

La sal y el riesgo cardiovascular

Dr. Héctor Costa*

Médico especialista en Cardiología. Universidad de Buenos Aires.
Jefe de Cardiología del Sanatorio de la Ciudad. Puerto Madryn, Chubut, Argentina.



- La hipertensión arterial (HTA) es un disturbio entre los principales determinantes de la Presión Arterial; el gasto cardíaco (GC) y la resistencia periférica total (RPT). En general estos términos presentan una relación compensatoria y a mayor GC suele disminuir la resistencia periférica total, y viceversa. Sin embargo, en la HTA hay un incremento de uno de los componentes sin la concomitante compensación del otro, por lo cual nos encontramos con un inadecuado GC o una inapropiadamente elevada RPT. ⁽¹⁾
- Como fácilmente podemos comprender, los elementos que constituyen e influncian estos dos factores fundamentales (volumen sistólico y frecuencia cardíaca en el caso del GC y vasoconstricción arterial periférica en relación con RPT), tienen un rol preponderante en la fisiopatología del desarrollo de la hipertensión arterial y su mantenimiento.

Introducción

Desde el punto de vista evolutivo el organismo del ser humano parece haber sido preparado para una baja ingesta de sal. La evolución social, primero debido a la necesidad de la conservación de los alimentos, luego por la introducción de la sal como condimento en la comida, y más adelante a través de la manufactura industrializada, ha provocado que el individuo haya evolucionado ingiriendo paulatinamente mayores cantidades de sal en la dieta. Además, la incorporación de la sal en la comida es una fuente de satisfacción legal incorporada a la sociedad y no sólo es un hábito adquirido. Con estas perspectivas deberíamos tener en cuenta que el ser humano no ha tenido tiempo para realizar una adaptación genética a la ingesta de sal.

Algunos investigadores suelen definir a la hipertensión arterial como relacionada con un factor de volumen –dependiente principalmente del sodio– y un factor de vasoconstricción arterial –dependiente principal-

mente del sistema Renina-Angiotensina–, derivando en un modelo volumen-vasoconstricción⁽²⁾ que incluso serviría para guiar el tratamiento.

En este contexto cobra particular importancia la ingesta de sodio en la dieta y su interrelación con el sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) como regulador del sodio corporal y la vasoconstricción arterial.

Fisiopatología

Normalmente la excreción de sodio se incrementa cuando hay un aumento agudo en la presión sanguínea, (natriuresis por presión), sin embargo en las personas con hipertensión la presión requerida para excretar la misma carga de sodio es más alta, lo cual está representado por un corrimiento a la derecha en la curva de presión-natriuresis.⁽³⁾ Los sujetos normales modulan la respuesta de la angiotensina II tisular a partir de la carga de sodio alimentario, cuando ésta es elevada, se suprime la secreción adrenal de aldosterona; y a través de la acción de la angiotensina II, aumenta el flujo plasmático renal, con lo que aumenta la eliminación de sodio. En aproximadamente un 30% de pacientes hipertensos y también en individuos normotensos, (fundamentalmente en determinados grupos como ancianos, raza negra, obesos), la sobrecarga alimentaria de sodio produce una elevación marcada de la presión arterial y su restricción se acompaña de un descenso acentuado de la misma: **individuos Sal Sensibles.**

Cuadro 1

Alteración en el balance entre mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores que favorecen la retención de Na	
SRA local activado	Disminución síntesis Oxido Nítrico
Endotelinas	Inactivación Oxido Nítrico
SNS activado	Supresión sistema Kalicreínas
Activación excesiva sistema Arginina/Vasopresina	Inhibición de liberación de medullipina

* hectorcosta@infovia.com.ar

Esta población constituye un grupo de mayor riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial y eventos cardiovasculares.

Los mecanismos involucrados en esta condición no se limitan al SRAA, sino que parecen abarcar una miríada de sistemas interrelacionados (*Sistema nervioso simpático (SNS), Sistema Argina Vasopresina, Oxido nítrico, endotelinas, sistema de las calcitricinas*) cuyo desbalance a nivel renal da lugar a esta condición^(4, 5) (ver Cuadro 1).

Definición

La sensibilidad a la sal de la presión arterial (PA) es una característica exhibida por algunos individuos y animales de experimentación, en los cuales la PA se incrementa o disminuye sensiblemente ante la sobrecarga o restricción de la ingesta de sal.

Como otras variables biológicas en el ser humano, también esta es continua, por lo cual los puntos de corte para definirla son arbitrarios habiéndose utilizado múltiples metodologías para identificar a los individuos como *Sal Sensibles* o *Sal Resistentes*. Myron Weinberger en su estudio publicado en 1986 define como Sal Sensible a aquellos individuos cuya disminución en la presión arterial media (PAM) es mayor o igual a 10 mmHg. En esta oportunidad utilizó una muestra de 378 voluntarios normotensos y 198 con hipertensión arterial, sometidos a una sobrecarga hidrosalina endovenosa con posterior restricción de sodio en la dieta y la administración de furosemida, definiendo como *Sal Sensibles* a aquellos que presentan una diferencia en la PAM igual o mayor a 10 mmHg en dos mediciones realizadas luego de depleción de agua y restricción salina, con respecto a las tomadas con posterioridad a la sobrecarga hidrosalina previa.⁽⁶⁾

En 1993 se publica la comparación entre dos test; uno usando el protocolo antes mencionado y otro realizado con dieta, primero de alto contenido salino (mayor a

200 mmoles/día por cinco días), seguidos por siete días de restricción de sodio (menos de 15 mmoles/día), demostrando la congruencia de los dos métodos.⁽⁷⁾ Una variedad de autores han reportado sus resultados tanto en sujetos normotensos como hipertensos utilizando diferentes contenidos de sodio en la dieta y diferentes puntos de corte para clasificar las respuestas.

A pesar de esta disímil metodología se ha observado una congruencia significativa de la respuesta de la presión arterial a la carga de sal.^(8,9)

Una forma práctica de determinar qué pacientes son *Sal Sensibles*, consiste en reducir la ingesta de sodio a 2 g por día durante 7 días, un descenso mayor al 10% de la PAM se considera una respuesta positiva (ver Tabla 1 y 2).

Epidemiología

Estudios poblacionales sugieren que la prevalencia de HTA y sus consecuencias cardiovasculares están directamente relacionadas a la ingesta de sal. Sin embargo los estudios epidemiológicos que han relacionado esta variable adolecen de muchas fallas metodológicas. Las críticas a estos estudios también se basan en la homogeneidad genética, aislamiento cultural, ingesta de potasio y actividad física, todos factores que pueden actuar como confundidores si la metodología no es la adecuada.

El estudio INTERSALT llevado a cabo en más de 32 países y con más de 10 mil participantes utilizó medidas más precisas que los estudios previos (protocolos estandarizados, laboratorio centralizado y extensos controles de calidad). El mismo encontró una significativa y positiva relación entre la excreción urinaria de sodio (expresión de la ingesta) y la presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD).^(10,11) También hubo una significativa correlación entre la PA y el índice de masa corporal (IMC) y el consumo de alcohol y la relación sodio / potasio urinaria.

Otros estudios observacionales realizados en determinadas regiones de China y Japón, donde la ingesta de sodio es sumamente alta, muestran el aumento en la prevalencia de la HTA y en la incidencia de stroke.⁽¹²⁾

El incremento de la PA con la edad, lo cual ha sido interpretado como consecuencia fisiológica normal del envejecimiento, es sin embargo solo vista en sociedades cuyo consumo de sal es mayor a 100 mmol/día, dado que en las sociedades cuyo consumo de sal es menor a 50 mmol/día, la hipertensión relacionada con el envejecimiento está virtualmente ausente.⁽¹³⁾

Las poblaciones aisladas que tienen una dieta natural ingieren una gran cantidad de potasio, mayor a 150 mmol/día con una baja cantidad de sodio (20 a 40 mmol/día) (relación 3 a 1). Por otra parte en los países industrializados esta relación se sitúa entre 0,4

Cuadro 2

Características clínicas y bioquímicas de sujetos hipertensos Sal Sensibles	
Afroamericanos	Baja ARP
Ancianos	Aumento Endotelina
Diabéticos	Insulino Resistencia
Obesos	Activación AVS
Uso de Cyclosporina Microalbuminuria	No Moduladores
Estado nondipper	
Hipertrofia Ventricular Izquierda	

Esto confirmaría lo sugerido por Sullivan en cuanto que los individuos normotensos *Sal Sensibles* tendrían una mayor probabilidad de desarrollar hipertensión arterial sostenida en el tiempo, conformando así un grupo de riesgo para el desarrollo de la hipertensión arterial.⁽¹⁸⁾ Las características clínicas y los datos bioquímicos de los individuos *Sal Sensibles* se resumen en el cuadro 2.

Estudios de intervención y riesgo cardiovascular

El análisis de los estudios de intervención ha mostrado consistentemente una disminución en los niveles de presión arterial con la disminución en la ingesta

y 1, siendo la prevalencia de hipertensión arterial en los primeros del 1% y en estos últimos del 33%. Es también notable el incremento en la prevalencia de HTA conjuntamente con el cambio en la dieta cuando los individuos de poblaciones aisladas se trasladan a zonas urbanas.

Los individuos afroamericanos son más frecuentemente *Sal Sensibles* que los blancos caucásicos, siendo esto aun más evidente en el grupo de pacientes hipertensos (75% afroamericanos *Sal Sensibles* versus 52% de los blancos). Estas diferencias están morigeradas en los normotensos (25% *Sal Sensibles* independientemente de la etnia). Otros estudios han mostrado que a la población de raza negra e hipertensa cuando se le administraba una dieta rica en potasio solo mostraba sal sensibilidad el 20% de la población.⁽¹⁴⁾

El incremento a la sensibilidad a la sal con la edad ha sido descripto en muchos estudios^(15, 16) siendo esta relación más importante en hipertensos que en normotensos.

El grupo de Weinberger publicó en 1991 las observaciones realizadas en sujetos seguidos por más de diez años después de haber sido clasificados inicialmente como *Sal Sensibles* o *Sal Resistentes* y encontró que los individuos *Sal Sensibles* tenían un incremento de la presión arterial significativamente mayor a los *Sal Resistentes*.⁽¹⁷⁾

La Revista Médica para TODOS los Profesionales de la Salud



- Actualización médica continua
- Todas las especialidades médicas y quirúrgicas
- Escrita por destacados profesionales

Secciones

- Puestas al día
- Opinión de experto
- Estudios clínicos
- Encares terapéuticos
- Actualizaciones diagnósticas
- Actualidad terapéutica

Contáctenos: www.farmanuario.com
tendencias@farmanuario.com

Tabla 1

Definiciones	
Sal Sensibles	Disminución PAM = > 10 mmHg
Indeterminados	Disminución PAM entre 6 y 9 mmHg
Sal Resistentes	Disminución PAM = < a 5 mmHg

Tabla 2

Metodología para caracterizar a los individuos en forma ambulatoria	
Dieta con 200 meq de sodio (5 días)	Registro de PA
Dieta con < 15 meq de sodio (7 días)	Registro de PA

de sodio. El estudio DASH⁽¹⁹⁾ llevado a cabo en una población de pacientes con HTA estadio I, demostró la reducción de los niveles de presión arterial con una dieta combinada (baja en grasas saturadas, rica en frutas y vegetales y normo sódica), en relación con la dieta control. Esto fue válido para toda la población estudiada (disminución de 5,5 mm Hg en la PAS y de 3 mm Hg en la PAD) como también en el grupo de pacientes hipertensos en donde la dieta combinada logró una reducción aun mayor de la PAS (11,5 mm Hg y la PAD (5,5 mm Hg). Cuando a una población similar se le agregaron diferentes grados de restricción en la ingesta de sodio; normal, reducida y baja (estudio DASH sodio), se mostró una relación lineal entre la disminución de la PA y la disminución del sodio en la dieta, siendo el efecto mayor sobre la PAS en el grupo de hipertensos.⁽²⁰⁾

La conclusión entonces es que una ingesta inferior a 100 mmoles de sodio y la dieta DASH disminuyen significativamente la presión arterial teniendo un efecto más importante cuando se utiliza en forma combinada (efecto aditivo aunque no sumatorio). Los estudios sobre intervención en los estilos de vida (THOP fase I y II) testearon siete intervenciones no farmacológicas para lograr una reducción en la presión arterial.⁽²¹⁾

En el estudio THOP I se randomizaron 327 pacientes a dieta hiposódica y 417 a control usual, con un periodo de seguimiento de 18 meses. La disminución neta en la excreción de sodio urinario en el grupo intervención fue de 24 mmoles/24 horas y el cambio neto en la PA fue de -1,7 mm Hg para la sistólica y -0,08 mm Hg para la diastólica ($P < 0.01$ y 0.05 respectivamente).

El segundo estudio, THOP Fase II, testeó los efectos de la reducción de peso y la dieta hiposódica sobre la PA en un seguimiento a 36 meses, con un diseño 2 x 2 factorial en un grupo poblacional de pacientes prehipertensos. El grupo de solo reducción de sodio logró una reducción de la excreción urinaria del mismo de 40 mmoles en 24 hs con una reducción de 1.2/0.7 mm Hg para la PAS y PAD respectivamente. La incidencia de HTA disminuyó en el grupo intervención en un 18% en el periodo de observación.⁽²²⁾

Los metanálisis de los estudios de intervención han mostrado una **disminución de la PA al disminuir la ingesta de sodio** siendo esta reducción más significativa en el grupo de hipertensos: 4.7 mm Hg para la PAS y 2.5 mm Hg para la PAD.⁽²³⁾

El potasio en la dieta se ha mostrado capaz de ejercer un poderoso efecto sobre la sensibilidad a la sal. La restricción de potasio causa un déficit intracelular del mismo que dispara a las células a ganar sodio para mantener su tonicidad, por lo cual el efecto presor necesita un consumo abundante de sodio.⁽²⁴⁾

Estudios clínicos realizados en sujetos hipertensos con una dieta pobre en potasio acompañada de una ingesta

normal de sodio dio lugar a un **incremento de la PAS de 7 mm Hg y la PAD de 6 mm Hg**.⁽²⁵⁾ Asimismo un meta análisis de 33 estudios clínicos randomizados, con una población total de más de 2600 pacientes demostró que la suplementación de potasio fue asociada con una significativa reducción en la media de la PAS y la PAD.⁽²⁶⁾

Las evidencias muestran claramente que **la reducción de la PA disminuye el riesgo de eventos cardiovasculares**.⁽²⁷⁾ Por otro lado hemos visto la fuerte correlación entre la ingesta de sal y los niveles de PA, objetivando como las medidas de intervención logran la reducción de estos niveles (estudios DASH y DASH sodio).

Hace más de una década una fuerte correlación positiva fue encontrada entre la **excreción urinaria de Na y la mortalidad por stroke** en 12 poblaciones europeas participantes del estudio INTERSALT.⁽²⁸⁾

En la población escocesa⁽²⁹⁾, finlandesa⁽³⁰⁾ o japonesa⁽³¹⁾, una única medición en la excreción urinaria de sodio (como medida de la ingesta), fue directamente asociada con el incremento del riesgo de enfermedad arterial coronaria o stroke.

Los estudios de cohorte han sugerido que la Sal Sensibilidad aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y todas las causas de mortalidad. En 156 hipertensos seguidos por un promedio de 7,3 años, el 62% fue encontrado como sal sensible, habiéndose definido la sal sensibilidad como una diferencia igual o mayor al 10% en la PAM entre la ingesta baja y alta de sodio. La sal sensibilidad fue asociada con un incremento de hasta tres veces el riesgo de ECV.⁽³²⁾ En otro estudio llevado a cabo sobre 430 normotensos y 278 hipertensos seguidos por 27 años se observó, como era de esperar, un incremento en la mortalidad en el grupo de hipertensos, pero llamativamente los normotensos **Sal Sensibles** tuvieron una mortalidad similar a los hipertensos.⁽³³⁾

Hay además un importante cuerpo de evidencia acerca de los efectos deletéreos de la ingesta excesiva de sal sobre el aparato cardiovascular. Se ha mostrado una relación entre masa ventricular izquierda (MVI) y mortalidad cardiovascular independiente de la PA.⁽³⁴⁾

La reducción de la ingesta de sodio en la HTA disminuye la masa ventricular izquierda⁽³⁵⁾. Por otro lado una dieta rica en sodio incrementa la rigidez de los vasos de conducción y la actividad de las arterias de resistencia que comienzan a hipertrofiarse.⁽³⁶⁾

Es conocido que la rigidez arterial medida a través de la velocidad de onda de pulso (VOP) y la presión del pulso (PP) son predictores independientes de riesgo cardiovascular.^(37, 38)

Una moderada disminución de la ingesta de sal reduce la rigidez y el grosor de la pared arterial.⁽³⁹⁾

Como mencionáramos anteriormente los estudios TOP fase I y II realizados en una población de pre-

hipertensos, con la aplicación de medidas no farmacológicas (disminución de peso y de la ingesta de sodio) demostró una pequeña pero significativa reducción de la PA en los pacientes sometidos a dieta hiposódica. Entre 10 y 15 años después de finalizada la etapa de intervención, esta población demostró una reducción significativa (entre un 25% y 30%) de los eventos cardiovasculares en el grupo asignado a reducción de la ingesta de sodio.⁽⁴⁰⁾

Hallazgos recientes revelan que la hipertensión arterial en los países desarrollados es la mayor causa de enfermedad cardiovascular responsable del 62% de los strokes y 42% de la enfermedad arterial coronaria.⁽⁴¹⁾

Recomendaciones

La importancia de la ingesta excesiva del sodio, básicamente en forma de sal de cloruro de sodio, en la génesis de la hipertensión arterial está sustentada en estudios epidemiológicos, trabajos de investigación básica y ensayos clínicos controlados.

Se ha señalado que el hombre primitivo vegetariano puro tuvo una ingesta de sodio de alrededor de 10 mmol (o meq) por día (230 mg de sodio o 600 mg de cloruro de sodio), y si fue estrictamente carnívoro tuvo una ingesta de aproximadamente 60 meq/día (1400 mg de sodio o 3,5 g de cloruro de sodio). Una dieta civilizada racional debería contener 85 meq/día de sodio (2 g de

sodio o 5 g de cloruro de sodio); sin embargo, si bien el consumo diario de sal varía de país a país, y más aún, de región a región, y de sexo a sexo; se puede estimar que en promedio sería de 8 g a 15 g por día (hasta 260 meq o 6 g de sodio) en las dietas occidentales. El mayor contenido de sal en la dieta proviene de los alimentos manufacturados en donde además se cambia radicalmente la relación "natural" K/Na.

Con el propósito de simplificar nuestra comprensión sobre el contenido de sodio en la dieta o los alimentos se unifican diferentes equivalencias en el siguiente cuadro.

Sal de mesa	60% Cl 40% Na	1 g sal=400 mg Na = 17 meq
5 g de sal	60% Cl 40% Na (2 g Na)	5 g sal=2000 mg Na = 85 meq

Para un ion monovalente (Na, Cl, K)
1 Eq o meq es lo mismo que 1 mol o mmmol

La relación entre ingesta de sodio y PA es clara; y la reducción en la ingesta de sodio diario a 50 mmol (aproximadamente de 3 g de sal), alcanzable con una moderada reducción dietética, podría reducir la tensión arterial sistólica en poblaciones acostumbradas a una ingesta de Na de 150 a 180 mmol/día e impedir el aumento tensional con la edad.⁽⁴²⁾

Bibliografía

- Davidson RC, Ahmad S. Hemodynamic profiles in essential and secondary hypertension. In: Izzo JL, Black HR, eds. *Hypertension Primer*. 3rd ed. Dallas, TX: Council on High Blood Pressure Research, American Heart Association; 2003:349-351
- Laragh's Lessons in Pathophysiology and Clinical Pearls for Treating Hypertension AJH 2001; 14:186-194
- Guyton AC, Coleman TG, Cowley AW Jr, Scheel KW, Manning RD Jr, Norman RA Jr. Arterial pressure regulation: overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. *Am J Med* 1972; 52:584-94.
- R. J. Johnson Subtle Acquired Renal Injury a mechanism of salt Sensitivity Hypertension N Engl J Med 2002;346: 913-923.
- Lombardi D, Gordon KL, Polinsky P, Suga S, Schwartz SM, Johnson RJ. Salt-sensitive hypertension develops after short-term exposure to angiotensin II. *Hypertension* 1999;33:1013-9.
- Cowley AW Jr, Roman RJ. The role of the kidney in hypertension. *JAMA* 1996; 275:1581-9.
- Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, Grim CE, Fineberg NS. Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension*. 1986;8(suppl II):II-127-II-134.
- Weinberger MH, Stegner JE, Fineberg NS. A comparison of two tests for the assessment of blood pressure responses to sodium. *Am J Hypertens*. 1993;6:179-184.
- Sullivan JM, Prewitt RL, Ratts TE. Sodium sensitivity in normotensive and borderline hypertensive humans. *Am J Med Sci*. 1988;295:370-377.
- Sharma AM, Schattentroph S, Kribben A, Distler A. Reliability of salt sensitivity testing in normotensive subjects. *Klin Wochenschr*. 1989;67:632-634
- 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;297:319-28
- Stamler J. The INTERSALT study: background, methods, findings and implications. *Am J Clin Nutr* 1997;65:626s-642s
- Weinberger M. Salt and Blood Pressure Izzo J Sica D. Black H in *Hypertension Primer* Fourth edition, Dallas, Lippincott Williams & Wilkins 2008; 301- 303
- Kaplan NM. Primary hypertension: pathogenesis. In: Kaplan NM, ed. *Kaplan's clinical hypertension*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:50-
- R. Curtis Morris, Jr, Anthony Sebastian, Alex Forman, Masae Tanaka, and Olga Schmidlin Normotensive Salt Sensitivity: Effects of Race and Dietary Potassium Hypertension, Jan 1999; 33: 18 - 23.
- MH Weinberger and NS Fineberg Sodium and volume sensitivity of blood pressure. Age and pressure change over time *Hypertension*, Jul 1991; 18: 67 - 71
- BL Rodriguez, DRLabarthe, B Huang, and J Lopez-Gomez. Rise of blood pressure with age. New evidence of population differences *Hypertension*, Dec 1994; 24: 779 - 785.
- Weinberger MH, Fineberg NS. Sodium and volume sensitivity of blood pressure: age and pressure change over time. *Hypertension*. 1991;18:67-71.
- Sullivan JM. Salt sensitivity: definition, conception, methodology, and long-term issues. *Hypertension*. 1991;17 (suppl I):I-61-I-68.
- Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
- DASH Collaborative Research Group Effects On Blood Pressure Of Reduced Dietary Sodium And The Dietary Approaches To Stop Hypertension (DASH) Diet *N Engl J Med*, Vol. 344, No. 1 January 4, 2001
- Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. The effects of nonpharmacologic interventions on blood pressure of persons with high normal levels. Results of the trials of hypertension prevention, phase I. *JAMA* 1992; 267:1213-20.
- Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The trials of hypertension prevention, phase II. The trials of hypertension prevention collaborative research group. *Arch Intern Med* 1997;157:657-67.

Las dietas hiposódicas se pueden dividir de acuerdo a su contenido de Na en:

- **Estricta:** contiene 1 g de sal = 400 mg Na = 17 meq
- **Moderada:** contiene hasta 2,5 g de sal = 1 g Na = 42,5 meq
- **Leve:** contiene 5 g de sal = 2g Na = 85 meq

Las dietas hiposódicas leves se pueden alcanzar con la sola limitación en el consumo de panificados y limitando el empleo de sal de mesa común y de productos manufacturados.

Por otra parte al incrementar el consumo de productos frescos (frutas y verduras) aumentamos el consumo de potasio y de esta forma podemos bajar la PA hasta 10 mmHg en esa población de pacientes **Sal Sensibles** contribuyendo así a disminuir su riesgo cardiovascular. Las recomendaciones de las guías internacionales nos hablan de limitar la ingesta de sal a 6 g/día, el equivalente a 100 mmol o 2400 mg de Na por día, lo cual puede prevenir el desarrollo de HTA en poblaciones en riesgo y ayudar a su control en poblaciones con hipertensión arterial.⁽⁴³⁾

Algunas observaciones útiles al recomendar una dieta radican por un lado en la **compra de alimentos** (recordar que aquellos con bajo contenido de Na deben presentar menos de 140 mg por porción) y sobre la mejor forma de **control del cumplimiento de la dieta**, el cual está relacionado con el valor del sodio urinario

medido a través del **ionograma urinario de 24 hs** (medida indirecta de la ingesta diaria de sodio) que debe revelar un Na urinario < a 100 meq y una relación K/Na urinaria más equilibrada.

Conclusiones

La hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares presentan un origen multifactorial y en general no son secundarios a una única alteración genética ni a un único factor ambiental.

A pesar de esto, hay una innumerable cantidad de evidencia que parte de estudios de investigación, epidemiológicos y de intervención, que muestran la fuerte asociación entre la ingesta crónica elevada de sal, el desarrollo de hipertensión arterial y la enfermedad cardiovascular. Una reducción en la ingesta de sal de los habituales 10 a 12 g/día al nivel recomendado de 5 a 6 g/día, puede tener un efecto importante sobre la presión arterial y el riesgo cardiovascular disminuyendo en los pacientes pre-hipertensos y normotensos **Sal Sensibles**, el riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial y complicaciones cardiovasculares, contribuyendo en el grupo de hipertensos a un adecuado control de la presión arterial como así también a la disminución de la mortalidad cardiovascular a expensas de la reducción de la incidencia de stroke, la principal causa de discapacidad relacionada con la hipertensión arterial.

Bibliografía

23. He FJ, MacGregor GA. Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *J Human Hypertens* 2002;16:761-70.
24. Horacio J, Adrogué, M.D., and Nicolaos E. Madias, M. D Sodium and Potassium in the Pathogenesis of Hypertension *N Engl J Med* 2007;356:1966-78.
25. GG Krishna, E Miller, and S Kapoor Increased blood pressure during potassium depletion in normotensive men *NEJM* Volume 320, 18:1177-1182.
26. Whelton, P. K., He, J., Cutler, J. A., Brancati, F. L., Appel, L. J., Follmann, D., Klag, M. J Effects of Oral Potassium on Blood Pressure: Meta-analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *JAMA* 277: 1624-1632
27. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, and Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 335: 765-774, 1990.
28. Perry LJ and Beevers DG. Salt intake and stroke: a possible direct effect. *J Hum Hypertens* 6: 23-25, 1992.
29. Tunstall-Pedoe H, Woodward M, Tavendale R, Brook RA, McCluskey MK. Comparison of the prediction by 27 different factors of coronary heart disease and death in men and women of the Scottish Heart Health Study. *BMJ* 1997;315:722-9.
30. Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, Moltchanov V, Tanskanen A, Pietinen P, et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001;357:848-51.
31. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke* 2004;35:1543-7.
32. Morimoto A, Uzu T, Fujii T, Nishimura M, Kuroda S, Nakamura S, Inenaga T, and Kimura G. Sodium sensitivity and cardiovascular events in patients with essential hypertension. *Lancet* 350: 1734-1737, 1997.
33. Weinberger MH, Fineberg NS, Fineberg SE, and Weinberger M. Salt sensitivity, pulse pressure, and death in normal and hypertensive humans. *Hypertension* 37: 429-432, 2001.
34. Langenfeld MR and Schmieder RE. Salt and left ventricular hypertrophy: what are the links? *J Hum Hypertens* 9: 909-916, 1995.
35. Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, Prineas RJ, Grimm RH Jr, Neaton JD, and Stamler J. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation* 91: 698-706, 1995.
36. Simon G and Ilyes G. Structural vascular changes in hypertension: role of angiotensin II, dietary sodium supplementation, and sympathetic stimulation, alone and in combination in rats. *Hypertension* 37: 255-260, 2001.
37. Antikainen RL, Jousilahti P, Vanhanen H, and Tuomilehto J. Excess mortality associated with increased pulse pressure among middle-aged men and women is explained by high systolic blood pressure. *J Hypertens* 18: 417-423, 2000.
38. Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM, and Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension* 33: 1111-1117, 1999.
39. Gates PE, Tanaka H, Hiatt WR, and Seals DR. Dietary sodium restriction rapidly improves large elastic artery compliance in older adults with systolic hypertension. *Hypertension* 44: 35-41, 2004.
40. Nancy R Cook, Jeffrey A Cutler, Eva Obarzanek, Julie E Buring, Kathryn M Rexrode, Shrikki K Kumanyika, Lawrence J Appel and Paul K Whelton. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP) *BMJ* 2007;334:885.
41. He, Feng J; MacGregor, Graham A Salt, blood pressure and cardiovascular disease *Current Opinion in Cardiology*: July 2007 - Volume 22 - Issue 4 - p 298-30
42. Beilin LJ. Dietary salt and risk factors for cardiovascular disease, *Kidney Int Suppl*.1992 Jun; 37:S90-96
43. AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association *Circulation* 2000; 102: 2284-2299