

MEDICINA NATURISTA, 2006; N.º 9: 450-459
I.S.S.N.: 1576-3080

Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos

Rosa Meijide Frailde^a, Carmen López Silva^b, Miguel Sánchez de Enciso^b, Concepción Rodríguez Fernández^b, Antonio Freire Magariños^a, José L. Rodríguez-Villamiel^a, Jorge Teijeiro Vidal^a

^a Departamento de Medicina. Universidad de A Coruña. A Coruña.

^b Atención Primaria. Provincia de Lugo. Red de Atención Primaria. Servicio Galego de Saúde. España

RESUMEN:

Fundamento y objetivo: Se ha sugerido que la sensibilidad de la presión arterial (PA) a la sal está relacionada con otros cationes y aniones, además del cloruro sódico. El objetivo del estudio fue valorar si la ingestión de agua mineral bicarbonatada sódica modificaba las cifras de PA y parámetros bioquímicos urinarios en pacientes con hipertensión esencial.

Pacientes y métodos: Estudio piloto con 132 adultos hipertensos ingiriendo 1,5 litros/día durante 9 semanas de agua mineral con tres concentraciones diferentes de residuo seco de 96,2, 183,2 y 1200 mg/l, respectivamente, estudiando PA y excreción urinaria de minerales.

Resultados: La PA sistólica y diastólica descendieron ligeramente en los tres grupos a las 4 y 9 semanas: agua control 8,6/7,8 mmHg; débil mineralización 1,14/2,39 mmHg; media mineralización. 2,71/0,96 mmHg ($p = 0,080$). El análisis de regresión mostró asociación negativa entre el aumento de PA y mineralización del agua ya que el agua con mayor contenido en sodio y bicarbonato ejercía un efecto protector contra el aumento de PA al final del estudio (OR = 0,2 [IC del 95% 0,1–0,6]; $p = 0,008$) con respecto al grupo control. Estos efectos fueron independientes de la PA y excreción de minerales urinarios iniciales.

Conclusiones: El consumo de aguas bicarbonatadas sódicas no aumenta la PA en mayores hipertensos en ninguna de las concentraciones utilizadas. La asociación negativa entre el aumento de PA y la mineralización del agua indicaría que la ingesta de sales no cloradas de sodio protege contra la elevación de PA.

ABSTRACT:

Background and objective: It has been suggested that sensitivity of blood pressure (BP) to salt is related to other anions and cations besides sodium chloride. The objective of this study was to assess whether ingestion of sodium bicarbonate mineral water produced changes of BP levels and biochemical parameters in urine in patients with essential hypertension.

Patients and methods: Pilot study in 132 adult hypertensive subjects who consumed 1.5 liters daily of mineral water with three different concentrations of dry residue of 96,2, 183,2, and 1200 mg/L, respectively, during 9 weeks. BP levels and mineral urinary excretion were compared with baseline.

Results: Systolic and diastolic BP decreased slightly in the three groups at 4 and 9 weeks: control water 8,6/7,8 mmHg, mild mineralization 1,14/2,39 mmHg, medium mineralization 2,7/0,96 mmHg ($p = 0,080$). Results of regression analysis showed a negative association between BP increase and degree of mineralization since the water with the highest content in sodium chloride and sodium bicarbonate exerted a protective effect against BP increase at the end of the study (OR = 0,2 [95% CI 0,1–0,6]; $p = 0,008$) compared with the control group. These effects were independent of initial BP and mineral urinary excretion concentrations.

Conclusions: Consumption of sodium bicarbonate water with different mineral concentrations did not increase BP in adult hypertensive subjects. The inverse association between BP and water mineralization may indicate that ingestion of non-chloride sodium salts may protect against high BP.

R. MEIJDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

INTRODUCCIÓN

Desde hace décadas, la intervención sobre factores ambientales ligados al estilo de vida forma parte del tratamiento de la HTA. En este sentido, la restricción de la ingesta de sal en la dieta es la primera medida para la prevención de la HTA en personas con presión arterial (PA) normal-alta y para controlar la PA en pacientes con hipertensión grado I (1-5).

Sin embargo, aunque numerosos estudios confirman la relación entre sal y la PA (6-13), el impacto real de la sal de la dieta en la patogenia de la hipertensión no está bien establecido, ya que el efecto de la disminución de los valores de PA asociados con la reducción de la ingesta es leve y heterogéneo. Los estudios muestran que la respuesta de la PA a los cambios en la ingesta de sal solamente se aprecia en el 20-40% de los sujetos, denominados sensibles a la sal, y con grandes diferencias entre subgrupos de población, sugiriendo que los sujetos de raza negra, los adultos mayores y los pacientes hipertensos podrían tener mayor sensibilidad a la sal (mayor respuesta de la PA a la ingesta de sodio) que los sujetos de raza blanca, los adultos jóvenes y los normotensos (14-16). Por otra parte, los estudios realizados a largo plazo no muestran una correlación positiva entre la ingesta de sal y la morbilidad y mortalidad cardiovasculares (17,18).

Asimismo, otros minerales como el calcio, el magnesio y el potasio se han relacionado con la PA. En estudios epidemiológicos y de intervención dietética se ha observado una mayor incidencia de HTA en poblaciones con bajo consumo de dichos minerales, y aunque con resultados discrepantes en algunos casos, en otros trabajos se observa una disminución y mejor control de la PA con dietas suplementadas con elevadas cantidades de calcio o potasio especialmente cuando se acompaña una ingesta elevada de cloruro sódico (19-23). Por otra parte, la sensibilidad de la PA a la sal también se ha relacionado con el anión acompañante. El sodio únicamente incrementa la PA en los sujetos sensibles a la sal cuando se ingiere en forma de cloruro sódico, mientras que en combinación con otros aniones como bicarbonato sódico, citrato sódico, fosfato sódico o glutamato sódico no produce dicho efecto. Se ha sugerido que la hipertensión dependiente del sodio requiere una elevada ingestión de sodio y cloruro concomitantemente, mientras que la ingesta selectiva de sodio sin cloruro o de cloruro sin sodio no modificaría la HTA. Además, en modelos experimentales de HTA dependiente de la sal se han

encontrado diferencias en el efecto del bicarbonato sódico sobre la PA cuando se administra en forma de bebida o con alimentos sólidos. El bicarbonato sódico con la bebida disminuye la PA en mayor medida que con los alimentos sólidos, desconociéndose el mecanismo de acción. La hipercalciuria inducida por el cloruro sódico es otro hallazgo descrito repetidamente, en tanto que el bicarbonato sódico no aumenta la excreción urinaria de calcio ni el volumen plasmático (24-27). Estos datos sugieren la importancia del sodio en la PA pero en relación con otros minerales más que del sodio *per se*.

Los datos disponibles sobre el efecto de la ingesta de sodio con otros aniones y cationes integrados en su forma natural en los alimentos y bebidas son escasos. Por ello, es de interés conocer si la dieta moderadamente restringida en sal y suplementada con otros alimentos o bebidas que contengan determinados cationes y aniones tiene un impacto mayor en la HTA que la simple restricción de cloruro sódico. A diferencia del citrato sódico o el fosfato sódico que no son componentes habituales de la dieta, el bicarbonato sódico y los minerales calcio, potasio, magnesio, en cantidades muy diversas, son los constituyentes habituales de las aguas minerales. El consumo de agua mineral y mineromedicinal es muy elevado en los países del hemisferio norte especialmente en Europa, tanto con fines terapéuticos, como por su sabor y calidad. Algunos estudios han sugerido que las aguas minerales ricas en bicarbonato sódico pueden disminuir, o no influir, en las cifras de PA, pero los datos no son concluyentes (28).

El objetivo de este estudio fue determinar si la ingestión de agua mineral bicarbonatada sódica con concentraciones diferentes de minerales modificaba las cifras de PA y los parámetros bioquímicos urinarios en pacientes hipertensos mayores de 45 años.

PACIENTES Y MÉTODO

Entre octubre de 2003 y mayo de 2004, 132 pacientes adultos con HTA de la misma área geográfica de la provincia de Lugo, participaron en un estudio piloto. Este estudio se llevó a cabo para valorar el efecto sobre la PA y excreción de minerales en la orina de la ingestión durante 9 semanas de agua natural bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales.

Los pacientes fueron seleccionados consecutivamente entre la población atendida en tres centros de

R. MEJIDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

atención primaria en las poblaciones de Palas del Rey, Samos y Friol que durante el periodo de estudio acudieron al centro para revisión o por otro motivo (vacunación antigripal principalmente). Todos ellos estaban diagnosticados de HTA (PA \geq 140/90 mmHg), controlada o no, cumpliendo los siguientes criterios de inclusión: aceptación de participación en el estudio y compromiso de cumplir con las especificaciones del protocolo, edad comprendida entre 45 y 85 años, tratamiento farmacológico antihipertensivo que no se había modificado en los 6 meses previos al período de reclutamiento y con recomendación de ingesta moderada de sal. Los criterios de exclusión fueron los siguientes: función renal alterada, entendiéndose por tal la creatinina sérica \geq 1,5 mg/dl; diabetes mellitus tipo 1; neoplasias; insuficiencia cardiaca [según los criterios de Framingham (29)]; insuficiencia hepática avanzada; patología tiroidea y paratiroidea; e inmovilización. También se excluyeron aquellos pacientes con variaciones ponderales superiores al 2% del índice de masa corporal (IMC) a lo largo del estudio.

Los pacientes fueron evaluados antes de la inclusión en el estudio (visita inicial) y a las 4 y 9 semanas de la intervención. En cada una de las visitas se midió la PA por personal entrenado y cualificado usando un esfigmomanómetro de mercurio y con el siguiente protocolo: tras un reposo del paciente sentado durante 5 min se hacían tres pares de determinaciones con un reposo a su vez de 5 min entre cada par. La PA resultante fue la media de los tres pares de medidas realizadas. Asimismo, se pesó y midió a los pacientes para calcular el IMC. En la visita basal se efectuaron los siguientes análisis: hemograma completo, glucemia, perfiles lipídico, renal y hepático, ácido úrico sérico, determinaciones hormonales del eje renina-angiotensina, así como iones sanguíneos y urinarios (en orina de 24 h). En la visita a las 9 semanas se analizaron las excreciones urinarias de sodio, calcio y potasio.

Los pacientes se dividieron en tres grupos de acuerdo con sus respectivos centros de atención primaria. Todos los pacientes fueron instruidos para que no modificaran la cantidad habitual de agua que bebían diariamente y que simplemente sustituyesen el agua del grifo que ingerían habitualmente por el agua a distribuir, así como para que no variasen sus hábitos dietéticos ni modificaran la cantidad de sal añadida a la comida. Se asignaron tres aguas naturales utilizando un sistema de aleatorización de sobres cerrados. Ni los tres médicos de familia, ni los pacientes supieron qué tipo de agua les había sido asignada.

Las aguas naturales seleccionadas corresponden a aguas de la misma zona geológica gallega. Las tres están categorizadas según el R.D. 1074/2002 de 18 de octubre por el que se regula el proceso de elaboración, circulación y comercio de aguas de bebida envasadas. Una de ellas es un agua de manantial del grupo Mondariz no comercializada, la segunda es un agua mineral natural de mineralización débil comercializada Mondariz (Mondariz, Pontevedra) y la tercera es un agua mineromedicinal de mineralización media proveniente de un manantial del Balneario de Mondariz. Los tres tipos de aguas presentan perfiles hidroquímicos similares aunque con diferentes concentraciones. Predomina el bicarbonato sódico en su composición, con presencia de calcio, potasio y magnesio en todas ellas. El agua de baja mineralización está caracterizada como agua de manantial con 96,2 mg/l de residuo seco. Es un agua de similares características a la de la red de suministro local que surte a la población y habitualmente beben los pacientes, con concentraciones de minerales casi idénticas, por lo que los pacientes asignados a este tipo de esta agua formaron el grupo control. El agua de mineralización débil corresponde a un agua calificada como mineral natural, con 183,2 mg/l de residuo seco. El agua de mineralización media corresponde a un agua calificada como minero-medical con 1.200 mg/l de residuo seco. Las concentraciones en mg/l de los diferentes minerales en cada una de ellas se detallan en la tabla 1.

Se hizo un cálculo total de litros a distribuir para un consumo medio diario de 1,5 litros durante 9 semanas, y tras su embotellado se distribuyó individualmente en el domicilio de cada paciente la cantidad total del agua correspondiente según el código de aleatorización. La empresa embotelladora empleó botellas de vidrio de 1,5 litros, todas iguales, sin etiquetar, rellenado la cantidad de botellas necesarias. En la planta de embotellado se asignó un color a las cajas de cada uno de los tres lotes. Para su distribución se siguió el canal de distribución de la empresa de aguas Mondariz en la provincia de Lugo. Para ello, la persona encargada de la zona se ocupó personalmente de que los camiones de transporte llevaran al domicilio de cada paciente el número total de botellas en repartos semanales. Los pacientes, asimismo, disponían de un teléfono de contacto para solicitar cuantas botellas de repuesto consideraran oportunas.

El aporte suplementario de minerales correspondiente a la ingesta de 1,5 litros de agua al día se expone en la tabla 2.

R. MEIJIDE, et al. Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos

Tabla 1. Características químicas de los tres tipos de aguas minerales.

Grado de mineralización	Composición (mg/l)					
	Bicarbonato	Cloruro	Sodio	Potasio	Calcio	Magnesio
Baja (grupo control)	22,8	8,0	6,1	1,1	3,6	0,4
Débil	162,2	16,8	46,3	5,4	10	6,1
Media	878	24	153,2	8	135	42

Tabla 2. Aporte suplementario de cationes y aniones con la ingesta de 1,5 litros diarios de los tres tipos de aguas minerales

Grado de mineralización	Composición (mg/l)					
	Bicarbonato	Cloruro	Sodio	Potasio	Magnesio	Calcio
Baja (grupo control)	—	—	—	—	—	—
Débil	209,7	13,26	59,9	6,5	8,4	8
Media	1284,2	23,94	220,7	10,4	62	194

Análisis estadístico

Los resultados se expresan como media (desviación estándar). Los cambios de la PA tras del consumo de los distintos tipos de aguas entre la vista basal y al finalizar la intervención se analizaron por la prueba de la t de Student en los análisis no ajustados y por el análisis de varianza en los análisis ajustados, usando la aplicación estadística SPSS 11,5 para Windows. Al final de la intervención, se estimó el riesgo relativo de incremento de PA (razón de ventaja, *odds ratio* [OR] y los intervalos de confianza [IC] del 95%) para los grupos de aguas naturales de mineralización débil y media en comparación con el grupo control mediante regresión logística. También se calcularon los porcentajes de variación de la excreción de minerales en orina. Se estableció como nivel de significación un valor de p inferior a 0,05.

RESULTADOS

De los 132 pacientes que cumplían los criterios de inclusión falleció uno durante el período de estudio a causa de una neumonía y fue excluido, con lo cual 131 pacientes finalizaron el estudio.

La población de estudio estaba formada por 51 varones y 80 mujeres con una edad media de 68,5 (SE 9,6) años, IMC 29,8 kg/m² e hipertensión grado I (PA sistólica media 142,1 mmHg, PA diastólica media 81,9 mmHg). La media de la excreción urinaria de sodio inicial fue de 137,1 mmol/l, la de potasio 71,1 mmol/l y la de calcio 136,5 mmol/l. Todos los pacien-

tes completaron las 9 semanas de intervención. El peso corporal permaneció estable, no habiéndose registrado variaciones superiores al 2% del IMC en ningún paciente.

Del total de 131 pacientes, 38 recibieron agua natural asignada al grupo control, 44 agua natural de mineralización débil y 49 agua natural de mineralización media. Las características clínicas y resultados de las pruebas de laboratorio en los pacientes de cada grupo se presentan en la tabla 3. Los integrantes de cada grupo tenían características similares en la visita inicial, aunque los pacientes del grupo control tenían la PA sistólica y la excreción urinaria de sodio más elevada pero sin diferencia estadística.

Las cifras de PA sistólica y diastólica en la visita inicial y a las 4 y 9 semanas del consumo de las tres clases de agua mineral se muestran en la tabla 4. Ninguna de las tres aguas ingeridas aumentó la PA sistólica o diastólica. En todos los grupos se observó una ligera disminución de la PA al finalizar el estudio, pero los cambios con respecto a la visita inicial no fueron estadísticamente significativos. Las variaciones medias de la PA sistólica y diastólica a las 9 semanas de la intervención se describen en la tabla 4. En el análisis de regresión logística ajustado por la variable de confusión PA sistólica en la visita inicial, el grupo que ingirió el agua más mineralizada mostraba un riesgo relativo de aumento de PA entre las mediciones de la visita inicial y a las 4 semanas significativamente menor que el grupo control (OR = 0,2; IC del 95%, 0,1–0,6; p = 0,008); sin embargo, este efecto no era aparente en el

R. MEJIDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

grupo que ingirió agua con mineralización débil (OR = 1,5; IC del 95%, 0,5–4,6; p = 0,45). Los mismos resultados con respecto a un menor riesgo de aumento de la PA en el grupo que ingirió el agua más mineralizada se obtuvieron en la comparación entre la visita inicial y la medición a las 9 semanas (OR = 0,3; IC del 95%,

0,6–1; p = 0,006). En el análisis de regresión logística ajustado por distintos factores de confusión (edad, calcio en orina de 24 horas) se confirmaron los resultados anteriores, con un efecto claramente protector contra el aumento de PA en el grupo que consumía el agua más mineralizada (tabla 5).

Tabla 3. Características clínicas y resultados de laboratorio en la visita inicial de los pacientes distribuidos por asignación al agua mineral.

Variables	Grado de mineralización			
	Baja (control) (n=38)	Débil (n=44)	Media (n=49)	Total
Varones/mujeres	18/20	17/27	17/33	51/80
Edad, media (DE), años	69,1 (9,2)	72,1 (8,7)	64,8 (9,4)	68,5 (9,6)
IMC, media (DE), k/m²	29,4 (3,5)	31,6 (4,6)	28,4 (4,3)	29,8 (4,4)
Glucemia, media (DE), mg/dl	107,3 (18,1)	99,6 (9,6)	97,7 (8,3)	101,1 (12,9)
PA sistólica, media (DE), mmHg	151,1 (13,7)	141,1 (20,4)	136 (8,6)	142,1 (15,9)
PA diastólica, media (DE), mmHg	82,45 (8,9)	82,0 (11,4)	81,4 (6,9)	81,9 (9,2)
Volumen de orina, media (DE), ml*	1.788,8 (627,2)	1.412,5 (499)	1.309,6 (291,1)	1.483,2 (515,7)
Sodio, media (DE), mmol/l*	164 (52,2)	132,6 (69,8)	120,3 (48,6)	137,1 (59,9)
Potasio, media (DE), mmol/l*	71,4 (20,2)	69,7 (26,7)	72,2 (26,4)	71,1 (24,7)
Calcio, media (DE), mmol/l*	147,7 (62,4)	124,1 (87)	139,1 (97,8)	136,5 (85)

IMC: Índice de Masa Corporal

* En orina de 24 horas.

Tabla 4. Efectos del consumo de agua mineral sobre las cifras de PA en los pacientes asignados a los tres tipos de agua mineral

Variables	Grado de mineralización			
	Baja (control) (n=38)	Débil (n=44)	Media (n=49)	Total
PA sistólica, media (DE), mmHg				
Visita inicial	151,1 (13,7)	141,1 (20,4)	136,0 (8,6)	142,1 (15,9)
A las 4 semanas	146,3 (14,5)	141,5 (15,7)	133,8 (8,7)	140,5 (14)
A las 9 semanas	144,8 (14)	139,9 (16,2)	133,3 (8,2)	138,9 (13,8)
Diferencia visita basal y 9 semanas*	6,26 (8,6)	1,14 (18,3)	2,71 (5,3)	3,21 (12,1)
PA diastólica, media (DE), mmHg				
Visita inicial	82,45 (8,9)	82,0 (11,4)	81,4 (6,9)	81,9 (9,2)
A las 4 semanas	79,55 (10)	82,20 (11,1)	80,1 (6,7)	80,6 (9,3)
A las 9 semanas	80,45 (7,9)	80,41 (79,6)	79,61 (11,9)	80,1 (9,1)
Diferencia visita basal y 9 semanas**	2,0 (7,8)	2,39 (11,6)	0,96 (6)	1,74 (8,7)

*p = 0,080

**p = 0,653

R. MEIJIDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

Tabla 5. Resultados del análisis multivariado: riesgo de hipertensión según el grado de mineralización del agua.

	Mineralización media		Mineralización débil	
	OR (CI del 95%)	p	OR (CI del 95%)	p
PA a las 4 semanas				
Ajustada por PA inicial	0,2 (0,1-0,6)	0,008	1,5 (0,5-4,6)	0,439
PA a las 9 semanas				
Ajustada por PA inicial	0,3 (0,1-1)	0,06	1,5 (0,5-4,6)	0,16
Ajustada por la edad	0,5 (0,2-1,4)	0,2	3,8 (1,4-10,3)	0,007
Ajustada por excreción urinaria Ca	0,5 (0,2-1,4)	0,2	3,9 (1,5-10,6)	0,007

La excreción de sodio, potasio y calcio en orina de 24 horas al inicio y al final de la intervención se muestran en la tabla 6. En el grupo control no se observaron diferencias netas en la excreción de sodio, potasio o calcio entre el inicio y el final del estudio. Similares resultados se obtuvieron en el grupo de agua natural de débil mineralización. En el grupo de agua natural de mineralización media se observó una discreta disminución de la excreción urinaria de calcio, sodio y potasio.

DISCUSIÓN

El papel del sodio en la patogenia de la HTA y en la asociación con la enfermedad cardiovascular es un tema ampliamente debatido por la complejidad de la relación sal/PA y la posible influencia de múltiples factores ambientales y dietéticos (17,18,30-34). Se ha sugerido que el efecto del sodio estaría modulado por otros componentes de la dieta (35), especialmente algunos minerales como calcio, potasio y magnesio.

Tabla 6. Efectos de la ingestión de los tres tipos de agua mineral sobre la excreción urinaria de sodio, potasio y calcio

Excreción urinaria en 24 h.	Grado de mineralización			
	Baja (control) (n=38)	Débil (n=44)	Media (n=49)	Total
Sodio, mmol/l				
Visita inicial, media (SE)	164,0 (52,2)	132,6 (69,8)	120,3 (48,6)	137,1 (59,9)
A las 9 semanas, media (SE)	160,4 (46,3)	143,2 (67,6)	114,0 (46,4)	137,2 (57,4)
Diferencia visita basal y 9 semanas*	8,2 (0,2)	0,3 (0,8)	-3,6 (0,2)	7,9 (0,5)
Potasio, mmol/l				
Visita inicial, media (SE)	71,39 (20,2)	69,73 (26,7)	72,18 (26,4)	71,13 (24,7)
A las 9 semanas, media (SE)	71,26 (19,5)	62,59 (21,8)	66,84 (22,4)	66,69 (21,5)
Diferencia visita basal y 9 semanas**	1,9 (0,2)	2,6 (0,5)	-2,5 (0,3)	-2,7 (0,3)
Calcio, mmol/l				
Visita inicial, media (SE)	147,68 (62,4)	124,14 (87,0)	139,0 (97,8)	136,53 (85,0)
A las 9 semanas, media (SE)	147,50 (58,4)	112,86 (76,6)	129,47 (98,5)	129,12 (81,7)
Diferencia visita basal y 9 semanas***	2,9 (0,2)	0,1 (0,7)	-8,9 (0,2)	6,1 (0,4)

*p = 0,01

**p = 0,82

***p = 0,008

R. MEJIDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

En este sentido, las dietas con aportes elevados de potasio, calcio y magnesio han mostrado eliminar el efecto presor del sodio de la dieta en los sujetos sensibles a la sal; asimismo, las dietas con bajo aporte de calcio, potasio y magnesio aumentan el efecto del cloruro sódico sobre la PA (13,36,37). Por otra parte, el anión ingerido con el sodio tiene un efecto notable, ya que la PA solamente aumenta cuando el sodio se ingiere en forma de cloruro sódico (24-27,29,38).

Las aguas minerales y especialmente las bicarbonatadas sódicas carbónicas son bebidas de consumo restringido en las dietas hiposódicas. Muchas aguas bicarbonatadas sódicas contienen además cantidades variables de calcio, magnesio, potasio, así como otros iones que podrían modificar a su vez los efectos del cloruro sódico sobre la PA. Por este motivo, estudiamos los efectos sobre la PA de la ingestión de aguas bicarbonatadas sódicas con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos, mayores de 45 años, con buen estado general y sin otras enfermedades que hubieran podido influir en los resultados. Para este estudio hemos escogido aguas minerales de amplio consumo y distribución en España, con características fisicoquímicas muy similares a las aguas minerales embotelladas más consumidas en Europa, Canadá y EE.UU., el consumo de las cuales ha aumentado notablemente en los últimos años por razones de calidad, paladar y salud.

Este estudio demuestra que la ingestión de aguas minerales bicarbonatadas sódicas tanto de débil como de media mineralización, durante 9 semanas, no aumenta la PA en pacientes adultos hipertensos. Además de estos resultados previsibles, hemos observado que las aguas más mineralizadas y, por lo tanto, con mayor concentración de sodio y también de bicarbonato, calcio, potasio y magnesio, ejercen un efecto protector frente al aumento de PA a las 9 semanas de la intervención. Estos datos sugieren que el bicarbonato sódico y el cloruro sódico difieren en su efecto sobre la PA, coincidiendo con otros estudios en modelos animales, pacientes hipertensos y voluntarios sanos (24,26,38). Por lo tanto, el bicarbonato y también muy probablemente el calcio, potasio y el magnesio que acompañan al sodio en el agua mineral pueden ser factores que interactúen entre sí y modulen la respuesta presora del sodio. Se ha sugerido que el aumento del volumen plasmático puede ser un factor importante en el desarrollo de la hipertensión sensible al cloruro sódico porque se observa que éste aumenta con el cloruro sódico de la dieta, pero no se incre-

menta con otras sales de sodio no cloradas, entre ellas las bicarbonatadas (27).

Otro objetivo de nuestro trabajo era estudiar el efecto de la ingestión de aguas minerales bicarbonatadas sódicas en la excreción urinaria de minerales. Diversos trabajos que comparan el cloruro de sodio y el bicarbonato sódico demuestran que el cloruro sódico incrementa la excreción urinaria de calcio, mientras que el bicarbonato sódico no se acompaña de este efecto calciurético siendo la excreción de calcio mayor en hipertensos que en normotensos (24,26,27). En nuestro estudio, tras el consumo de agua control y de agua de débil mineralización la excreción urinaria de minerales apenas ha variado, sin embargo, en los pacientes que ingirieron el agua de mayor mineralización observamos una disminución de excreción de calcio y potasio, a pesar del aporte suplementario de minerales y especialmente de calcio de cerca de 200 mg/día. Este efecto inhibitor de la excreción de calcio en orina observado en los sujetos que bebieron el agua con mayor concentración de bicarbonato sódico coincide con los resultados de otros estudios (24,26) en los que se observa una menor excreción urinaria de calcio en sujetos que ingirieron bicarbonato sódico en comparación el cloruro sódico. La ingesta de cloruro sódico origina alteraciones en el metabolismo del calcio que podrían ser importantes en la patogenia de la hipertensión sensible a la sal. Aunque se desconocen los mecanismos que lo provocan, la ingesta elevada de calcio disminuye la PA o atenúa el desarrollo de HTA en modelos experimentales sensibles al cloruro sódico (37). Esta reducción de la excreción de calcio puede tener efectos beneficiosos en las mujeres con riesgo de osteoporosis y la ingesta de aguas bicarbonatadas sódicas podría contribuir a incrementar la ingesta de álcalis recomendada en individuos con riesgo de osteoporosis.

De acuerdo con la normativa actual europea de aguas de bebida envasadas, las aguas minerales con un contenido de sodio menor de 20 mg/l pueden ser etiquetadas como aguas bajas en sodio. Esta circunstancia dirigida específicamente a la población de sujetos con HTA debería ser tomada con cautela a la vista de los presentes resultados y de las últimas recomendaciones de los organismos públicos sanitarios de mantener diariamente una ingesta adecuada de calcio, potasio, magnesio más que limitar solamente el cloruro sódico para ayudar a reducir el riesgo de HTA (40), con el fin de incidir no sólo en el contenido en sodio de la bebida, sino también en el del resto de los

R. MEIJIDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

aniones y cationes presentes en el agua mineral. Nuestros resultados sugieren que a los sujetos hipertensos con restricción de sal en la dieta, probablemente puedan tener un margen importante con el consumo de aguas minerales ricas en bicarbonato sódico, calcio, potasio y magnesio.

Con respecto a las limitaciones del estudio, podemos mencionar la edad de los pacientes y la ausencia de control de la dieta. El diseño del estudio incluía a pacientes de 45 a 85 años, pero debido a que la zona geográfica de los centros de salud que participaron en el proyecto corresponde al ámbito rural gallego con un envejecimiento poblacional importante, la edad de los pacientes es elevada (edad media 68,5 años). Por otra parte, aunque la dieta de los pacientes en teoría es básicamente la misma porque las costumbres dietéticas de las personas de esta edad y de la misma zona geográfica son similares, no se han controlado los alimentos que consumían los pacientes, que podrían dar lugar a variaciones interindividuales en la ingesta de calcio, magnesio y potasio fundamentalmente dependientes del consumo de lácteos y frutas y no sólo debido a los contenidos de estas sustancias en el agua de bebida.

Podemos concluir que en pacientes mayores con HTA grado I, la ingestión de agua mineral bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales no aumenta la PA, por el contrario se demuestra

una asociación inversa entre el aumento de PA y el grado de mineralización del agua. El agua mineral con mayor concentración de bicarbonato sódico, calcio, potasio y magnesio tuvo un efecto contra el aumento de PA a las 9 semanas de la intervención. Dicho efecto era independiente de la PA y de la excreción de minerales urinarios al inicio del estudio. Los presentes hallazgos sugieren que la sensibilidad de la PA al cloruro sódico depende de la ingesta de ambos, sodio y cloruro. Asimismo, la ingesta de sales no cloradas de sodio, como el bicarbonato sódico no sólo presenta un efecto menor que el cloruro sódico sobre la PA, sino que protege contra su elevación.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a Aguas de Mondariz por la colaboración en el embotellado y distribución del agua mineral.

CORRESPONDENCIA

Dra. Rosa Meijide Faílde.
Departamento de Medicina. Universidad de A Coruña.
Campus de Oza. 15006 A Coruña.
Teléfono 981-167000, Fax 981-167155
Correo electrónico: rmf@udc.es

21

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Staessen JA; Wang J; Bianchi G; Birkenhager WH. Essential hypertension. *Lancet*. 2003 May 10; 361 (9369): 1629-41.
2. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ, García-Robles R, Tamargo J, Rey-Calero J. Hipertensión magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertension*. 2002 Nov; 20 (11): 2157-64.
3. Juan Diego Mediavilla García; José Mario Sabio Sánchez; Celia Fernández-Torres. Tratamiento de la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 2003; 120(3): 108-16.
4. Appel LJ. Lifestyle modification as a means to prevent and treat high blood pressure. *J Am Soc Nephrol*. 2003 Jul; 14 (7 Suppl 2): S99-S102.
5. Krousel-Wood MA, Muntner P, Whelton PK. Primary prevention of essential hypertension. *Med Clin North Am*. 2004 Jan; 99 (1): 223-38.
6. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65 (suppl2): 626S-642S.
7. Page LB. Hipertensión and atherosclerosis in primitive and acculturating societies. En: Hunt SC, editor. *Hypertension update*. Bloomfield Health Learning Systems; 1980. p. 1-12.
8. Law MR; Frost CD; Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I. Analysis of observational data among populations. *BMJ*. 1991; 302: 811-815.
9. Frost CD; Law MR; Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II. Analysis of observational data within populations. *BMJ*. 1991; 302: 815-819.
10. Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ*. 1988; 297: 319-328.

R. MEJIDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

11. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence on overweight people with high-normal blood pressure: the trials of Hypertension Prevention, Phase II. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 657-667.

12. Cutler JA; Follmann D; Allender PS. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65: 643S-651S.

13. Saks FM; Svetkey LP; Vollmer WM, et al. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3-10.

14. Luft FC, Weinberger MH. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65: 612S-617S.

15. Vollmer WM; Sacks FM; Ard J; Appel L; Bray GA; Simons-Morton DG; Conlin PR; Svetkey LP; Erlinger TP; Moore TJ; Thomas J; Karanja N; for de DASH-Sodium Trial Collaborative Research Group. Effects of Diet and sodium Intake on Blood Pressure: subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann Intern Med.* 2001; 135: 1019-1028.

16. Hermansen K. Diet, blood pressure and hipertensión. *Br J Nutrition.* 2000; 83(Suppl 1): S113-S119.

17. He H, Ogden LG, Vupputuri S, Bazano LA, Loria C, Whelton PK. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease on overweight adults. *JAMA.* 1999; 282: 2027-34.

18. Hooper L, Bartlett CH, Davey S, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ.* 2002; 325(7365): 628

19. Ajar I, Kotchen T. Regional variations of blood pressure in the United States are associated with regional variations in dietary intakes: the NHANES-III data. *J Nutr.* 2003 Jan; 133(1): 211-4.

20. Morikawaq Y, Nakagawa H, Okayama A, Mikawa K, Sakata K, Miura K, Ishizaki M, Yoshita K, Naruse Y, Kagamimori S, Hashimoto T, Ueshima H. A Cross-sectional study on association of calcium intake with blood pressure in Japanese population. *J Hum Hypertension.* 2002 Feb; 16(2): 105-10.

21. McCarron DA. Role of adequate dietary calcium intake in the prevention and management of salt-sensitive hypertension. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65: 712S-716S.

22. Espeland MA, Kumanyika S, Yunis C, Zheng B, Brown WM, Jackson S, Wilson AC, Bahnson J.

electrolyte intake and nonpharmacologic blood pressure control. *Ann Epidemiol.* 2002 Nov; 12(8): 587-95.

23. Whelton PK, He J, Cutler JA, Braccanti FL, Appel LJ, Follmann D. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *J Am Med Ass.* 1997; 297: 1624-32.

24. Kurtz TW, Morris RC Jr.: Dietary chloride as a determinant of "sodium-dependent" hypertension. *Science.* 1983; 222: 1139-1141.

25. Shore AC, Markandu ND, McGregor GA. A randomised crossover study to compare the blood pressure response to sodium loading with and without chloride in patients with essential hypertension. *J Hypertens.* 1988; 6: 613-617.

26. Luft FC, Zemel MB, Sowers JA, Fineberg NS, Weinberger MH. Sodium bicarbonate and sodium chloride: effects on blood pressure and electrolyte homeostasis in normal and hypertensive man. *J Hypertens.* 1990; 8: 663-670.

27. Kunes J, Zicha J, Jelinek J. The role of chloride in deoxycorticosterone hipertensión. Selective sodium loading by diet or drinking fluid. *Physiol Res.* 2004; 53(2): 149-54.

28. Hildebrandt G, Beudt M, Gutenbrunner C. The effects of sodium-containing mineral water on blood pressure (in German). *Z Phys Med.* 1986; 15: 321-327.

29. Braunwald E. *Insuficiencia cardíaca.* En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. *Harrison: Principios de Medicina Interna.* 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 1552-1563.

30. McCarron DA. DASH-sodium trial: where are the data? *Am J Hipertens* 2003; 16: 92-4.

31. Aldeman MH. Dietary sodium and cardiovascular health in hypertensive patients: the case against universal sodium restriction. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15 (supl 1): 7-50.

32. Kaiser J. Industry groups petition for data on salt and hypertension. *Science* 2003; 300: 1350.

33. Jürgens G, Graudal NA. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD004022. pub 2. DOI: 10.1002/14651858. CD004022. pub 2.

34. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD003656. pub2. DOI: 10.1002/14651858. CD003656. pub 2.

R. MEIJIDE, et al. *Efecto del consumo de agua bicarbonatada sódica con diferentes concentraciones de minerales en pacientes hipertensos*

35. Carron DA, Reusser ME. Are low intakes of calcium and potassium important causes of cardiovascular disease? *Am J Hypertens* 2001; 14: 206S-12S.

36. Resnikc LM, Oparil S, Chait A, Haynes B, Kris-Etherton P, Stern JS, et al. Factores que afectan a las respuestas de la presión arterial a la dieta: estudio Vanguard. *Am J Hypertens* (edición española) 2000; 2: 530-9.

37. Kotchen TA, Kotchen JM. Dietary sodium and blood pressure. Interactions with other nutrients. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (2 suppl): 708S-11S.

38. Schorr U, Distler A, Sharma AM. Effect of sodium chloride and bicarbonate-rich mineral water on blood pressure and metabolic parameters in elderly

normotensive individuals: a randomised double-blind crossover trial. *J Hypertens* 1996; 14: 131-5.

39. Baeza Rodríguez-Caro J, López Geta JA, Fernández Sánchez JA, Rubio Navas J, Sánchez Ferré J. Aspectos técnicos y económicos de las aguas minerales. En: Baeza Rodríguez-Caro J, López Geta JA, Ramírez Ortega A (editores). *Las aguas minerales en España*. Editorial Instituto geológico y minero de España 2001.

40. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.