

Enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial y consumo de sodio: una relación controversial

Cardiovascular disease, hypertension and sodium intake: a controversial relationship

Doenças cardiovasculares, hipertensão e ingestão de sódio: a relação controversa

Guadalupe Ruiz Vivanco

Universidad Autónoma de Tlaxcala, Doctorado en Ciencias Biológicas
Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
Laboratorio de Investigación en Fisiopatología de Enfermedades Crónicas, Centro de
Investigación Biomédica de Oriente, IMSS
grv47@hotmail.com

Jorge Rodríguez Antolín

Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, Universidad Autónoma de Tlaxcala
antolin26@gmail.com

Enrique Torres Rasgado

Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
entora30@yahoo.com

Margarita Martínez Gómez

Departamento de Biología Celular y Fisiología. Instituto de Investigaciones Biomédicas,
Universidad Nacional Autónoma de México. Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta,
Universidad Autónoma de Tlaxcala
marmag@biomedicas.unam.mx

Martha Elba Gonzalez Mejia

Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
elba.gonzalezmejia@gmail.com

Ricardo Pérez Fuentes

Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
Laboratorio de Investigación en Fisiopatología de Enfermedades Crónicas, Centro de
Investigación Biomédica de Oriente, IMSS,
rycardoperez@hotmail.com

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en el mundo. El alto consumo de sal es uno de los principales factores de riesgo que se asocian al desarrollo de CVD. Las guías clínicas recomiendan restricciones de consumo de sal en pacientes con hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca; Sin embargo, los ensayos clínicos han reportado resultados contradictorios. Las dietas de restricción de sodio se asocian con un mayor desarrollo de la aterosclerosis, que actúa a través de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que lleva al desarrollo de las enfermedades cardiovasculares.

El objetivo de la investigación es aportar evidencias científicas pertinentes que alerten y faculten al profesional de la salud en la toma de decisiones objetivas sobre el control de la ingesta de sal en la dieta, particularmente en pacientes con riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares.

Palabras clave: sodio, enfermedad cardiovascular, HAS.

Abstract

Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of death worldwide. Consumption of large quantities of salt is one of the many risk factors that is associated with the development of CVD. Clinical guidelines recommend salt intake restrictions in patients with arterial hypertension and heart failure; however, clinical trials have reported conflicting results. Sodium restriction diets were associated with increased development of atherosclerosis, shown to act through the activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, leading to development of CVD.

The objective of this research is to present relevant evidence to alert and permit the health professional, in making objective decisions on control of dietary salt intake, particularly in patients with Associated Metabolic Diseases that can lead to CVD.

Key words: sodium, cardiovascular diseases, HAS.

Resumo

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte no mundo. A ingestão de elevado teor de sal é um dos principais factores de risco associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Diretrizes clínicas recomendam restrições à ingestão de sal em pacientes com hipertensão e insuficiência cardíaca; No entanto, os ensaios clínicos têm relatado resultados conflitantes. As dietas restritas sódio estão associados com o aumento do desenvolvimento de aterosclerose, que actua através da activação do sistema renina-angiotensina, conduzindo ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

O objetivo da pesquisa é fornecer evidências científicas relevantes para alertar e capacitar o profissional de saúde na tomada de decisões objetivas sobre o controle da ingestão de sal na dieta, particularmente em pacientes com risco de desenvolver doença cardiovascular.

Palavras-chave: sódio, doença cardiovascular, TEM.

Fecha recepción: Febrero 2016

Fecha aceptación: Junio 2016

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV), que comprenden los trastornos del corazón y los vasos sanguíneos, incluyendo la enfermedad coronaria, cerebrovascular, cardíaca, reumática y otras condiciones (OMS, 2016), representan la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en 2012 murieron por esta causa 17.5 millones de personas, 31 % de todas las

muerres registradas a nivel mundial. Además, más del 75 % de las defunciones por ECV se producen en los países de ingresos bajos y medios (OMS, 2015), incluyendo a México, un país en desarrollo con ingresos medios donde la mortalidad proporcional por EVC es del 24 % (OMS, 2014). En 2011, la tasa de mortalidad por enfermedades del corazón fue 96.8 por 100 000 habitantes, con 783 720 años de vida potencialmente perdidos; en tanto que la tasa de mortalidad por enfermedad cerebrovascular fue de 28.6 por 100 000 habitantes (Secretaría de Salud, 2015).

Entre los factores de riesgo cardiovascular, como tabaquismo, dislipidemia, obesidad, diabetes, sedentarismo, edad y género (Secretaría de Salud, 2010), destaca la Hipertensión Arterial (HAS), la cual contribuye con al menos 40 % de todas las enfermedades del corazón y accidentes cerebro vasculares (ACV) (OPS, s. f.), por lo que se considera el principal factor de riesgo para ECV (OPS, 2013).

Asimismo, una elevada ingesta de sodio dietético se ha considerado como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de las ECV (He F.J. y MacGregor, G.A., 2002) (Strazzullo P., D'Elia L., Kandala N.B. y Cappuccio F.P., 2009) (Aburto N.J., Ziolkovska A, Hooper L, Elliott P., Cappuccio F.P. y Meerpohl J.J., 2013.)

De acuerdo con He, Li J. y MacGregor (2009), estudios en modelos experimentales efectuados en ratas, perros, pollos, conejos, babuinos y chimpancés han demostrado que el sodio juega un papel importante en la regulación de la presión arterial (PA), y en todas las formas de hipertensión experimental, independientemente del modelo animal, demostrando que un alto consumo de este mineral es esencial en el incremento de la PA.

La principal fuente de sodio en la dieta habitual es la sal (Gaitán, D., Chamorro, R., Cediel, G., Lozano, G. y Da Silva-Gomes, F. (2015); la relación entre el consumo de sal con la PA se ha establecido a través de estudios poblacionales, epidemiológicos, de migración y en estudios de intervención experimental (Strazzullo et al., 2009). Ver tabla 1.

Por lo tanto, se ha propuesto que una reducción moderada en la ingesta de sal de la población podría contribuir a una mejora importante en la salud pública a nivel mundial (He F.J. et. al., 2009).

De hecho, en la actualidad la restricción en el consumo de sodio es la recomendación de autocuidado en la dieta más frecuente en pacientes con HAS e insuficiencia cardíaca (IC) (He F.J. et al., 2013), (Gupta, D., Georgiopoulou, V. V., Kalogeropoulos, A. P., Dunbar, S. B., Reilly, C. M. y Sands, J. M. et. al. 2012)

Dicha recomendación está basada en la premisa de que la reducción en la ingesta de sal se ha asociado a la disminución de la PA, y al mantenerla controlada se reduciría el riesgo cardiovascular (RCV) (He F.J. et al., 2013).

Asimismo se ha planteado que la reducción de la ingesta de sal es una estrategia costo-efectiva sobre la carga de la enfermedad coronaria a largo plazo (Shoaibi, A., Ghandour, R., Khatib, R. et. al., 2013), disminuyendo los altos costos de atención, por lo que se considera una de las mejores inversiones en materia de salud pública (Wang G. y Labarthe D., 2011).

La OMS recomienda una ingesta menor a 2 gramos por día (g/ d) de sodio (5 g/ d de sal) en adultos, como medida para reducir la PA, el RCV, los ACV y la cardiopatía coronaria (OMS, 2012 y 2013).

La participación del sodio en la regulación de la PA ha facultado la política de salud que recomienda su restricción en la dieta, basada en la premisa de que con la disminución, o bien, el control de la PA, se reduciría el riesgo cardiovascular (RCV) (He, F.J. et al., 2013). Ver tabla 1, sección A. Asimismo se ha planteado que la reducción de la ingesta de sal es una estrategia costo-efectiva sobre la carga de la enfermedad coronaria a largo plazo (Shoaibi, A., Ghandour, R., Khatib, R. et. al., 2013) que disminuye los altos costos de atención, por lo que se considera una de las mejores inversiones en materia de salud pública (Wang, G. y Labarthe, D., 2011) (S. B., Reilly, C. M. y Sands, J. M. et. al. 2012).

Tabla 1. Estudios sobre sodio y salud cardiovascular

Modelo	Sodio	Resultados	Fuente
Evidencia a favor de la disminución de Na			
Humanos (n=10079) multicéntrico (52)	En 42 centros incremento de Na.	Asociado a incremento de la PA con la edad, pero no a la PA media o a la prevalencia de HAS.	INTERSALT (1988)
Chimpancés (98.8 % de homología genética con el hombre)	Aumento gradual consumo de sal 0.5 g/ d (200 mg Na)	Aumento progresivo de la PA	Denton D. et al. (1995)
Humanos (n=10074)	Excreción >100 mmol/d (2300 mg Na)	En mediana edad 55 vs 25 años, incremento de PA de 10-11/6 mmHg	Elliot P. et al. (1996)
Meta-análisis humanos 17 ensayos (n=734 HAS) seguimiento por 3 semanas 11 ensayos (n=220 normotensos) seguimiento por 4 semanas	Mediana de reducción: 78 mmol/d (4.6 g de sal) 74 mmol/d (4.4 g de sal) Ingesta de 3 g sal (1200 mg Na)	< 5 mmHg PAS/2.7 mmHg PAD < 2 mmHg PAS/1 mmHg PAD Reduciría PAS 5.6/PAD 3.2 mmHg en HAS y 3.5/1.8 TA normotensos.	He F.J. y MacGregor GA. (2003)
Chimpancés (n=127) En Gabón, Franceville (n=17) seguimiento > 3 años Dieta isocalórica, Na cambios 75, 35 y 120 mmol En Bastrop, Texas (n=110) seguimiento 2 años Grupo A: Dieta estándar, Na 250 mmol/d Grupo B: se redujo Na 50 %	Reducción Na 100 a 120 mmol/d (2300 – 2720 mg)	< PA en alrededor de 6 a 13 mm Hg	Elliott P. et al. (2007)
Humanos TOPH I (n=744) 18 meses TOPHII (n=2382) 36-48 meses	Reducción Na 44 mmol/d (1012 mg) 33 mmol/d (759 mg)	< PA y el riesgo a largo plazo de eventos CV	Cook N.R. et al. (2007)
Meta-análisis 13 estudios (n=1777025) 3.5 a 19 años	Ingesta superior Diferencia promedio 86 mmol/d (5 g sal/d)	> Riesgo de ACV, ECV	Strazzullo P. et al. (2009)

Meta-análisis humanos 34 estudios ≥ 4 semanas (N=3230)	Reducción de la excreción de 100 mmol/d (6 g sal/d)	Reduce PAS 5.8 mm Hg. Hipertensos: < PAS 5.39 mmHg/2.82 mmHg PAD. Normotensos: < 2.42 mmHg PAS/1.00 mmHg PAD. Aumento actividad Renina-Aldosterona, noradrenalina No significativos en lípidos.	He, F.J. et al. (2013)
Humanos Meta-análisis 36 estudios	Na < 2 g/d Alta ingesta de Na Disminución de la ingesta de sodio	< PAS 3.47/PAD 1.81 mmHg. > riesgo de ACV y mortalidad por enfermedad coronaria. No efectos adversos significativos sobre función renal, lípidos sanguíneos o catecolaminas.	Aburto, N.J. et al. (2013)
Meta-análisis humanos 169 estudios	Ingesta de 2 g de sodio/día. Alto consumo de Na	Reduce la PA y el efecto antihiper-tensivo, reduce el riesgo de ECV y derrame cerebral. Induce efectos adversos además de elevar la PA.	Mozaffarian, D. et al. (2014)
Evidencias que no soportan la disminución de Na			
Humanos (n=20729) NHANES I Observacional seguimiento 20 años	Disminución de ingesta de Na	Asociado inversamente a mortalidad por todas las causas y CV. No justifica el incremento o disminución de consumo de sal en la dieta.	Alderman M.H. et al. (1998).
Meta-análisis humanos Ensayos clínicos (6 meses a 7 años): 3 estudios PA normal (n=2326), 5 estudios hipertensos no tratados (n=387) 3 estudios hipertensos tratados (n=801)	Disminución de ingesta de Na	< disminuye 1 mmHg PAS/< disminución de la PAD. Muy difícil mantener dieta baja en sal. La reducción de la PA > personas con PA más alta. En la suspensión del Tx antihipertensivo, la reducción de sal ayuda a mantener la PA baja.	Hooper, L. et al. (2004)
Humanos Cohorte (2000 – 2005) n=232 pacientes con ICC compensada. Reingresos por ICC 180 días	< excreción de Na 80 mmol UNaE 24 hr (2606.66 mg de Ingesta) Consumo normal de Na 120 mmol UNaE 24 hr (4778.88	Niveles de aldosterona y actividad de renina significativamente altos < incidencia de re-hospitalización, disminución significativa de péptido	Paterna, S. et al. (2008)

Excreción basal de 120 mmol/d	mg de Ingesta)	natriurético, aldosterona y actividad de renina plasmáticos.	
Humanos (n=3681) Cohorte seguimiento promedio 7.9 años	< excreción de Na 1 tercil: 107 mmol UNaE 24 hr (2934.44 mg de Ingesta)	> mortalidad ECV, solo modificación de PAS con cambios en la excreción de Na, sin > riesgo de HAS o ECV.	Stolarz-Skrzypek, K. et al. (2011)
Humanos (n=638) Cohorte (2000 – 2010) Pacientes con DT2	< excreción de Na 1 tercil: 150 mmol UNaE 24 hr (3833.33 mg de Ingesta)	> riesgo de mortalidad por todas las causas y mortalidad CV.	Ekinci, E.I. et al. (2011)
Humanos (n = 2807) Estudio epidemiológico (1998 a 2002) Pacientes con DT1	< excreción de Na 102 mmol UNaE 24 hr (2606.66 mg de Ingesta) Consumo alto de sal 187 mmol UNaE 24 hr (4778.88 mg de Ingesta)	> riesgo de mortalidad por todas las causas y enfermedad renal terminal. > riesgo de mortalidad general	Thomas, MC. et al. (2011)
Humanos (n=288809) Análisis 2 cohortes pacientes con ECV o DT 2001 a 2008 Excreción basal de 4 a 5,99 g por día (Ingesta 4444.44 a 6655.55 mg/d)	< excreción de Na 3g UNaE 24 hr (3333.33 mg de Ingesta) >excreción de Na 7g UNaE 24 hr (7777.77 mg de Ingesta)	> riesgo de la mortalidad cardiovascular y hospitalizaciones por ICC. > riesgo de todos los eventos CV, La asociación entre la excreción de sodio y los eventos CV tuvo forma de J.	O'Donnell, M.J. et al. (2011)
Humanos (n=360000) 23 estudios observacionales	Ingesta de Na < 2.5g y > 6.0 g/d	Asocia a incremento de riesgo CV Identifica una relación en forma de J, que no soporta la reducción de Na universalmente.	Alderman, M.H. y Cohen, H.W. (2012)
Meta-análisis humanos 167 estudios ; 2 grupos: 1. HAS con ingesta elevada de Na 5008.88 mg, se redujo a 1814.44mg por 28 días en promedio. 2. PA normal con alta ingesta de Na (5136.66 mg) y se disminuyó a 1277.77 mg por 7 días en promedio.	Reducción media de sodio 3194.44 mg (125 mmol UNaE 24 hr) 3731.11 mg (146 mmol UNaE 24 hr)	Disminución de 1 % en la PA en normotensos, del 3.5 % en HAS. Aumento significativo (p<0.001) en Renina, Aldosterona, Adrenalina y Noradrenalina plasmáticas. > Colesterol de 2.5 % y 7 % en TGC. Efectos estables en los estudios ≥ 2 semanas.	Graudal, N.A. et al. (2012)
Ratones (n=160) <i>Diabéticos apo E KO</i> Dietas isocalóricas	Baja en sal (0.05 % Na) Baja en sal + IECA (2mg/Kg/d)	> Acumulación de placa, asociada a la activación del SRAA, Aterogénesis suprimida asociada con	Tikellis, C. et al. (2013)

6 semanas	Alta en sal (3.1% Na)	Supresión del SRAA. Aterogénesis suprimida, eficacia comparable a la inhibición de la ECA.	
Humanos (n=2648) FinnDiane study DT1 sin antecedentes de ECV o Enfermedad Renal Crónica terminal (ERC)	Baja ingesta de sodio Alta ingesta de sodio La relación en forma de J nudo: 102 mmol UNaE 24 hr (2606.66 mg ingesta) - mortalidad y 141 mmol UNaE 24 hr (3603.33 mg ingesta) - desarrollo de ECV.	> riesgo de mortalidad por todas las causas y nuevos eventos CV Asociación con resultados adversos, La disminución de la PA es un objetivo importante en la DT1, sin embargo, la activación del SRAA puede contribuir al desarrollo de las complicaciones CV en pacientes DT1 con bajo consumo de Na.	
Humanos (n=296) DT2	Pacientes sin ECV Ingesta 3155 mg Na/d Pacientes con ECV 2913 mg Na/d	La ingesta de Na no se asocia con ERC. Los pacientes con ECV disminuyen ingesta de Na.	Ferreira, PL. et al. (2014).
Meta-análisis humanos (n=247683). 25 estudios	Baja ingesta de sodio < 115mmol (2645 mg Na, 6.6 g sal) Alta ingesta de sodio 4945mg Na,12.4g sal	Relación en forma de U: la ingesta baja y alta de sodio se asocia con mayor CV y mortalidad por todas las causas.	Graudal N, et al. (2014)
Humanos (n=2642) Cohorte 10 años adultos mayores	Ingesta > 2300 mg Na/d con FC.	No asociación con mortalidad, ECV falla cardiaca, HAS, independientemente del grupo racial.	Kalogeropoulos, AP. et al. (2015)
Humanos Meta-análisis: 4 estudios n=133 118 63559 con HAS 69559 sin HAS (Desenlace: muerte y eventos ECV mayores seguimiento 4.2 años)	Alta ingesta de sodio, (excreción> 6g Na/día) Baja ingesta de sodio, (excreción <3g Na/día) (La reducción de la ingesta, solo aplicada a pacientes con HAS y dieta alta en Na).	> riesgo de eventos CV y muerte en HAS (No se asoció en PA normal) > riesgo de eventos CV y muerte sujetos con o sin HAS.	Mente, A. et al. (2016)

Sin embargo, diversos estudios han demostrado que no en todos los individuos un consumo de sal elevado se asocia con hipertensión (Young, C. H. et al., 2015), ni tampoco todos los sujetos responden de igual forma a la reducción de ingesta de sodio. Se ha sugerido que una dieta baja en sodio (3 g de sal Na/ d) podría ser más eficaz en la reducción de la PA en mujeres y ancianos (He, F. J. et al., 2009) y en sujetos de raza negra o asiática en comparación con la caucásica (Graudal N.A., 2012).

Los mecanismos subyacentes que promueven esta variabilidad son complejos y van desde la genética hasta influencias ambientales (Young, C. H., 2015).

Se ha propuesto que la disminución de la PA, debido a la restricción de sodio, puede llegar a tener efectos transitorios y que incluso puede haber “paradójicos” aumentos en la PA en algunas personas (DiNicolantonio, J. J., 2013). Por ello, recientemente ha surgido un gran debate sobre el consumo de sodio desde la perspectiva de la salud, aunque algunos autores han mostrado evidencia de que la reducción de sodio disminuye la PA y que el efecto antihipertensivo reduce las enfermedades del corazón y los derrames cerebrales con una ingesta de sodio de al menos 2 g/ d (Mozaffarian, D. et al., 2014), mientras que otros han sugerido que una restricción en la ingesta de sodio se asocia a mortalidad general y CV (Kyu, H. S., 2014).

En un modelo de ratas diabéticas encontraron que una dieta baja en sal fue un inductor de aterosclerosis más potente que la diabetes por sí sola, probablemente debido a la activación del SRAA asociado a la restricción de sal. Y en adultos con DT 1, la baja ingesta de sodio se asoció con un aumento del riesgo de mortalidad por cualquier causa y desarrollo de eventos cardiovasculares. Esto sugiere que la asociación entre la ingesta de Na y los resultados cardiovasculares en diabetes es más complicada que simplemente por la elevación de la PA (Tikellis C., 2013).

Algunos autores han manifestado que no existe evidencia concluyente de que una dieta baja en sodio reduzca los eventos CV en pacientes normotensos y pre-hipertensos e incluso hipertensos; por el contrario, existen pruebas de que una dieta baja en sodio conduce a un peor pronóstico cardiovascular en pacientes con ICC y DT1 y 2 (DiNicolantonio, J. J.).

Se ha propuesto que aun si existiese una reducción de 1 a 2 mm Hg en la PA por cada 75 a 100 mmol de disminución de la ingesta de Na, habría que considerar el riesgo-beneficio de disminuir

la ingesta en toda la población, pues la modificación puede traer consigo efectos adversos (Alderman, M. H., 2000).

Debido a los efectos relativamente pequeños y a la naturaleza antagónica de los efectos (disminución de la PA, aumento de las hormonas y lípidos), estos resultados no sustentan que la reducción de sodio tenga efectos beneficiosos netos, por ejemplo, en caucásicos (Graudal, N. A., et al, 2012), adultos mayores (Kalogeropoulos, A. P, 2015) o en pacientes diabéticos (Thomas M.C., 2011), quienes tal vez no requieran una restricción de sodio mayor a la recomendación actual para la población adulta en general.

En el caso de la insuficiencia cardíaca, la restricción de Na es una medida estándar en el tratamiento. No obstante, muchos profesionales de la salud no están informados sobre la controversia acerca del grado de restricción de la ingesta de sodio, dado que una restricción severa puede conducir a peores pronósticos (Weiss, B. D., 2014).

Algunos investigadores (Penner, S. B. et al, 2007 y Farquhar, W. B. et al, 2015), han manifestado que estos estudios pueden tener deficiencias metodológicas.

Por su parte, Wang C.Y. et al., 2015 y Huang, L. et al. 2015, muestran que estudios que emplean solo una muestra de orina UNaE 24 hr, aportan información confiable sobre la ingesta de sodio. Recientemente, Graudal et al., 2015 describieron en un meta-análisis de 15 estudios, que el efecto de la reducción de Na existe en personas con PA en “borderline” e hipertensas, y que alcanza su máxima eficacia en solo una semana y permanece estable, mientras que en normotensos únicamente se observan efectos con una disminución muy grande en la ingesta (> 248 mmol /d, 5.600 mg Na/ d).

Los resultados anteriores sugieren que se requieren más estudios que permitan conclusiones objetivas acerca de los beneficios o perjuicios de una reducción del sodio (por ejemplo, por debajo de 1.5 o 1.0 g / d), ya sea en poblaciones generales o subgrupos de pacientes de alto riesgo (Mozaffarian D., 2014).

En este sentido, el comité que evalúa las consecuencias de la reducción de sodio en poblaciones de Estados Unidos, ha dictaminado que es necesario realizar más ensayos clínicos controlados para determinar el efecto del sodio sobre la salud, considerando que la evidencia con ingestas

menores a 2300 o a 1500 mg/d, que son las recomendadas por las guías de salud en este país, es aún insuficiente. Por tanto, proponen el diseño de ensayos controlados para evaluar los efectos de una variedad de niveles de ingesta de sodio y de esa manera estimar la meta de reducción de la ingesta idónea y determinar el riesgo de desarrollar ECV, ACV y la asociación con mortalidad general y CV (IOM, 2013). Asimismo se ha propuesto determinar el efecto de la reducción del sodio < 1.2 g /día sobre la PA y los efectos adversos (cambios en lípidos sanguíneos y niveles de catecolaminas) en adultos y niños (WHO, 2012); así, resalta la necesidad de coleccionar evidencia de alta calidad sobre los riesgos y beneficios de la disminución de sodio (Oparil, S., 2014).

Sin embargo, a pesar de existir tal discusión a nivel internacional y de haber apostado por la necesidad de obtener información confiable —sobre la cual estimar las pautas para la restricción o no en la ingesta de sodio, según las regiones, razas, estados de salud, edad y género—, las guías de práctica clínica actuales siguen recomendando la restricción de sodio como una pauta terapéutica obligada respecto al tratamiento no farmacológico en ciertas patologías y como una medida generalizada a nivel poblacional. Ver tabla 2.

Tabla 2. Recomendaciones actuales de ingesta de sodio en población adulta.

Población	Referencia	País	Año	Recomendación de restricción de sodio
General	OMS	-I	2012	< 2000 mg/d
General	HHS	EUA	2015	< 2300 mg/d
HAS	USDA		2015	< 1500 mg/d
IC	ADA		2016	< 2000 mg/d
Diabetes	ADA		2015	< 2300 mg/ d
ECV.	AHA		2012	< 1500 mg/d
Diabetes	ALAD		2013	< 1600 mg/d
HAS en DT2 y SM	Consenso LA	LA	2013	< 32000 mg/d
General	OPS		2011	< 2000 mg/d
General	ILSI		2011	< 2000 mg/d
General (sana)	Bourges	MEX	2005	500 mg (Requerimientos mínimos)
HAS	GPC HAS		2014	< 1500 mg/día (< 50 años) < 1300 mg/d (51 – 71 años) < 1200 mg/d (> 70 años)
DT2 + HAS	GPC DT		2014	< 2400 mg/d
DISLIPIDEMIAS	GPC D		2012	< 5 g de sal /d
HAS	GPC RCV		2010	< 5 g de sal /d
DT2 + HAS	NOM-015		2010	< 2000 mg/d
HAS	NOM-030		2009	< 2400 mg/d

No hay una unificación en los criterios de la recomendación de consumo de sodio en la dieta, e incluso en la GPC de HAS más reciente en México hay una restricción mayor conforme se incrementa la edad, lo cual podría resultar contraproducente. Así, se hace un llamado a los encargados de diseñar las políticas públicas para que revisen y, de ser necesario, reconsideren las recomendaciones, tomando en cuenta las recientes evidencias, tal como lo han propuesto la OMS y el IOM.

Conclusión

Esta revisión pretendió aportar evidencias científicas pertinentes que faculten al profesional de la salud a tomar decisiones objetivas sobre el control de la ingesta de sal en la dieta. Las evidencias clínicas y experimentales muestran la existencia de una controversia sobre el grado de restricción de la ingesta de sodio, específicamente en pacientes con ECV, ya que una restricción de sodio puede conducir a un incremento de la mortalidad.

Bibliografía

- Aburto, N. J., Ziolkovska, A., Hooper, L., Elliot, T. P., Cappuccio, F. P. & Meerpohl J. J. (2013). Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ*, 346, f1326. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f1326>
- Alderman, M. H. & Cohen H. W. (2012). Dietary Sodium Intake and Cardiovascular Mortality: Controversy Resolved? *Am J Hypertens*, 25 (7), 727-734. doi: 10.1038/ajh.2012.52
- American Dietetic Association (ADA) citado por Hummel, S. L. & Konerman, M.C. (2016). Dietary sodium restriction in heart failure: a recommendation worth its salt? *JCHF*, 4(1), 36-38. doi:10.1016/j.jchf.2015.10.003
- Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) (2013). Guías ALAD sobre diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. *Revista de la ALAD*, 52-63.
- Alderman, M. H. (2000). Salt, Blood Pressure, and Human Health. *Hypertension*, 36, 890-893.
- Alderman, M. H., Cohen, H. & Madhavan, S. (1998). Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) *Lancet*; 351, 781-85.
- American Diabetes Association (2015). Foundations of Care: Education, nutrition, physical activity, smoking cessation, psychosocial care, and immunization. *Diabetes Care*; 38, Suppl. 1:S20-S30.

- Bourges, H., Casanueva, E. y Rosado, J. L. (2005). Recomendaciones dietéticas diarias de vitaminas y nutrimentos inorgánicos. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. Ed. Médica Panamericana, México.
- Cook, N. R., Cutler, J. A., Obarzanek, E., Buring, J. E., Rexrode, K. M., Kumanyika, S. K., et al. (2007). Long term effects of dietary sodium restriction on cardiovascular disease outcomes: observacional follow-up of the trials of hypertension prevention (THOP). *BMJ*, 334, 885-8. doi: 10.1136/bmj.39147.604896.55
- Denton, D., Weisinger, R., Mundy, N. I., Wickings, E. J., Dixson, A., Moisson, P., et. al. (1995). The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nat Med*; 1, 1009–1016.
- DiNicolantonio, J. J., Pharm, D., Niazi, A. K., Sadaf, R., O' Keefe, J. H., Lucan, S. C. et al. (2013). Dietary Sodium Restriction: Take It with a Grain of Salt. *The American Journal of Medicine*, 126, 951-955.
- Elliot, P., Stamler, J., Nichols, R., Dyer, A. R., Stamler, R., Kesteloot, H. et al. (1996). Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ*, 312, 1249-53.
- Ekinci, E. I., Clarke, S., Thomas, M. C., Moran, J. L., Cheong, K., MacIsaac, R. J. et al. (2011). Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 34, 703–709. doi: 10.2337/dc10-1723.
- Elliott, P., Walker, L. L., Little, M. P., Blair-West, J. R., Shade, R. E., Lee, D. R. et al. (2007). Change in salt intake affects blood pressure of chimpanzees: implications for human populations. *Circulation*, 116, 1563-1568. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675579
- Farquhar, W. B., Edwards, D. G., Jurkovitz, C. T., Weintraub, W. S. (2015). Dietary Sodium and Health More Than Just Blood Pressure. *Journal of the American College of Cardiology*. 65 (10), 1042-1050. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.12.039>

- Ferreira, P. L., Stark, S., Steenkiste, A., Piraino, B. & Sevick, M. A. (2014). Dietary Sodium Intake in Type 2 Diabetes. *Clinical Diabetes*, 32(3), 106-112.
- Gaitán, D., Chamorro, R., Cediel, G., Lozano, G. & Da Silva-Gomes F. (2015). Sodio y enfermedad cardiovascular: contexto Latinoamérica. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 65(4), 206-215.
- Graudal, N., Hubeck-Graudal, T., Jürgens, G. & McCarron, D. A. (2015). The significance of duration and amount of sodium reduction intervention in normotensive and hypertensive individuals: A Meta-Analysis. *Adv Nutr*, 6, 169-177.
- Graudal, N. A., Hubeck-Graudal, T. & Jurgens, G. (2012). Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Am J Hypertens*, 25(1), 1-15. doi: 10.1038/ajh.2011.210
- Graudal, N., Jürgens, G., Baslund, B. & Alderman M. H. (2014). Compared with usual sodium intake, low and excessive sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. *American Journal of Hypertension*: 27(9),1129-37. doi: 10.1093/ajh/hpu028
- Gupta, D, Georgiopoulou, V. V., Kalogeropoulos, A. P., Dunbar, S. B., Reilly, C. M. & Sands, J. M. et. al. Dietary sodium intake in heart failure. *Circulation*. 2012; 126: 479-485. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.062430
- He, F. J. & MacGregor, G. A. (2002). Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Hum Hypertens*, 16(11), 761-70. doi: 10.1038/sj.jhh.1001459
- He, F.J. & MacGregor, G. A. (2003). How Far Should Salt Intake Be Reduced? *Hypertension*, 42, 1093-1099. doi: 10.1161/01.HYP.0000102864.05174.E8
- He, F.J. & MacGregor, G.A. (2009). A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *Journal of Human Hypertension*, 23, 363–384. doi: 10.1038/jhh.2008.144.

- He, F.J., Li, J. & MacGregor, G. A. (2013). Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4(CD004937). doi: 10.1002/14651858.CD004937.pub2.
- Hooper, L., Bartlett, C., Davey, S. G. & Ebrahim, S. (2004). Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1 (CD003656). doi: 10.1002/14651858.CD003656.pub2
- Huang, L., Crino, M., Wu, J. H. Y., Woodward, M., Barzi, F., Land, M. A. et al (2015). Mean population salt intake estimated from 24-h urine samples and spot urine samples: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Epidemiology*, 1–12. doi: 10.1093/ije/dyv313
- He, J., Gu, D., Chen, J., et al (2009). Gender difference in blood pressure responses to dietary sodium intervention in the GenSalt study. *J Hypertens*, 27, 48-54.
- Instituto Mexicano del Seguro Social (2014). Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el primer nivel de atención, México.
- Instituto Mexicano del Seguro Social (2014). Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención, México.
- INTERSALT (1988). An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 297, 319-328.
- Institute of Medicine (2013). Sodium Intake in Populations Assessment of Evidence. *National Academy of Sciences*.
- López-Jaramillo, P., Sánchez, R. A., Díaz, M., Cobos, L., Bryce, A., Parra-Carrillo, J. Z. et al. (2013). Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. *Acta Med Colomb*, 38, 154-172.
- Kalogeropoulos, A. P., Georgiopoulou, V. V., Murphy, R. A., Newman, A. B., Bauer, D. C. et al. (2015). Dietary sodium content, mortality, and risk for cardiovascular events in older adults. The Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *JAMA Intern Med*, 175(3), 410-419. doi:10.1001/jamainternmed.2014.6278

- Kyu, H. S. (2014). Dietary salt intake and hypertension. *Electrolyte Blood Press*, 12, 7-18, doi: <http://dx.doi.org/10.5049/EBP.2014.12.1>
- Mozaffarian, D., Singh, G. M. & Powles, J. (2014). Sodium and Cardiovascular Disease. Correspondence. *N ENGL J MED*, 371(22), 2134-2139.
- Mozaffarian, D., Fahimi, S., Singh, G. M., Micha, R., Khatibzadeh, S., Engell, R. E. et al. (2014). Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*, 4 (371), 624-34. doi: 10.1056/NEJMoa1304127
- O'Donnell, M. J., Yusuf, S., Mente, A., Gao, P., Mann, J. F., Teo, K. et al. (2011). Urinary Sodium and Potassium Excretion and Risk of Cardiovascular Events. *JAMA*, 306(20), 2229-2238. doi: 10.1001/jama.2011.1729.
- Organización Mundial de la Salud Guideline: Sodium intake for adults and children, 2012. Geneva, World Health Organization. Recuperado de: http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/sodium_intake/en/
- Organización Mundial de la Salud (2016). Cardiovascular diseases. WHO. Recuperado de: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/
- Organización Mundial de la Salud (2015). Enfermedades cardiovasculares, OMS. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
- Organización Mundial de la Salud (2014). Noncommunicable Diseases (NCD) Country Profiles. WHO. Recuperado de: http://www.who.int/nmh/countries/mex_en.pdf
- Organización Panamericana de la Salud (2013). La reducción de la sal en las Américas: una guía para la acción en los países. Washington, D.C. Recuperado de: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=5395&Itemid=3482&lang=es
- Organización Panamericana de la Salud. Programa de la OPS/OMS: Reducción de la sal (s. f.). Washington, D.C. Recuperado de: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=352&Itemid=40940&lang=es

- Oparil S. (2014). Low Sodium Intake - Cardiovascular Health Benefit or Risk? *N Engl J Med*, 371(7), 677-679.
- Organización Mundial de la Salud (2012). Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, WHO.
- Organización Mundial de la Salud (2013). Global action plan for the prevention and control of non communicable diseases 2013-2020.
- Organización Panamericana de la Salud (2011). Grupo de expertos de la OMS/OPS sobre la prevención de las enfermedades cardiovasculares mediante la reducción de la ingesta de sal alimentaria de toda la población.
- Paterna, S., Parrinello, G., Fasullo, S., Sarullo, F. M. & DiPasquale P. (2008). Normal-sodium diet compared with low-sodium diet in compensated congestive heart failure: is sodium an old enemy or a new friend? *Clinical Science*, 114, 221–230.
- Penner, S. B., Campbell, N., Chockalingam, A., Zarne, K. & Van, V. B. (2007). Dietary sodium and cardiovascular outcomes: a rational approach. *Can J Cardiol.*, 23(7), 567-572.
- Secretaría de Salud (2010). Detección y estratificación de factores de riesgo cardiovascular. CENETEC México. Recuperado de: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/421IMSS_421_11_Factores_riesgo_cardiovascular/IMSS_421_11_RIESGOCARDIOVASCULAR.pdf
- Secretaría de Salud (2015). SINAVE/DGE/SALUD/Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2011, México. Recuperado de: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/publicaciones/mortalidad/PEE_Mortalidad_VE2011.pdf
- Shoaibi, A., Ghandour, R., Khatib, R., Mason, H., O'Flaherty, M., Capewell S. et. al. (2013). Salt reduction as a population-based intervention for the prevention of coronary heart diseases: an economic assessment. *Lancet*, 382(S33). doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62605-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62605-7)

- Stolarz-Skrzypek, K., Kuznetsova, T., Thijs, L., Tikhonoff, V., Seidlerová, J., Richart, T. et al. (2011). Fatal and nonfatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA*, 305(17), 1777-1785. doi: 10.1001/jama.2011.5740.
- Strazzullo, P., D'Elia, L., Kandala, N. B. & Cappuccio, F. P. (2009). Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: metaanalysis of prospective studies. *BMJ*, 339, b4567. doi: 10.1136/bmj.b4567
- Secretaría de Salud (2009). Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica, México.
- Secretaría de Salud (2010). Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010. Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, México.
- Secretaría de Salud (2010). Detección y estratificación de factores de riesgo cardiovascular, México.
- Secretaría de Salud. Diagnóstico y tratamiento de dislipidemias (2012), México.
- Thomas, M. C., Moran, J., Forsblom, C., Hartjutsalo, V., Thorn, L., Ahola, A. et al. (2011). The association between dietary sodium intake, ESRD, and all-cause mortality in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 34, 861–866. doi: 10.2337/dc10-1722.
- Tikellis, C., Pickering, R. J., Tsorotes, D., Harjutsalo, V., Thorn, L., Ahola, A. et al. (2013). Association of dietary sodium intake with atherogenesis in experimental diabetes and with cardiovascular disease in patients with Type 1 diabetes. *Clinical Science* 124, 617–626 doi: 10.1042/CS20120352
- U.S. Departments of Agriculture and Health and Human Services (2015 - 2020). Dietary Guidelines for Americans. 8th ed. Recuperado en: <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>

- Vannucchi, H., Weingarten, B. M., Masson, L., Cortés, Y., Sifontes, Y. & Bourges H. (2011). Propuesta de armonización de los valores de referencia para etiquetado nutricional en Latinoamérica (VRN-LA). *ALAN*, 61(4), 347-352.
- Wang, C. Y., Carriquiry, A. L., Chen, T. C., Loria, C. M., Pfeiffer, C. M., Liu, K. et al. (2015). Estimating the Population Distribution of Usual 24-Hour Sodium Excretion from Timed Urine Void Specimens Using a Statistical Approach Accounting for Correlated Measurement Errors. *J Nutr*, 145(5), 1017-24. doi: 10.3945/jn.114.206250.
- Wang, G. & Labarthe D. (2011). The cost-effectiveness of interventions designed to reduce sodium intake. *J Hypertens*; 29(9), 1693–1699. doi:10.1097/HJH.0b013e328349ba18.
- Weiss, B. D., (2014). Sodium restriction in heart failure: how low should you go? *American Family Physician*, 89(7), 509 -510.
- Whelton, P. K., Appel, L. J., Sacco, R. L. Anderson, C. A., Antman E. M., Campbell, N. et al. (2012). Sodium, blood pressure, and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association (AHA) sodium reduction recommendations. *Circulation*, 126(24), 2880-9. doi: 10.1161/CIR.0b013e318279acbf
- Young, C. H., Cheon, P. H. & Kyu, H. S. (2015). Salt Sensitivity and Hypertension: A Paradigm Shift from Kidney Malfunction to Vascular Endothelial Dysfunction. *Electrolyte Blood Press*, 13, 7-16. <http://dx.doi.org/10.5049/EBP.2015.13.1.7>