



Qual é o Impacto da Redução da Ingestão de Sal na Pressão Arterial? Análise da Revisão Sistemática Cochrane “Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. He FJ, Li J, Macgregor GA. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Apr 30;4:CD004937.

What is the Benefit of Salt Reduction on Blood Pressure? Assessment of the Cochrane Review “Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. He FJ, Li J, Macgregor GA. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Apr 30;4:CD004937.

Daniel CALDEIRA¹, António VAZ-CARNEIRO^{2,3}, João COSTA^{1,2,3}
 Acta Med Port 2013 Sep-Oct;26(5):490-492

Palavras-chave: Doenças Cardiovascular; Pressão Arterial; Hipertensão; Cloreto de Sódio na Dieta; Ensaios Clínicos Controlados Aleatórios como Assunto.

Keywords: Blood Pressure; Cardiovascular Diseases; Diet Sodium-Restricted; Hypertension; Randomized Controlled Trials as Topic; Sodium Chloride, Dietary.

RESUMO

No presente artigo avaliamos e comentamos a Revisão Sistemática da Cochrane “Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Apr 30;4:CD004937”.

Questão Clínica: Qual o impacto a longo prazo (≥ 4 semanas) da restrição moderada de ingestão de sal na pressão arterial.

Conclusões: Esta revisão sistemática concluiu que a restrição moderada de ingestão de sal (redução média -4,4 g por dia) diminuiu de forma significativa a pressão arterial (PA) em indivíduos normotensos (-2,42 mmHg PA sistólica; -1,00 mmHg PA diastólica) ou com hipertensão arterial (-5,39 mmHg PA sistólica; -2,82 mmHg PA diastólica). Verificaram-se ligeiros aumentos da actividade da renina plasmática, aldosterona e norepinefrina. Contudo, não se identificaram alterações significativas do perfil lipídico.

ABSTRACT

In the present article we evaluate and comment the systematic review from Cochrane Collaboration “Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Apr 30;4:CD004937”.

Clinical Question: What is the impact of long-term (≥ 4 weeks) modest salt (sodium chloride) reduction on arterial blood pressure?

Conclusions: This systematic review concluded that a moderate reduction in salt intake (mean reduction -4.4 g per day) resulted in statistically significant decreases in blood pressure (BP) that may be helpful in normotensive (-2.42 mmHg systolic BP; -1.00 mmHg diastolic BP) and hypertensive patients (-5.39 mmHg systolic BP; -2.82 mmHg diastolic BP). There were slight increases in physiological plasma renin activity, aldosterone and norepinephrine, without significant changes in lipid profile.

QUESTÃO CLÍNICA

Qual o impacto da redução modesta do consumo de sal (Cloreto de Sódio) a longo termo (≥ 4 semanas) na pressão arterial?

Tipo e descrição do estudo

Revisão sistemática de ensaios clínicos aleatorizados que comparou em indivíduos com, e sem, hipertensão arterial o impacto na pressão arterial (PA) de uma estratégia de consumo reduzido de sal (redução de consumo salino diário entre 2,3 e 7,0 g) *versus* uso de sal regular (controlo) durante quatro ou mais semanas.¹ A dimensão da redução da ingesta de sal foi estimada a partir da excreção de sódio urinário em urina de 24 horas.

RESULTADOS

Os autores incluíram para análise 34 ensaios que estudaram, em indivíduos com PA normal e em doentes hipertensos, o impacto de uma restrição moderada de sal *versus* manutenção do consumo regular (elevado) de sal na dieta. Foram avaliados 3 230 indivíduos (31% hipertensos), com idades compreendidas entre os 22 e 73 anos (mediana: 50 anos), seguidos por um período mediano de quatro semanas (entre 4 semanas e 3 anos) e sujeitos a uma redução média no consumo de sal de 4,4 gramas por dia.

A redução da ingesta salina a longo termo (definido pelos autores como ≥ 4 semanas) esteve associada a uma redução significativa da PA sistólica e diastólica, quer em

1. Laboratório de Farmacologia Clínica e Terapêutica. Faculdade Medicina da Universidade de Lisboa. Lisboa. Portugal.

2. Centro de Estudos de Medicina Baseada na Evidência. Faculdade Medicina da Universidade de Lisboa. Lisboa. Portugal.

3. Centro Colaborador Português da Rede Cochrane Iberoamericana. Lisboa. Portugal.

Recebido: 05 de Outubro de 2013 - Aceite: 06 de Outubro de 2013 | Copyright © Ordem dos Médicos 2013

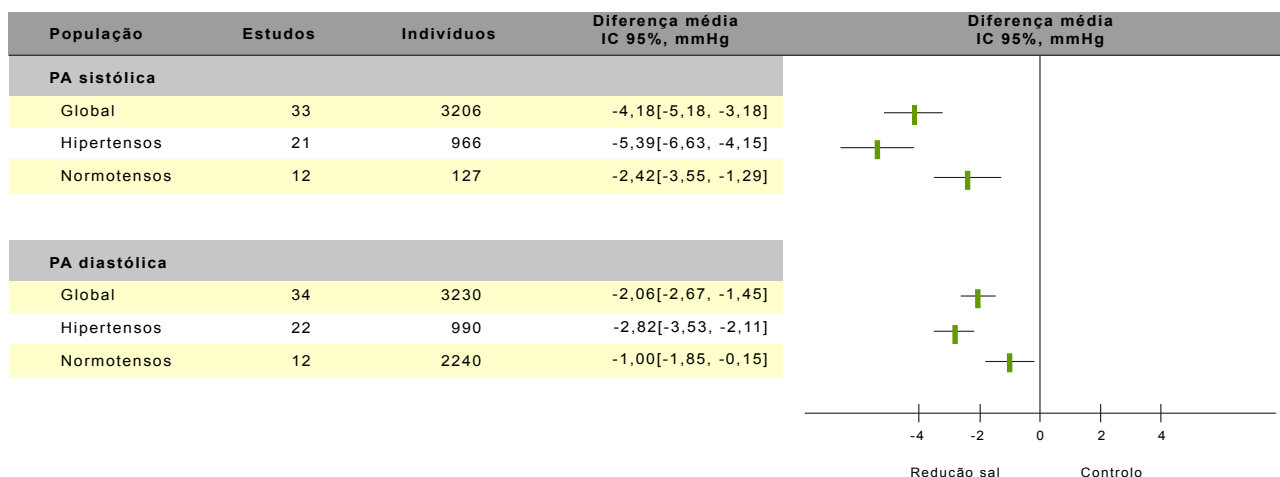


Figura 1 - Estimativa do efeito da restrição salina (em média, -4,4g/dia) na PA. Adaptado de He et al.¹

Tabela 1 – Redução do consumo de sal e relação com alteração na PA sistólica.

Redução NaCl	Global	Hipertensos	Normotensos
- 6 g/d	-5,8 mmHg	-10,8 mmHg	-4,3 mmHg
- 1 g/d	-0,97 mmHg	-1,8 mmHg	-0,72 mmHg

em indivíduos hipertensos, quer normotensos. As diferenças médias nas pressões arteriais estão resumidas na Fig. 1.

Uma vez que se verificou heterogeneidade entre os resultados dos estudos, os autores realizaram uma meta-regressão, que é um tipo de análise que avalia se a dimensão do efeito encontrado se relaciona com determinadas características dos estudos e deste modo explicar, pelo menos parcialmente, a heterogeneidade entre os estudos. Neste caso, foi avaliada se a dimensão da redução na PA se relaciona com a quantidade da restrição salina. Foi estimado que uma redução diária média na excreção de Na⁺ urinário em 100 mmol (correspondendo a uma redução da ingestão em cerca 6 g NaCl por dia) está associada a uma diminuição de 10,8 mmHg da PA sistólica em indivíduos hipertensos e de 4,3 mmHg em indivíduos normotensos (Tabela 1). Por outras palavras, por cada grama a menos de ingestão de NaCl por dia, existe uma redução de 1,8 mmHg na PA sistólica nos indivíduos hipertensos e de 0,72 mmHg nos normotensos.

Foram ainda avaliadas as consequências neuro-hormonais e lipídicas da restrição salina, tendo-se verificado um aumento significativo da actividade da renina plasmática, aldosterona e noradrenalina, sem aumento significativo de adrenalina, colesterol total, LDL, HDL ou triglicéridos.

CONCLUSÕES

Esta revisão sistemática concluiu que uma redução moderada no consumo de sal resulta em diminuições tensionais estatisticamente significativas que podem ser im-

portantes do ponto de vista populacional em doentes hipertensos ou normotensos. Verificaram-se ligeiros aumentos fisiológicos na actividade da renina plasmática, aldosterona e noradrenalina, sem alterações significativas no perfil lipídico.

COMENTÁRIO

A hipertensão arterial é um factor de risco cardiovascular importante com uma prevalência de 42% na população portuguesa.^{2,3} As normas de orientação clínica da Sociedade Europeia de Cardiologia recomendam pressões arteriais sistólicas inferiores a 140 mmHg, na maioria dos doentes. A adopção de estilos de vida saudáveis constitui o núcleo da prevenção e tratamento da hipertensão, entre os quais se destaca a restrição do consumo de sal. As normas de orientação clínicas recomendam uma ingestão de 5 - 6 gr NaCl por dia.^{4,5} Graudal publicou em 2011 uma revisão sistemática cujos estudos mostraram uma associação entre a restrição salina e alterações neuro-hormonais (renina, aldosterona, noradrenalina e adrenalina) e lipídicas.^{6,7} Essa revisão incluiu um elevado número de estudos, mas com seguimentos curtos (mediana: sete dias) e que avaliou um amplo espectro de alterações do consumo de sal que não correspondem às recomendações em vigor, nem reflectem o tipo de alterações que se preconiza no âmbito da saúde pública.

A revisão aqui comentada corresponde a uma avaliação do tema sob uma perspectiva mais real e exequível do ponto de vista de intervenção em saúde populacional. O estudo PHYSA (Portuguese Hypertension and Salt Study) estimou

um consumo médio diário de NaCl *per capita* de 10,7 g para a população nacional, e 11,0 g para doentes hipertensos.³ Assumindo linearidade entre consumo de sal e PA sistólica, sem interferência de intervenções farmacológicas ou outras não farmacológicas, e tomando como referência os dados do estudo PAP (PA sistólica média de 135 e 155 mmHg, para população global e hipertensa, respectivamente),² se a meta dos 6 g/dia fosse alcançada (o que corresponde

na população portuguesa a uma redução de cerca 5 g/dia da ingesta de NaCl) a PA sistólica média passaria a ser de 130 mmHg para a população global e 146 mmHg para a população hipertensa. Para atingir o alvo PA sistólica < 140 mmHg na população hipertensa, a quantidade de NaCl diária a consumir deveria ser de 2,7 g. Estima-se que esta intervenção diminua o risco cardiovascular global, tratando-se de uma intervenção custo-efectiva.⁸

REFERÊNCIAS

1. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on BP. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;CD004937.
2. De Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalinho V, Carmona J. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Portugal. The PAP study. *Rev Port Cardiol.* 2007;26:21-39.
3. Portuguese Hypertension and Salt (PHYSA) Study. Resultados apresentados em Março de 2013 no 7º Congresso Português de Hipertensão e Risco Cardiovascular Global, Vilamoura. [Consultado 2013 Jul 14]. Disponível em: http://www.sphta.org.pt/pdf/PHYSA_study_Slides_SPH-v2.pdf.
4. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013 Jun 14.
5. Joint WHO/FAO Expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. (2003) Geneva. [Consultado 2013 Jul 14]. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_916.pdf.
6. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;CD004022.
7. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jürgens G. Effects of low-sodium diet vs. high-sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride (Cochrane Review). *Am J Hypertens.* 2012;25:1-15.
8. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2010;362:590-9.

