</b>	60,1	18,3	58,0	15 – 127
<b>Risco para saúde</b>	<b>Risco baixo</b> (CC nl; Peso normal)	<b>Risco aumentado</b> (CC nl; sobrepeso)	<b>Risco elevado</b> (CC nl; Obesidade)	
	<i>Homem:</i> 15 (30,6)	<i>Homem:</i> 9 (18,4)	<i>Homem:</i> 3 (6,1)	
	<i>Mulher:</i> 12 (14,4)	<i>Mulher:</i> 5 (6,0)	<i>Mulher:</i> 1 (1,2)	
	<b>Total:</b> 27 (20,4)	<b>Total:</b> 14 (10,6)	<b>Total:</b> 4 (3,0)	
<b>Risco para saúde</b>	<b>Risco Aumentado</b> (CC↑; Peso normal)	<b>Risco elevado</b> (CC↑ sobrepeso)	<b>Risco muito elevado</b> (CC↑ Obesidade)	
	<i>Homem:</i> 0 (-)	<i>Homem:</i> 4 (8,1)	<i>Homem:</i> 18 (36,8)	
	<i>Mulher:</i> 4 (4,8)	<i>Mulher:</i> 30 (36,2)	<i>Mulher:</i> 31 (37,4)	
	<b>Total:</b> 4 (3,0)	<b>Total:</b> 34 (25,7)	<b>Total:</b> 49 (37,3)	

Em relação à terapia anti-hipertensiva, todos os sujeitos faziam uso de alguma classe de medicação anti-hipertensiva sendo que 78,0% dos sujeitos estavam em uso de diurético, 72,7% usavam inibidor de enzima conversora (IECA); 48,52% beta-bloqueador e 30,3% bloqueador de canal de cálcio. Foi observado ainda que, 25,0% dos sujeitos faziam uso de estatinas e 31,1%, de anti-agregante plaquetário. A maioria dos sujeitos (66,2%) fazia uso de duas ou três classes de medicações anti-hipertensivas (Tabela 3).

**Tabela 3.** Uso de medicamentos anti-hipertensivos e suas associações. Campinas, 2007.

<b>Associação de Medicamentos</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Nenhum</b>	<b>5</b>	<b>3,8</b>
<b>1 Medicação</b>		
Diurético	10	7,6
IECA	9	6,8
Bloqueador Canal de Cálcio	3	2,2
Beta Bloqueador	2	1,5
<b>Subtotal</b>	<b>24</b>	<b>18,1</b>
<b>2 Medicções</b>		
IECA + Diurético	25	19,0
IECA + Beta Bloq	8	6,1
Diurético + Beta Bloq	7	5,3
<b>2 Medicções</b>		
Diurético + Bloq Canal de Cálcio	4	3,0
IECA + Bloq Canal de Cálcio	2	1,5
<b>Subtotal</b>	<b>46</b>	<b>34,9</b>
<b>3 Medicções</b>		
IECA + Diurético + Beta Bloq	26	19,7
IECA + Diurético + Bloq Canal de Cálcio	10	7,6
Diurético + Beta Bloq + Bloq Canal de Cálcio	5	3,8
<i>Subtotal</i>	<b>41</b>	<b>31,1</b>
<b>4 Medicacoes</b>		
IECA + Diurético + Beta Bloq + Bloq Canal de Cálcio	<b>16</b>	<b>12,1</b>

#### 4.5.2 Caracterização da Hipertrofia Ventricular Esquerda

Cento e trinta sujeitos foram submetidos ao ecocardiograma. O valor médio de massa ventricular esquerda corrigida para altura<sup>2,7</sup> foi de 70,02 g/m<sup>2,7</sup> ( $\pm 23,6$ ); confirmando a presença de HVE para 82,7% dos sujeitos. Apesar de não haver diferença significativa entre homens e mulheres no critério de massa ventricular esquerda corrigida para altura<sup>2,7</sup>, os valores de massa ventricular

esquerda, diâmetro diastólico final de ventrículo esquerdo e átrio esquerdo, foram significativamente maiores em homens do que em mulheres (Tabela 4).

**Tabela 4.** Descrição das variáveis obtidas a partir do Ecocardiograma: média, desvio padrão e frequência, para toda amostra, homens e mulheres. Campinas, 2007.

Parâmetros	Geral (n=130)	Homens	Mulheres	p-valor*	Valores de Referência
<b>Massa VE (g)</b>	259,4 ±87,4	299,9 ±95,2	234,9 ±72,6	<b>&lt;0,001</b>	94 a 276 g
<b>Massa VE / Alt<sup>2,7</sup> (g/m<sup>2,7</sup>)</b>	73,8 ±25,1	76,3 ±26,2	72,2 ±24,5	<i>ns</i>	Normal: até 51 g/m <sup>2,7</sup>
<b>Septo (mm)</b>	11,0 ±1,8	11,4 ±1,8	10,7 ±1,8	<i>ns</i>	07 a 11 mm
<b>Parede Posterior VE (mm)</b>	10,8 ±1,7	11,1 ±1,8	10,6 ±1,7	<i>ns</i>	07 a 11 mm
<b>Diâmetro Diastólico Final VE (mm)</b>	49,5 ±6,0	52,8 ±6,2	47,4 ±4,9	<b>&lt;0,001</b>	35 a 56 mm
<b>Átrio Esquerdo (mm)</b>	39,3 ±6,0	41,9 ±6,6	37,7 ±5,0	<b>&lt;0,001</b>	20 a 40 mm
<b>Frequência de HVE de acordo com o critério de Massa VE / Alt<sup>2,7</sup> (g/m<sup>2,7</sup>)</b>					
	<b>Geral</b>	<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>	<b>p-valor**</b>	<b>Valor de Referência</b>
<b>&gt; 51 g/m<sup>2,7</sup></b>	83,1% n=108	87,8% n=43	80,2% n=65	<b>0,003</b>	Normal: até 51 g/m <sup>2,7</sup>
<b>&lt; 51 g/m<sup>2,7</sup></b>	16,9% n=22	12,2% n=6	19,8% n=16		

\* teste de Mann-Whitney para comparação entre os gêneros; \*\*Chi-quadrado para verificação de associação entre gênero e HVE.

#### 4.5.3 Caracterização do Perfil Lipídico, Glicêmico e Marcador Inflamatório – proteína C reativa – PCR

Em relação ao perfil metabólico dos indivíduos, não houve diferença estatística entre homens e mulheres quanto aos níveis séricos de glicemia de jejum, triglicérides, HDL-colesterol e o índice HOMA-IR. Porém, houve diferença significativa entre os níveis de Colesterol total (p=0,004), LDL-colesterol (p=0,012), insulinemia (p=0,045) e proteína C reativa (0,026) sendo observados níveis mais elevados entre as mulheres, para todas as variáveis. O índice de HOMA-IR foi

calculado somente para 82 sujeitos. Apesar de ser observado valor médio mais elevado entre as mulheres, a diferença entre os gêneros não foi significativa (Tabela 5).

**Tabela 5.** Valores médios e desvio padrão das variáveis: glicemia, perfil lipídico e proteína C reativa, para toda amostra, homens e mulheres. Campinas, 2007.

	<b>Geral</b>	<b>Homens (n=49)</b>	<b>Mulheres (n=81)</b>	<b>p valor*</b>
<b>Colesterol total</b>	193,9 ±47,5	180,4 ±37,0	202,0 ±51,3	<b>0,004</b>
<b>Triglicérides</b>	144,0 ±73,7	138,9 ±87,7	147,2 ±64,1	<i>ns</i>
<b>HDL</b>	53,3 ±14,9	51,8 ±17,3	54,3 ±13,3	<i>ns</i>
<b>LDL</b>	116,2 ±41,9	104,4 ±35,5	123,4 ±44,0	<b>0,012</b>
<b>Glicemia</b>	96,4 ±17,3	97,41 ±18,0	95,8 ±16,9	<i>ns</i>
<b>Proteína C reativa</b>	0,5 ±1,0	0,5 ±1,3	0,5 ±0,73	<b>0,026</b>
<b>Insulinemia (n=82)</b>	13,3 ±8,0	11,1 ±6,34	15,0 ±8,7	<b>0,045</b>
<b>HOMA-IR (N=82)</b>	3,2 ±2,2	2,7 ±1,7 n=34	3,6 ±2,4 n=48	<i>ns</i>

\* Diferença entre os gêneros teste de Mann-Whitney

#### 4.5.4 Caracterização do Genótipo

Neste estudo, 126 sujeitos foram caracterizados quanto ao polimorfismo p22phox 930A/G, sendo que 33,3% dos sujeitos apresentaram o genótipo GG. Não houve associação entre genótipo e gênero (Tabela 6).

**Tabela 6.** Distribuição dos sujeitos de acordo como o padrão genético relacionado ao polimorfismo p22phox 930A/G. Campinas, 2007.

	<b>Geral (126)</b> n (%)	<b>Homem (47)</b> n (%)	<b>Mulher (79)</b> n (%)	<b>p-valor*</b>
<b>AA</b>	27 (21,4)	13 (27,7)	14 (17,7)	
<b>AG</b>	57 (45,3)	18 (38,3)	39 (49,4)	0,896
<b>GG</b>	42 (33,3)	16 (34,0)	26 (32,9)	
<b>AA/AG</b>	84 (66,7)	31 (66,0)	53 (67,1)	0,338
<b>GG</b>	42 (33,3)	16 (34,0)	26 (32,9)	

\* Associação entre gênero e padrão genético do polimorfismo; teste *Chi-quadrado*

#### 4.5.5 Caracterização do consumo de sódio

O consumo médio de sódio, segundo os métodos de auto-relato e marcadores biológicos, está descrito em detalhe na Tabela 7.

A excreção urinária de sódio média foi de 198,0 mEq/24h ( $\pm$  88,3). Considerando o cálculo proposto por Holbrook (1984) para estimar o consumo de sódio a partir do sódio urinário, o valor excretado corresponde a um consumo médio nas 24h de 13,5g de sal. O consumo médio de sódio *per capita* foi de 2.902,3 mg, o que corresponde a 7,2 g de sal, quantidade significativamente maior do que o teor de sódio presente nos alimentos *in natura*, identificados tanto pelo recordatório de 24h (1.052,3 mgNa = 2,6g sal), como pelo método do inventário (3.118,0 mgNa = 7,8g sal /72h) e do QFASó (2.191,6 mgNa = 5,5g sal). A correção dos métodos de auto-relato, com acréscimo do sódio *per capita* aproxima o valor de auto-relato aos valores estimado de consumo, a partir do sódio urinário (recordatório 24h corrigido = 9,9g sal; inventário 72h = 28,3g sal/72h e QFASó = 12,7 g sal).

Quando comparados às mulheres, os homens apresentaram maior excreção de sódio (p=0,02), maior consumo pelo recordatório de 24 horas não corrigido (p=0,05) e pelo QFASó não corrigido (p=0,007) e corrigido (p=0,05).

**Tabela 7.** Descrição dos valores da média e desvio padrão das medidas biológica e de auto-relato de consumo de sódio. Campinas, 2007.

	<b>Geral média ±dp</b>	<b>Homem média ±dp</b>	<b>Mulheres média ±dp</b>	<b>p valor*</b>
<b>Excreção urinária Na – 24h (mEq/24h)</b>	198 ±88,3	225 ±96,7	180 ±78,4	0,02
<b>Sal per capita (pacotes de sal/mês/ família)</b>	0,73 ±0,43	6,9 ±3,6	7,5 ±5,2	ns
<b>Sódio per capita (mg Na/dia/pessoa)</b>	2.902 ±1.882	2.740 ±1.451	2.998 ±2.098	ns
<b>Calcúlo do sódio consumido a partir do sódio urinário (mg/sódio)</b>	5.086 ±2.402	6.125 ±2.636	4.917 ±213	0,02
<b>Recordatório 24h (mg Na/24h)</b>	1.052 ±926	1.297 ±1.186	907 ±700	0,05
<b>Inventário 72h (mg Na/72h)</b>	3.118 ±2.048	3.424 ±1.885	2.931 ±2.133	ns
<b>QFASó (mg Na/dia)</b>	2.191 ±2.681	3.111 ±3.328	1.648 ±2.048	0,007
<b>Recordatório 24h corrigido** (mg Na/24h)</b>	3.954 ±191	4.037 ±2.184	3.905 ±2.219	ns
<b>Inventário 72h corrigido** (mg Na sódio/72h)</b>	11.328 ±6.047	11.155 ±5.358	11.431 ±6.448	ns
<b>QFASó corrigido**</b>	5.093 ±267	5.851 ±3.419	4.646 ±2.772	0,05
<b>Recordatório 24h corrigido+QFASó (mg sódio)</b>	5.179 ±3.356	7.148 ±3.729	5.554 ±2.983	0,01
<b>Dia 1 Inventário 72h corrigido+QFASó (mg/sódio)</b>	5.027 ±3.187	7.027 ±3.623	5.445 ±2.748	0,02
<b>Dia 2 Inventário 72h corrigido+QFASó (mg/sódio)</b>	5.107 ±3.186	6.903 ±3.675	5.394 ±2.714	0,05
<b>Dia 3 Inventário 72 corrigido+QFASó (mg/sódio)</b>	5.236 ±3.114	7.129 ±3.505	5.618 ±2.715	0,02

\*Diferença entre os gêneros; teste de Mann-Whitney

\*\* sal per capita

Para os métodos de auto-relato corrigidos somados ao QFASó, observou-se que a média de consumo foi significativamente diferente entre homens e mulheres para o recordatório de 24 horas (p=0,01), para os três dias de inventário alimentar (D1 p=0,02; D2 p=0,05; D3 p=0,02) e para o cálculo do consumo de sódio a partir do sódio urinário de 24 horas (p=0,02).

#### **4.5.6 Caracterização das crenças sobre dieta hipossódica**

Os valores de alfa de Cronbach obtidos na análise da confiabilidade do instrumento BDCS foram 0,61 para a escala benefícios (0,67 com a retirada do item 12) e 0,72 para a escala de barreiras, confirmando a consistência interna do instrumento.

A descrição detalhada da variabilidade de cada item das duas subescalas do instrumento BDCS é apresentada na Tabela 8.

De acordo com as médias dos escores obtidas nas duas subescalas do BDCS, observa-se que a população em estudo apresenta maior favorabilidade ao comportamento do que identifica barreiras para sua efetivação.

As barreiras que apresentaram escore mais elevado foram 6. “Comer uma dieta com pouco sal torna difícil comer fora” e 7. “A comida não tem um sabor bom na dieta com pouco sal”. Dentre os benefícios, todos os itens apresentaram escore elevado, mostrando concordância dos entrevistados com os aspectos positivos da seguir uma dieta hipossódica, com exceção da crença 12. “Comer uma dieta com pouco sal vai me ajudar a respirar mais facilmente”, que foi obtive média menor que as demais.

**Tabela 8.** Valores médios, desvio padrão e variabilidade mínima e máxima dos escores das subescalas benefícios e barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.

	Média	dp	Soma	Mín.	Máx.
<b>Benefícios</b>					
1. Comer uma dieta com pouco sal vai me manter saudável	4,07	0,41	537	2	5
2. Comida salgada não é bom para mim	4,10	0,38	541	2	5
3. Comer uma dieta com pouco sal vai manter meu coração saudável	4,01	0,41	529	2	5
4. Comer uma dieta com pouco sal vai controlar meu inchaço	3,90	0,42	515	2	5
5. Comer uma dieta com pouco sal vai evitar a retenção de líquido (inchaço) em meu corpo	3,94	0,45	520	2	5
11. Quando sigo minha dieta com pouco sal me sinto melhor	3,92	0,89	518	2	5
12. Comer uma dieta com pouco sal vai me ajudar a respirar mais facilmente	3,70	0,47	488	3	5
<b>Média</b>	<b>3,94</b>				
<b>Alfa de Cronbach com item retirado</b>					
Nenhum	0,61				
CR1	0,54				
CR2	0,59				
CR3	0,50				
CR4	0,56				
CR5	0,52				
CR11	0,60				
<b>CR12</b>	<b>0,67</b>				
<b>Barreiras</b>					
6. Comer uma dieta com pouco sal torna difícil comer fora	3,71	0,84	490	2	5
7. A comida não tem um sabor bom na dieta com pouco sal	3,29	0,96	434	2	5
8. Custa caro seguir uma dieta com pouco sal	2,59	0,97	342	1	5
9. Seguir uma dieta com pouco sal toma muito tempo	2,30	0,69	304	1	4
10. É muito difícil entender como seguir uma dieta com pouco sal	2,52	0,89	333	1	4
<b>Média</b>	<b>2,98</b>				
<b>Alfa de Cronbach com item retirado</b>					
<b>Nenhum</b>	<b>0,77</b>				
CR6	0,65				
CR7	0,60				
CR8	0,64				
CR9	0,66				

*\*em negrito os valores de alfa finais considerados para cada subescala*

A análise de correlação item-escore total mostra que dentre os benefícios, todos os itens exibiram correlações satisfatórias com o escore total da subsescala (de  $r=0,26$  a  $r=0,55$ ), com exceção do item 12, que exibiu fraca correlação ( $r=0,03$ ) (Tabela 9). A análise inter-itens apontou que as crenças com maior correlação entre si foram: 4. "Comer uma dieta com pouco sal vai manter meu coração saudável"; e 5. "Comer uma dieta com pouco sal vai evitar a retenção de líquido (inchaço) em meu corpo" ( $r=0,59$ ) (Tabela 9).

Com relação à subsescala barreiras, todos os itens apresentaram correlação de moderada a forte magnitude ( $0,51$  a  $0,62$ ) com o escore total da subsescala, com exceção do item 6 que obteve correlação de fraca magnitude ( $0,20$ ) (Tabela 9). Todas as crenças sobre barreiras exibiram correlação satisfatória, com exceção da crença 6 "Comer uma dieta com pouco sal torna difícil comer fora", que não apresentou correlação com as crenças 9 "Seguir uma dieta com pouco sal toma muito tempo" e 10 "É muito difícil entender como seguir uma dieta com pouco sal" e exibiu fraca correlação com as demais crenças relativas a barreiras. (Tabela 10).

**Tabela 9.** Correlação item-escore total das subescalas Benefícios e Barreiras do instrumento BDCS ( $n=132$ ). Campinas, 2007.

<b>Benefícios</b>	<b>Correlação item-escore total</b>	<b>Barreiras</b>	<b>Correlação item-escore total</b>
Crença 1	0,42	Barreira 6	0,20
Crença 2	0,26	Barreira 7	0,52
Crença 3	0,55	Barreira 8	0,62
Crença 4	0,35	Barreira 9	0,57
Crença 5	0,47	Barreira 10	0,51
Crença 11	0,27		
Crença 12	0,03		

**Tabela 10.** Correlação inter-itens da subescala Benefícios do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.

	1	2	3	4	5	11
1. Comer uma dieta com pouco sal vai me manter saudável						
2. Comida salgada não é bom para mim	<b>r=0,19</b> <i>p=0,02</i>					
3. Comer uma dieta com pouco sal vai manter meu coração saudável	<b>r=0,40</b> <i>p&lt;0,001</i>	<b>r=0,18</b> 3 <i>p=0,03</i>				
4. Comer uma dieta com pouco sal vai controlar meu inchaço	<b>r=0,17</b> <i>p=0,053</i>	<b>r=0,19</b> <i>p=0,03</i>	<b>r=0,26</b> <i>p=0,002</i>			
5. Comer uma dieta com pouco sal vai evitar a retenção de líquido (inchaço) em meu corpo	<b>r=0,26</b> <i>p=0,002</i>	<b>r=0,29</b> <i>p=0,001</i>	<b>r=0,36</b> <i>p&lt;0,001</i>	<b>r=0,59</b> <i>p&lt;0,001</i>		
11. Quando sigo minha dieta com pouco sal me sinto melhor	<b>r=0,26</b> <i>p=0,003</i>	<i>r=0,14</i> <i>p=0,10</i>	<b>r=0,53</b> <i>p&lt;0,001</i>	-	<i>r=0,73</i> <i>p=0,40</i>	
12. Comer uma dieta com pouco sal vai me ajudar a respirar mais facilmente	<i>r=0,11</i> <i>p=0,10</i>	<i>r=-0,85</i> <i>p=0,30</i>	-	-	-	<i>r=-0,30</i> <i>p=0,70</i>

Ao ser considerado o fraco desempenho psicométrico da crença 12 da subescala benefícios (melhora significativa do alfa de Cronbach da subescala com sua retirada; fraca correlação ou ausência de correlação com os demais itens e com o escore total da subescala), optou-se pela retirada do item nas análises subsequentes.

**Tabela 11.** Correlação inter-itens da subescala Barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.

	6	7	8	9
6. Comer uma dieta com pouco sal torna difícil comer fora				
7. A comida não tem um sabor bom na dieta com pouco sal	<b>r=0,24</b> <b>p=0,005</b>			
8. Custa caro seguir uma dieta com pouco sal	<b>r=0,20</b> <b>p=0,02</b>	<b>r=0,50</b> <b>p&lt;0,001</b>		
9. Seguir uma dieta com pouco sal toma muito tempo	r=0,13 p=0,11	<b>r=0,34</b> <b>p&lt;0,001</b>	<b>r=0,52</b> <b>p&lt;0,001</b>	
10. É muito difícil entender como seguir uma dieta com pouco sal	r=0,04 p=0,57	<b>r=0,40</b> <b>p&lt;0,001</b>	<b>r=0,50</b> <b>p&lt;0,001</b>	<b>r=0,60</b> <b>p&lt;0,001</b>

Houve uma tendência à correlação negativa ( $r=-0,165$   $p= 0,058$ ) entre às subescalas de benefícios e barreiras, apontando para o fato de serem constructos possivelmente relacionados, mas inversamente proporcionais.

Observou-se ainda que a subescala benefícios da BDCS apresentou correlação positiva com a escolaridade dos indivíduos ( $r=0,19$   $p=0,031$ ), demonstrando que aqueles com maior escolaridade vêm mais benefícios na adesão à dieta hipossódica. Fatores como idade e renda não foram associadas as subescalas (Tabela 12).

**Tabela 12.** Correlação entre a subescala de benefícios e barreiras e variáveis sociodemográficas (n=132). Campinas, 2007.

Subescalas BDCS	Idade	Escolaridade	Renda
<b>Benefícios</b>	r=-0,14 p=0,09	<b>r=0,19</b> <b>p=0,03</b>	r=-0,07 p=0,42
<b>Barreiras</b>	r=0,14 p=0,11	r=-0,09 p=0,30	r=0,01 P=0,87

## 4.6 Teste das hipóteses

### 4.6.1 Consumo de sódio e as variáveis relacionadas a HVE, níveis pressóricos, e tratamento anti-hipertensivo

Com relação ao consumo de sódio e a HVE, foi observada correlação significativa entre a massa ventricular esquerda e o consumo de sódio total dado pelos três dias do inventário alimentar (D1-  $r=0,20$   $p=0,03$ ; D2-  $r=0,20$   $p=0,04$ ; D3-  $r=0,19$   $p=0,05$ ) somados com o QFASó e com o sódio *per capita*. Não foi encontrada correlação significativa entre as demais variáveis do ecocardiograma e o consumo de sódio (Apêndice 7). Quanto à excreção urinária de sódio, esta se correlacionou com a massa ventricular esquerda ( $r=0,20$   $p=0,02$ ), e também com o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo ( $r=0,21$   $p=0,02$ ). Em contrapartida, o sódio *per capita* não se correlacionou significativamente com nenhuma das variáveis do ecocardiograma (Apêndice 8).

Da mesma forma, os níveis pressóricos não se correlacionaram significativamente com o consumo de sódio dado pelos métodos corrigidos com sódio *per capita* e QFASó, nem tampouco com a excreção de sódio urinário ou o sódio *per capita* (Apêndice 9). Também não foram observadas diferenças no consumo e excreção urinária de sódio nos sujeitos considerados hipertróficos e não hipertróficos, pelo critério da massa ventricular esquerda/ altura<sup>2,7</sup> (Apêndice 10).

Com relação ao uso de medicamentos, os sujeitos que faziam uso de até duas classes de medicações anti-hipertensivas e aqueles que faziam uso de mais do que duas classes foram comparados em relação ao consumo de sódio. Não houve diferença significativa de consumo ou excreção em nenhum dos grupos (Apêndice 11).

#### 4.6.2 Consumo de sódio e as crenças sobre adesão a dieta hipossódica

Observou-se correlação positiva e significativa entre a subescala de barreiras e o consumo de sódio dado pelos métodos: recordatório de 24 ( $r=0,18$   $p=0,05$ ) e inventário alimentar ( $r=0,18$   $p=0,04$ ) corrigidos pelo sódio *per capita*. Houve também correlação positiva e significativa entre o sódio *per capita* ( $r=0,22$   $p=0,01$ ) e as barreiras em relação à adesão à uma dieta hipossódica, para os outros métodos a correlação não foi significativa (Tabela 13).

**Tabela 13.** Correlações entre os escores médios das subescalas de benefícios e barreiras do instrumento BDCS e o consumo de sódio dado pelas medidas biológicas e de auto-relato corrigidas com sódio *per capita* ( $n=132$ ). Campinas, 2007.

	Barreiras	Benefícios
Excreção urinária Na – 24h (mEq/24h)	<i>ns</i>	<i>ns</i>
Sódio <i>per capita</i> (mg Na/dia/pessoa)	<b><math>r=0,22</math> <math>p=0,01</math></b>	<i>ns</i>
Recordatório 24h (mg Na/24h)	<i>ns</i>	<i>ns</i>
Inventário 72h (mg Na/72h)	<i>ns</i>	<i>ns</i>
QFASó (mg Na/dia)	<i>ns</i>	<i>ns</i>
Recordatório 24h corrigido (mg Na/24h)	<b><math>r=0,18</math> <math>p=0,05</math></b>	<i>ns</i>
Inventário 72h corrigido (mg Na sódio/72h)	<b><math>r=0,18</math> <math>p=0,04</math></b>	<i>ns</i>
QFASó corrigido	<i>ns</i>	<i>ns</i>
Recordatório 24h corrigido+QFASó (mg sódio)	<i>ns</i>	<i>ns</i>
Dia 1 Inventário 72h corrigido+QFASó (mg/sódio)	<i>ns</i>	<i>ns</i>
Dia 2 Inventário 72h corrigido+QFASó (mg/sódio)	<i>ns</i>	<i>ns</i>
Dia 3 Inventário 72 corrigido+QFASó (mg/sódio)	<i>ns</i>	<i>ns</i>

Para identificar as crenças discriminativas do maior e menor consumo de sódio, foi realizado teste comparativo das médias de cada crença e do conjunto de barreiras e benefícios entre os quartis extremos de consumo de sódio, dados pelos diferentes métodos.

Assim, o escore total das crenças relativas a barreiras discriminou os sujeitos locados nos quartis extremos de consumo de sódio, dado pelos métodos somados ao sal *per capita*, isto é, sal adicionado antes ou após o preparo dos alimentos. Isoladamente, as crenças com capacidade de discriminar o alto e baixo consumo foram as de nº. 6 (“Comer uma dieta com pouco sal torna difícil comer fora”); nº. 7 (“A comida não tem um sabor bom na dieta com pouco sal”); e nº.10 (“É muito difícil entender como seguir uma dieta com pouco sal”). Assim, os sujeitos que tiveram escores mais elevados na subescala de barreiras percebidas, consumiam mais sódio. O escore total da subescala benefícios, por sua vez, não foi capaz de discriminar os sujeitos com maior e menor consumo, o mesmo acontecendo para a maioria de suas crenças, isoladamente. As crenças de nº. 1 (“Comer uma dieta com pouco sal vai me manter saudável”) e nº. 11 (“Quando sigo minha dieta com pouco sal me sinto melhor”) discriminaram os sujeitos nos métodos sódio urinário, inventário alimentar (dia 2) e QFASó. Os sujeitos com maior percepção de benefícios consumiram menos sódio, com exceção do sódio urinário, que apresentou uma relação inversa (Tabela 14 e 15).

**Tabela 14.** Comparação dos escores obtidos na mensuração das crenças de barreiras e benefícios percebidos em relação à dieta hipossódica entre sujeitos com consumo mais baixo (quartil 25) e mais elevado de sal (quartil 75).Campinas, 2007.

	Sódio Urinário (mEq/24h)		Sal <i>per capita</i> (mg Sódio/24h)		Recordatório corrigido + QFASó		Inventário Dia 1 corrigido + QFASó		Inventário Dia 2 corrigido + QFASó		Inventário Dia 3 corrigido + QFASó	
	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75
<b>Barreiras</b>												
Total	14,6	14,5	13,3*	15,0*	13,6	14,7	13,4	14,4	13,3	14,1	12,9*	14,9*
Crença 6	3,7	3,5	3,3*	3,8*	3,3*	4,0*	3,3*	4,0	3,4*	3,9*	3,3*	4,0*
Crença 7	3,4	3,4	2,9*	3,5*	3,0	3,3	3,0	3,2	2,9	3,2	2,7*	3,4*
Crença 8	2,6	2,7	2,4	2,7	2,7	2,6	2,5	2,4	2,6	2,4	2,5	2,6
Crença 9	2,3	2,3	2,3	2,4	2,2	2,2	2,2	2,2	2,1	2,2	2,2	2,3
Crença 10	2,5	2,5	2,3	2,6	2,3	2,5	2,3	2,9	2,1	2,5	2,2*	2,7*
<b>Benefícios</b>												
Total	23,8	24,0	23,8	23,7	24,0	23,7	24,3	23,7	24,4	23,6	24,4	23,7
Crença 1	4,0	4,0	4,0	4,0	4,1	3,9	4,2	3,9	4,2*	3,9*	4,2*	3,9*
Crença 2	4,0	4,0	4,1	4,0	4,1	4,1	4,0	4,1	4,1	4,1	4,1	4,0
Crença 3	4,0	4,0	4,0	3,9	4,0	3,9	4,0	3,9	4,0	3,9	4,0	4,0
Crença 4	3,9	3,9	3,8	3,9	3,8	3,9	3,9	3,9	3,9	3,8	3,9	3,9
Crença 5	4,0	3,9	3,8	3,9	3,9	3,9	3,9	3,9	3,9	3,8	3,9	3,9
Crença 11	3,8*	4,0*	4,0	3,9	3,9	3,8	4,1	3,8	4,0	3,8	4,1	3,9
Crença 12	3,6	3,7	3,7	3,8	3,6	3,7	3,6	3,7	3,7	3,7	3,6	3,7

*Mann-Whitney \*p<0,05*

**Tabela 15.** Comparação dos escores obtidos na mensuração das crenças de barreiras e benefícios percebidos em relação à dieta hipossódica entre sujeitos com consumo mais baixo (quartil 25) e mais elevado de sal (quartil 75).Campinas,2007.

	Recordatório 24h corrigido (mg Sódio/24h)		Inventario 72h – Dia 1 corrigido (mg Sódio/72h)		Inventario 72h – Dia 2 corrigido (mg Sódio/72h)		Inventario 72h – Dia 3 corrigido (mg Sódio/72h)		QFASó corrigido (mg Sódio/24h)	
	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75	Quartil 25	Quartil 75
<b>Barreiras</b>										
Escore Total	13,9*	15,4*	13,1*	14,9*	13,3*	14,8*	13,3*	15,1*	13,4*	14,9*
Crença 6	3,4**	4,0**	3,4	3,8	3,4*	3,9*	3,4*	3,9*	3,3*	4,0*
Crença 7	3,1	3,5	2,9*	3,5*	3,0	3,4	2,9*	3,6*	3,0	3,3
Crença 8	2,5	2,8	2,3	2,5	2,3	2,5	2,4	2,6	2,5	2,6
Crença 9	2,3	2,4	2,1	2,4	2,2	2,3	2,3	2,3	2,2	2,3
Crença 10	2,5	2,7	2,4	2,6	2,3	2,5	2,3	2,6	2,3	2,6
<b>Benefícios</b>										
Escore Total	23,8	24,2	24,0	24,3	24,3	24,4	23,7	24,1	24,3	23,6
Crença 1	4,0	4,2	4,1	4,1	4,1	4,0	4,0	4,1	4,2*	3,9*
Crença 2	4,1	4,0	4,2	4,1	4,2	4,0	4,1	4,0	4,1	4,9
Crença 3	3,9	4,0	4,0	4,1	4,0	4,0	4,0	4,0	4,0	3,9
Crença 4	3,8	4,0	3,8	3,9	3,9	3,9	3,8	3,9	3,8	3,8
Crença 5	3,8	4,0	3,9	3,9	3,9	3,9	3,8	3,9	3,9	3,8
Crença 11	3,9	3,8	4,0	4,0	4,0	3,9	3,8	3,9	4,1*	3,8*
Crença 12	3,6	3,7	3,6	3,8	3,5	3,8	3,6	3,7	3,6	3,6

Mann- Whitney \*p<0,05 \*\* p<0,001

#### 4.6.3 Crenças sobre adesão à dieta hipossódica e variáveis relacionadas a HVE, níveis pressóricos e tratamento anti-hipertensivo

O teste das correlações entre as crenças sobre dieta hipossódica e os valores de pressão arterial, apresentou correlação positiva entre barreiras percebidas e pressão arterial sistólica ( $r=0,17$   $p=0,04$ ) e pressão de pulso ( $r=0,20$   $p=0,018$ ). Ou seja, quanto maiores as barreiras percebidas, maior o nível de pressão arterial sistólica e de pressão de pulso (Tabela 16).

**Tabela 16.** Correlações entre os valores de pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e pressão de pulso e as médias dos escores das subescalas de benefícios e barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.

	Barreiras	Benefícios
<b>PAS</b>	<b><math>r=0,17</math></b> <b><math>p=0,04</math></b>	$r=-0,08$ $p=0,33$
<b>PAD</b>	$r=0,02$ $p=0,76$	$r=0,06$ $p=0,48$
<b>Pressão de Pulso</b>	<b><math>r=0,20</math></b> <b><math>p=0,01</math></b>	$r=-0,16$ $p=0,06$

Com relação à HVE foram observados que quanto maiores os benefícios percebidos em relação à adesão a dieta hipossódica menores foram os valores de massa de ventrículo esquerdo ( $r=-0,22$   $p=0,01$ ), massa corrigida por altura ao quadrado ( $r=-0,23$   $p=0,007$ ), massa corrigida por altura<sup>2,7</sup> ( $r=-0,23$   $p=0,008$ ), septo ( $r=-0,25$   $p=0,003$ ) e parede posterior de ventrículo esquerdo ( $r=-0,23$   $p=0,008$ ) (Tabela 17).

**Tabela 17.** Correlações entre variáveis do Ecocardiograma e as médias dos escores das subescalas de benefícios e barreiras do instrumento BDCS (n=132). Campinas, 2007.

	<b>Barreiras</b>	<b>Benefícios</b>
<b>Massa VE</b>	r=0,09 p=0,28	<b>r=-0,22</b> p=0,01
<b>Massa/Alt2</b>	r=0,08 p=0,32	<b>r=-0,23</b> p=0,00
<b>Massa/Alt2,7</b>	r=0,08 p=0,35	<b>r=-0,23</b> p=0,008
<b>Parede posterior VE</b>	r=0,07 p=0,37	<b>r=-0,23</b> p=0,008
<b>Septo</b>	r=0,01 p=0,84	<b>r=-0,25</b> p=0,003
<b>Diametro Diastólico Final VE</b>	r=0,13 p=0,13	r=-0,13 p=0,11
<b>RWT</b>	r=-0,01 p=0,83	r=-0,10 p=0,23
<b>Átrio Esquerdo</b>	r=0,04 p=0,64	r=-0,07 p=0,37

Com relação ao uso de medicação anti-hipertensiva não houve diferença significativa para os grupos que consumiam uma, duas ou mais classes de medicamentos, em relação ao escore total das subescalas de barreiras e benefícios (Apêndice 12).

#### **4.6.4 Polimorfismo e variáveis relacionadas a HVE, níveis pressóricos e tratamento anti-hipertensivo.**

As características clínicas dos sujeitos foram analisadas de acordo com o genótipo. Primeiro, separadamente, para cada grupo genotípico e, em seguida, com a associação dos genótipos AA+AG, como um grupo único, conforme descrito na literatura (San José *et al.*, 2004). A idade média dos sujeitos nos subgrupos foi maior no genótipo GG (59,3), as médias das medidas de IMC e CC, também foram maiores no subgrupo GG, no entanto nenhuma diferença foi estatisticamente significativa. O tempo de hipertensão arterial e os níveis

pressóricos também não foram diferentes nos subgrupos estabelecidos (Apêndice 13).

Da mesma forma, na caracterização em conjunto, como recomenda a literatura, observamos o mesmo padrão das variáveis e nenhuma diferença significativa entre os dois subgrupos. As análises subseqüentes relacionadas ao polimorfismo foram realizadas com a associação dos genótipos AA e AG.

#### **4.6.5 Polimorfismo p22phox 930A/G e consumo de sódio**

Os métodos de auto-relato não corrigidos com sódio *per capita*, não foram diferentes para os genótipos GG e AA+AG (Apêndice 14). Quando os métodos de auto-relato são corrigidos pelo sódio *per capita*, somente o QFASó foi significativamente diferente ( $p=0,027$ ) nos dois grupos, sendo observado maior consumo no grupo AA+AG (Apêndice 15).

O recordatório de 24h e os três dias de inventário, analisados com correção para o sal *per capita*, continuaram não apresentando diferença significativa entre os genótipos. Observou-se diferença significativa apenas para o QFASó corrigido, sendo maior nos genótipos AA/AG ( $p=0,027$ ) (Apêndice 16).

A análise do consumo de sódio, dado pelo recordatório de 24 horas e pelos três dias de inventário alimentar corrigidos pelo sódio *per capita* e pelo QFASó nao evidenciou diferença de consumo entre os genótipos (Apêndice 17).

Os subgrupos relacionados ao polimorfismo também não apresentaram diferença significativa em relação ao consumo de sódio *per capita* e à excreção de sódio urinário.

#### **4.6.6 Polimorfismo, perfil metabólico e proteína C reativa.**

Com relação ao perfil lipídico, glicemia, insulinemia e à proteína c reativa não foi observada diferença significativa entre os grupos AA+AG e GG do polimorfismo. (Apêndice 18).

#### **4.6.7 Polimorfismo e crenças sobre dieta hipossódica**

No que se refere à análise das crenças em relação ao polimorfismo, observou-se que o subgrupo AA+AG apresentou uma tendência a escores mais elevados na subescala benefícios, quando comparado ao grupo GG. Porém, esta diferença não foi estatisticamente significativa. Da mesma forma, nenhuma diferença significativa foi encontrada para a subescala de barreiras. (Apêndice 19).

### 4.7 Discussão Estudo II

#### **Sobre a caracterização das variáveis**

Uma vez que a HAS é uma afecção de origem multicausal, estudos buscam continuamente evidenciar os fatores ambientais, genéticos e a interação genótipo-fenótipo relacionada ao seu desenvolvimento e progressão.

O consumo e metabolismo do sódio, bem como sua interação com níveis pressóricos e lesões de órgãos alvo, têm sido alvo de diversas pesquisas. Neste contexto, a sensibilidade ao sódio e seu efeito em sujeitos hipertensos vêm sendo investigados de maneira intensa, e a restrição do sal na dieta é parte das principais diretrizes relacionadas à prevenção e ao tratamento da HAS.

Desta forma, este estudo buscou verificar a correlação entre variáveis relacionadas a HVE, níveis pressóricos, crenças sobre dieta hipossódica e do polimorfismo da subunidade p22phox da NADPH – oxidase, com o consumo e excreção de sódio em sujeitos hipertensos. Inicialmente, foram caracterizadas as variáveis comportamentais, psicossociais e clínicas dos sujeitos estudados.

Foi verificado um elevado consumo de sódio para a população estudada - cerca de três vezes maior do que o que é preconizado atualmente como limite para os pacientes hipertensos, que é de 1500 mg (equivalente a aproximadamente 4g de sal), incluindo-se o sódio presente naturalmente nos alimentos, o que é adicionado à comida durante o preparo caseiro dos alimentos e o sal adicionado à

mesa. O consumo observado é superior inclusive aos valores recomendados para a população em geral, que é de 2400 mg (ou 6g de sal) (USDA, 2003).

A literatura mostra que o consumo de sódio é elevado também em outras populações. Nos Estados Unidos da América, os dados do *1999-2000 National Health and Nutrition Examination Survey*, realizado junto a 4011 adultos com idade igual ou superior a 20 anos, mostraram entre os hipertensos um consumo de sódio médio de 3.300 mg/dia e de 3600 mg/dia, dentre os não hipertensos. (Ajani *et al.*, 2005).

Estudo de Reinivuo *et al.* (2006) que realizou medidas pontuais do consumo de sódio na população da Finlândia, nos anos 1992, 1997 e 2002 constatou uma redução no consumo de sal nas últimas duas décadas, atribuindo o resultado à forte campanha educativa empreendida no país para a redução do consumo de sal. Mesmo assim, em 2002, o consumo de sódio ainda foi elevado – em média 9,2g de sal entre os homens e 6,7 g entre as mulheres.

Estudo brasileiro, realizado na cidade de Vitória, Espírito Santo, junto a uma amostra de 1663 sujeitos da população geral, com idade entre 25 a 64 anos, identificou uma média de consumo diário de sal de aproximadamente 12,6g. Este estudo identificou também que a população de nível socioeconômico mais baixo tinha seu consumo de sódio dado mais pelo sal *per capita* enquanto na população de nível socioeconômico mais elevado o consumo final era dado mais pelos alimentos com alto teor de sódio, principalmente alimentos industrializados (Molina *et al.*, 2003).

Nossos dados além de apontar para a ingestão elevada de sódio no grupo estudado mostraram também que o consumo foi determinado tanto pelo elevado consumo do sal *in natura* (sal *per capita*) durante ou após o preparo dos alimentos, como também pelo acréscimo de produtos como temperos e caldo de carne com alto teor de sódio.

Na literatura norte-americana, há estudos que descrevem o sal oculto nos alimentos industrializados como o responsável por 70-80% do sódio consumido (Korhonen *et al.*, 2000). Estudo realizado na população oriental aponta

o acréscimo de *shoyu* (tempero utilizado no cotidiano das populações orientais, caracterizado pelo elevado teor de sódio) como um dos grandes responsáveis pelo consumo final de sódio (Sasaki *et al.*,2003; Xu *et al.*, 2004). Desta maneira, é possível que se o presente estudo fosse realizado com indivíduos pertencentes a outro extrato socioeconômico brasileiro ou mesmo de outra área geográfica, com cultura e padrões alimentares distintos, os resultados fossem diferentes, apontando outras fontes de sódio como as responsáveis pelo consumo final do nutriente. Daí a importância da quantificação que nos permite avaliar não só o valor total de sódio consumido, mas também as fontes de sódio que de fato contribuem para o seu consumo no grupo como um todo. O estabelecimento de intervenções em saúde com maior alcance do ponto de vista populacional depende do diagnóstico dos problemas de saúde, nesse caso especificamente, dos problemas comportamentais, que se relacionam aos problemas de saúde, para o desenho de intervenções específicas. Por conseguinte, no grupo estudado, as intervenções deveriam ser centradas na modificação da forma de preparo dos alimentos, com redução do consumo da adição do sal *in natura*, acompanhada da redução do acréscimo do sal oculto nas diferentes formas de caldos e temperos.

No que se refere à clínica dos sujeitos quanto à progressão da HAS e dos fatores de risco cardiovascular, observamos um controle satisfatório dos níveis pressóricos, com pressão sistólica média de 147,0 mmHg ( $\pm 24$ ) e pressão diastólica de 86,9 mmHg ( $\pm 13,9$ ), com uso de duas ou mais classes de medicações anti-hipertensivas por 66,0% dos pacientes. Apesar do razoável controle pressórico, foi constatada HVE em 83,1% dos sujeitos de acordo com o critério massa VE/alt<sup>2,7</sup>, sendo mais prevalente e mais intensa entre homens do que entre as mulheres. Por outro lado, as mulheres apresentaram risco cardiovascular mais elevado, sendo classificadas com maior frequência como risco cardíaco elevado ou muito elevado, segundo as medidas antropométricas, além de apresentarem níveis séricos mais elevados de colesterol total, LDL-colesterol, proteína C reativa e insulinemia.

A última diretriz sobre recomendações de dieta e estilo de vida para hipertensos da *American Heart Association – AHA* (Lichtenstein *et al.*,2006),

aponta para o fato de que fatores de risco cardiovasculares como obesidade, circunferência abdominal aumentada e perfil lipídico alterado associados a estilos de vida inadequados como o consumo elevado de sódio aumentam em até 30% o risco de mortalidade cardiovascular. Além disso, a recomendação discute a importância do ambiente sobre o comportamento dos indivíduos e ressalta que a análise e compreensão desses comportamentos juntamente com a estratificação do risco cardiovascular são ferramentas importantes para o delineamento de estratégias de intervenção junto aos sujeitos hipertensos.

Assim, apesar dos níveis pressóricos relativamente controlados, os dados apontam para a complexidade da manifestação da HAS no grupo estudado e a necessidade de uma terapêutica com ampla abordagem, incluindo desde os aspectos psicossociais à evolução e conseqüências da HAS, visando a prevenção dos agravos da afecção.

Em relação à caracterização da freqüência do polimorfismo relacionado à sub-unidade p22phox do complexo NADPH oxidase, responsável pela regulação da produção de ânions superóxido, nossos achados reproduzem os da literatura (Moreno *et al.*, 2003; Moreno *et al.*, 2004). Observamos no grupo como um todo maior freqüência do alelo G (AG/GG = 78,6%) embora o genótipo GG, que está realmente associado a maior atividade funcional da NADPH-oxidase, tenha sido observado em menor freqüência (33,3%). Outro achado interessante foi a maior freqüência do genótipo GG entre mulheres, contrariando os achados de José *et al.* (2004), que não encontrou diferença significativa entre as variantes genotípicas para homens e mulheres.

### ***Sobre o teste das hipóteses***

Em relação às hipóteses formuladas no início do estudo, a maioria foi confirmada, ao menos parcialmente, como por exemplo, a primeira delas: os sujeitos com maior consumo de sódio apresentam maior severidade da hipertensão. De fato, os pacientes com maior consumo de sódio apresentaram maior massa ventricular esquerda, embora não tenha sido observada diferença

nos níveis pressóricos nem tampouco na complexidade da terapêutica anti-hipertensiva, de acordo com o consumo.

Este achado é congruente com estudo que correlacionou o consumo de sódio com HVE; no entanto, este estudo observou também níveis pressóricos mais elevados entre os sujeitos com maior consumo de sódio (Franco e Oparil, 2006). Apesar de não ter sido observada correlação entre consumo de sódio e níveis pressóricos, a correlação positiva entre consumo e massa ventricular esquerda parece sugerir que mesmo com o controle medicamentoso dos níveis pressóricos, uma dieta rica em sódio, pode levar a mudanças estruturais da massa ventricular relacionadas à HVE, uma das mais importantes lesões associadas ao aumento do risco cardiovascular.

Algumas explicações podem ser propostas para a relação entre consumo elevado de sal e a HVE. Uma delas é o aumento da volemia e do débito cardíaco decorrente da retenção hídrica causada pelo sódio. Outra explicação relaciona-se aos mecanismos associados a desregulação da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona e também às variantes genéticas associadas à sensibilidade ao sódio e a HVE. (Nadruz e Franchini, 2001) Um estudo realizado por Schmieder *et al.* (1997) descreveu correlação entre a massa ventricular esquerda e o sódio urinário, sem correlação da excreção com a pressão arterial. Outros estudos demonstraram que a correlação entre a ingestão de sal e a HVE é ainda mais significativa quando é considerada a quantidade de sal consumida na alimentação diária do que quando considerada a excreção urinária de 24 horas e que reduções dietéticas de ingestão de sódio provocaram redução da massa ventricular (Daniels *et al.*, 1990; Messerli *et al.*, 1997).

Estudos posteriores, envolvendo grupo controle e também desenhos longitudinais com inclusão de intervenções específicas para redução do consumo de sódio devem proporcionar evidências mais consistentes para a compreensão da magnitude do efeito do consumo de sódio sobre a evolução da HAS. A segunda hipótese (sujeitos com crenças menos favoráveis ao consumo de dieta hipossódica apresentam maior consumo de sódio) foi comprovada, uma vez que

foi observada correlação entre a percepção de barreiras para o consumo de dieta hipossódica e ingestão de sódio. De maneira interessante, observamos uma média mais elevada dos escores das crenças relacionadas à percepção dos benefícios da dieta hipossódica, quando comparada à média dos escores das crenças relacionadas às barreiras percebidas. Isto mostra que os pacientes reconhecem a necessidade e os benefícios de uma dieta hipossódica, mais do que admitem a percepção de barreiras; um achado esperado, visto que no estudo de comportamentos socialmente aceitos existe uma predisposição a reconhecer os benefícios e minimizar as barreiras.

Entretanto, mesmo com escores mais baixos, houve uma relação linear entre consumo e barreiras percebidas e, ainda, a subescala de barreiras percebidas foi capaz de discriminar os sujeitos com consumo mais elevado e mais baixo de sal. Dessa maneira, pode-se constatar que nesse grupo, a percepção de barreiras é o fator que mais influencia o consumo de sal. Perceber os benefícios parece não influenciar o comportamento, uma vez que a média das crenças foi muito semelhante entre os que consumiam muito e os que consumiam pouco. Ou seja, todos parecem reconhecer os benefícios da dieta hipossódica, mas quando a percepção de barreiras é maior, o consumo de sal torna-se mais elevado. Tais achados têm implicações importantes para o desenho das intervenções educativas. Os dados mostram que, para esse grupo, a despeito de informarmos os sujeitos sobre a necessidade e benefícios da dieta hipossódica, devem ser enfatizadas as estratégias que os auxiliem a superar as barreiras percebidas para seguir uma dieta hipossódica. Intervenções direcionadas desta maneira devem ser mais efetivas na mudança do comportamento em relação ao consumo de sal.

Isoladamente, entretanto, algumas crenças relacionadas a benefícios percebidos, discriminaram os sujeitos com maior e menor consumo de sal “Comer uma dieta com pouco sal vai me manter saudável” e “Quando sigo minha dieta com pouco sal me sinto melhor”. Sujeitos com escore mais elevado dessas crenças apresentaram menor consumo de sal. Dentre as crenças relativas a barreiras percebidas, destacam-se “Comer uma dieta com pouco sal torna difícil comer fora de casa”; “A comida não tem um sabor bom na dieta com pouco sal” e

“É muito difícil entender como seguir uma dieta com pouco sal”; as quais apresentaram também poder de discriminação.

As intervenções educativas com finalidade de mudança de comportamento devem ser centradas sobre os fatores que determinam a escolha do sujeito em adotar ou não o comportamento desejado. Faz-se necessário uma abordagem relacionada ao que o indivíduo pensa sobre aquele comportamento e quais suas motivações ou barreiras para realizá-lo (Godin e Kok, 1996; Armitage e Conner, 2001; Hollister & Anema, 2004). Assim, recomenda-se que as atividades educativas a serem desenvolvidas para redução do consumo de sal junto ao grupo estudado centralizem seu foco sobre os benefícios e as barreiras percebidos que foram capazes de discriminar os sujeitos com consumo mais elevado e mais baixo de sódio.

Destaca-se ainda que a percepção de barreiras não foi relacionada aos fatores sócio-demográficos investigados: idade, renda e escolaridade. Os benefícios percebidos, entretanto, se correlacionaram positivamente com a escolaridade. Recomenda-se assim que esforços sejam direcionados aos sujeitos com menor escolaridade, visando maior compreensão sobre os benefícios da dieta hipossódica. A mudança de comportamento é um fim desejável, desde que seja uma escolha voluntária, baseada na compreensão das conseqüências do comportamento adotado.

A terceira hipótese (crenças menos favoráveis ao consumo de dieta hipossódica relacionam-se a maior gravidade da hipertensão arterial) também foi ratificada. Sujeitos que percebiam menos benefícios em relação à dieta hipossódica apresentaram maior massa e maior diâmetro diastólico final de ventrículo esquerdo e aqueles com maior percepção de barreiras, níveis mais elevados de pressão arterial sistólica.

As crenças são características individuais que tendem a modelar determinado comportamento. São também, modificáveis e podem ser diferentes em indivíduos de um mesmo contexto sócio-cultural (Abraham e Sheeran, 2005). Se métodos persuasivos podem ser utilizados para modificar crenças relacionadas

a comportamentos específicos e a modificação dessas crenças levar efetivamente à mudança do comportamento, então podemos esperar que essas mudanças levem também, no caso da hipótese do estudo, a modificações nos parâmetros clínicos relacionados às crenças.

Estudos futuros são necessários para avaliar se a modificação das crenças, por meio da modificação do comportamento em saúde, é capaz de contribuir para modificar a evolução da HAS.

A hipótese relativa às associações das variáveis clínicas e psicossociais ao polimorfismo não foi comprovada. Esperava-se que os sujeitos com o polimorfismo GG consumissem mais sal, apresentassem crenças mais desfavoráveis em relação à dieta hipossódica e maior gravidade da HAS. Entretanto, observou-se maior consumo de sódio entre os indivíduos com os genótipos AA/AG do que indivíduos com genótipo GG e não houve diferença nas variáveis psicossociais e clínicas entre genótipos AA, AG e GG.

Estudos buscaram elucidar o papel do estresse oxidativo na sensibilidade ao sódio (Soccio *et al.*, 2005), no entanto nenhum estudo descrito na literatura até hoje havia buscado elucidar a presença de correlação entre o polimorfismo p22phox 930A/G da NADPH – oxidase, consumo de sódio e HVE.

O mapeamento dos genótipos relacionados à sensibilidade ao sódio e sua relação com a HAS é alvo de diversas especulações. Apesar de inúmeros estudos abordarem o tema, os resultados ainda são controversos em relação a muitos polimorfismos associados a HAS sensível ao sal em diversas populações. Em revisão realizada recentemente sobre o papel da genética na HAS, é discutida a importância da investigação à exaustão de genótipos possivelmente associados ao desenvolvimento e progressão da HAS e do desenvolvimento de redes que possam cruzar esses genes candidatos buscando entender e elencar os principais responsáveis pela etiologia genética da HAS e sua ligação com fatores ambientais, como por exemplo, o consumo de sódio (Cowley, 2006).

Evidências, em modelos experimentais, demonstram a correlação do consumo elevado de sódio ao aumento da produção de superóxido e a

conseqüente progressão da HAS e das lesões ateroscleróticas (Toshisa *et al.*, 2006).

O estudo que caracterizou a presença do polimorfismo 930A/G demonstrou que indivíduos que expressam o genótipo GG do polimorfismo - 930A/G da p22phox produzem maior quantidade de superóxido quando, em comparação àqueles obtidos de indivíduos portadores dos genótipos AA/AG (San Jose *et al.*, 2004). Essa diferença foi evidenciada apenas nos sujeitos hipertensos, demonstrando que tecidos que expressam o genótipo GG poderiam estar expostos a maior estresse oxidativo sob condições de sobrecarga pressora ou hemodinâmica.

No entanto, os achados do presente estudo em relação ao genótipo GG do polimorfismo 930A/G da p22phox, não foram significativos para a associação do polimorfismo ao consumo elevado de sódio. Ao contrário, a associação inversa foi encontrada, sendo que indivíduos AA/AG consomem mais sódio. Os mecanismos associados a esse achado precisam ser mais explorados. A atividade da NADPH-oxidase não foi testada neste estudo, embora estudo prévio tenha constatado uma atividade 30% maior da enzima nos indivíduos com genótipo GG (San Jose *et al.*, 2004). Além disso, apesar do estresse oxidativo ser associado a HAS, em nossos achados não houve associação da variante GG do polimorfismo a níveis pressóricos mais elevados e mesmo à HVE. Estudo recente evidenciou que para buscar correlacionar os polimorfismos associados à p22phox à maior atividade da enzima e assim associá-lo às repercussões clínicas, é preciso investigar a presença de um ou mais polimorfismos associados, o que é denominado haplótipo. Esse estudo associou os polimorfismos 930A/G, C242T e A640G da subunidade a maior elevação da atividade da enzima NADPH-oxidase (Park *et al.*, 2005).

Desta forma, a ausência de relação entre o polimorfismo e expressão fenotípica da HAS observada em nossos achados, deve ser interpretada com cautela. Estudos futuros são desejáveis, incluindo, por exemplo, a análise de haplótipos para aprofundar a investigação desta relação.

Uma revisão de 2006 sobre as variantes genéticas associadas à HAS, relaciona a presença de determinados polimorfismos como possíveis participantes na determinação do comportamento de consumo de sódio. O autor relata que em alguns estudos, foi observado maior consumo do nutriente entre os indivíduos sensíveis ao sódio, possivelmente devido ao desequilíbrio entre excreção e reabsorção renal de sódio. Assim, foi sugerido que haveria um maior apetite para o sódio entre os indivíduos sal-sensíveis, visando a manutenção do balanço hidroeletrólítico (Cowley, 2006).

No entanto, as crenças dos indivíduos também não foram diferentes nos genótipos AA/AG e GG, apesar dos indivíduos com genótipo AA/AG consumirem mais sódio do que indivíduos GG, pelo QFASó corrigido.

Entender a relação genótipo/ fenótipo e sua possível correlação com o comportamento ainda é um desafio, mas pode ser uma das explicações para o alto consumo de sódio da população estudada. Apesar de indivíduos com genótipo AA/AG do polimorfismo 930 A/G da NADPH-oxidase consumirem mais sódio quantificado pelo QFASó corrigido com o sódio *per capita* do que indivíduos com o genótipo GG, estudos subseqüentes são necessários para delimitar essa interação entre o genótipo e o consumo de sódio.

Em síntese, os dados obtidos no presente estudo permitiram um diagnóstico preciso do consumo de sódio dos pacientes atendidos no Ambulatório de Cardiologia - UNICAMP. O consumo é elevado e oriundo principalmente do sal adicionado durante ou após o preparo dos alimentos e da utilização de caldos e temperos. O teor de sódio consumido, três a quatro vezes o limite superior recomendado a hipertensos, demanda o desenho de intervenção imediata e intensa, principalmente porque o consumo de sódio, a despeito da terapia medicamentosa implementada e do controle pressórico satisfatório, foi relacionado a maiores índices de HVE.

A realização de estudos controle pode contribuir para a compreensão da magnitude do efeito do consumo de sódio sobre a evolução da HAS e os estudos longitudinais, podem auxiliar na compreensão da efetividade das

intervenções na modificação do comportamento e do efeito da redução do consumo sobre as conseqüências da HAS.

Estudos aprofundados sobre os fatores determinantes do comportamento nutricional relacionado ao consumo de sal são também necessários para subsidiar intervenções específicas, cuja efetividade também deve ser analisada em pesquisas futuras.

A continuidade do estudo com maiores amostras populacionais, de hipertensos e não-hipertensos, bem como a investigação mais aprofundada sobre os polimorfismos relacionados ao estresse oxidativo e outras formas fenotípicas da HAS, que também possam estar relacionadas ao consumo de sal, poderá fornecer informações importantes que contribuam para o refinamento das diretrizes para a prevenção e tratamento da HAS.



### 4.8 Conclusão Estudo II

A partir do exposto concluímos que:

→ em relação à caracterização do consumo de sódio, variáveis clínicas e crenças:

1. o consumo de sódio da população estudada foi extremamente elevado, cerca de três vezes acima do recomendado;
2. a HVE foi detectada em mais da metade dos sujeitos e foi mais presente em homens do que em mulheres;
3. o risco cardiovascular, associado à caracterização antropométrica, foi classificado como elevado ou muito elevado para mais da metade dos sujeitos;
4. os sujeitos apresentaram escore elevado na subescala de benefícios associados à dieta hipossódica e dois itens com escore elevado na subescala de barreiras, demonstrando maior percepção dos sujeitos relacionada aos benefícios da adesão à dieta hipossódica; e,

→ em relação às hipóteses:

1. o consumo elevado de sódio foi associado ao aumento da massa ventricular esquerda e não foi associado à elevação dos níveis pressóricos;

2. a subescala de barreiras se correlacionou com o consumo mais elevado de sódio, níveis pressóricos mais elevados, aumento de massa ventricular esquerda e do diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo. As crenças não se correlacionaram com o uso de medicações anti-hipertensivas e nem com os diferentes genótipos associados ao polimorfismo da sub-unidade p22phox;
3. o consumo de sódio foi mais elevado para os indivíduos caracterizados genotipicamente como AA/AG, do que em indivíduos GG; e,
4. os subgrupos dos genótipos AA/AG e GG não foram diferentes em relação às variáveis relacionadas à HVE, níveis pressóricos e número de medicações utilizadas.

---

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



1. Abraham C, Sheeran P. The health belief model in: Predicting health behaviour. p. 28-80, 2<sup>nd</sup> Ed, 2005.
2. Ajani UA, et al. Sodium intake among people with normal and high blood pressure. *Am J Prev Med.* Dec; 29(5 Suppl 1):63-7. 2005.
3. Ajzen I. The theory of Planned behaviour. *Organizational behaviour and human Decision Processes* . *Psyc Rev.* 50:179-211, 1991.
4. Alam S, *et al.* Evaluation of the potential interaction between NaCl and prostaglandin inhibition in elderly individuals with isolated systolic hypertension. *J Hyper.* 17(8): 1195-1202, 1999.
5. Araujo DV, Tavares LR, Veríssimo R, Ferraz MB, Mesquita ET. Custo da Insuficiência cardíaca no Sistema Único de Saúde. *Arq Bras Cardiol.* 84: 422-427, 2005.
6. Armitage CJ, Conner M. Efficacy of the theory of planned behaviour: a meta-analytic review. *Br J Soc Psychol.* 40:471-479, 2001.
7. Arnett DK. Genetic contributions to left ventricular hypertrophy. *Curr hypertens rep.* 2: 50-55, 2000.
8. Ashley S, Izzarda, DR, Agabiti-Roseib R, Anthony M. Small artery structure and hypertension: adaptive changes and target organ damage. *J Hypert.* 23:247-250, 2005.
9. Babior BM. NADPH Oxidase: An update. *Blood.* 5: 1464-1476, 1999.
10. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psyc Rev.* 84(2):191-213, 1977.
11. Beiguelman B. *Curso Prático de Bioestatística.* Ribeirão Preto, Editora da Revista Brasileira de Genética, 1991.
12. Bennett SJ. Beliefs about medication and dietary compliance in people with heart failure: An instrument develop study. *Heart & Lung.* 24(4):123-56, 1997.
13. Bennett SJ. Reliability and validity of the compliance belief scales among patients with heart failure. *Heart & Lung.* 30 (3): 114-25, 2001.

14. Bingham S. Biomarkers in nutritional epidemiology. *Publ Health Nutr.* 5(6A),821-7,2002.
15. Blackburn GL. Salt shakedown. DASH diet beats salt restriction at lowering blood pressure. *Health News.* Dec; 8(12):5.2005.
16. Bloch KD, Grossmann B, Moore D, Ausubel FM, Brent R, Kingston RE, et al. Restriction Endonucleases. *Current Protocols in Molecular Biology.* 1: 3.1.1-3.1.9, 1998.
17. Block G, Wakimoto P, Jensen C, Mandel S, Green RR. Validation of a food frequency questionnaire for Hispanics. *Prev Chron Dis.* 3(3):A77, jul, 2006.
18. Borrell C, Dominguez-Berjon F, Pasarín MI, Ferrando J, Rohlfs I, Nebot M. Social inequalities in health related behaviours in Barcelona. *J Epidemiol Community Health.* 54(1):24-30,2000.
19. Brand E. *et al.* Structural Analysis and Evaluation of the Aldosterone Synthase Gene in Hypertension. *Hypertension.* (32), 198-204, 1998.
20. Brasil. Ministério da Saúde. DATA SUS. Dados de morbidade de 2005. Brasília, 2006. [on line]. Disponível na Internet. <http://www.datasus.gov.br/principal.htm>. (12/ago/06).
21. Brenner BM. *Brenner & Rector's the kidney.* 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2004. 2124–2125.
22. Burley V, Cade J. “Consensus document on the development, validation and utilization of food frequency questionnaires”.In: *The Fourth International Conference on Dietary Assessment Methods.* 2000,p. 17-20.
23. Cabral PC, *et al.* Avaliação antropométrica e dietética de hipertensos atendidos em ambulatório de um hospital universitário. *Rev. Nutr.*, 16(1); 61-71, jan-mar, 2003.
24. Cahilly C, Ballantyne CM, Lim DS, Gotto A, Marian AJ. A variant of p22(phox), involved in generation of reactive oxygen species in the vessel wall, is associated with progression of coronary atherosclerosis. *Circ Res.* 86(4):391-395, 2000.

25. Cai H, Griending KK, Harrison DG. The vascular NAD(P)H oxidases as therapeutic targets in cardiovascular diseases. *Trends Pharmacol Sci.* 24: 471-478, 2003.
26. Campos F, Zielinsky O, Ortiz, P. *et al.* Diretriz para Indicações e Utilização da Ecocardiografia na Prática Clínica. *Arq. Bras. Cardiol.*, 82 (2):11-34, 2004.
27. Ceriello A, Giugliano D, Quatraro A, Lefebvre PJ. Anti-oxidants show antihypertensive effect in diabetic and hypertensive subjects. *Clin Sci.* 81: 739-742, 1991.
28. Chobanian AV, Hill M. National Heart, Lung and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence. *Hypertension.* 35: 858-863, 2000.
29. Chu Y, Iida S, Lund DD, Weiss RM, Dibona GF, Watanabe Y, Faraci FM, Heistad DD. Gene transfer of extracellular superoxide dismutase reduces arterial pressure in spontaneously hypertensive rats: role of heparin-binding domain. *Circ Res.*92: 461-468, 2003.
30. Cifuentes ME, Pagano PJ. Targeting reactive oxygen species in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 15:179-186, 2006.
31. Consolim-Colombo, FM, Atala MM, Barreto JA, Krieger. Hipertrofia Ventricular esquerda e risco cardiovascular. *Hipert.* 5(3): 86-91 2002.
32. Cowley AW. Genetic and nongenetic determinantes of salt sensitivity and blood pressure. *Am J Clin Nutr.* 65(suppl):587S-93S,1997.
33. Cowley AW. Long term control of arterial blood pressure. *Physiol Rev.* 72:231-300,1992.
34. Cutler JA, Roccella EJ. Salt reduction for preventing hypertension and cardiovascular disease: a population approach should include children. *Hypertension.* Nov;48(5):818-9. 2006.
35. Cutler JA. Dietary sodium reduction: is there cause for concern? *J Am Coll Nutr.* Jun; 16(3):192-203. Review. 1997.

36. Daniels SD. Determinants of cardiac involvement in children and adolescents with essential hypertension. *Circulation*. Oct;82(4):1243-8. 1990.
37. De Kimpe SJ, Anggard EE, Carrier MJ. Reactive oxygen species regulate macrophage scavenger receptor type I, but not type II, in the human monocytic cell line THP-1. *Mol Pharmacol*. 53(6):1076-1082, 1998.
38. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, De Divitiis O, Alderman MH. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol*. 20: 1251-1260, 1992.
39. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation*. 55: 613-618, 1977.
40. Devereux RB, Roman MJ. Hypertensive cardiac hypertrophy: pathophysiologic and clinical characteristics. In: *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. 2a Edition. New York. Ed: Raven Press Ltd. 409-432, 1995.
41. Dhalla NS, Temsah RM, Netticadan T. Role of oxidative stress in cardiovascular disease. *J Hypertens*. 18: 655-673, 2000.
42. Díez J, Gonzalez A, Lopez B, Ravassa S, Fortuño MA. Effects of antihypertensive agents on the left ventricle: clinical implications. *Am J Cardiovasc Drugs*. 1(4):263-79, 2001.
43. Dowell J, Hudson H. A qualitative study of medication-taking behaviour in primary care. *Fam Pract*, 14(5): 369-375. 1997.
44. Du Cailar G, *et al*. Age-related increase of pulse pressure and plasminogen activator inhibitor-1 I/D gene polymorphism in essential hypertension. *J Intern Med* .257: 93-99, 2005.
45. Du Cailar, G. *et al*. A Dietary sodium and target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypert*. 15(3): 222-229(8), 2002.

46. Du Cailar, G. Sodium and left ventricular mass in untreated hypertensive and normotensive subjects. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 263: H177-H181, 1992.
47. Duffy SJ, Gokce N, Holbrook M, Huang A, Frei B, Keaney JJF, Vita JA. Treatment of hypertension with ascorbic acid. *Lancet*. 354: 2048–2049, 1999.
48. Dzau, V. The Cardiovascular continuum and rennin-angiotensin-aldosterone system blockade. *J Hypert*. 23(suppl I):S9-S17, 2005.
49. Fabris B, Bortoletto M, Candido R.; *et al*. Genetic polymorphisms of the renin-angiotensin-aldosterone system and renal insufficiency in essential hypertension. *J Hypert*. 23(2): 113-19, 2005.
50. Ferreira, MCS, Gallani, MCJB. Adaptação transcultural dos instrumentos BMCS- Beliefs about Medication Compliance Scale e BDCS – Beliefs about Diet Compliance Scale. Iniciação Científica, FAPESP-UNICAMP. 2004.
51. Fisberg RM. *et al*. Validade e Reprodutibilidade dos Métodos de Inquérito Alimentar. In: Inquéritos Alimentares: Métodos e bases científicas. p 108-28. São Paulo.Manole, 2005
52. Fishbein M, Middlestadt SE, Hitchcock, PJ. Using information to change sexually transmitted disease-related behaviors: an analysis based on the Theory of Reasoned Action. In: Wasserheit, J.N.; Aral, S.O.; Holmes, K.K.; Hitchcock, P.J. Research issues in human behavior and sexually transmitted diseases in the AIDS Era. Washington,DC, American Society for Microbiology, 1991,243- 257.
53. Freedman BI, Spray BJ, Tuttle AB, Buckalew JVM. The familial risk of end-stage renal disease in African Americans. *Am J Kidney Dis*. 21: 387-393, 1993.
54. Friel S, Newell J, Kelleher, C. Who eats four or more servings of fruit and vegetables per day? Multivariate classification tree analysis of data from the 1998 Survey of Lifestyle, Attitudes and Nutrition in the Republic of Ireland. *Public Health Nutr*.8(2):159-69, 2005.

55. Fuchs FD. Hipertrofia Ventricular esquerda e hipertensão: Aspectos Epidemiológicos. *Hipert.* 5(3):100-102, 2002.
56. Garcia-Aymerich J, Felez MA, Escarrabill J, Marrades RM, et al. Physical activity and its determinants in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc.* 36(10):1667-73, 2004.
57. Giner V. *et al.* Renin- Angiotensin System Genetic Polymorphisms and Salt Sensitivity in Essential Hypertension. *Hypert.* (35/part 2) 512-517, 2000.
58. Godin G, Kok G. The theory of planned behavior: a review of its applications to health-related behaviors. *Am J Health Promot.* 11:87-98, 1996.
59. Grant FD, *et al.* Low – Renin Hypertension, altered Sodium Homeostasis, and alfa- Adducin Polymorphism. *Hypert.* (39) 191-196, 2002.
60. Graudal NA. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride: a meta-analysis. *JAMA.* May 6; 279(17):1383-91. 1998.
61. Griendling KK, Sorescu D, Ushio-Fukai M. NAD (P)H oxidase: Role in cardiovascular biology and disease. *Circulation research.* 86: 494-501, 2000.
62. Guzik TJ, West NE, Black E, McDonald D, Ratnatunga C, Pillay R, Channon KM. Functional effect of the C242T polymorphism in the NAD(P)H oxidase p22phox gene on vascular superoxide production in atherosclerosis. *Circulation.* 102(15):1744-7, 2000.
63. Holbrook JT, et al. Sodium and Potassium intake and balance in adults consuming self-selected diets. *The Am J Clin Nutr.* 40:786-93, oct, 1984.
64. Hollister MC, Anema MG. Health behavior models and oral health: a review. *J Dent Hyg.* 78(3):6, 2004.
65. Holthausen RS, Gus M, Fuchs FD. Hipertrofia ventricular esquerda e hipertensão. *Hipert.* 5:100-102, 2002.
66. Hooper L, Bartlett C, Davey- Smith G, Ebrahim, S. Reduced dietary salt for prevention of cardiovascular disease (Cochrane Review), In: *The Cochrane*

- Library, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software. Oxford: Update Software; 2003
67. Horhonen MH, Ritva MK, et al. Effectes of a salta-restricted diet on the intake of other nutrients. *Am J Clin Nutr.* 72;410-20, 2000.
  68. Ito D, Murata M, Watanabe K, Yoshida T, Saito I, Tanahashi N, et al. C242T Polymorphism of NADPH Oxidase p22 *PHOX* Gene and Ischemic Cerebrovascular Disease in the Japanese Population. *Stroke.* 31: 936-939, 2000.
  69. Izzard AS, *et al.* Small artery structure and hypertension: adaptative changes and target organ damage. *J Hypert.* 23(2):247-50, 2005.
  70. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med;* 157: 2413-46. 1997.
  71. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA.* (289) 2560-72, 2003.
  72. Jones SA, Hancock JT, Jones OT, Neubauer A, Topley N. The expression of NADPH oxidase components in human glomerular mesangial cells: detection of protein and mRNA for p47phox, p67phox, and p22phox. *J Am Soc Nephrol.* 5:1483–1491, 1995.
  73. Jürgens, G.; Graudal, N.A. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Oxford: Update Software.
  74. Kannel WB. Blood Pressure as a cardiovascular risk factor. *JAMA.* 275:1571-1576,1996.
  75. Kannel WB. Hypertensive Risk Assessment: Cardiovascular Risk Factors and Hypertension. *J Clin Hypertens.* 6(7): 393-399, 2004.

76. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. *European heart j.* 13: 82-88, 1992.
77. Kaplan NM. Hypertension in the population at large. In: Kaplan NM. *Kaplan's Clinical Hypertension* 8. ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 2002: 1-25.
78. Kay-Tee K, Bingham S, Welch A, et al. Blood pressure and urinary sodium in men and women: the Norfolk Cohort of the European Prospective Investigation into Cancer. *Am J Clin Nutr*; 80:1397-403, 2004.
79. Koepfen BM, Stanton BA. "Regulation of extracellular fluid volume". *Ren Phys*, 91-108, 1992.
80. Kumanyika S, Tell GS, Fried LP, Martel JK, Chinchilli VM. Picture sort method for administering a food frequency questionnaire to older adults. *J Am Diet Assoc.* 96(2):137-144, 1996.
81. Kumanyika S, Tell GS, Shemanski JM, Martel JK, Chinchilli VM. Dietary assessment using a picture- sort approach. *Am J Clin Nutr.* 65(suppl):1123S-9S, 1997.
82. Kuznetsova T. *et al.* Relationship between left ventricular mass and ACE D/I polymorphism varies according to sodium intake. *J. Hypertens.* (22), 287-295, 2004.
83. Laffer CL, Laniado-Schwartzman M, Wang MH. *et al.* Differential regulation of natriuresis by 20-hydroxyeicosa-tetraenoic acid in human salt-sensitive versus salt-resistant hypertension. *Circul*, 107:574-578, 2003.
84. Lassegue B, Clempus RE. Vascular NAD(P)H oxidases: specific features, expression, and regulation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 285: R277-297, 2003.
85. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* 302:819-24, 1991.

86. Leite SN, Vasconcellos MPC. Adesão à terapêutica medicamentosa: elementos para a discussão de conceitos e pressupostos adotados na literatura. *Ciênc. Saúde coletiva*, 2003, vol.8, n. 3, p.775-782.
87. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 322: 1561-1566, 1990.
88. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB; Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*. 275: 1557-1562, 1996.
89. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, *et al.* – Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 360: 1903-1913, 2002.
90. Lindpaintner K. *et al.* A prospective evaluation of an angiotensina converting enzyme gene polymorphism and the risk of ischemic heart disease. *N Engl J Med*. (332) 706-711, 1995.
91. Lobiondo-Wood G, Haber J. Pesquisa em enfermagem: métodos de avaliação, crítica e utilização. 4 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001. 330p.
92. Lorell BH, Carabello BA. – Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection and prognosis. *Circulation*. 102: 470-479, 2000.
93. Mann JFE, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: The HOPE randomized trial. *Ann Intern Med* 134 (8): 629-36, 2001.
94. Martinez EEF, Balestrini CS. Hipertrofia ventricular esquerda e Hipertensão. *Hipert*. 5(3): 92-96, 2002.
95. Martini LA. Marcadores Bioquímicos da Ingestão Alimentar. In: Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. Inquéritos Alimentares: Métodos e Bases Científicas. Barueri, SP: Manole, 2005. p.132-158.
96. Mckeown NM, Day NE, Welch AA, *et al.* Use of biological markers to validate self-reported dietary intake in a random sample of the European Prospective

- Investigation int Cancer United Kingdom Norfolk cohort. *Am J Clin Nutr.* 74(2):188-96, aug, 2001.
97. Meng S, Roberts LJ, Cason GW, Curry TS, Manning Júnior RD. Superoxide dismutase and oxidative stress in Dahl salt-sensitive and –resistant rats. *Am J Physiol.* 283:R732–R738, 2002.
  98. Messerli FH. Salt. A perpetrator of hypertensive target organ disease? *Arch Intern Med.* Nov 24;157(21):2449-52. Review. 1997.
  99. Michel M, Hahntow I, Koopmans R. P. Multiple gene approaches to delineate the role of the rennin-angiotensin-aldosterone system nephropathy. *J Hypert.* 23: 269 –72, 2005.
  100. Midgley JP, et al. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA.* May 22-29;275(20):1590-7. 1996.
  101. Molina MCB; *et al.* Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. *Rev Sad Pub.* 37(6) 743-750, 2003.
  102. Moore D, Ausubel FM, Brent R, Kingston RE, Seidman JG, Smith JA, Struhl K. Manipulation of DNA. *Current Protocols in Molecular Biology.* 1: 2.1.1-2.1.3, 1998.
  103. Moreno MU, San José G, Fortuño A, Beloqui O, Díez J, Zalba G. The C242T CYBA polymorphism of NADPH oxidase is associated with essential hypertension. *J Hypertens.* 24: 1299-1306, 2006.
  104. Moreno MU, San José G, Orbe J, Páramo JA, Beloqui O, Díez J, Zalba G. Preliminary characterization of the promoter of the human p 22phox gene: identification of a new polymorphism associated with hypertension. *FEBS Letters.* 542: 27-31, 2003.
  105. Nadruz Júnior W, Franchini KG. Influência de fatores ambientais e genéticos na hipertrofia e remodelamento cardíacos na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens.* 8: 414-424, 2001.

106. Nadruz WJ, Franchini KG. Influencia de fatores ambientais e genéticos na hipertrofia e remodelamento cardíacos na hipertensão. Rev Bras Hipertens. 8(4):414-424,2001.
107. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on primary prevention of hypertension. Arch Intern Med.153:186-208,1993.
108. Neal B, Macmahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: Results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood pressure lowering treatment trialists' collaboration. Lancet. 356: 1955-1964, 2000.
109. Neaton JD, Grimm RH, Prineas RJ. *et al.* Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. JAMA. 270:713-724,1993.
110. Niels A, Graudal MD, *et al.* Effects of Sodium Restriction on Blood Pressure, Renin, Aldosterone, Catecholamines, Cholesterols, and Triglyceride JAMA. 279:1383-1391,1998.
111. Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK. Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. Hypertension. 35:539-43, 2000.
112. Parr CL, Veierod MB, Laake P, Lund E, Hjartaker A. Test-retest reproducibility of a food frequency questionnaire and estimated effects on disease risk in the Norwegian Women and cancer study. Nutr J. 5:4,2006.
113. Poch E. *et al.* Molecular basis of Salt Sensitivity in Human Hypertension: Evaluation of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Gene Polymorphisms. Hypert. (38) 1204-1209, 2001.
114. Ravogli A, Trazzi S, Villani A, Mutti E, Cuspidi C, Sampieri L, et al. Early 24-hour blood pressure elevation in normotensive subjects with parental hypertension. Hypertension. 16: 491-497, 1990.
115. Reineck JH, Stein JH. Regulation of Sodium balance. In: Maxwell MH, Kleeman CR, ed. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. New York: MacGraw-Hill, 89-112. 1980.

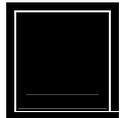
116. Reinivuo H, et al. Sodium in the Finnish diet: II trends in dietary sodium intake and comparison between intake and 24-h excretion of sodium. *Eur J Clin Nutr.* Oct; 60(10):1160-7. 2006.
117. Riegel B, Carlson B, Glaser D. Development and testing of a clinical tool measuring self-management of heart failure. *Heart & Lung.* 29: 4 –15, 2000.
118. Ritter-Gooder PK, Lewis NM, Heidal KB, Eskridge KM. Validity and reliability of a quantitative food frequency questionnaire measuring n-3 fatty acid intakes in cardiac patients in the Midwest: a validation pilot study. *J Am Diet Assoc.* 106(8):1251-5, aug, 2006.
119. Rosenstock, IM. Historical origins of the health belief model. *Health Education Monographs*, 2, 328–335.1974.
120. Russo C, Olivieri O, Girelli D, Faccini G, Zenari ML, Lombardi S, et al. Anti-oxidant status and lipid peroxidation in patients with essential hypertension. *J Hypertens.* 16: 1267–1271, 1998.
121. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D. *et al.* Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med.* 344:3-10,2001.
122. Sahn DJ, Demaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation.* 58: 1072-1083, 1978.
123. Saiki RK, Scharf S, Faloona F, Mullis KB, Horn GT, Erlich HA, Arnheim N. Enzymatic amplification of betaglobin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science*, 230: 1350-1354, 1985.
124. San José G, Moreno MU, Oliván S, Beloqui O, Fortuño A, Díez J, Zalba G. Functional effect of the p22phox -930A/G polymorphism on p22phox expression and NADPH oxidase activity in hypertension. *Hypertension.* 44: 163-169, 2004.
125. Sawyer DB, Siwik DA, XIAO L, Pimentel DR, Singh K, Colucci WS. Role of oxidative stress in miocardial hypertrophy and failure. *L mol cell cardiol.* 34: 379-388, 2002.

126. Schächinger V, Britten MB, Dimmeler S, Zeiher AM. NADH/NADPH oxidase p22phox gene polymorphism is associated with improved coronary endothelial vasodilator function. *Eur Heart Jour.* 22: 96-101, 2001.
127. Schmieder RE. Angiotensin II Related to Sodium Excretion Modulates Left Ventricular Structure in Human Essential Hypertension. *Circul.*94:1304-1309, 1996.
128. Smith WM. Treatment of mild Hypertension. *Circ Res.* 40(1):96-105,1977.
129. Sobal J, Rauschenbach B, Frongillo EA. Marital status changes and body weight changes: a US longitudinal analysis. *Soc Sci Med.*56(7):1543-55,2003.
130. Souza HP,Laurindo FR, Ziegelstein RC, Berlowitz CO, Zweier JL. Vascular NAD(P)H oxidase is distinct from the phagocytic enzyme and modulates vascular reactivity control. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* Feb;280(2):H658-667, 2001.
131. Stewart S, Jenkins A, Buchan S. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *The European Journal of Heart Failure.* 4: 373-376, 2002.
132. Strauss MB, *et al.* Surfeit and deficit of sodium: a kinetic concept of sodium excretion. *Arch Intern Med.* 112:527-36, 1958.
133. Teissier E, Nohara A, Chonetti G, Paumelle R, Cariou B, Fruchart JC, Brandes R, Shah A, Staels B. Peroxisome proliferator-activated receptor induces NADPH oxidase activity in macrophages, leading to the generation of LDL with PPAR- activation properties. *Circ Res.* 95: 1174–1182, 2004.
134. Tian N, Thrasher KD, Gundy PD, Hughson MD, *et al.* Antioxidant treatment prevents renal damage and dysfunction and reduces arterial pressure in salt-sensitive hypertension. *Hypertension.* 45: 934–939, 2005.
135. Tobian L, Lange J, Azar S, *et al.* Reduction of natriuretic capacity and renin release in isolated blood perfused kidney of Dahl hypertension prone rats. *Cir Res.* 43: I92-8.

136. Trollet MR, Rudd MA, Loscalzo J. Oxidative stress and renal dysfunction in salt-sensitive hypertension. *Kidney Blood Press Res.* 24: 116–123, 2001.
137. USDA. Agricultural Research Service, Dietary Guidelines Advisory Committee (2003) The Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on Dietary Guidelines for Americans, 2003. Disponível em: <http://www.ars.usda.gov/dgac/>. Acessado: 22, fevereiro, 2005.
138. USDA. Agricultural Research Service, Dietary Guidelines Advisory Committee (2000) The Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on Dietary Guidelines for Americans, 2000. Disponível em: <http://www.ars.usda.gov/dgac/>. Acessado em 22, fevereiro, 2005.
139. Vaziri ND, Liang K, Ding Y. Increased nitric oxide inactivation by reactive oxygen species in lead-induced hypertension. *Kidney Int.* 56: 1492–1498, 1999.
140. Volpe M, Trimarco B, Tocci G, Cosentinogiuseppe F.; *et al.* Protocol for an Observational Blood Pressure Study Global Cardiovascular Risk in an Ambulatory Hypertensive Population: A Descriptive Analysis High Blood Press. *Cardiovasc Prev.* 11 (1): 11-14, 2004.
141. Voytas D, Moore D, Ausubel FM, Brent R, Kingston RE, Seidman JG, Smith JA, Struhl K. Agarose Gel Electrophoresis. *Current Protocols in Molecular Biology.* 1: 2.5A.1-2.5A.9, 1998.
142. Weinberger MH, *et al.* Salt Sensitivity, Pulse Pressure, and Death in Normal and Hypertensive Humans. *Hypert.* 37:429-434, 2001.
143. Weinberger MH. Salt and blood pressure. *Hypert.* (15), 254-257, 2000.
144. Whelton PK, Kappel LJ, Espeland MA. *et al.* Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *JAMA,* 279:839-846, 1998.
145. Wild CP, *et al.* A Critical evaluation of biomarkers in epidemiological studies on diet and health. *Brit J Nutrit.* 86(1): 37-53, 2001.

146. Willett WC. "Future direction in the development of food- frequency questionnaires". Am J of Clin Nutr, 59, (suppl):171-4, 1994.
147. Willett WC. Reproducibility and Validity of Food- Frequency Questionnaires. In: Nutricional Epidemiology. cap 6., p 92 – 126. Oxford University Press, 1990.
148. Williams JS, Williams GH, Jeunemaitre X, Hopikins PN, Colin PR. Influence of dietary sodium on the rennin- angiotensin – aldosterona system and prevalence of left ventricular hypertrophy by EKG criteria. J of Hum Hypertens. (19), 133-138, 2005.
149. Xu L, Dibley J, Deste C. Reliability and validity of a food frequency questionnaire for Chinese post menopausal women. Pub Health Nutr. 7(1):91-8,2004.
150. Zalba G, San José G, Beaumont FJ, Fortuño MA, Fortuño A, Díez J. Polymorphisms and promoter overactivity of the p22phox gene in vascular smooth muscle cells from SHR. Circ Res. 88: 217-222, 2001.
151. Zou AP, Li N, Cowley JÚNIOR AW. Production and actions of superoxide in the renal medulla. Hypertension. 37: 547–553, 2001.





**ANEXOS**



## ANEXO 1

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**  
Caixa Postal 6111, 13083-970 Campinas, SP  
☎ (0 19) 3788-8936  
FAX (0 19) 3788-7187

CEP: 04/10/05  
(Grupo III)

**PARECER PROJETO: Nº 277/2005**  
**CAAE: 0101.0.146.000-05**

### I-IDENTIFICAÇÃO:

**PROJETO: "CONSUMO E SENSIBILIDADE AO SÓDIO: CARACTERIZAÇÃO GENÉTICA E DO COMPORTAMENTO EM SAÚDE DE PACIENTES HIPERTENSOS E FAMILIARES".**

**PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Maria Carolina Salmora Ferreira**  
**INSTITUIÇÃO: Ambulatório de Genética e Cardiologia Molecular/HC/UNICAMP**  
**APRESENTAÇÃO AO CEP: 08/06/2005**  
**APRESENTAR RELATÓRIO EM: 28/06/06**

### II - OBJETIVOS

Caracterizar o genótipo e o comportamento em saúde de pacientes hipertensos e familiares, atendidos no Ambulatório de Genética e Cardiologia Molecular do Hospital das Clínicas da UNICAMP.

### III - SUMÁRIO

Será realizado com pacientes oriundos do ambulatório de genética e cardiologia molecular do HC/UNICAMP, hipertensos (caso índice) e seus familiares, de ambos os sexos, com idade superior a 18 anos.

### IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

A pesquisadora atendeu adequadamente as questões levantadas pelos relatores.  
O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi revisto, estando de acordo com as normas.  
O projeto e o TCLE estão de acordo com as normas vigentes, podendo ser considerado aprovado.

### V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, bem como ter

- 1 -

aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem

## **VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES**

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente a ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III 2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

## **VII - DATA DA REUNIÃO**

Homologado na VI Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 28 de julho de 2005

  
**Prof. Dr. Carmen Silvia Bertuzzo**  
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA  
FCM / UNICAMP

## ANEXO 2

Nº de Identificação: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ Dados recebidos por: \_\_\_\_\_

### CRENÇAS SOBRE A DIETA

---

**INSTRUÇÕES:** Estas são perguntas sobre coisas boas e ruins quanto a seguir uma dieta com baixo teor de sódio (pouco sal). À medida que eu for lendo cada frase para você, por favor escolha o número que melhor descreva o quanto você concorda ou discorda de cada frase. Escolha o número 1 se você discorda totalmente, o número 2 se você discorda, 3 se você estiver indeciso, 4 se você concorda e 5 se você concorda totalmente com as frases. Vamos lá.

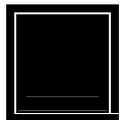
---

- 1 = Discordo Totalmente (DT)
- 2 = Discordo (D)
- 3 = Indeciso (I)
- 4 = Concordo (C)
- 5 = Concordo Totalmente (CT)

	DT	D	I	C	CT
1. Comer uma dieta com pouco sal vai me manter saudável.	1	2	3	4	5
2. Comida salgada não é bom para mim.	1	2	3	4	5
3. Comer uma dieta com pouco sal vai manter meu coração saudável.	1	2	3	4	5
4. Comer uma dieta com pouco sal vai controlar meu inchaço.	1	2	3	4	5
5. Comer uma dieta com pouco sal vai evitar a retenção de líquido (inchaço) em meu corpo.	1	2	3	4	5
6. Comer uma dieta com pouco sal torna difícil comer fora de casa.	1	2	3	4	5
7. A comida não tem um sabor bom na dieta com pouco sal.	1	2	3	4	5
8. Custa muito dinheiro seguir uma dieta com pouco sal.	1	2	3	4	5
9. Seguir uma dieta com pouco sal toma muito tempo.	1	2	3	4	5
10. É muito difícil entender como seguir uma dieta com pouco sal.	1	2	3	4	5
11. Quando sigo minha dieta com pouco sal me sinto melhor.	1	2	3	4	5
12. Comer uma dieta com pouco sal vai me ajudar a respirar mais facilmente.	1	2	3	4	5

Copyright © 1997 Susan J. Bennett, DNS, RN e Lesley B. Milgrom, MSN, RN





---

## APÊNCICES



## APÊNDICE 1

### QFASÓ-Questionário de Freqüência Alimentar de Alimentos com alto Teor de Sódio

Paciente nº: \_\_\_\_\_

Este instrumento procura avaliar a freqüência com que você consome alimentos que são ricos em sal (sódio) e também a quantidade de sal que você usa por mês em sua casa, no preparo de suas refeições.

A quantidade dos alimentos se refere ao que você costuma consumir habitualmente. Hoje vamos registrar a freqüência e a quantidade usual que você consumiu desses alimentos **NOS ÚLTIMOS SEIS MESES.**

Vamos lá:

#### 1ª Parte: Consumo de sódio (sal) in natura

1. Quantos pacotes de sal são gastos na sua casa por mês? \_\_\_\_\_
2. Quantas pessoas moram com você em sua casa? \_\_\_\_\_
3. Quantas pessoas fazem as principais refeições (almoço e jantar) em sua casa pelo menos cinco vezes por semana? \_\_\_\_\_

Agora, eu vou apresentar uma para você uma lista de alimentos. Para cada um deles você deve responder a freqüência e a quantidade que costuma consumir.

Para a freqüência vamos usar essa classificação:

1	Nunca como
2	Como menos de uma vez por mês
3	Como uma a três vezes por mês
4	Como uma vez por semana
5	Como duas a quatro vezes por semana
6	Como uma vez ao dia
7	Como 2 vezes ou mais ao dia

Para descrever a quantidade, escolha entre as medidas das figuras que vou lhe mostrar a que mais se aproxima da porção que você consome de cada alimento. Você também pode usar para quantificar medidas como: gotas, unidades e a porção exata como tablete, lata, pacote.

**2ª Parte: Consumo de alimentos com alto teor de sódio (sal)**

Alimento	Porção Média	Sua porção P/M/G	Nunca	Menos de 1 x mês	1 a 3 x mês	1 x por semana	2 a 4 x por semana	1 x ao dia	2 x ou mais ao dia
Presunto gordo	2 fatias								
Presunto magro	2 fatias								
Apresentado	2 fatias								
Queijo Mussarela	2 fatias								
Queijo tipo Minas	2 fatias								
Queijo Prato	2 fatias								
Queijo Meia Cura	2 fatias								
Provolone	2 fatias								
Requeijão	1 colher de chá								
Requeijão Light	1 colher de chá								
Mortadela	2 fatias								
Rosbife	2 fatias								

Alimento	Porção Média	Sua porção P/M/G	Nunca	Menos de 1 x mês	1 a 3 x mês	1 x por semana	2 a 4 x por semana	1 x ao dia	2 x ou mais ao dia
Salame	2 fatias								
Lingüiça de porco	1 unidade média								
Lingüiça de vaca	1 unidade média								
Lingüiça de frango	1 unidade média								
Salsicha	1 unidade média								
Salsicha de frango/peru	1 unidade média								
Hambúrguer bovino	1 unidade média								
Hambúrguer de frango/peru	1 unidade média								
Carne seca/carne de sol/ Jabá	2 colheres de sopa								
Bacon	1 colher de sopa								
Feijoada	2 conchas médias								
Feijoada pronta enlatada	2 conchas médias								
Salsicha enlatada	2 unidades								

<b>Alimento</b>	<b>Porção Média</b>	<b>Sua porção P/M/G</b>	<b>Nunca</b>	<b>Menos de 1 x mês</b>	<b>1 a 3 x mês</b>	<b>1 x por semana</b>	<b>2 a 4 x por semana</b>	<b>1 x ao dia</b>	<b>2 x ou mais ao dia</b>
Sardinha enlatada	2 unidades								
Atum enlatado	1 colher se sopa								
Conservas de picles	1 colher de sopa								
Conserva de milho	1 colher de sopa								
Conserva de ervilha	1 colher de sopa								
Conserva seleta de legumes	1 colher de sopa								
Tempero pronto tipo alho e sal (Tipo Arisco)	1 colher de chá								
Tempero pronto em pó (Tipo Sazon)	1 unidade								
Caldo em tablete	1 tablete								
Salgadinhos de pacote industrializado	1 unidade								
Molhos de tomate prontos industrializados	2 colheres de sopa								
Sopas de pacotinho	1 unidade								
Macarrão instantâneo (tipo Miojo)	1 unidade								

Alimento	Porção Média	Sua porção P/M/G	Nunca	Menos de 1 x mês	1 a 3 x mês	1 x por semana	2 a 4 x por semana	1 x ao dia	2 x ou mais ao dia
Lanche/Hambúrguer (tipo Fast Food)	1 unidade								
Pizza	1 fatia média								
Cachorro Quente básico (salchiça com molho/pão/purê/ Catchup e mostarda)	1 unidade								
Pastel de Feira	1 unidade								
Adoçante dietético com Siclamato de Sódio (Tipo Zero Cal)	4 gotas								
Refrigerante Diet	1 copo médio								



## APÊNDICE 2

### Questionário de ingesta alimentar de 24 horas do dia anterior

Nome: \_\_\_\_\_  
Idade: \_\_\_\_\_ Nº Registro: \_\_\_\_\_

#### Café da Manhã

Local:	Alimento	Quantidade
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

#### Lanche

Local:	Alimento	Quantidade
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

#### Almoço

Local:	Alimento	Quantidade
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Lanche da Tarde**

<b>Local:</b>	<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Jantar**

<b>Local:</b>	<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Lanche antes de dormir**

<b>Local:</b>	<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Lanche durante a madrugada**

<b>Local:</b>	<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

## Comentários

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---



## APÊNDICE 3

### Registro Alimentar de 72 horas (3 dias)

Nome: \_\_\_\_\_  
Idade: \_\_\_\_\_ Nº Registro: \_\_\_\_\_

Esse registro é muito importante para que o seu consumo alimentar seja bem caracterizado. O objetivo desse instrumento é registrar seu hábito alimentar no dia a dia e assim poder analisar com cuidado o consumo de determinados nutrientes.

#### **MUITO IMPORTANTE:**

- alimente-se normalmente – **NÃO ALTERE** o seu consumo usual de alimentos ou bebidas, para que o registro represente o máximo possível sua dieta habitual, e
- faça seu registro **LOGO APÓS AS REFEIÇÕES** e a cada vez que você fizer um pequeno lanche (ou “beliscada”), para evitar esquecer de algum alimento ou a quantidade. Anote conforme a orientação da Planilha todos os alimentos que você comeu ou bebeu.

Por favor, **forneça o máximo possível** de informações sobre a sua alimentação para que possamos avaliar sua dieta de maneira mais precisa.

Assim:

1. sempre que comer algo industrializado indique o tipo do alimento, o peso que vem na embalagem e quanto você comeu daquele salgado. Por exemplo: um pacote pequeno de salgadinho: anote o tipo (ou o nome) do salgadinho, quanto vem na embalagem do salgado (peso em gramas) e o quanto comeu do pacote (inteiro, metade, um terço...).
2. se a preparação for caseira, indique com as medidas como colher de sopa, colher de chá, concha, xícara, copo grande ou pequeno e prato raso ou fundo, pouco cheio, médio ou cheio.

No final de cada dia existe um “espaço para comentários” que serve para você anotar qualquer coisa que considere importante ou útil sobre sua alimentação naquele dia, ou ainda para acrescentar alimentos que consumiu e não registrou nos quadros anteriores.

#### **IMPORTANTE:**

**Na manhã do terceiro dia você irá realizar a coleta de urina do dia todo. Ao levantar-se descarte a primeira urina no vaso e a partir de então colete TODA a urina do dia no frasco oferecido (se você levantar a noite p/ ir ao banheiro colha também) até a primeira urina da manhã seguinte.**

**Lembre-se:** anote tudo logo após o consumo.

## DIA 1

### **Café da Manhã**

<b>Local:</b>	<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

### **Lanche**

<b>Local:</b>	<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

### **Almoço**

<b>Local:</b>	<b>Alimento</b>	<b>Quantidade</b>
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Lanche da Tarde**

Local:	Alimento	Quantidade
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Jantar**

Local:	Alimento	Quantidade
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Lanche antes de dormir**

Local:	Alimento	Quantidade
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

**Lanche durante a madrugada**

Local:	Alimento	Quantidade
em Casa ( )		
Fora de casa ( ) se sim onde?		
Preparado por mim ( )		
Preparado por familiar ( )		
Preparado por empregada ( )		
Após a comida preparada, colocou um pouco de sal a mais? ( ) não ( ) Sim. Quanto? _____		

## Comentários

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## APÊNDICE 4

### Universidade Estadual de Campinas Faculdade de Ciências Médicas

#### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**Título do Projeto:** Consumo e sensibilidade ao sódio: caracterização genética e do comportamento em saúde de pacientes hipertensos e familiares.

Eu entendo que fui convidada (o) a participar do projeto de pesquisa que envolve pacientes com pressão alta e seus familiares e estuda o comportamento alimentar em relação ao consumo de sal no dia a dia de minha alimentação.

Eu entendo também que esse estudo faz parte do estudo do qual já participo nesta unidade de atendimento, que realiza a pesquisa dos fatores genéticos que podem causar a hipertensão na minha família. Eu autorizo, portanto que esse estudo utilize o sangue já coletado no estudo anterior, a partir do qual será realizada nova pesquisa genética. Entendo, portanto, que não será necessária outra coleta de sangue. Entendo também que minha participação neste estudo não causará danos a minha saúde em nenhum aspecto.

Estou ciente de que toda informação do estudo será sigilosa e que será utilizado um código para a minha identificação e de minha família.

**Procedimento:**

Trata - se de um estudo que tem por objetivo avaliar sua resposta a quatro questionários que irão identificar a quantidade de sal que você costuma ingerir em suas refeições, a frequência com que você ingere alimentos que são considerados ricos em sal, a quantidade de sal gasta na sua casa por mês e também as suas crenças sobre a adesão a uma dieta com pouco sal.

**Vantagens:**

Entendo que não obterei nenhuma vantagem direta com minha participação nesse estudo, a não ser o diagnóstico preciso e o aconselhamento genético, dietético e no comportamento de adesão. Fui informado que se for detectada alguma alteração gênica, serei imediatamente comunicado, sendo que todas as consequências serão devidamente explicadas e meus parentes próximos, se assim desejarem, poderão realizar o exame, sendo oferecida orientação genética, pela médica geneticista, Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Carmem Silvia Bertuzzo (19) 3788-8907/ 3788-8909.

Eu entendo que todas as informações a meu respeito serão sigilosas e o estudo passou pela aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp e a aprovação da Superintendência do Hospital de Clínicas para sua realização. Entendo também que minha participação é voluntária e que posso me recusar a participar ou me retirar da participação na pesquisa a qualquer momento sem comprometer os cuidados que recebo hoje ou que poderei receber futuramente no HC-UNICAMP.

Entendo também que não receberei nenhum tipo de ressarcimento das despesas decorrentes de minha participação na pesquisa e que nenhuma das despesas advindas do estudo do qual participo será cobrada de mim.

Eu autorizo que meu DNA, já colhido no projeto anterior, seja armazenado por um período de cinco anos que podem ser renováveis, sabendo que qualquer projeto futuro que utilize esse material deverá ser primeiramente aprovado pelo CEP/FCM/UNICAMP.

( ) Sim ( ) Não

Qualquer dúvida poderá ser esclarecida junto ao COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA da FCM -UNICAMP, pelo telefone (019) 3788-8936 e/ou com o **Pesquisador Responsável pela Pesquisa: Enf<sup>a</sup> Maria Carolina Salmora Ferreira. Departamento de Enfermagem Faculdade de Ciências Médicas/Universidade Estadual de Campinas. Cx P 6111 CEP: 13083-970 Campinas, SP. Tel: 19 3788.8823/ 19 32770808.**

Eu confirmo que a pesquisadora **Maria Carolina Salmora Ferreira** explicou-me o objetivo do estudo, os procedimentos aos quais serei submetido. Declaro que compreendi esse formulário e estou de pleno acordo em participar desse estudo.

---

Nome e RG do participante

---

Endereço e telefone para contato

---

Assinatura do participante

Responsabilidade do Pesquisador:

Confirmando que expliquei ao paciente os objetivos do estudo, bem como todos os procedimentos do mesmo. Declaro também que forneci uma cópia deste documento ao participante.

---

Nome e RG do pesquisador

---

Assinatura do pesquisador

---

Data

**Pesquisador Responsável pela Pesquisa: Enf<sup>a</sup> Maria Carolina Salmora Ferreira.  
Departamento de Enfermagem Faculdade de Ciências Médicas/Universidade  
Estadual de Campinas. Cx P 6111 CEP: 13083-970 Campinas, SP. Tel: 19  
3788.8823/ 19 32770808.**

## APÊNDICE 5

### QFASÓ-Questionário de Freqüência Alimentar de Alimentos com alto Teor de Sódio

Paciente nº: \_\_\_\_\_

Este instrumento avalia a freqüência com que você consome alimentos que são ricos em sal (sódio) e também a quantidade de sal que você usa por mês em sua casa, no preparo de suas refeições.

A quantidade dos alimentos se refere ao que você costuma consumir habitualmente. Hoje vamos registrar a freqüência e a quantidade usual que você consumiu desses alimentos **NOS ÚLTIMOS SEIS MESES**.

Vamos lá:

#### **1ª Parte: Consumo de sódio (sal) in natura**

4. Quantos pacotes de sal são gastos na sua casa por mês? \_\_\_\_\_
5. Quantas pessoas moram com você em sua casa? \_\_\_\_\_
6. Quantas pessoas fazem as principais refeições (almoço e jantar) em sua casa pelo menos cinco vezes por semana? \_\_\_\_\_

#### **2ª Parte: Consumo de alimentos com alto teor de sódio (sal)**

Agora, vou apresentar para você uma lista de alimentos. Para cada um deles você deve responder a freqüência e a quantidade que costuma consumir.

Para a freqüência vamos usar essa classificação:

<b>1</b>	Nunca como
<b>2</b>	Como menos de uma vez por mês
<b>3</b>	Como uma a três vezes por mês
<b>4</b>	Como uma vez por semana
<b>5</b>	Como duas a quatro vezes por semana
<b>6</b>	Como uma vez ao dia
<b>7</b>	Como duas vezes ou mais ao dia

Para descrever a quantidade, você pode escolher entre uma porção pequena, média ou grande, conforme descrito nas colunas abaixo. Escolha a coluna que mais se adequar ao seu consumo habitual.

Alimento	Porção			Sua porção	1	2	3	4	5	6	7
	P	M	G								
Presunto magro	1 fatia	2 fatias	3 fatias								
Mortadela	1 fatia	2 fatias	3 fatias								
Lingüiça de porco	½ unidade	1 unidade média	2 unid								
Lingüiça de frango	½ unidade	1 unidade média	2 unid								
Salsicha	½ unidade	1 unidade média	2 unid								
Hambúrguer bovino	½ unidade	1 unidade média	2 unid								
Bacon	½ colher de sopa	1 colher de sopa	2 colheres de sopa								
Feijoada	1 concha média	2 conchas médias	3 conchas médias								
Sardinha enlatada	1 unidade	2 unidades	3 unidades								
Tempero pronto tipo alho e sal (Tipo Arisco)	½ colher de chá	1 colher de chá	2 colheres de chá								
Caldo em tablete	½ tablete	1 tablete	2 tabletes								
Salgadinhos de pacote industrializado	½ unidade	1 unidade	2 unidades								
Macarrão instantâneo (tipo Miojo)	½ unidade	1 unidade	2 unidades								
Lanche/Hambúrguer (tipo Fast Food)	½ unidade	1 unidade	2 unidades								
Pizza	1 fatia	2 fatias	3 fatias								

**APÊNDICE 6**

**INSTRUMENTO DE CARACTERIZAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA E CLÍNICA**

Entrevista no. \_\_\_\_\_

Família: \_\_\_\_\_

Data entrevista: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Data RETORNO: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_

HC: -

Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Sexo: 1(M) 2 (F)

Escolaridade (anos): \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ anos

CC 1a med: \_\_\_\_\_ cm

CC 2a med: \_\_\_\_\_ cm

Altura (cm): \_\_\_\_\_

CC med final: \_\_\_\_\_ cm

Peso (kg): \_\_\_\_\_

Estado Civil: (1) casado (2) solteiro (3) viuvo (4) com parceiro

Renda Familiar Mensal: \_\_\_\_\_ SM

Cor: (1) Branca (2) Negra (3) Amarela

Procedência: (1) Campinas

(2) Região Adm  
Campinas

(3) Outra Cidade do  
Estado de São Paulo

(4) Cidades de  
outros Estados

Tempo de diagnóstico de HA: \_\_\_\_\_ (meses)

P Pressão Arterial: \_\_\_\_\_ mmHg

PAS: \_\_\_\_\_ mmHg

PAD: \_\_\_\_\_ mmHg

Pam: \_\_\_\_\_ mmHg

PrPulso: \_\_\_\_\_ mmHg

Massa Ventricular: \_\_\_\_\_ g

Ecocardiograma: Espessura Septo: \_\_\_\_\_ mm

HVE: ( ) sim ( ) não

Esp. Parede Posterior VE: \_\_\_\_\_ mm

Na urinário 24h: \_\_\_\_\_ Volume Urinario: \_\_\_\_\_ Na amostra: \_\_\_\_\_

Medicações em uso:



## APÊNDICE 7

Correlação entre o consumo de sódio de pelos métodos de auto-relato corrigidos e os dados do Ecocardiograma (n=130). Campinas, 2007.

	Recordatório 24h +QFASó	Inventário dia 1 + QFASó	Inventário dia 2 +QFASó	Inventário dia 3+ QFASó
<b>Massa VE</b>	$r=0,15$ $p=0,09$	<b><math>r=0,20</math></b> <b><math>p=0,03</math></b>	<b><math>r=0,20</math></b> <b><math>p=0,04</math></b>	<b><math>r=0,19</math></b> <b><math>p=0,05</math></b>
<b>Massa/Alt2</b>	$r=0,096$ $p=0,27$	$r=0,14$ $p=0,14$	$R=0,14$ $p=0,12$	$r=0,143$ $p=0,13$
<b>Massa/Alt2,7</b>	$r=0,07$ $p=0,38$	$r=0,12$ $p=0,22$	$r=0,12$ $p=0,19$	$r=0,123$ $p=0,20$
<b>Parede posterior VE</b>	$r=0,04$ $p=0,62$	$r=0,10$ $p=0,28$	$r=0,09$ $p=0,31$	$r=0,07$ $p=0,45$
<b>Septo</b>	$r=0,07$ $p=0,41$	$r=0,14$ $p=0,13$	$r=0,12$ $p=0,20$	$r=0,11$ $p=0,25$
<b>Diametro diastólico final VE</b>	$r=0,14$ $p=0,09$	$r=0,14$ $p=0,14$	$r=0,13$ $p=0,16$	$r=0,14$ $p=0,12$
<b>RWT</b>	$r=-0,05$ $p=0,50$	$r=-0,009$ $p=0,92$	$r=-0,01$ $p=0,91$	$r=-0,04$ $p=0,67$
<b>Átrio Esquerdo</b>	$r=0,02$ $p=0,75$	$r=0,02$ $p=0,80$	$r=0,04$ $p=0,65$	$r=0,03$ $p=0,74$



## APÊNDICE 8

Correlação das variáveis do Ecocardiograma com sódio urinário e sódio *per capita*. Campinas, 2007.

	Sódio <i>per capita</i>	Sódio urinário 24
<b>Massa VE</b>	$r=0,01$ $p=0,85$	$r=0,20$ $p=0,02$
<b>Massa/Alt2</b>	$r=0,03$ $p=0,69$	$r=0,14$ $p=0,12$
<b>Massa/Alt2,7</b>	$r=0,04$ $p=0,64$	$r=0,11$ $p=0,19$
<b>Parede posterior VE</b>	$r=-0,06$ $p=0,48$	$r=0,16$ $p=0,08$
<b>Septo</b>	$r=0,03$ $p=0,73$	$r=0,10$ $p=0,25$
<b>Diametro diastólico final VE</b>	$r=0,04$ $p=0,61$	$r=0,21$ $p=0,02$
<b>RWT</b>	$r=-0,09$ $p=0,28$	$r=-0,02$ $p=0,78$
<b>Átrio Esquerdo</b>	$r=-,003$ $p=0,72$	$r=0,16$ $p=0,08$



## APÊNDICE 9

Correlações entre as medidas biológicas e de auto-relato de consumo de sódio corrigidas e valores de pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e pressão de pulso (n=132). Campinas, 2007.

	<b>PAS</b>	<b>PAD</b>	<b>Pressão de Pulso</b>
<b>Recordatório 24h corrigido+QFASó</b>	$r=-0,08$ $p=0,35$	$r=-0,07$ $p=0,36$	$r=-0,04$ $p=0,59$
<b>Dia 1 Inventário 72h corrigido+QFASó</b>	$r=-0,09$ $p=0,31$	$r=-0,11$ $p=0,23$	$r=-0,03$ $p=0,68$
<b>Dia 2 Inventário 72h corrigido+QFASó</b>	$r=-0,10$ $p=0,27$	$r=-0,15$ $p=0,10$	$r=-0,01$ $p=0,87$
<b>Dia 3 Inventário 72h corrigido+QFASó</b>	$r=-0,06$ $p=0,48$	$r=-0,13$ $p=0,16$	$r=0,01$ $p=0,85$
<b>Sódio <i>per capita</i></b>	$r=0,06$ $p=0,46$	$r=0,13$ $p=0,12$	$r=-0,01$ $p=0,84$
<b>Sódio urinário 24 h</b>	$r=0,04$ $p=0,65$	$r=0,03$ $p=0,68$	$r=0,02$ $p=0,78$



## APÊNDICE 10

Consumo de sódio de sujeitos com e sem HVE de acordo com o critério Massa/Alt<sup>2,7</sup>. Campinas, 2007.

	Massa/Alt <sup>2,7</sup>	n	Média	dp	p valor*
Sódio urinário	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	97	199,8	92,7	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	21	186,9	67,0	ns
Recordatório 24h	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	108	1011,6	975,0	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	22	1195,2	662,3	ns
Inventário DIA1	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	1068,7	1019,4	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	19	890,9	559,5	ns
Inventário DIA2	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	911,1	585,3	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	18	1051,4	775,3	ns
Inventário DIA3	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	1197,4	1165,9	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	18	979,8	630,3	ns
Recordatório 24h corrigido	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	108	3937,4	2004,8	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	22	3973,2	3103,9	ns
Inventário DIA1 corrigido	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	3854,1	1723,6	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	19	3756,6	2991,3	ns
Inventário DIA2 Corrigido	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	3696,5	1412,5	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	18	4002,3	3337,5	ns
Inventário DIA3 Corrigido	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	3982,8	1837,2	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	18	3930,7	2958,1	ns
Recordatório 24h+ QFASó**	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	108	6053,2	3213,2	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	22	6452,7	4126,5	ns
Inventário DIA1+ QFASó**	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	6045,3	3034,8	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	19	6064,4	4001,6	ns
Inventário DIA2+ QFASó**	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	5887,7	2970,5	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	18	6427,0	4253,9	ns
Inventário DIA3+ QFASó**	≥51 g/m <sup>2,7</sup>	91	6174,0	2971,0	ns
	<51 g/m <sup>2,7</sup>	18	6355,3	3923,1	ns

\*Diferença entre os gêneros teste de Mann-Whitney \*\* corrigido com sal *per capita*



## APÊNDICE 11

Classes de medicações anti-hipertensivas e consumo de sódio. Campinas, 2007.

	Classes de Medicação	n	Média	dp	p valor*
<b>Recordatório 24 h</b>	0-2	103	1056	988	<i>ns</i>
	>2	29	1036	677	
<b>Recordatório 24 h corrigido</b>	0-2	103	4015	2349	<i>ns</i>
	>2	29	3738	1564	
<b>Inventário 72 h</b>	0-2	103	11479	6388	<i>ns</i>
	>2	29	10793	4693	
<b>Inventário 72 h corrigido</b>	0-2	86	3118	2104	<i>ns</i>
	>2	25	3117	1885	
<b>Sódio urinário 24</b>	0-2	92	197	92	<i>ns</i>
	>2	27	200	72	
<b>Sódio <i>per capita</i></b>	0-2	103	2958	2029	<i>ns</i>
	>2	29	2702	1235	
<b>QFASó</b>	0-2	103	2204	2726	<i>ns</i>
	>2	29	2145	2562	
<b>QFASó corrigido</b>	0-2	103	5163	3056	<i>ns</i>
	>2	29	4847	3170	

\* Diferença entre o número de classes de medicamentos teste de Mann-Whitney



## APÊNDICE 12

Classes de medicações anti-hipertensivas e sub-escalas de crenças.  
Campinas, 2007.

	<b>Classes de Medicação</b>	<b>n</b>	<b>Média</b>	<b>dp</b>	<b>p valor*</b>
<b>Sub-escala Barreiras</b>	0-2	103	14,5	3,0	<i>ns</i>
	>2	29	14,1	2,9	
<b>Sub-escala Benefícios</b>	0-2	103	23,9	1,7	<i>ns</i>
	>2	29	23,9	1,0	

\* Diferença entre o número de classes de medicamentos teste de Mann-Whitney



## APÊNDICE 13

Características Clínicas dos sujeitos de acordo com os genótipos AA, AG e GG do polimorfismo p22phox. Campinas, 2007.

	Todos sujeitos (n=132)	Polimorfismo p22phox 930 A/G			P valor*
		AA (n=27)	AG (n=57)	GG (n=42)	
<b>Idade (anos)</b>	55,5	55,5	54,0	59,3	<i>ns</i>
<b>IMC</b>	29,4 ±4,7	28,6 ±4,6	28,8 ±4,6	30,2 ±4,9	<i>ns</i>
<b>CC</b>	96,4 ±12,5	95,2 ±10,4	95,5 ±12,9	97,0 ±12,7	<i>ns</i>
<b>Tempo de HAS (meses)</b>	130,9 ±111,8	101,9 ±83,2	154,3 ±125,4	120,6 ±108,0	<i>ns</i>
<b>PAS</b>	147,0 ±23,9	150,4 ±27,5	145,4 ±25,0	147,2 ±20,2	<i>ns</i>
<b>PAD</b>	86,8 ±13,9	90,0 ±13,8	85,5 ±14,9	87,0 ±12,1	<i>ns</i>
<b>Pressão de Pulso</b>	60,1 ±18,3	60,3 ±20,4	60,0 ±14,9	60,1 ±16,8	<i>ns</i>

\*Anova nos Ranks



## APÊNDICE 14

Polimorfismo e consumo de sódio não corrigido com sódio *per capita*.  
Campinas, 20077.

	Polimorfismo	Média	dp	P valor*
<b>Recordatório 24h</b>	GG (42)	1040,0	772,0	<i>ns</i>
	AA+AG (84)	1029,4	983,5	
<b>Inventário DIA1</b>	GG (35)	1060,4	720,2	<i>ns</i>
	AA+AG (72)	942,7	654,9	
<b>Inventário DIA2</b>	GG (35)	976,5	554,3	<i>ns</i>
	AA+AG (71)	908,5	625,0	
<b>Inventário DIA3</b>	GG (35)	1191,5	1367,5	<i>ns</i>
	AA+AG (71)	1085,8	870,5	
<b>QFASó</b>	GG (42)	1671,4	1833,2	<i>ns</i>
	AA+AG (84)	2395,1	2942,7	

\*Mann-Whitney para diferença entre os genótipos



## APÊNDICE 15

Polimorfismo e consumo de sódio corrigido com sódio *per capita*. Campinas, 2007.

	Polimorfismo	Média	dp	p valor*
<b>Recordatório 24h</b>	GG (42)	3592,4	1349,0	<i>ns</i>
	AA+AG (84)	4138,0	2531,8	
<b>Inventário DIA1</b>	GG (35)	3504,2	1273,8	<i>ns</i>
	AA+AG (72)	3925,0	2132,4	
<b>Inventário DIA2</b>	GG (35)	3420,3	1304,7	<i>ns</i>
	AA+AG (71)	3914,1	2062,0	
<b>Inventário DIA3</b>	GG (35)	3635,4	1769,6	<i>ns</i>
	AA+AG (71)	4091,3	2129,7	
<b>QFASó</b>	GG (42)	4223,8	1896,6	<i>0,02</i>
	AA+AG (84)	5503,8	3441,1	

\* Mann-Whitney para diferença entre os genótipos



## APÊNDICE 16

Polimorfismo e consumo de sódio corrigido com sódio *per capita* e QFASó.  
Campinas, 2007.

	Polimorfismo	Média	dp	p valor*
<b>Recordatório 24h+ QFASó</b>	GG (42)	5263,7	2095,6	<i>ns</i>
	AA+AG (84)	6533,1	3784,3	
<b>Inventário DIA1+ QFASó</b>	GG (35)	5094,9	2020,7	<i>ns</i>
	AA+AG (72)	6503,3	3538,1	
<b>Inventário DIA2+ QFASó</b>	GG (35)	5011,0	1963,4	<i>ns</i>
	AA+AG (71)	6525,7	3593,8	
<b>Inventário DIA3+ QFASó</b>	GG (35)	5226,0	2128,2	<i>ns</i>
	AA+AG (71)	6703,0	3445,1	

\* Mann-Whitney para diferença entre os genótipos



## APÊNDICE 17

Polimorfismo, consumo de sódio *per capita* e excreção urinária de sódio. Campinas, 2007.

	Polimorfismo	n	Média	dp	p valor*
<b>Sódio per capita</b>	GG	42	2552,4	1152,4	<i>ns</i>
	AG+AA	84	3108,6	2160,2	
<b>Sódio urinário 24 h</b>	GG	37	192,2	76,9	<i>ns</i>
	AG+AA	77	204,5	93,7	

\* Mann-Whitney para diferença entre os genótipos



## APÊNDICE 18

Descrição dos valores de perfil metabólico, proteína C reativa e polimorfismo nos genótipos AA+AG e GG. Campinas,2007.

	Polimorfismo	Média	dp	P valor*
<b>Colesterol total</b>	GG (42)	188,1	34,7	<i>ns</i>
	AA+AG (83)	196,4	48,4	
<b>Triglicérides</b>	GG (42)	136,5	66,4	<i>ns</i>
	AA+AG (83)	149,6	78,1	
<b>HDL</b>	GG (42)	52,9	14,3	<i>ns</i>
	AA+AG (83)	52,0	13,0	
<b>LDL</b>	GG (42)	106,3	31,9	<i>ns</i>
	AA+AG (83)	119,2	43,8	
<b>Glicemia</b>	GG (42)	96,6	18,0	<i>ns</i>
	AA+AG (83)	96,2	17,3	
<b>Proteína C reativa</b>	GG (42)	0,60	0,87	<i>ns</i>
	AA+AG (83)	0,48	1,1	
<b>Insulinemia</b>	GG (30)	11,8	5,9	<i>ns</i>
	AA+AG (48)	13,9	8,7	
<b>HOMA</b>	GG (30)	2,9	1,9	<i>ns</i>
	AA+AG (48)	3,4	2,4	

\* Mann-Whitney para diferença entre os genótipos



## APÊNDICE 19

Fatores das sub-escalas de crenças e polimorfismo. Campinas, 2007.

	Polimorfismo	Média	dp	P valor*
<b>Barreiras</b>	GG (42)	14,0	2,7	<i>ns</i>
	AA+AG (84)	14,6	3,2	
<b>Benefícios</b>	GG (42)	23,5	1,8	<i>ns</i>
	AA+AG (84)	24,1	1,6	

\*Mann-Whitney para diferença entre os genótipos