

## COMENTÁRIO EDITORIAL

## Uma pitada de sal na dieta... [13]

PEDRO MARQUES DA SILVA

Consultor de Medicina Interna e Especialista de Hipertensão Clínica  
 Núcleo de Investigação Arterial, Unidade Funcional Medicina IV  
 Hospital de Santa Marta – CHLC, EPE  
 (Coordenador: Prof. Doutor. A. Sousa Guerreiro)

Rev Port Cardiol 2010; 29 (02): 173-179

**Palavras-chave:**

Sal na dieta; Sensibilidade ao sódio;  
 Hipertensão sensível ao sal; Não  
 modulação; Efeitos na saúde

**A pinch of salt in the diet****Key words**

Dietary salt; Sodium sensitivity;  
 Salt-sensitive hypertension;  
 Nonmodulation; Health effects

**INTRODUÇÃO**

**“Alguém come sem sal algo que não tem gosto?” Job 6:6**

O sal e a presença de sódio em excesso na dieta faz parte da nossa cultura e ancestralidade. O consumo de sal foi descrito, há muitos séculos atrás, na Babilónia, no Egipto e na China. O nosso genoma, influenciado por um processo evolutivo próprio de ambientes pobres em sal, característico da savana – longe do mar – foi modulado para conservar sódio de forma muito cuidada<sup>(1-3)</sup>. Mateus sublimou o seu valor (“Vós sois o sal da terra. Ora, se o sal perde o sabor, com que poderemos salgá-lo?”, Mateus 5:13), assim como o exaltaram as palavras “salário” (*do latim salariu-*, “soldo para comprar sal”), “salubre” (*do latim salúbre*, “bom para a saúde”) ou “salutar” (“próprio para conservar a saúde”).

**INTRODUCTION**

**“Can that which is unsavoury be eaten without salt?” (Job 6:6)**

Salt (and excessive dietary sodium) have been part of our culture since ancient times. Descriptions of the consumption of salt go back millennia, to ancient Babylon, Egypt and China. Our genetic heritage, evolved for the salt-poor environment of the savanna far from the sea, was molded by the need to conserve salt<sup>(1-3)</sup>. St. Matthew sang its praises – “Ye are the salt of the earth: but if the salt have lost his savour, where-with shall it be salted?” (Matthew 5:13), and it gives us words deriving from *sal*, the Latin word for salt (“salary”, money to buy salt, “salubrious” and “salute”, from Latin *salus*, well-being or health).

However, by no means all connotations of salt in our culture are positive: skeptics echo

No entanto, da nossa cultura fazem, também, parte ao alguns sinais de sentido contrário, tão bem recordados no cepticismo judicioso dos Romanos com a expressão conclusiva “cum grano salis” (“com um grão de sal”, de Plínio, o Velho) ou com o castigo bíblico da mulher de Lot (“... olhou para trás e transformou-se numa estátua de sal”, Génesis 19:26).

Exaltação e admoestação...

Talvez, por isso, o termo “controvérsia” é ainda tão frequentemente aflorado quando – e a propósito do trabalho publicado neste número da Revista<sup>(4)</sup> – se reflecte sobre a influência do sal da dieta na pressão arterial (e na doença cardiovascular). A este propósito destacava um artigo recente que sumaria de forma magistral a relação do sal com a saúde cardiovascular e pública em geral<sup>(5)</sup>.

Mas, “controvérsia” e “discussão” não significa falta de informação.

Significa antes a antítese de dois pontos de vista: de um lado, os que sugerem que a elevada ingestão de sal que caracteriza o padrão dietético da sociedade actual se correlaciona estreitamente com a (...patogénese da...) hipertensão arterial e com a progressiva subida dos valores tensionais com a idade e, do outro lado, os que, não olvidando o papel do sal na hipertensão arterial, sublinham a reconhecida intervariabilidade individual na sensibilidade ao sódio da dieta e postulam um padrão de distribuição normal da pressão arterial, composta por indivíduos “resistentes” e “sensíveis ao sal”<sup>(2, 6-8)</sup>.

O sal, o vulgar “sal das cozinhas”, é formado, quase exclusivamente, por cloreto de sódio e é um dos poucos minerais que é directamente ingerido pelo Homem. Em condições ideais (sem sudorese), a quantidade de sódio necessária para o restabelecimento das perdas fisiológicas é extremamente baixa: cerca de 0.18 g/dia (=8 mmol/dia)<sup>(8)</sup>. Em condições específicas (forte calor ou esforço físico vigoroso), as necessidades aumentam substancialmente. As populações humanas são capazes de viver com valores extremos de consumo de sal, de que são exemplos os índios Yanomamo do Brasil, com consumos médios baixíssimos

the down-to-earth Romans by taking things “with a grain of salt” (*cum grano salis*, in the words of Pliny the Elder), and we do well to remember the fate of Lot’s wife, who “looked back from behind him, and she became a pillar of salt” (Genesis 19:26).

Salt has thus been the object of both praise and censure.

This ambivalence may be behind the controversy that so often arises, as in the article by Santos et al. in this issue of the *Journal*<sup>(4)</sup>, whenever discussion turns to the influence of dietary salt on blood pressure and cardiovascular disease. A good example is a recent authoritative article on the relationship between salt and cardiovascular health and public health in general<sup>(5)</sup>.

However, the fact that there is discussion – and even controversy – does not mean a lack of information. There are, in fact, two conflicting points of view: one arguing that the high salt intake that characterizes of modern diets correlates closely with the pathogenesis of hypertension and with the progressive rise in blood pressure with age; and the other, while acknowledging the role of salt in hypertension, emphasizing the well-established variability between individuals in sensitivity to dietary salt, and suggesting that blood pressure has a normal distribution due to the existence of “salt-resistant” and “salt-sensitive” individuals<sup>(2, 6-8)</sup>.

What is generally known as common salt consists almost entirely of sodium chloride, and is one of the few minerals directly ingested by humans. In ideal conditions (without excessive sweating), the quantity of sodium required to replace physiological losses is extremely small, around 0.18 g (=8 mmol)/day<sup>(8)</sup>, but in extreme heat or with vigorous exercise, this figure rises considerably. Different human populations can live with widely varying levels of salt intake: for instance, the Yanomami Indians of Brazil have very low levels of consumption, around 0.46 g (=20 mmol)/day, while the figure in northern Japan is 13 g (=600 mmol)/day<sup>(9)</sup>. In Portugal, mean daily salt intake has fallen from around 20 g/day in the

(cerca de 0.46 g/dia ≈ 20 mmol/dia), e os valores altos – 13 g/dia (≈ 600 mmol/dia) – consumidos pelas populações do norte do Japão<sup>(9)</sup>. Em Portugal, o consumo médio diário de sal – que já chegou a ser cerca de 20 gramas, nos anos 70 – é hoje de 12 gramas por dia<sup>(10)</sup>. A este propósito, 1 grama de sal equivale a 17 mmol (17 mEq) de sódio (Na<sup>+</sup>) e 6 g de sal (aconselhado pela O.M.S.) corresponde a cerca de 100 mmol (100 mEq) de Na<sup>+</sup><sup>(11)</sup>.

Alguns dos aspectos menos consensuais derivam dos estudos observacionais que procuraram avaliar o efeito do sal da dieta na pressão arterial de diversas populações. De facto, quando concatenados, os resultados não são de todo consistentes (e, mesmo quando se perspectiva uma relação entre a ingestão de sódio e a pressão arterial, esta associação tende a não ser muito forte, do ponto de vista estatístico<sup>(11)</sup>). No conjunto, os estudos observacionais sugerem – mas não provam de forma definitiva – uma relação entre a ingestão diária de sódio e a pressão arterial na comunidade. Alvitram, além disso, a presença de um possível nível limiar de exposição ao sódio e, com ele, um admissível efeito de carga temporal ao risco que não é avaliado, de forma totalmente expressa, nos estudos realizados.

Esta questão: como valorizar, de forma correcta e precisa, a ingestão de sal (e de sódio) é um momento metodológico central, tanto nos estudos observacionais, como nos estudos de intervenção (de que o trabalho em análise é, aliás, um exemplo<sup>(4)</sup>). Relembrar, entretanto, que, globalmente, os estudos de intervenção – com suplementação ou retirada de sal na dieta –, metodologicamente mais robustos na asserção potencial de causalidade, deram resultados mais consistentes e mais expressivos: a redução diária de 100 mmol de sódio favorece a diminuição média da pressão arterial sistólica em 4-5 mm Hg e da pressão diastólica em 1-3 mm Hg<sup>(12)</sup>.

Uma vez que a ingestão de sal varia diariamente de pessoa para pessoa – ainda que, de algum modo, em redor de um valor médio mais ou menos constante – a determinação de sal na dieta está sujeita a limita-

1970s to 12 g today<sup>(10)</sup>. In terms of sodium content, 1 g of salt is equivalent to 17 mmol (17 mEq) of sodium (Na<sup>+</sup>), and 6 g of salt (the WHO recommended daily intake) corresponds to around 100 mmol (100 mEq) of Na<sup>+</sup><sup>(11)</sup>.

Some of the disagreement surrounding the role of salt derives from observational studies assessing the effect of dietary salt on blood pressure in various populations, the results of which are somewhat inconsistent; even the association between sodium intake and rises in blood pressure is statistically not very strong<sup>(11)</sup>. Taken together, these studies suggest (but do not prove) a relation between daily sodium intake and blood pressure in the community, as well as the possible existence of a threshold level of sodium exposure and hence a temporal load effect on risk that is not explicitly assessed in published studies.

The question of how to evaluate salt (and sodium) intake appropriately and accurately is central to the methodology of both observational and interventional studies, such as the study by Santos et al.<sup>(4)</sup>. It should be recalled that most interventional studies, in which dietary salt levels are increased or reduced, and which are methodologically more robust for determining causality, have produced consistently clear conclusions: lowering daily sodium intake by 100 mmol reduces mean systolic blood pressure by 4-5 mmHg and diastolic blood pressure by 1-3 mmHg<sup>(12)</sup>.

Since salt intake varies from day to day and from person to person (although mean levels remain fairly constant), accurate quantification of dietary salt levels is difficult to achieve. The best method appears to be to measure Na<sup>+</sup> in 24-hour urine samples in individuals on stable diet and medication for at least 3 weeks; the measurement can be repeated on consecutive days. Food frequency questionnaires, although simple and easy, often require assessment by a nutritionist and are less accurate, usually underestimating true salt intake<sup>(11)</sup>. In general, the choice of the method of quantification is based on a compromise between accuracy and ease of measurement (*Table I*).

Meta-analyses of experimental studies clearly demonstrate the importance of reducing

ções próprias de precisão. Aparentemente, o melhor método de quantificação passa pela determinação da quantidade de Na<sup>+</sup> na urina de 24 horas (em indivíduos com uma dieta e terapêutica estáveis há, pelo menos, três semanas) – eventualmente, iterada e repetida em dias consecutivos. O recurso a um questionário de quantificação dietética, apesar de mais fácil e prático, requer, frequentemente, a valorização por um nutricionista e é, francamente, menos exacto (a relação com a ingestão “real” de sal é, habitualmente, subestimada)<sup>(11)</sup>. De uma forma geral, a escolha do método de quantificação deriva de um compromisso entre a precisão e a facilidade da

dietary salt<sup>(13-15)</sup>; they also show that elderly hypertensives, unlike normotensives, respond to sodium restriction with marked falls in blood pressure and that such changes are less significant in younger populations aged 40-60 years<sup>(13, 14)</sup>. The heterogeneity of results from different studies suggests the existence of biological differences between individuals, demonstrated by significant variability in blood pressure response to increases or reductions in dietary sodium (salt sensitivity).

The concept of salt sensitivity is nowadays widely accepted, but determining its level in humans (both normotensive and hypertensive) is difficult and subject to wide variations due

Quadro 1. Métodos de quantificação do consumo de sal (adaptado de<sup>11)</sup>)

Método	Precisão	Facilidade / Comodidade
<i>Determinações baseadas no conteúdo da dieta</i>		
Pesagem dos alimentos	Excelente	Deficiente
Questionário alimentar	Bom	Razoável
Avaliação antes da ingestão	Excelente	Deficiente
<i>Determinações baseadas no conteúdo de Na<sup>+</sup> urinário</i>		
Urina de 24 horas	Excelente	Deficiente / Razoável
Urina da noite ou a 1 <sup>a</sup> da manhã	Boa	Razoável
2. <sup>a</sup> amostra de urina depois de acordar		
“Gota” de urina ocasional	Razoável	Boa
Tira reactiva ou sensor electrónico	Deficiente	Excelente

Table 1. Methods of assessing salt intake (adapted from<sup>(11)</sup>)

	Accuracy	Ease
<i>Measurements based on dietary content</i>		
Weighing food	Excellent	Poor
Food frequency questionnaire	Good	Reasonable
Assessment before ingestion	Excellent	Poor
<i>Measurements based on measurement of urinary Na<sup>+</sup></i>		
24-hour urine	Excellent	Poor/Reasonable
Night or first morning void		
2nd urine sample after rising	Good	Reasonable
Spot urine	Reasonable	Good
Reactive strip or electronic sensor	Poor	Excellent

determinação do mesmo (ver quadro anexo). Meta-análises de diversos estudos experimentais tornaram claro a importância de reduzir a presença de sal na dieta<sup>(13-15)</sup>; além disso constataram que, ao contrário dos normotensos, os idosos hipertensos responderam

to the unpredictable fluctuations in blood pressure caused by acute or short-term changes in sodium balance. In addition, as Santos et al. point out<sup>(4)</sup>, “establishing cut-points to define salt sensitivity is arbitrary”, blood pressure responses to salt intake having

com descidas francas da pressão arterial à restrição de sódio e que a magnitude da variação tensional foi menos significativa nas populações mais jovens (entre os 40 e os 60 anos)<sup>(13,14)</sup>. A constatada heterogeneidade entre estudos suporta a existência de uma possível diferença biológica entre indivíduos, sublinhada numa marcada variação na resposta da pressão arterial à restrição (ou à presença) de sódio na dieta (sensibilidade ao sódio).

O conceito de “sensibilidade ao sal” é hoje largamente aceite e difundido. No entanto, a determinação do estado de sensibilidade ao sal nos seres humanos – normotensos ou hipertensos – é difícil e muito variável (e assenta na variação, por natureza caprichosa, da pressão arterial em resposta a variações agudas, ou a curto prazo, no balanço do sódio). Além disso, como salientam os autores do trabalho<sup>(4)</sup>, a “classificação de um indivíduo como sensível ou não sensível ao sal é arbitrária” com uma distribuição de tipo normal na população geral.

É, no entanto, fundamental discernir algumas das características de um fenótipo “sensível ao sal”<sup>(6, 8, 12, 16)</sup>.

A idade é um dos factores mais importantes relacionados com a maior sensibilidade ao sal (em hipertensos, é possível descortinar um aumento iterado, depois os 20 anos, da prevalência de sensibilidade com a idade que, em normotensos, só se faz sentir por volta dos 60 anos<sup>(6)</sup>). A raça e a etnia (particularmente afro-americanos e hispânicos) condiciona também variações da pressão arterial com o teor de sódio na dieta. A obesidade (e a sobrecarga ponderal) – ainda que menos consistentemente – tem sido também implicada na prevalência acrescida de sensibilidade ao sódio (em regra, os obesos têm variações mais importantes da pressão arterial quando são sujeitos a dieta hipossalina). Directamente relacionada com a sobrecarga de peso (e dela possivelmente uma consequência), a insulinemia em jejum e os níveis plasmáticos de aldosterona, em indivíduos com restrição de sal na dieta, são igualmente preditores da sensibilidade ao sódio. Finalmente, têm também sido relacionados

a normal distribution in the general population.

Nevertheless, it is essential to define some of the characteristics of a “salt-sensitive” phenotype<sup>(6, 8, 12, 16)</sup>.

Age is one of the most important factors in salt sensitivity; in hypertensives, sensitivity increases from the age of 20 onwards, which is only seen in normotensives from the age of 60<sup>(6)</sup>. Race and ethnicity are also associated with salt-related variations in blood pressure, particularly for Afro-Americans and Hispanics. Although less consistently, obesity and overweight have also been implicated in increased salt sensitivity; obese individuals generally show greater changes in blood pressure with low-salt diets. Directly related to excess weight, and possibly a consequence of it, are fasting insulin and plasma aldosterone levels, which also predict salt sensitivity in individuals on a salt-restricted diet. Finally, mineral deficiencies in the diet (potassium, calcium and magnesium)<sup>(6)</sup> have also been related to salt sensitivity, as has intake of alcohol, fat (saturated and polyunsaturated), fiber and associated anions.

The effects of anions and other dietary components in blood pressure response to sodium overload are central to an understanding of the results of the study by Santos et al.<sup>(4)</sup>, in which they state that the absence of a hypertensive effect of a sodium-rich mineral water is causally linked to low chloride content, its alkaline load (high bicarbonate content) or the presence of other cations, particularly magnesium, calcium and potassium.

In individuals who are clearly sensitive to common salt, equimolar replacement of sodium chloride by sodium bicarbonate in the form of sodium citrate did not produce the same changes in blood pressure as sodium chloride<sup>(17)</sup>, even though similar levels of sodium retention, weight gain and suppression of the renin-angiotensin axis were seen. It thus appears that only common salt increases plasma volume and blood pressure. This suggests that human physiology is able to handle considerable quantities of potassium and bicarbonate, but is less effective in dealing with sodium chloride<sup>(12)</sup>.

com a sensibilidade ao sódio os défices em minerais na dieta (potássio, cálcio e magnésio)<sup>(6)</sup>, assim como a eventual ingestão alcoólica, teor de gorduras (tanto saturadas como poli-insaturadas), fibras e os aniões acompanhantes.

Os efeitos de possíveis aniões e outros constituintes da dieta na resposta tensional à sobrecarga de sódio é um elemento central na melhor compreensão dos resultados enunciados no trabalho em questão, num estudo em que a “ausência de efeito hipertensor do sódio (...) se deve ao seu baixo conteúdo em cloreto”, à sua carga alcalina (rica em bicarbonato) ou à presença de outros catiões (magnésio, cálcio e potássio)<sup>(4)</sup>.

De facto, em indivíduos claramente sensíveis ao “sal das cozinhas”, a substituição equimolar do cloreto de sódio por bicarbonato de sódio (administrado sob a forma de citrato de sódio) não replicou as variações tensionais previamente registadas com o cloreto de sódio<sup>(17)</sup>, apesar de se assinalar graus semelhantes de retenção de sódio, ganho ponderal ou supressão do eixo renina-angiotensina (só o “sal das cozinhas” parece ser capaz de causar expansão do volume plasmático e aumento da pressão arterial)<sup>(4)</sup>. Aparentemente, os processos fisiológicos humanos são capazes de manusear quantidades substanciais de potássio e bicarbonato, mas são relativamente ineficazes em relação ao teor de sódio e cloreto<sup>(12)</sup>.

Uma palavra final para salientar que os efeitos deletérios potenciais do sal na dieta não se fazem sentir só na homeostasia da pressão arterial, mas também na retenção hidrossalina, na rigidez arterial e na disfunção endotelial, no risco de acidente vascular cerebral (assunto especialmente relevante entre nós), na fisiopatologia e na prevalência de hipertrofia ventricular esquerda, na proteinúria e na progressão da doença renal, assim como na patogénese da osteoporose e da nefrolitíase, na asma, na obesidade e no cancro do estômago (outros tópico particularmente importante em Portugal)<sup>(5)</sup>.

Como meta, o “Programa Nacional de Intervenção Integrada sobre Determinantes da Saúde Relacionados com os Estilos de Vida”

Finally, it should be stressed that the harmful effects of dietary salt are not confined to blood pressure homeostasis, but extend to fluid retention, arterial stiffness and endothelial dysfunction, risk for stroke (particularly important in Portugal), the pathophysiology and prevalence of left ventricular hypertrophy, proteinuria and progression of renal disease, as well as osteoporosis, nephrolithiasis, asthma, obesity and stomach cancer (another important issue in Portugal)<sup>(5)</sup>.

One of the goals of the National Integrated Intervention Program on Lifestyle-related Health Determinants established by the Portuguese Directorate-General for Health is to reduce salt intake to less than 6 g/day. To achieve this goal, it will be necessary to reduce the quantity of salt used in home-cooked food; slowly but inexorably, tastes need to be modified so that people enjoy other flavors without demanding that everything be salty. We also need to encourage the use of alternative seasonings and the adoption of new recipes that are both healthy and appetizing, and to press the food industry to reduce the amount of salt used in prepared foods<sup>(4)</sup>. Domestic refrigeration should be encouraged as a preferable method of preserving food, and the national cold chain needs to be improved. These measures will promote cardiovascular health, improve blood pressure control and reduce the incidence of stroke and myocardial infarction in the Portuguese population.

da Direcção Geral de Saúde<sup>(18)</sup> propõe-se reduzir o consumo de sal a menos de 6 gramas diários. Significa que, pouco a pouco, mas sempre e continuamente, temos de começar a diminuir o sal na culinária doméstica. Pouco a pouco, mas sempre e sem desistir, temos de começar a educar o gosto para outros sabores e para a menor necessidade do “salgado” (ou do “meio sal”). Finalmente, temos de impulsionar, promover e favorecer as acções junto da indústria alimentar que visem a redução da quantidade do sal utilizada na fabricação dos alimentos<sup>(4)</sup>. Há que fomentar a utilização do frio doméstico na conservação dos alimentos e estimular a adequação nacional da rede de frio. Temos de beneficiar a utilização alargada

de condimentos alternativos e a adopção de novos receituários culinários mais saudáveis e igualmente gastronómicos. Desejamos impulsionar e promover a saúde cardiovascular, o melhor controlo da pressão arterial e a redução do número de acidentes vasculares cerebrais e de enfartes do miocárdio, na população portuguesa.

Pedido de separatas:  
Address for reprints:

Pedro Marques da Silva  
Núcleo de Investigação Arterial  
pedro.silva@hsmarta.min-saude.pt

## BIBLIOGRAFIA / REFERENCES

1. Young JH. Evolution of blood pressure regulation in humans. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9: 13-8
2. Strazzullo P, Galletti F. Genetics of salt-sensitive hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9: 25-32
3. O’Shaughnessy KM, Karet FE. Salt handling and hypertension. *Ann Rev Nutr* 2006; 26: 343-65
4. Santos A, Martins MJ, Guimarães JT, Severo M, Azevedo I. Ingestão de água mineral gasocarbónica hipersalina e pressão arterial. *Rev Port Cardiol* 2009; ???
5. He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Human Hypertens* 2009; 23: 363-84
6. Logan AG. Sodium sensitivity, not level of salt intake, predicts salt effects. *Curr Hypert Rep* 2000; 2: 115-9
7. Hollenberg NK, Williams GH. Nonmodulation and essential hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2006; 8: 166-70
8. Franco V, Oparil S. Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival. *J Am Coll Nutrition* 2006; 25: 247S-255S
9. Kawano Y, Ando K, Matsuura H, Tsuchihashi T, Fujita T, Ueshima H. Report of the Working Group for Dietary Salt Reduction of the Japanese Society of Hypertension: (1) Rationale for salt restriction and salt-restriction target level for the management of hypertension. *Hypertens Res* 2007; 30: 879-86
10. Polónia J, Maldonado J, Ramos R, Bertoquini S, Duro M, Almeida C, Ferreira J, Barbosa L, Silva JA, Martins L. Determinação do consumo de sal numa amostra da população portuguesa adulta pela excreção urinária de sódio. Sua relação com rigidez arterial. *Rev Port Cardiol* 2006; 25: 801-17
11. Kawano Y, Tsuchihashi T, Matsuura H, Ando K, Fujita T, Ueshima H. Report of the Working Group for Dietary Salt Reduction of the Japanese Society of Hypertension: (2) Assessment of salt intake in the management of hypertension. *Hypertens Res* 2007; 30: 887-93
12. Hollenberg NK. The influence of dietary sodium on blood pressure. *J Am Coll Nutrition* 2006; 25: 247S-255S
13. Midgley JP, Matthew AG, Greenwood CM, Logan AG. Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996; 275: 1590-7
14. Alam S, Johnson AG. A meta-analysis of randomised controlled trials (RCT) among healthy normotensive and essential hypertensive elderly patients to determine the effect of high salt (NaCl) diet of blood pressure. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 367-74
15. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD004937
16. Karppanen H, Mervaala E. Sodium intake and hypertension. *Progress Cardiovasc Dis* 2006; 49: 59-75
17. Kurtz TW, Al-Bander HA, Morris JC Jr. “Salt-sensitive” essential hypertension in men. Is the sodium ion alone important? *N Engl J Med* 1987; 317: 1043-8
18. Direcção-Geral de Saúde. Plano Nacional de Saúde 2004-2010. Acesso em Novembro de 2009 em [www.dgsaude.min-saude.pt/pns/vol2\\_42.html](http://www.dgsaude.min-saude.pt/pns/vol2_42.html)
19. Martins L, Nazaré J, Fausto P, Polónia J. Portuguese action against salt and hypertension (PAASH). From research to a national policy and regulatory law on food salt content. *J Hypertens* 2009; 27 (supl. 4): S326