

Ingesta de sal, presión arterial y morbimortalidad cardiovascular. El debate continúa y sube de tono

Prof. Dr. Carlos E. Romero¹

La decisión de publicar una revisión acerca de la pertinencia o no de recomendar una reducción de la ingesta de sodio/sal a toda la población, publicada el año pasado en la Revista Uruguaya de Cardiología, no me resultó fácil⁽¹⁾. Sospecho que tampoco lo debe haber sido para los editores invitados de los suplementos sobre hipertensión arterial y para el cuerpo editorial de la revista. Significaba poner en tela de juicio uno de los pilares de la prevención cardiovascular fuertemente sustentado por la bibliografía norteamericana que indudablemente impera en nuestro medio y aceptado por las sociedades científicas e instituciones vinculadas al tema. En el corriente mes de agosto de 2014 y en versión on-line de trabajos que se publicarán en papel en setiembre se presentan trabajos originales importantes, y los respectivos comentarios a favor o en contra de sus conclusiones.

En el New England Journal of Medicine se publicaron dos trabajos de los investigadores del PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology), grupo que lidera Salim Yusuf. Uno de ellos estudia la asociación entre la excreción de sodio y potasio en orina y la presión arterial⁽²⁾. Incluye a más de 100.000 adultos de 18 países (Argentina, Brasil y Chile entre los países de nuestra región), 42% hipertensos y solo 14,5% tratados, en quienes estima la ingesta de esos iones a partir de una muestra de orina única, en ayunas, al despertar. Solo el 3,3% de los sujetos consumían menos de 2,3 g de sodio (equivalentes a 5,75 g de sal) y 0,6% menos de 1,5 g de sodio (3,75 g de sal) (2,3 g de sodio es el tope propuesto por

las Guías dietéticas del 2010 para los americanos y el Instituto de Medicina; 2,4 g es el tope propuesto por las guías de la AHA/ACC para sujetos sin factores de riesgo, y 1,5 g es el tope para sujetos con ciertos factores de riesgo: edad ≥ 51 años, raza negra, hipertensión arterial, diabetes o enfermedad renal, los que constituyen aproximadamente la mitad de la población total y la mayoría de los adultos^(3,4)). Concluye que en el análisis global de los datos, por cada 1 g de incremento de sodio (2,5 g de sal) excretado por día (estimador de la ingesta de sodio y consecuentemente de sal), la presión arterial sistólica (PAS) sube 2,11 mmHg y la diastólica (PAD) 0,78 mmHg. En un análisis más detallado surgen datos interesantes (tabla 1): la relación entre incrementos de presión arterial y consumo de sal no es lineal (es mayor en quienes consumen mucha sal que en quienes consumen cantidades moderadas, que a su vez es mayor que en quienes consumen poca sal), es mayor en hipertensos que en normotensos, y mayor cuanto más avanzada la edad (todas diferencias significativas).

Otro dato interesante es la interacción observada entre consumo de sodio y de potasio en cuanto a PAS y a PAD: a mayor consumo de potasio, significativamente menor incremento de ambas presiones al aumentar el consumo de sodio.

La principal conclusión de este trabajo es que el incremento de presión con la ingesta de sal tiene importancia en hipertensos y en quienes consumen mucha sal, pero es menos importante en normotensos y consumidores moderados de sal.

1. Profesor de Cardiología.

Correo electrónico: romeroca@adinet.com.uy

Tabla 1. Incrementos de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) por cada 1 g de sodio (2,5 g de sal) de aumento del consumo de sal en distintos subgrupos.

Subgrupo	Incremento de PAS en mmHg por cada 1 g de sodio (2,5 g de sal) de incremento en el consumo diario estimado	Incremento de PAD en mmHg por cada 1 g de sodio (2,5 g de sal) de incremento en el consumo diario estimado
Toda la cohorte	2,11	0,78
Consumidores de menos de 7,5 g de sal por día	0,74	-0,1
Consumidores entre 7,5 y 12,5 g de sal por día	1,74	0,9
Consumidores de más de 12,5 g de sal por día	2,58	1,0
Hipertensos	2,49	0,91
Normotensos	1,30	0,58
Edad < 45 años	1,96	0,97
Edad entre 45 y 55 años	2,43	1,08
Edad > 55 años	2,97	1,21

Tabla 2. Odds ratios (intervalos de confianza de 95%) de diversos eventos según consumo estimado diario de sal, tomando como referencia un consumo de entre 10 y 15 g.

	Consumo de sal por día estimado en base a la excreción urinaria de sodio				
	< 7,5 g	7,5-10 g	10-15 g	15-17,5 g	> 17,5 g
Muerte o evento CV	1,27 (1,12-1,44)	1,01 (0,93-1,09)	1	1,05 (0,94-1,17)	1,15 (1,02-1,30)
Muerte por cualquier causa	1,38 (1,15-1,66)	n/a	1	n/a	1,25 (1,07-1,48)
Evento CV mayor	1,30 (1,13-1,50)	n/a	1	n/a	1,16 (1,01-1,34)
Muerte CV	1,77 (1,36-2,31)	n/a	1	n/a	1,54 (1,21-1,95)
Stroke	1,37 (1,07-1,76)	n/a	1	n/a	1,29 (1,02-1,63)

El otro artículo del mismo grupo de investigadores analiza mortalidad y eventos cardiovasculares en relación con la excreción de sodio y potasio⁽⁵⁾. En algo más de 100.000 sujetos de 17 países, al cabo de 3,7 años y en relación con el grupo con excreción de sodio entre 4 y 6 g por día (equivalentes a 10 a 15 g de sal), tomado como referencia, el riesgo de sufrir diversos eventos fue mayor entre quienes consumían menos y entre quienes consumían más de esos límites, según describimos en la tabla 2.

La conclusión es que este estudio apoya el modelo de curva en U (o J) para la relación entre riesgo cardiovascular y consumo de sal.

Además se verificó que un mayor consumo de potasio se asoció con menor riesgo cardiovascular.

Otro trabajo publicado en el mismo número del New England Journal of Medicine, del grupo NUTRICODE (Nutrition and Chronic Diseases

Expert Group), analiza teóricamente la relación entre el consumo global de sodio y las muertes cardiovasculares⁽⁶⁾. Los autores estiman el consumo de sodio a partir de su excreción en orina en 24 horas o características de la dieta, en sujetos de 66 países; analizan en un segundo paso sus efectos sobre la presión arterial a partir de un metaanálisis de 107 estudios de intervención y ulteriormente, en base a un cálculo de la repercusión de la presión arterial sobre las muertes cardiovasculares surgido de un metaanálisis de 99 cohortes con 1,38 millones de sujetos, concluyen que 1,65 millones de las muertes por causas cardiovasculares ocurridas en el año 2010 son atribuibles a consumos de sodio por encima de 5 g (12,5 g de sal) por día. Describen una relación lineal entre consumo de sodio y presión arterial, con mayor pendiente en mayores que en jóvenes, en negros que en blancos y en hipertensos que en normotensos.

Un comentario editorial de Suzanne Oparil acerca de estos tres trabajos, en el mismo número de la revista, tiene un título que sintetiza la confusión que surge del análisis de estos tres trabajos: “Bajo consumo de sodio - ¿Beneficio o riesgo en la salud cardiovascular?”, y concluye con el siguiente comentario (traducido): “Tomados en conjunto, estos tres artículos resaltan la necesidad de recoger evidencias de buena calidad tanto en riesgos como en beneficios de una dieta pobre en sodio”⁽⁷⁾.

Por otra parte, en el American Journal of Hypertension se publica un metaanálisis cuyo título señala que, en comparación con consumos usuales de sodio, las dietas pobres en sodio o con elevada ingesta, se asocian con aumentos de la mortalidad⁽⁸⁾. Incluye a más de 274.000 sujetos de 23 cohortes y dos estudios de seguimiento. Considerando una ingesta diaria usual de sodio de 115 a 165 mmol (equivalentes a 9,5-12,4 g de sal), los sujetos con una ingesta normal tuvieron un riesgo de mortalidad por toda causa significativamente menor (HR=0,91, IC del 95% 0,82-0,99) y análogamente de eventos cardiovasculares (HR=0,90, IC del 95% 0,82-0,99) que quienes consumían menos de 9,5 g/día. Los sujetos con consumos elevados ($\geq 12,4$ g por día) tuvieron riesgos significativamente superiores a los de los sujetos con consumos habituales: para mortalidad por toda causa (HR=1,16, IC del 95% 1,03-1,30) y para eventos cardiovasculares (HR=1,12, IC del 95% 1,02-1,24). La conclusión es que tanto los consumos de sodio bajos como los elevados se asocian con mayor morbimortalidad, resultado consistente con una asociación en forma de U entre consumo de sodio y eventos. El resultado es consistente con lo enunciado en el documento del IOM (Institute of Medicine) de las Academias de Medicina de EEUU de mayo de 2013, que establece lo siguiente (traducido): “Los nuevos estudios apoyan los esfuerzos actuales para reducir la ingesta excesiva de sodio con la finalidad de disminuir el riesgo de enfermedad cardíaca y stroke⁽⁹⁾. Sin embargo, la evidencia no es consistente con los esfuerzos que promueven la disminución de la ingesta dietética de sodio en población general hasta los 1.500 mg/día. La investigación futura podrá arrojar más luz acerca de la asociación entre más bajos niveles de sodio (1.500 a 2.300 mg) y los resultados en salud”.

En relación con este trabajo se publicaron en el mismo número de la revista sendos comentarios, uno a favor y otro en contra de sus conclusiones. El primero de ellos destaca que el trabajo utiliza la mejor metodología estadística disponible, propuesta por el grupo sobre Metaanálisis de estudios observacionales en epidemiología⁽¹⁰⁾. Advierte que en EEUU solo el 0,6% de la población consume menos de 1.500 mg de sal, y que la limitación de su consumo a esos niveles, de ser posible, supondría la mayor intervención sobre estilos de vida

en la historia de la humanidad. Concluye diciendo: “Para que la ciencia avance, de tanto en tanto, los textos médicos y los dogmas requieren una revolución copernicana. Quizá haya llegado el momento en que quienes abogan por una acción sobre la sal en todo el mundo reconsideren su punto de vista ‘sal-céntrico’ en el cosmos de los cuidados de salud”. Por el contrario, otro artículo señala que el trabajo de Graudal difiere de las conclusiones de autores de otros metaanálisis previos, de dos comités de la American Heart Association (AHA), de la Organización Mundial de la Salud, y de por lo menos 40 agencias nacionales de todo el mundo⁽¹¹⁾. Advierte que la información de estudios de cohortes debe ser interpretada con gran cuidado y que estos estudios no deben ser utilizados para minar las políticas actuales que promueven una reducción progresiva del sodio de nuestra excesiva actual.

Mientras tanto, y aunque son públicas no constan en trabajos publicados, las críticas de los distintos actores de uno y otro bando adquieren inusitada violencia: quienes apoyan la reducción del consumo de sodio han llegado a atribuir interferencias de la mayor industria del mundo, la industria de la alimentación. Critican que las estimaciones de la ingesta de sodio sean realizadas en base a muestras de orina tomadas en cualquier momento (spot-urine) y no en base a la recolección de orina de 24 horas. Yusuf argumenta que no han leído con atención los trabajos porque la muestra de orina no es “spot”, sino que es la primera de la mañana y que la recolección de orina de 24 horas en repetidas ocasiones es extremadamente difícil de alcanzar. La difusión de los resultados es sesgada. La industria de la alimentación de EEUU (Grocery Manufacturers Association) difunde los resultados del PURE, pero no los del NUTRICODE. La AHA, a través de su presidente, destaca los resultados del NUTRICODE y desmiente las conclusiones del PURE, señalando sus limitaciones.

En conclusión: nuevas publicaciones aportan información que aboga a favor de cada una de las dos posiciones, y en tanto se caldean los ánimos de quienes sostienen cada posición, resulta imposible llegar a una respuesta definitiva sobre la pertinencia de una recomendación universal a favor de la disminución de la ingesta de sal, cuanto menos, mejor. De todas formas nadie discute que el consumo excesivo de sal es dañino y que son válidas las políticas de instituciones de distinta naturaleza que tienden a desalentarlo.

Bibliografía

1. Romero C. Disminución del consumo de sal en la población: ¿recomendar o no recomendar? Rev Urug Cardiol 2013;28(2):263-72.

2. **Mente A, O'Donnell MJ, Rangarajan S, McQueen MJ, Poirier P, Wielgosz A, et al.** PURE Investigators. Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure. *N Engl J Med* 2014;371(7):601-11.
3. **U.S. of Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Sevices.** Dietary guidelines for Americans. Washington: USDA, HHS; 2010. Disponible en: <http://www.health.gov/dietaryguidelines/> dga2010/dietaryguidelines2010.pdf. [Consultado 19/8/2014].
4. **Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al.** 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reducecardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014; 129(25Suppl 2):S76-99.
5. **O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S, McQueen MJ, Wang X, Liu L, et al.** Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2014;371(7):612-23.
6. **Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, Micha R, Khatibzadeh S, Engell RE, et al.** Global sodium consumption and death from cardiovascularcauses. *N Engl J Med* 2014;371(7):624-34.
7. **Oparil S.** Low sodium intake: cardiovascular health benefit or risk? *N Engl J Med.* 2014;371(7):677-9.
8. **Graudal N, Jürgens G, Baslund B, Alderman MH.** Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 2014; 27(9):1129-37.
9. **Institute of Medicine.** Sodium intake in populations: Assessment of the Evidence. National Academic Press: Washington, DC, 2013.
10. **Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, Olkin I, Williamson GD, Rennie D, et al.** Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology (MOOSE) group. JAMA* 2000; 283(15): 2008-12.
11. **Whelton PK, Appel LJ.** Sodium and cardiovascular disease: what the data show. *Am J Hypertens* 2014;27(9):1143-5.