

Sal e Hipertensión Arterial

“El sodio asalta nuestros vasos por una compleja vía de mala adaptación renal”.

La sal, “única roca natural comestible del hombre”, como condimento o preservante insustituible desde tiempos inmemoriales (los neolíticos extraían sal de los manantiales 6000 a.C.), es motivo permanente de estudios clínicos y experimentales por estar ampliamente sustentado que su exceso juega un rol inapreciable en la patogénesis de la hipertensión arterial y sus consecuencias, insuficiencia cardiaca, accidente cerebrovascular, coronariopatía, nefropatía.

El megaestudio INTERSALT de 1988 ⁽¹⁾ revisado varias veces, documentó particularmente los beneficios de la dieta hiposódica en las cifras tensionales. En general, más de 50 estudios randomizados han demostrado la reducción de la presión bajando su ingesta, más en hipertensos, señalándose incluso que en su exceso subyace la hipertensión resistente ⁽²⁾.

En base al informe del *Central for Disease Control* el promedio americano de ingesta de sodio está por encima de 3500 mg/día por lo que la *Dietary Guidelines for Americans* ⁽³⁾ recomienda menos de 2400 mg/día como máximo, y 1500 mg/día en grupos especiales: hipertensos, negros, diabéticos, nefrópatas o mayores de 51 años, refrendada poco después por el británico *National Institute for Clinical Excellence* (NICE) ⁽⁴⁾ basado a su vez en los resultados del *Dietary Approaches To Stop Hypertension (DASH Salt)* ⁽⁵⁾ que había demostrado que las cifras más bajas en normo e hipertensos se obtuvo en el grupo que consumía 1500 mg/día.

La reciente Guía JNC-8, no exploró el tema y recomendó más bien seguir las indicaciones de la

Guía 2013-AHA/ACC for Lifestyle Management ⁽⁶⁾: “existe evidencia robusta y consistente en los ensayos clínicos demostrando que la presión disminuye consumiendo no más de 2400 mg de sodio al día, y mejor aún si 1500 mg/d”. Si no se alcanzara estas metas, cualquier reducción de sodio bajará la presión, más aún, si la dieta hiposódica se combina con la dieta DASH rutinariamente lo que puede disminuir la presión sistólica hasta 6mmHg. La OMS, sabiendo que el consumo de sodio diario en el mundo supera ≥ 4000 mg/día, recomienda bajar a la mitad ⁽⁷⁾.

La interrogante válida y aún en discusión es a cuánto debería limitarse la ingesta diaria de sal sin esperar efectos indeseables, habida cuenta que estudios previos han advertido que la restricción severa de sodio produce efectos adversos de rebote: activación simpática-sensibilidad a la insulina-secreción de aldosterona, por lo que sugerían abundar en la investigación y, mientras no se demuestre lo contrario, no extremar la limitación sódica ⁽⁸⁻⁹⁾.

Vista la controversia, el Instituto de Medicina americano promovió el reciente estudio *Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE)* ⁽¹⁰⁾ publicado el año pasado participando Salim Yusuf como miembro del comité de expertos de 17 países quienes acumularon data de 100 000 adultos de la población general, tomando muestras de orina matutina (excreción urinaria de sales) para evaluar la asociación entre la ingesta de sodio y potasio con la presión arterial, eventos cardiovasculares mayores y deceso.

Inesperadamente, “comparados con los que tuvieron una excreción moderada de sodio urinario, tanto los que excretaron poca o demasiada sal

tuvieron mayor riesgo de enfermedad cardiovascular”, lo que ha profundizado la controversia. No obstante, positivo fue encontrar que la elevada excreción de potasio compensaba el efecto adverso de la excreción elevada de sodio, por lo que sugerían que las dietas ricas en potasio pudieran alcanzar más beneficios para la salud -incluyendo la disminución tensional- que la reducción aislada y agresiva de sal, lo que sería una buena alternativa, siempre y cuando se atienda la posible hiperkalemia de pacientes en I-ECA y nefrópatas.

El comité concluyó además: “la evidencia sustenta una relación positiva entre la alta ingesta de sal y el riesgo de enfermedad cardiovascular, aunque los resultados son insuficientes para concluir que la baja ingesta -menos de 2.3 g o 1.5 g recomendados actualmente por las guías- se asocie a un incremento o disminución del riesgo c-v en la población general... la evidencia es aún escasa en cuanto a que la dieta hiposódica se asocie a efectos adversos en algunos grupos”. Debemos señalar que el estudio ha sido cuestionado en diversos sectores por *inadecuada metodología*, quienes no consideran marcador duro a la muestra matutina de orina.

Promover la disminución universal de la sal como recomiendan las instituciones más representativas es tarea compleja, porque transitamos una sociedad imperativamente hipersódica fundada en la niñez, más en el Perú gastrofágico, adorador de la sapidéz glotona, consumidor cotidiano de alimentos preservados en salazón, además de *snacks* al paso, o sin paso, exquisiteces de esquina o parrilla, calculando -todos- la dosis sódica en báscula

universal, los dedos de la mano. Entonces ¿cómo distribuir 2400 mg en 3 comidas de la habitualidad casera y extras? ¿desde cuándo los hipertensos renunciando al salero?

Es necesario señalar que confirmada la hipertensión, el objetivo no es solo controlar la presión, fundamentalmente se trata de disminuir la morbi-mortalidad, cuyo éxito implica una responsabilidad dual ineludible: del médico, explicar-prescribir-monitorear, y del paciente, adherencia a las medicinas y compromiso leal para abandonar hábitos nocivos, cigarrillo-sobrepeso-sedentarismo-exceso de sal.

En suma, no existe debate alguno sobre la nocividad del consumo excesivo de sodio, más bien, la investigación venidera debe reafirmar con contundencia que el nivel mínimo recomendado no causa daño, mientras tanto a todos los médicos, principalmente de atención primaria, se les motiva a superar la inercia y promover con convicción la disminución del consumo de sal de sus pacientes (en 2 ó 3 meses se reacostumbra el gusto), más aún si hipertensos.

En el presente número, un selecto grupo de especialistas nacionales e invitados extranjeros revisan conceptos cotidianos a tener en cuenta sobre la epidemia hipertensiva mundial que seguirá ascendiendo paralela al ascenso de la expectativa de vida y la perpetuación de hábitos nocivos. A todos los autores, en particular al Dr. Alfonso Bryce Moncloa, Editor Invitado, nuestro sincero agradecimiento por su esmero, evidente muestra de solidaridad científica.

Dr. Guillermo Quiroz Jara

Cardiólogo. A.N. Academia Nacional de Medicina.
Titular, Sociedad Peruana de Cardiología.

Referencias bibliográficas

1. **Stamler J, y col.** The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(2 Suppl):626S-642S).
2. **2007 Guideline for the management of arterial hypertension.** *J Hypertension* 2007;25:1105-1187.
3. **US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services.** Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th ed. Washington, DC: US Government Printing Office; 2010.
4. **Hypertension: Clinical management of primary hypertension in adults.** NICE Clinical Guideline 127. August 2011.
5. **Bray GA, Vollmer WM, Sacks FM, Obarzanek E, Svetkey LP, Appel LJ; DASH Collaborative Research Group.** A further subgroup analysis of the effects of the DASH diet and three dietary sodium levels on blood pressure: results of the DASH-Sodium Trial. *Am J Cardiol.* 2010;105:579.
6. **Eckel RH.** 2013 AHA/ACC Guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk. *Circulation* 2014;129(Suppl 2):S76-S99.
7. **<http://bmjopen.bmj.com/content/3/12/e003733.full>** (Tomado 5-5-15)
8. **Grassi G, Dell’Oro R, Seravalle G, y col.** Short- and long-term neuroadrenergic effects of moderate dietary sodium restriction in essential hypertension. *Circulation* 2002;106:1957-1961.
9. **Graudal NA, Hubeck-Graudal, Jurgens 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.
10. **Mente A, O’Donnell MJ, Rangarajan S.** Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure. *New Engl J Med* 2014;371:601-611.