

DIETA COM QUANTIDADES HABITUAIS DE SAL NO TRATAMENTO HOSPITALAR DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

LUIZ GUILHERME CARNEIRO VELLOSO, ROSIRIS ROCCO ALONSO, CLÁUDIA M. L. CISCATO, ANTONIO CARLOS PEREIRA BARRETTO, GIOVANNI BELLOTTI, FULVIO PILEGGI
São Paulo, SP

Objetivo—Avaliação do uso de dieta com quantidades habituais de sal (dieta geral) em pacientes hospitalizados para compensação de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) objetivando melhor aceitação alimentar.

Métodos—Trinta e dois pacientes internados para compensação de ICC classe funcional III ou IV, divididos aleatoriamente em: grupo I (dieta com 2 g de sal ao dia) e grupo II (com 10 g de sal). Hipertensos, renais crônicos e portadores de síndrome restritiva foram excluídos. Medicação e restrição hídrica foram padronizadas para todos; as doses de furosemida, por via oral, foram ajustadas diariamente conforme resposta, avaliando-se as necessidades desta medicação em cada grupo. Definiu-se compensação da ICC como retorno à classe funcional I ou II, sem edemas.

Resultados — O grupo I teve 14 e o II 18 pacientes. Os grupos não diferiram quanto ao tempo médio necessário à compensação da ICC (7,5 x 6,6 dias) à variação de peso no período (12,2 x 10,0%), ao consumo de furosemida total (568 x 599 mg) ou médio em relação ao peso após compensação (1,43 x 1,58 mg/kg/dia), e à excreção urinária em 24 hs de sódio (241 x 254 mEq) e potássio (38,8 x 53,8 mEq). Houve tendência uniforme a elevações discretas de uréia, creatinina e potássio séricos. Natremia não se alterou. Houve um óbito em cada grupo, não relacionados diretamente à ICC.

Conclusão—A quantidade de sal na dieta não influenciou a compensação de ICC severa em ambiente hospitalar, no grupo estudado. Em casos seletos, sugere-se adoção de dieta geral visando melhor aceitação alimentar.

DIET WITH USUAL SALT ALLOWANCE IN HOSPITAL TREATMENT OF CONGESTIVE HEART FAILURE.

Purpose—To study the consequences of a diet with usual salt quantity (non salt-restricted) on hospital treatment of congestive heart failure (CHF), in behalf of a better food intake.

Methods—Thirty-two patients admitted to compensation of class III or IV CHF, randomly allowed to group I (2 g salt per day diet) or II (10 g salt). Hypertensive, renal failure or restrictive syndrome cases were excluded. Oral medication and water intake were standardized; furosemide dosage was adjusted on a daily basis, allowing the study of this drug's requirements in each group. Compensation of CHF was defined as a return to classes I or II without edema.

Results—Group I included 14 and group II 18 patients. There was no significant difference between groups respective to the time needed for compensation of CHF (7.5 x 6.6 days, mean) perceptual weight loss (12.2 x 10.0%), cumulative furosemide dosage (568 x 599 mg), mean daily furosemide dosage per kilogram of lean weight (1.43 x 1.58 mg/kg/day), and to 24-hour urinary excretion of sodium (241 x 254 mEq) and potassium (38.8 x 53.9 mEq). Small elevations of blood urea and potassium were an uniform trend. There was no significant alteration of plasmatic sodium. Food intake was adequate. There was one death for each group, from causes not directly related to CHF.

Conclusion—Dietary salt intake did not adversely influence in-hospital compensation of severe CHF in studied group. In selected cases, adoption of a more liberal diet in this aspect may allow the patient a better ingestion of food

Key-words — nutrition surveys, congestive heart failure, diet therapy.

Hospital Auxiliar de Cotoxó—Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP.

Correspondência: Luiz Guilherme C. Velloso—InCor
Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 — 05403 — São Paulo.

Palavras-chave — nutrição, insuficiência cardíaca congestiva, terapêutica dietética.

Arq Bras Cardiol 57/6: 465-468—Dezembro 1991

Apesar de o metabolismo do sódio e água na falência miocárdica não serem ainda plenamente compreendidos^{1, 2}, o tratamento dietético da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é tradicionalmente baseado em restrição da quantidade de sal e eventualmente do volume de líquidos ofertados ao paciente^{3, 5}. Esta abordagem, embora coerente com dados fisiopatológicos, por vezes vai contra hábitos individuais difíceis de modificar, resultando em ingesta alimentar inadequada por parte do paciente submetido às dietas hipossódicas. No idoso hospitalizado, em especial, esta situação é freqüente e indesejável, podendo agravar deficiências nutricionais já comumente presentes no geronte cardiopata.

A administração de uma dieta com quantidades habituais de sal (“dieta geral”), visando melhor ingesta alimentar pelo cardiopata hospitalizado, supostamente acarretaria dificuldades na compensação da ICC, consumo excessivo de medicação e mais freqüentes distúrbios hidroeletrolíticos; a investigação destas hipóteses é objetivo do presente trabalho.

MÉTODOS

Foram estudados consecutivamente 32 pacientes internados para compensação de ICC classe funcional III ou IV (Associação de Cardiologia de Nova Iorque), sem concomitante hipertensão arterial sistêmica (PA diastólica superior a 110 mmHg), hipertensão arterial pulmonar importante ou insuficiência renal (creatinina sérica superior a 2 mg%) e não portadores de síndromes restritivas. Através do último algarismo do registro hospitalar foram definidos dois grupos: grupo I, final par, submetido a dieta hipossódica (2 gramas de sal ao dia) e grupo II, final ímpar, submetido a dieta geral (10 gramas de sal ao dia). Todos foram medicados exclusivamente por via oral desde a internação, com 0,25 mg/dia de digoxina, 50 mg/d de hidroclorotiazida e 5 mg/d de amilorida. Furosemida foi administrada por via oral em doses ajustadas diariamente conforme a resposta diurética. Restrição hídrica foi padronizada em 800 ml/dia. Os pacientes foram conside-

rados compensados quando em classe funcional I ou II e sem edemas.

Durante a hospitalização foram estudados: 1) tempo necessário para a compensação da ICC; 2) variação porcentual do peso, compensado/descompensado x 100; 3) consumo total de furosemida (mg) durante o período de compensação; 4) consumo médio de furosemida ao dia durante o período de compensação, normalizado para o peso do paciente após compensação (mg/kg/dia); 5) excreção urinária de sódio e potássio nas 24 h, determinada no 3º dia de tratamento (mEq); além disto foram determinados os valores séricos de uréia, creatinina, sódio e potássio antes e após a compensação da ICC.

Compararam-se os valores obtidos para os dois grupos através do teste “T” não-pareado de Student, adotando-se nível de significância de 95%.

RESULTADOS

Dieta hipossódica foi utilizada em 14 pacientes, 6 homens, com idades dos 20 aos 76 (média: 54) anos. Sete eram valvopatas. Os restantes eram miocardiopatas, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) ao ecocardiograma entre 31 e 50 (média: 39,8%). Foram admitidos em classe funcional (CF) IV 71,4% e em CF III os restantes.

Dieta geral foi oferecida a 18 pacientes, 12 homens, com 22 a 84 (média: 54) anos. Três eram valvopatas e os restantes, miocardiopatas, exibiam FEVE entre 27 e 45 (média: 34,8%). À admissão estavam em CF IV 76,7% e os restantes em CF III.

Não houve diferença significativa entre os grupos quanto aos parâmetros analisados (tab. I).

Os níveis séricos de uréia e potássio sofreram elevação discreta, não significativa, em ambos os grupos ao longo do período de tratamento. A natremia pré e pós-compensação não diferiu significativamente.

Houve um óbito em cada grupo, por causas não diretamente ligadas à ICC: uma morte súbita

TABELA I—Resultados				
	Grupo I	Grupo II	Valor de T	Valor de P
Peso %	12.2 ± 9.2	10.0 ± 5.9	0.77	0.45
Tempo	7.5 ± 1.9	6.6 ± 1,6	1.40	0.18
Lasix T	568 ± 343	599 ± 327	- 0.25	0.80
Lasix P	1.43 ± 0.74	1.58 ± 0.62	- 0.57	0.57
E Na	241 ± 182	254 ± 138	- 0.19	0.85
E K	38.8 ± 18.6	53.8 ± 23.2	- 1.76	0.09

Grupo I: dieta hipossódica; Grupo II: dieta geral.
Peso %: variação porcentual do peso durante a compensação da ICC.
Tempo: período necessário à compensação. Lasix T: consumo total de furosemida, em mg. Lasix P: consumo médio de furosemida ao dia, por quilo de peso após compensação, em mg/kg/dia. E Na e E K: excreção urinária de sódio e potássio em 24 horas no terceiro dia de tratamento, em miliequivalentes; Valor de "T" e "P" calculados (teste de Student). Valores expressos em média ± desvio padrão.

e uma devido à choque séptico decorrente de infecção pulmonar.

DISCUSSÃO

A fisiopatologia da retenção de sódio e água é um dos aspectos pouco compreendidos da ICC¹. Num dos raros trabalhos em que cardiopatas foram submetidos experimentalmente a diferentes cargas de sódio na dieta, sem uso concomitante de diuréticos, Cody e col observaram nítida supressão do eixo renina-angiotensina e redução da atividade simpática, sem alteração da volemia, débito cardíaco ou resistência vascular sistêmica, nos pacientes que receberam maior aporte de sal. Detectaram além disto, dois subgrupos bem definidos: os que atingem rapidamente um balanço neutro entre ingesta e excreção de sódio, e os que persistem avidamente retendo sódio e água, sem que fosse evidente um mecanismo responsável por esta diferença².

A retenção hidrossalina é um dos mecanismos adaptativos mais precoces na situação de falência cardíaca, resultando em expansão volêmica que eleva a pré-carga do VE, e aumenta o volume sistólico por mecanismo de Frank Starling. Esta modificação das pressões de enchimento ventricular, expressa como hipertensão venocapilar, resulta em extravasamento intersticial, com congestão pulmonar e edemas. A atuação sobre este funcionamento exagerado de um mecanismo de compensação sempre foi uma das bases do tratamento da ICC³.

A restrição à ingesta alimentar de sal é conduta clássica³⁻⁵, otimizando a terapêutica diurética. Atualmente, porém, a disponibilidade de diuréticos com efeitos em segmentos sequenciais do néfron permite potencializar a capacidade de excreção de sódio num mesmo volume uriná-

rio, além de reduzir a depleção de potássio, quando se atua sobre túbulo distal e coletor⁷. No presente estudo, obtivemos excreção urinária de sódio elevada, com menor perda de potássio, pela associação de furosemida, hidroclorotiazida e amilorida.

O paciente com ICC está sujeito à distúrbios nutricionais de origem multifatorial⁴⁻⁵. Absorção inadequada de nutrientes e sua má distribuição podem resultar da adaptação periférica ao baixo débito cardíaco, que privilegia a perfusão de encefalo e miocárdio em detrimento de vísceras, músculos e pele. Anorexia é achado muito comum n ICC, com origem multifatorial, aventando-se como agravantes os distúrbios da motilidade gastrointestinal, a hipóxia tissular, a presença constante de dispnéia, a fraqueza muscular, e os fatores iatrogênicos como o uso de digitálicos e diuréticos⁶. No paciente em descompensação severa esta anorexia por vezes se agrava bastante, pela superveniência de fatores como a distensão abdominal por hepatomegalia e ascite, gastrites medicamentosas, hiponatremia, elevação da uréia sérica, além de rejeição psíquica à situação de hospitalização e de incapacidade funcional. No idoso coexiste diminuição do paladar por redução dos elementos gustativos na língua, dentição às vezes inadequada, e não raro hábitos alimentares peculiares e bastante arraigados⁸. O paciente hospitalizado por ICC severa por vezes recusa alimentação por períodos prolongados, entrando em estado catabólico que prejudica e retarda sua recuperação. É questionável o papel da desnutrição protéico-calórica como causador de disfunção miocárdica⁹, eventualidade em que poderia agravar a ICC.

Nestes casos de extrema anorexia, em particular do idoso, o condicionamento cultural ao uso de sal na dieta tem papel não desprezível. As dietas com dois ou três gramas de sal habitualmente prescritas na ICC grave⁵ são com frequência recusadas, e o paciente solicita alimentação mais saborosa para seus padrões. Nestes casos, a prescrição de uma dieta com quantidades habituais de sal (dieta geral) pode trazer resultados satisfatórios do ponto de vista da ingesta alimentar, eliminando um dos fatores causais da anorexia do paciente em ICC. Por outro lado, é conceito arraigado que esta maior ingesta de sal poderia inviabilizar a reversão do quadro congestivo, acarretar consumo excessivo de diuréticos ou resultar em efeitos colaterais, particularmente hipopotassemia. Em nossa casuística observou-se que a quantidade de sal ofertada na dieta não influenciou a compensação da ICC

severa em pacientes hospitalizados, respeitados os critérios de exclusão do estudo. A tendência dos resultados a um consumo levemente maior de furosemida e a uma maior excreção urinária de potássio nos pacientes sob dieta geral não teve significância estatística.

A permanência hospitalar e a quantidade de medicação necessárias à compensação de pacientes com ICC classe funcional III ou IV não foram afetadas pela administração de uma dieta geral, com aporte de 10 gramas de sal ao dia, quando comparada à dieta hipossódica habitual. Este resultado sugere que no paciente internado para compensação de ICC grave, com anorexia e ingesta alimentar insuficiente agravadas pelo hábito do uso de sal, a administração de dieta geral é alternativa simples e segura para se obter melhor aporte nutricional. Maior investigação é necessária antes de estender esta conclusão para pacientes ambulatoriais ou para o manuseio hospitalar da ICC associada à hipertensão arte-

rial sistêmica ou pulmonar severa, à insuficiência renal e às síndromes restritivas.

REFERÊNCIAS

1. Hamilton RW, Buckalew VM—Sodium, water and congestive heart failure. *Ann Int Med*, 1984; 100: 902-4.
2. Cody RJ, Covit AB, Schaer GL, Laragh JH, Sealey JE, Feldschuh J—Sodium and water balance in chronic congestive heart failure. *J Clin Invest*, 1986; 77: 1441-52.
3. Smith TW, Braunwald E—The Management of Heart Failure—in: Braunwald E. (ed.) *Heart Disease Philadelphia*, W. B. Saunders Company, 1984.
4. Carroll HJ, Oh MS—Salt in Cardiovascular Disease—in: Feldman EB—*Nutrition and Cardiovascular Disease*, New York, Appleton-Century-Crofts, 1976: 239-62
5. Mitchell HS, Rynbergen HJ, Anderson L, Dibble MV—*Nutrition in Health and Disease—16th Ed.*, Philadelphia—JB Lippincot Company, 1976; 428-40.
6. Pittman JG, Cohen P—The pathogenesis of cardiac cachexia. *N Engl J Med*, 1964; 271: 403-9.
7. Levine SD—Diuretics. *Med Clin North Am*, 1989; 73: 271-82.
8. Morley MB—Nutritional Status of the Elderly. *Am J Med*. 1986; 81: 679-95.
9. Alden PB, Madoff RD, Stahl TJ e col—Left ventricular function in malnutrition. *Am J Physiol*, 1987; 253: H380-7.