

A Restrição Salina é Realmente Necessária no Paciente com Insuficiência Cardíaca Agudamente Descompensada?

Is Salt Restriction Really Necessary in Patients with Acute Decompensated Heart Failure?

Luís Beck-da-Silva^{1,2,3,4} e Maurício Butzke^{3,4}

Departamento de Medicina Interna da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS),¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA),² Porto Alegre, RS – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares – UFRGS,³ Porto Alegre, RS – Brasil

Serviço de Cardiologia do Hospital Moinhos de Vento,⁴ Porto Alegre, RS – Brasil

Introdução

A síndrome de insuficiência cardíaca (IC) foi descrita pela primeira vez como uma epidemia emergente há cerca de 30 anos. Nos últimos anos, devido ao crescimento e envelhecimento da população, o número total de pacientes com IC continua a aumentar. Estima-se que a IC aguda descompensada (ICAD) seja a principal causa de internação hospitalar, baseado em dados disponíveis de cerca de 50% da população sul-americana.¹

O tratamento padrão para pacientes hospitalizados por ICAD envolve diuréticos, vasodilatadores e restrição de sódio.

A recomendação de restrição de sódio tem sido baseada, histórica e heurísticamente, no efeito óbvio de retenção de líquidos associada ao sódio e, em um paciente congesto, evitaríamos tudo que promova retenção hídrica. Assim, a restrição de sódio já foi, indiscutivelmente, a medida de autocuidado mais frequentemente recomendada para pacientes com ICAD.²

No entanto, com o entendimento contemporâneo da fisiopatologia da IC, onde os tratamentos envolvem inibição ou ativação de sistemas neuroendócrinos, a restrição de sódio poderia afetar negativamente os pacientes por ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), aumentar a frequência cardíaca, diminuir a ingestão calórico-proteica e promover caquexia.

Esta revisão tem por objetivo revisar ensaios clínicos randomizados ou não randomizados disponíveis que analisam o efeito da restrição de sódio no contexto de ICAD.

Por que a restrição de sódio poderia não ser benéfica?

Nós, *homo sapiens*, fomos “desenhados” para reter sódio. Nossos rins são dotados de extensas serpentinas, as alças de Henle, que possuem complexo e eficiente mecanismo

de retenção de sódio. Graças à capacidade de reter sódio, particularmente vista a partir dos mamíferos na escala evolutiva, é que nós seres humanos, podemos viver fora da água. Anfíbios possuem rins com alças de Henle menores e, portanto, têm menor capacidade de retenção de sódio e não podem ter uma vida completamente terrestre.³

Nossa alta capacidade de retenção de sódio deve-se também ao desenvolvimento evolutivo de nosso SRAA. Nosso SRAA é particularmente ativado em situações que gerem hipoperfusão renal como desidratação, sangramento, queimaduras e, como todos sabemos, IC.

Hoje, graças a quatro décadas de progressão do entendimento da IC, sabemos que intervenções que inibem o SRAA são comprovadamente benéficas. A saber, os inibidores da enzima conversora da angiotensina I em II (IECA),⁴ os bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA),⁵ os inibidores da aldosterona (espironolactona e eplerenona),⁶ os betabloqueadores (indiretamente)⁷ e os inibidores dos receptores da angiotensina e neprilisin (IRNA).⁸

Por outro lado, sabemos que situações que ativem o SRAA são comprovadamente deletérias para os pacientes com IC. A saber, hipovolemia excessiva, hipotensão, eritropoietina,⁹ adrenalina (indiretamente),¹⁰ e furosemida.

Nesta balança de fatores benéficos e deletérios, devemos considerar que a restrição de sódio entra como um fator ativador do SRAA e que a administração de sódio entra como um fator inibidor do SRAA.¹¹ Neste sentido, em uma era de tratamento da IC baseado em sistemas neuro-hormonais, medidas que ativem o SRAA, como, por exemplo, a restrição de sódio poderia, sim, ser deletéria (Figura 1).

Análise da melhor evidência disponível

Selecionamos estudos que avaliaram o efeito de intervenções prescritas de ingestão de sódio (exemplo: ingestão alimentar restrita) para pacientes ≥ 18 anos, hospitalizados e tratados para ICAD.

Foram desconsiderados estudos que avaliaram a ingestão de sódio como uma exposição contínua (ou seja, não prescrito), que foram realizados em serviço de urgência sem admissão hospitalar ou que não incluíram um grupo controle.

Para isto, foram selecionados artigos revisados por pares (“peer-reviewed”) nas plataformas Medline (via PubMed), Embase, *ClinicalTrials.gov*, CINAHL e *Cochrane Database of Systematic Reviews* até agosto 2023.

Palavras-chave

Restrição Salina; Insuficiência Cardíaca; Tratamento; Sal;
Ensaios Clínicos Randomizados.

Correspondência: Luís Beck-da-Silva •

Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Rua Ramiro Barcelos, 2350, 2º andar.

CEP 90440-050, Porto Alegre, RS – Brasil

E-mail: lbneto@hcpa.edu.br, luisbeckdasilva@gmail.com

Artigo recebido em 23/11/2023, revisado em 15/12/2023,

aceito em 15/12/2023

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20230091>

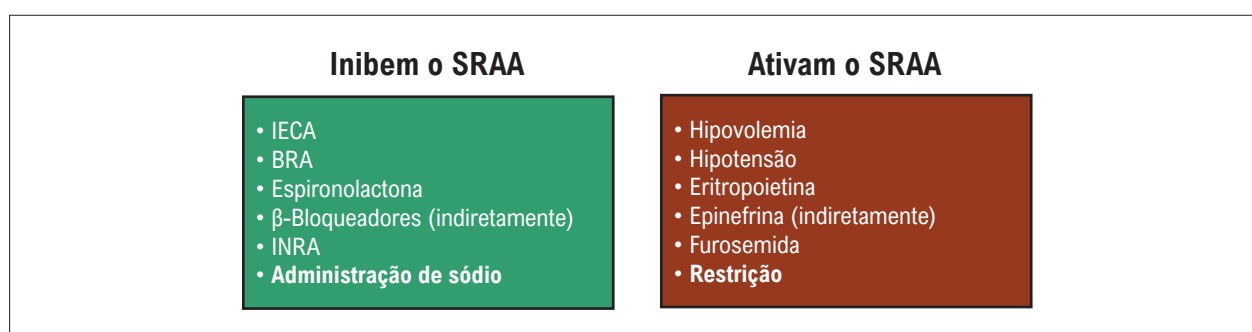


Figura 1 - Fatores que levam à inibição ou à ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) em pacientes com insuficiência cardíaca aguda descompensada. IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; BRA: Bloqueadores do Receptor da Angiotensina; INRA: inibidores da neprilissina e receptores da angiotensina.

Tabela 1 – Sumário dos achados dos principais estudos em restrição salina da dieta em pacientes com insuficiência cardíaca aguda. Disponíveis até agosto de 2023

	Velloso et al. ¹²	Aliti et al. ¹³	Inuzuka et al. ¹⁴	d’Almeida et al. ¹⁵	Fabricio et al. ¹⁶
Ano	1991	2013	2016	2018	2019
País	Brasil	Brasil	Japão	Brasil	Brasil
N	Intervenção: 14 Controle: 18	Intervenção: 38 Controle: 37	207	Intervenção: 30 Controle: 23	Intervenção: 22 Controle: 22
Randomizado	Sim	Sim	Não	Sim	Sim
Centros	Unicêntrico	Unicêntrico	Não disponível	Unicêntrico	Unicêntrico
Crítérios de Inclusão	NYHA: III - IV	Crítérios de Boston ≥ 8 , FE $\leq 45\%$ Menos de 36h de internação para randomização Idade ≥ 18 anos	NYHA: II-IV, BNP mediana = 856 pg/ mL	FE $\geq 50\%$, Idade ≥ 18 anos, Sinais clínicos de congestão, dispnéia, ortopnéia na última semana, BNP > 100 pg/mL	Crítérios de Framingham, Idade ≥ 18 anos
Idade média (anos)	54	60	79	72	58
NYHA	III-IV	III-IV	II-IV	II-IV	Não disponível
FEVE (média)	34,8	26	Não disponível	61	29
Intervenção	Dieta com restrição de sódio (2 g/dia)	Dieta com restrição de sódio (0,8 g/dia) e líquido (800 mL/dia)	Dieta com restrição de sódio (6 g/dia)	Dieta com restrição de sódio (0,8 g/dia) e líquido (800 mL/dia)	Dieta com restrição de sódio (3 g/dia) e líquido (1000 mL/dia)
Controle	Dieta sem restrição de sódio (10 g/dia)	Dieta sem restrições	Dieta sem restrições de sódio (10 g/dia)	Dieta sem restrições	Dieta sem restrição de sódio (7 g/dia) e com restrição de líquido (1000 mL/dia)
Duração da intervenção	7,5 dias (mediana) para o grupo intervenção e 6,6 dias (mediana) para o grupo controle	6 dias (mediana)	Não disponível	5 dias (mediana)	7 dias
Tempo de seguimento	Não disponível	30 dias	Não disponível	7 dias para o desfecho primário e 30 dias para os secundários	7 dias
Desfecho primário	Compensação clínica (retorno para NYHA I ou II)	Perda de peso e estabilidade clínica em 3 dias, percepção de sede e readmissões hospitalares em 30 dias	Consumo calórico	Perda de peso	Diferença no sódio sérico
Diferença no desfecho primário	Não	Aumento na percepção de sede	Baixo consumo calórico no grupo com restrição de sódio	Menor ingestão calórico- proteica no grupo com restrição de sódio	Sim.

FE: fração de ejeção; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; BNP: peptídeo natriurético cerebral.

Com estes critérios foram selecionados e comparados cinco ensaios clínicos comparados (Tabela 1).

Conclusões

Até o momento, cinco estudos, (4 ensaios clínicos randomizados e 1 estudo não randomizado) com um total de 411 pacientes incluídos, compararam uma dieta com restrição de sódio com uma dieta rica em sódio (irrestrita em 4 estudos) em pacientes hospitalizados por ICAD. A evidência científica disponível até o momento permite concluir que uma dieta com restrição de sódio:

1. Não teve impacto relevante em sintomas dos pacientes (escore clínico de congestão e alguns sintomas de IC), ou em dose de diuréticos prescritos na hospitalização, ou em tempo de hospitalização ou em re-admissão em 30 dias;
2. Não teve impacto em outros desfechos intermediários como creatinina sérica, uréia, BNP, sódio sérico, diurese, aldosterona sérica ou atividade de renina plasmática;
3. Provocou redução significativa da ingesta calórica em relação a uma dieta não restrita.
4. Não provém dados suficientes para concluir sobre mortalidade.

Referências

1. Bocchi EA. Heart Failure in South America. *Curr Cardiol Rev*. 2013;9(2):147-56. doi: 10.2174/1573403x11309020007.
2. Gupta D, Georgiopoulos VV, Kalogeropoulos AP, Dunbar SB, Reilly CM, Sands JM, et al. Dietary Sodium Intake in Heart Failure. *Circulation*. 2012;126(4):479-85. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.062430.
3. Smith HW. *From Fish to Philosopher*. Boston: Little; 1953.
4. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of Enalapril on Mortality in Severe Congestive Heart Failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med*. 1987;316(23):1429-35. doi: 10.1056/NEJM198706043162301.
5. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. Effects of Candesartan in Patients with Chronic Heart Failure and Reduced Left-Ventricular Systolic Function Taking Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitors: the CHARM-Added Trial. *Lancet*. 2003;362(9386):767-71. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14283-3.
6. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709-17. doi: 10.1056/NEJM199909023411001.
7. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): A Randomised Trial. *Lancet*. 1999;353(9146):9-13.
8. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004. doi: 10.1056/NEJMoa1409077.
9. Swedberg K, Young JB, Anand IS, Cheng S, Desai AS, Diaz R, et al. Treatment of Anemia with Darbepoetin Alfa in Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2013;368(13):1210-9. doi: 10.1056/NEJMoa1214865.
10. Francis GS, Cohn JN, Johnson G, Rector TS, Goldman S, Simon A. Plasma Norepinephrine, Plasma Renin Activity, and Congestive Heart Failure. Relations to Survival and the Effects of Therapy in V-Heft II. The V-Heft VA Cooperative Studies Group. *Circulation*. 1993;87(6 Suppl 1):VI40-8.
11. Okuhara Y, Hirotsu S, Naito Y, Nakabo A, Iwasaku T, Eguchi A, et al. Intravenous Salt Supplementation with Low-Dose Furosemide for Treatment of Acute Decompensated Heart Failure. *J Card Fail*. 2014;20(5):295-301. doi: 10.1016/j.cardfail.2014.01.012.
12. Velloso LG, Alonso RR, Ciscato CM, Barretto AC, Bellotti G, Pileggi F. Diet with Usual Quantity of Salt in Hospital Treatment of Congestive Heart Insufficiency. *Arq Bras Cardiol*. 1991;57(6):465-8.
13. Aliti GB, Rabelo ER, Clausell N, Rohde LE, Biolo A, Silva LB. Aggressive Fluid and Sodium Restriction in Acute Decompensated Heart Failure: a Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2013;173(12):1058-64. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.552.
14. Inuzuka Y, Kisimori T, Inoue T, Seki J, Takeda S, Okada M, et al. Sodium Restriction Is Associated with Low Caloric Intake in Patients Hospitalized With Acute Decompensated Heart Failure. *J Card Fail*. 2016;22(9):226. doi: 10.1016/j.cardfail.2016.07.391.
15. d'Almeida KSM, Silva ERR, Souza GC, Trojahn MM, Barilli SLS, Aliti G, et al. Aggressive Fluid and Sodium Restriction in Decompensated Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Results from a Randomized Clinical Trial. *Nutrition*. 2018;54:111-7. doi: 10.1016/j.nut.2018.02.007.
16. Fabricio CG, Tanaka DM, Gentil JRS, Amato CAF, Marques F, Schwartzmann PV, et al. A Normal Sodium Diet Preserves Serum Sodium Levels During Treatment of Acute Decompensated Heart Failure: A Prospective, Blind and Randomized Trial. *Clin Nutr ESPEN*. 2019;32:145-52. doi: 10.1016/j.clnesp.2019.03.009.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados e Redação do manuscrito: Beck-da-Silva L; Análise e interpretação dos dados: Butzke M; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Beck-da-Silva L, Butzke M.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons