



RESTRIÇÃO DE SÓDIO E SUAS IMPLICAÇÕES NO ORGANISMO HUMANO

SÓDIO

O sódio é o principal cátion do fluido extracelular e um dos principais minerais do plasma. É denominado eletrólito porque encontra-se dissolvido no corpo como partículas carregadas eletricamente (íons). A principal função desse eletrólito consiste em modular a permuta de líquidos entre os vários compartimentos do corpo, o que permite uma troca constante e bem regulada dos nutrientes e dos produtos de desgaste entre a célula e o seu meio externo, sendo essencial à manutenção da pressão osmótica do sangue, plasma e fluidos intercelulares. Como íon dominante do fluido extracelular, o sódio regula o tamanho desse compartimento, bem como o volume plasmático¹⁰, e talvez a função mais importante dele seja o seu papel no estabelecimento dos gradientes elétricos apropriados através das membranas celulares. Essa diferença elétrica entre o exterior e o interior da célula é necessária para a transmissão dos impulsos nervosos, para a estimulação e contração dos músculos e para o bom funcionamento das glândulas. Cerca de 90 a 95% da perda normal do sódio corpóreo ocorre pela via urinária, o restante é perdido pela transpiração e fezes¹⁰. Se a ingestão de sódio for baixa, o hormônio aldosterona age sobre os rins com a finalidade de conservar o sódio e sua excreção urinária diminui. Quando os níveis de sódio no sangue aumentam, os receptores no hipotálamo estimulam a sensação da sede e o excesso é excretado na urina^{10,14}.

Portanto, é importante que mantenha-se uma equilibrada ingestão de sódio, para que a homeostase hidroeletrólítica seja mantida. De acordo com a Food and Nutrition Board a recomendação máxima para adultos é de 2.400 mg por dia³.

RESTRIÇÃO DE SÓDIO

A restrição da ingestão de sódio é recomendada como terapia da hipertensão arterial, mas há relatos dos efeitos indesejáveis, secundários a esta conduta, como alteração na sensibilidade à insulina, aumento na concentração de lipídeos plasmáticos em jejum e na atividade nervosa simpática.

A literatura é controversa quanto ao benefício da restrição salina sobre o estabelecimento e progressão da doença vascular coronariana^{3,4,7,16,17,18,19,22,24}. Alderman et al. (1995), analisaram, em um estudo prospectivo, a associação entre a quantidade de sódio ingerida e a morbi-mortalidade em hipertensos. Tal estudo demonstrou que, após o ajuste para idade e raça, a incidência de infarto agudo do miocárdio em homens foi cerca de 4 vezes maior em indivíduos cuja dieta continha menor teor sódico³.

A restrição de sódio ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Em situações de baixa ingestão de sódio, a angiotensina II, que é produzida no túbulo proximal, estimula a reabsorção de sódio pela membrana apical desta porção do rim. O peptídeo atrial natriurético antagoniza tal efeito da angiotensina II, neste caso apresentando sua ação reduzida. Na vigência de desbalanço do volume sódio-potássio ou somente do sódio, podem ocorrer danos como microangiopatia, necrose e fibrose em tecidos vasculares, coração e rins¹.

Prada et al. (2000), realizaram um estudo com ratos wistar, alimentados com dieta hipo, normo ou hipersódica do desmame até a idade adulta, os quais foram avaliados por clamp euglicêmico, mostrando -se que a restrição crônica de sal induziu a diminuição da sensibilidade à insulina¹⁷.

Em outro estudo com este mesmo modelo, a restrição salina aumentou a concentração plasmática de ácidos graxos livres e triglicérides, devido à diminuição da remoção de partículas ricas em triglicérides⁶.

Em indivíduos hipertensos, a restrição de sódio severa, de 10 a 20 mEq por dia, por uma semana, induziu ao aumento da insulinemia e das concentrações de lípidos plasmáticos^{5,8,14}.

A hiperlipemia decorrente da restrição salina poderia contribuir para o desenvolvimento da lesão aterosclerótica no território coronariano. Isto é

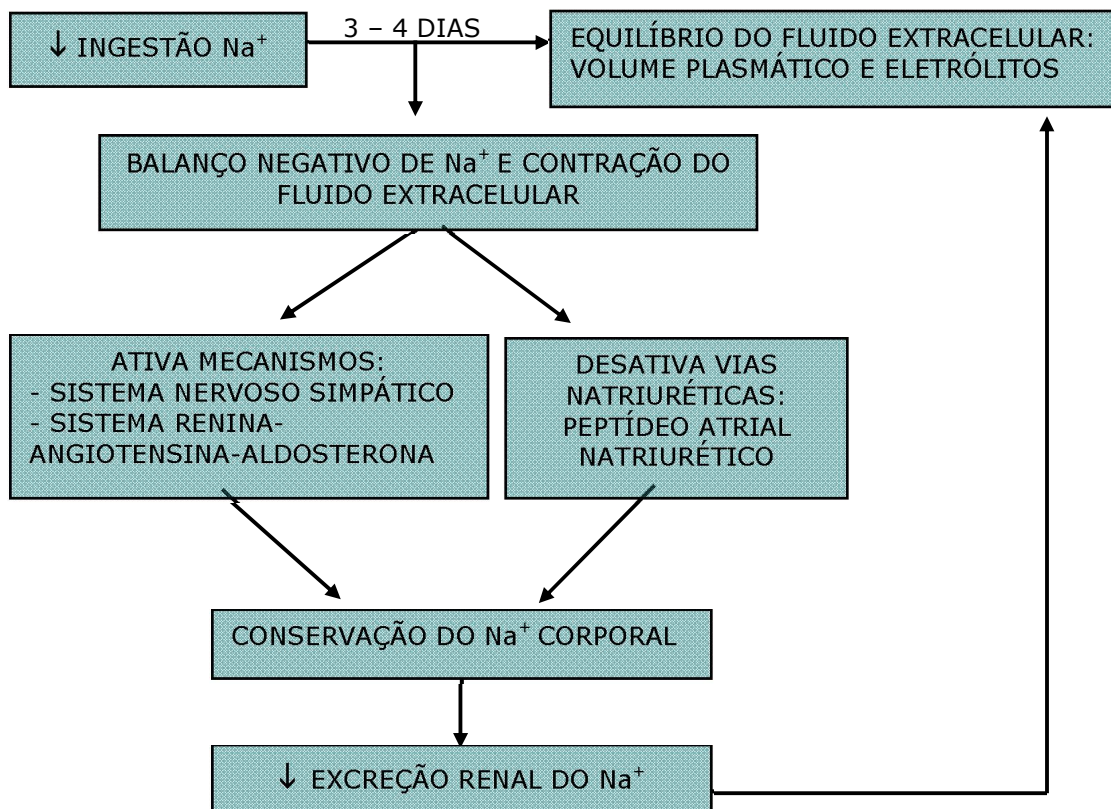
sugerido pelo estudo em camundongos “knock-out” para o receptor de LDL, que submetidos à restrição salina, apresentariam maior deposição de lipídeos na parede do arco aórtico, associada à piora da hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, quando comparados ao grupo com dieta normossódica ⁶.

Evidências epidemiológicas demonstram que resistência à insulina e hiperinsulinemia isoladas não são suficientes para causar hipertensão ¹¹. Tais alterações podem estar presentes, em indivíduos hipertensos, como parte da síndrome metabólica, ou surgir em decorrência do uso de certos anti-hipertensivos, como diuréticos tiazídicos e β -bloqueadores, ou ainda serem provocados pela restrição salina da dieta ^{11,17}.

Um estudo recente demonstrou que em ratos alimentados, desde o desmame até completarem 12 semanas de idade, com dieta bastante restrita em sal, houve aumento de peso, da adiposidade visceral, da glicemia, da insulinemia, com desenvolvimento de resistência à insulina, calculado pelo índice de HOMA-IR, um indicador do grau de resistência a insulina ¹⁶.

Quando a ingestão de sódio é reduzida, a regulação do fluido extracelular, em especial o volume plasmático, atinge o equilíbrio após um período de 3 a 4 dias. Nesse intervalo, ocorre balanço negativo de sódio e contração do volume extracelular, o qual ativa o mecanismo do sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona, ao mesmo passo que as vias natriuréticas são desativadas, como a secreção de peptídeo atrial natriurético. O organismo então, conserva o sódio corporal por meio da redução de sua excreção renal, ocorrendo assim equilíbrio hidroeletrolítico do líquido extracelular (QUADRO 1).

QUADRO 1. **REGULAÇÃO HIDROELETROLÍTICA APÓS RESTRIÇÃO DE SAL**



FONTE: HUMPREYS, 2001.

CONCLUSÃO

O sódio é um dos principais componentes de todos os líquidos orgânicos e desempenha inúmeras funções importantes no organismo. De acordo com a "Food and Nutrition Board", a recomendação da ingestão diária de sódio varia entre o mínimo de 500 mg e 2.400 mg para adultos²⁵. Para indivíduos renais crônicos em tratamento dialítico, esta recomendação varia de 1.000 mg a 3.000 mg. A hiponatremia (concentração sérica de sódio menor que 135 mmol/L) é uma situação habitual na prática clínica e vários estudos consideram-na a alteração eletrolítica mais freqüente em doentes hospitalizados, sendo na sua maioria adquirida no internamento, podendo acarretar em desidratação, hipotensão, vômitos e sintomas mais severos como o aumento da trigliceridemia em jejum, doenças cardiovasculares, aumento da adiposidade visceral e conseqüente aumento de peso¹. Outro fator a ser considerado na avaliação da ingestão diária de sódio, é a dificuldade em atingir-se, na prática clínica, 100% das necessidades nutricionais prescritas à pacientes sob terapia nutricional. Recente estudo realizado no período de janeiro de 2001 a maio de 2003, com 250 pacientes de dois hospitais (geral e particular) de Curitiba-Pr, com o objetivo de avaliar esta relação entre prescrição X administração efetiva, comprovou que apenas 26,8% dos pacientes analisados alcançaram o valor energético total recomendado em três dias e que 16,4% dos pacientes não atingiram o valor energético total recomendado. Tal estudo pôde comprovar que poucos pacientes conseguem alcançar o valor energético recomendado, influenciado por fatores como participação efetiva da equipe multidisciplinar, corpo clínico e convênios². Pode-se concluir, portanto, que a ingestão de alimentos que apresentem em sua composição quantidade de sódio dentro da faixa de normalidade estabelecida pela "Food and Nutrition Board" e demais entidades, contribuirão para a promoção de um balanço positivo de sódio.

REFERÊNCIAS

1. Abreu, F et al. Hiponatremia: abordagem clínica e terapêutica. Medicina Interna. Vol 8. N. 1, 2001.
2. Alcântara, G B et al. Relação entre valor energético recomendado e valor energético alcançado. Ver Brás Nutr; (8 (Supl)): S7 -S78.
3. Alderman MH, Cohen H, Madhavan S. Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). Lancet 1998; 351:781 -5.
4. Alderman MH. Population advice on salt restriction: the social issues. AM J Hypertens 2000; 13:313-6.
5. Bigazzi R, Bianchi S, Baldari G, Campese VM. Clustering of cardiovascular risk factors in salt-sensitive patients with essential hypertension: role of insulin. Am J Hypertens 1996;9(1): 24-32.
6. Cantanozi S, Rocha JC, Passarelli M, Guzzo ML, Alves C, Furu kawa LN, Nunes VS, Nakandakare ER, Heumann JC, Quintao EC. Dietary sodium chloride restriction enhances aortic wall lipid storage and raises plasma lipid concentration in LDL receptor knockout mice. J Lipid Res 2003; 44(4):727 -32.
7. Dahlof B, Lindholm, Hansson L, Shersten B, Ekblom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP - Hypertension). Lancet 1991;338: 1281 -4.
8. Egan BM, Stepniakowski KT. Adverse effects of short -term, very-low-salt diets in subjects with risk-factor clustering. Am J Clin Nutr 1997; 65:71s -7s.
9. K/DOQI, National Kidney Foundation, 2000;
10. Mahan L, Arlin M. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 7a ed. São Paulo:Roca, 1995
11. Mark AL, Anderson EA. Genetic factors determine the blood pressure response to insulin resistance and hiperinsulinemia: a call to refocus the insulin hypothesis of hypertension. Proc Soc Exp Biol Med 1995; 208(4):330 -6.
12. Martins, C. In: Nutrição e o Rim, 2000;
13. Martins, C. In: Nefrologia: Rotinas, Diagnóstico e Tratamento, 2006
14. McArdle W. et al. Fisiologia do Exercício Energia, Nutrição e Desempenho Humano. 4ª edição, Rio de Janeiro: Guanabara, 1998.
15. Meland E, Laerum E, Aakvaag A, Ulvik RJ, Hostmark AT. Salt restriction: effects on lipids and insulin production in hypertensive patients. Scand J Clin Lab Invest 1997; 57:501-6.
16. Melander O, Groop L, Hulthen UL. Effects of salt on insulin sensitivity differs according to gender and degree of salt sensitivity. Hypertension 2000; 35(3): 827 -31.
17. Middeke M, Holzgreve H. Review of major intervention studies in hypertension and hyperlipidemia: Focus on coronary heart disease. Am Heart J 1998; 1169 -1708-12.
18. Okamoto MM, Sumida DH, Carvalho CR, Vargas AM, Heimann JC, Schaan BD, Machado UF. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2004 ; 286(4):R779-85.
19. Prada PO, Okamoto MM, Furukawa LN, Machado UF, Heimann JC, Dolnikoff MS. High or low salt diet from weaning to adulthood: effect on insulin sensitivity in Wistar rats. Hypertension 2000;35:424 -9.
20. SHEP Cooperative Research Group: Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated Systolic Hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991; 265 -3255-64.

21. Schneider RE, Messerli FH, Garavaglia GE, Nunez BD. Dietary salt intake: a determinant of cardiac involvement in essential hypertension. *Circulation* 1988; 78:951-6.
22. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabadzisz GG, Birkenhäger WH, Bulpitt CJ, De Leeuw PW, Dollery CT, Flechter AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J, Zanchetti A. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350:757 - 64.
23. Yoshinari M, Kaku R, Iwase M, Lino K, Yamamoto M, Satou Y, Minami M, Kodama T, Fujishima M. Development of ischemic stroke in normotensive and hypertensive diabetic with or without antihypertensive treatment: an 8-year followup study. *J Diab and its Complic* 1997;11:9-14.
24. Waitzberg D L. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática clínica*. São Paulo: Editora Atheneu. 2000.
25. Whelton PK, He J, Appel L J, Cutler JA, Havan S, Kotchen TA, Roccella EJ, Stout R, Vallbona C, Winston MC, Karimbakas J. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002; 288:1882-8.