



Salud Colectiva

ISSN: 1669-2381

revistasaludcolectiva@yahoo.com.ar

Universidad Nacional de Lanús

Argentina

Urtasun, Martín A.; Cañas, Martín

Sal en la dieta: pareceres, guías y pruebas

Salud Colectiva, vol. 13, núm. 1, 2017, pp. 149-152

Universidad Nacional de Lanús

Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=73150530012>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

Sal en la dieta: pareceres, guías y pruebas

Salt in the diet: opinions, guides and evidence

Martín A. Urtasun¹, Martín Cañas²

¹Médico. Magíster en Epidemiología, Gestión y Políticas de Salud. Terapéuticas y Farmacología, Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de La Matanza. Federación Médica de la Provincia de Buenos Aires (FEMEA), Argentina.



²Médico. Magíster en Farmacoepidemiología. Cátedra de Farmacología, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Nacional "Arturo Jauretche". Federación Médica de la Provincia de Buenos Aires (FEMEA), Argentina.



Sr. Director:

Vimos con agrado que el último número de la revista fue un monográfico dedicado a la alimentación, en su vinculación tanto con la salud como con las políticas públicas. En particular, el artículo de Freidin⁽¹⁾ hace mención a la visión de una parte de la población sobre las prácticas alimentarias y la salud y, dentro de ellas, al consumo de sal, las cuales responden en general al “discurso alimentario dominante” y a las políticas nacionales de salud. En el trabajo se mencionan la incertidumbre y las sospechas que se generan ante los frecuentes cambios en el discurso médico-científico.

Sin ánimo de poner en duda la conveniencia de las campañas para la reducción de la ingesta de sal, sí nos parece oportuno poner en perspectiva el fundamento de los valores específicos recomendados, a la luz de publicaciones recientes.

¿Qué dicen las recomendaciones oficiales?

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda una ingesta de sodio menor de 2.000 mg/día para todos los adultos⁽²⁾, lo que equivale a 5.000 mg/día de

cloruro de sodio (para evitar confusiones, la ingesta se expresará siempre en este texto como mg/día del elemento sodio). Las Guías alimentarias para la población argentina de 2016 proponen el mismo límite⁽³⁾. La recomendación de EE.UU. de 2015 aconseja no superar 2.300 mg/día de sodio en población general, y reducir a 1.500 mg/día en prehipertensos e hipertensos⁽⁴⁾.

El consumo real de sodio dista mucho de estas recomendaciones. En Argentina, los participantes locales en los estudios observacionales INTERSALT y PURE tuvieron valores promedio de 3.600 y 4.660 mg/día, respectivamente^(5,6). La medición más reciente, realizada en el período 2011-2012 por el programa “Menos Sal, Más Vida”, mostró una ingesta de sodio promedio de 4.500 mg/día⁽⁷⁾. En EE.UU., solo el 9% de la población cumple con la recomendación oficial para la población general y apenas un 0,6% alcanza el valor aconsejado para prehipertensos e hipertensos⁽⁸⁾.

¿En qué se basan estas recomendaciones?

El fundamento combina dos cuerpos de evidencia bien establecidos: en primer lugar, la mayor ingesta de sodio se asocia a un aumento de la prevalencia de hipertensión arterial y, en segundo lugar, la hipertensión es un factor de riesgo reconocido para enfermedad coronaria y cerebrovascular. Parece natural concluir que reducir el sodio de la dieta permitirá reducir los eventos vasculares, pero esto último no ha sido tan fácil de demostrar. Repasemos brevemente las pruebas disponibles.

Los hábitos de consumo de sal varían mucho según las culturas, y la prevalencia de hipertensión arterial acompaña esta variación. En el estudio INTERSALT se evaluó la ingesta de sodio en 52 países, y se encontraron valores medianos tan extremos como 5 mg/día en los indios Yanomamo de Brasil y 5.600 mg/día en el norte de China⁽⁵⁾. La tensión arterial promedio variaba en forma

paralela, con un incremento de 3 a 6 mmHg de tensión arterial sistólica y 0 a 3 mmHg de tensión arterial diastólica por cada 2.300 mg/día adicionales de sodio. Las poblaciones con menos de 1.000 mg/día de ingesta no tenían prácticamente hipertensión arterial. Por otra parte, a partir de los resultados del estudio Framingham se ha identificado la hipertensión arterial como un factor de riesgo principal para la enfermedad coronaria y cerebrovascular⁽⁹⁾.

Con relación a la eficacia de las intervenciones para reducir la ingesta de sodio sobre variables clínicamente significativas, una extensa revisión de la OMS confirmó el esperado descenso de la tensión arterial⁽¹⁰⁾ pero encontró que solo dos ensayos clínicos habían explorado el efecto sobre eventos vasculares y no mostraron una reducción significativa en comparación con la dieta usual⁽¹¹⁾. En cuanto a los numerosos estudios observacionales que evalúan la relación entre ingesta de sodio y eventos cardiovasculares, una revisión sistemática que reúne datos individuales de más de 133.000 individuos procedentes de 49 países mostró una relación “en J”: tanto la ingesta superior a 7.000 mg/día como la inferior a 3.000 mg/día se asocia al aumento de la mortalidad total y de los eventos cardiovasculares no fatales⁽¹²⁾. Otro metaanálisis reciente mostró resultados similares⁽¹³⁾.

Reflejando esta incertidumbre, un informe encargado en 2013 al prestigioso Institute of Medicine estadounidense concluyó⁽¹⁴⁾:

El Comité encuentra que la evidencia de los estudios sobre los resultados de salud directos fue insuficiente e inconsistente para concluir que la reducción de la ingesta de sodio por debajo de 2.300 mg por día aumenta o disminuye el riesgo de resultados de enfermedad cardiovascular (incluido el accidente cerebrovascular y la mortalidad por enfermedad cardiovascular) o muerte por todas las causas en la población general de EE.UU. [Traducción del original: *The committee found that the evidence from studies on direct health outcomes was*

insufficient and inconsistent regarding an association between sodium intake below 2,300 mg per day and benefit or risk of CVD outcomes (including stroke and CVD mortality) or all-cause mortality in the general U.S. population.]

Queda entonces definida la controversia: los organismos oficiales recomiendan como óptimo un nivel de ingesta de sodio cuya eficacia no está apropiadamente estudiada en ensayos clínicos y que en estudios observacionales se asocia con aumento de mortalidad y de eventos no fatales. ¿Es posible reconciliar estas miradas?

Una controversia no resuelta

Los defensores de la política de reducir en forma sustancial la ingesta de sodio en la población general argumentan que los estudios observacionales que describen la relación “en J” entre el sodio de la dieta y los eventos vasculares podrían estar equivocados, porque tienen fallas metodológicas importantes⁽¹⁵⁾, entre ellas:

- imprecisión en la medición, ya que la ingesta de sodio se estimó a partir de cuestionarios (en algunos casos), o de una única medición del cociente Na/creatinina en orina;
- posibilidad de causalidad inversa, es decir, el individuo tiene una menor ingesta de sodio porque tiene enfermedad cardiovascular, y no lo contrario;
- la reunión de los resultados en un metaanálisis es inadecuada por las diferencias en métodos de medición de la exposición y de los desenlaces, además de la diversidad de puntos de corte utilizadas para las categorías de sodio en la dieta.

Estos mismos defensores reconocen, sin embargo, que los ensayos clínicos de restricción del sodio de la dieta en hipertensos no han tenido poder suficiente como para demostrar disminución de enfermedad cardiovascular, y plantean las dificultades de

organizar y financiar un estudio adecuado para mostrar los beneficios en población de bajo riesgo, el cual debería aleatorizar a unas 30.000 personas y seguirlas durante 5 años⁽¹⁵⁾.

Por su parte, los investigadores que describieron los riesgos cardiovasculares de la baja ingesta de sodio en el extenso estudio internacional PURE muestran que el efecto observado persiste después de excluir del análisis a todas las personas con enfermedad cardiovascular previa, uso de medicación antihipertensiva, o cáncer, o excluyendo los eventos ocurridos en los dos primeros años de seguimiento, o ajustando por todos los factores de confusión medidos, lo que vuelve improbable la causación inversa o la existencia de confusores como explicación de los hallazgos⁽¹⁶⁾.

En cuanto a la plausibilidad del efecto perjudicial de una ingesta de sodio menor a 2.300 mg/día, podría explicarse por la activación de los mecanismos de retención renal de sodio, incluyendo el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema simpático, además de producir cambios desfavorables en los lípidos y aumentar la resistencia a la insulina⁽⁸⁾.

Considerando el conjunto de los resultados revisados, podemos concluir que la controversia no está todavía resuelta. La detección del efecto perjudicial de una baja ingesta de sodio en los estudios observacionales justifica cuestionar los fundamentos de la recomendación universal de limitar el sodio a 2.000 o 2.300 mg diarios, pero no es posible alcanzar una conclusión definitiva hasta no realizar ensayos clínicos con poder adecuado para contestar la cuestión^(14,17,18,19).

¿Cómo orientar mientras tanto la política pública?

El cumplimiento de las guías oficiales por parte de la población implicaría una modificación en los hábitos alimentarios de tal magnitud que no se puede justificar en ausencia de evidencia sólida. Por otra parte, la disparidad entre el uso habitual y las

recomendaciones, junto con la reconocida dificultad para lograr cambios sostenidos de los hábitos a nivel poblacional, crea una situación particular: la meta propuesta es tan exigente que no hay perspectivas realistas de alcanzarla y, por lo tanto, la discusión sobre el daño eventual que podría generar su cumplimiento efectivo se vuelve en parte un ejercicio académico.

Sería deseable que las políticas públicas reconocieran esta incertidumbre y propusieran una reducción menos ambiciosa pero más realista del consumo de sodio poblacional, suficiente para conseguir una disminución significativa de la presión arterial y de los eventos vasculares asociados al consumo excesivo. Así, por ejemplo, se ha estimado que en Argentina una reducción de 1.200 mg/día de la ingesta promedio de sodio (pasando de 4.500 a 3.300 mg/día) disminuiría en alrededor del 20% los infartos de miocardio y los accidentes cerebrovasculares, con un descenso del 6,4% de la mortalidad total⁽²⁰⁾. Otra publicación reciente demuestra la costo-efectividad de disminuir la ingesta de sodio poblacional entre el 10% y el 30%, en términos relativos, o de 500 a 1.500 mg/día, en términos absolutos⁽²¹⁾, que logra claros beneficios aún cuando la ingesta de sodio resultante sería todavía muy superior a las recomendaciones cuestionadas.

Una política ajustada a las pruebas disponibles propondría una meta moderada, alcanzable para la población en general, y evitaría el rigor de un objetivo extremo que no tiene fundamento científico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Freidin B. Alimentación y riesgos para la salud: visiones sobre la alimentación saludable y prácticas alimentarias de mujeres y varones de clase media en el Área Metropolitana de Buenos Aires. Salud Colectiva. 2016;12(4):519-536.
2. World Health Organization. Guideline: Sodium intake for adults and children [Internet]. Geneva: WHO; 2012 [citado 3 ene 2017]. Disponible en: <http://tinyurl.com/mrtljco>.

3. Ministerio de Salud de la Nación. Guías Alimentarias para la Población Argentina [Internet]. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; 2016 [citado 3 ene 2017]. Disponible en: <http://tinyurl.com/k9km55u>.
4. US Department of Health and Human Services, US Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans [Internet]. 8th ed. Washington: USDA; 2015 [citado 3 ene 2017]. Disponible en: <http://tinyurl.com/gtr44nw>.
5. 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(6644):319-328.
6. Lamelas PM, Mente A, Diaz R, Orlandini A, Avezum A, Oliveira G, Lanas F, Seron P, Lopez-Jaramillo P, Camacho-Lopez P, O'Donnell MJ, Rangarajan S, Teo K, Yusuf S. Association of urinary sodium excretion with blood pressure and cardiovascular clinical events in 17,033 Latin Americans. *American Journal of Hypertension*. 2016;29(7):796-805.
7. Ferrante D, Gautero ME, Carles M, Elorza C, Duymovich C, Konfino J, et al. Iniciativa Menos Sal, Más Vida: estrategia para la reducción de la ingesta de sodio en Argentina. *Revista Argentina de Salud Pública*. 2015;6(22):35-39.
8. Asayama K, Stolarz-Skrzypek K, Persu A, Staessen JA. Systematic review of health outcomes in relation to salt intake highlights the widening divide between guidelines and the evidence. *American Journal of Hypertension*. 2014;27(9):1138-1142.
9. Franklin SS, Wong ND. Hypertension and cardiovascular disease: contributions of the Framingham Heart Study. *Global Heart*. 2013;8(1):49-57.
10. World Health Organization. Effect of reduced sodium intake on blood pressure, renal function, blood lipids and other potential adverse effects [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2012 [citado 3 ene 2017]. Disponible en: <http://tinyurl.com/nxdmseb>.
11. World Health Organization. Effect of reduced sodium intake on cardiovascular disease, coronary heart disease and stroke [Internet]. Geneva: WHO; 2012 [citado 3 ene 2017]. Disponible en: <http://tinyurl.com/lnksk8n>.
12. Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, Dagenais G, Lear S, McQueen M, et al. Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies. *Lancet*. 2016;388:465-475.
13. Graudal N, Jürgens G, Baslund B, Alderman MH. Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. *American Journal of Hypertension*. 2014;27(9):1129-1137.
14. Institute of Medicine. Sodium intake in populations: assessment of evidence [Internet]. Washington DC: The National Academies Press; 2013 [citado 3 ene 2017]. Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/18311>.
15. Whelton PK, Appel LJ. Sodium and cardiovascular disease: what the data show. *American Journal of Hypertension*. 2014;27(9):1143-1145.
16. O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S, McQueen MJ, Wang X, Liu L, et al. Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(7):612-623.
17. Oparil S. Low sodium intake — Cardiovascular health benefit or risk? *New England Journal of Medicine*. 2014;371(7):677-679.
18. Evidence-based policy for salt reduction is needed. *Lancet*. 2016;388(10043):438.
19. O'Brien E. Salt—too much or too little? *Lancet*. 2016;388:439-440.
20. Ferrante D, Konfino J, Mejía R, Coxson P, Moran A, Goldman L, et al. Relación costo-utilidad de la disminución del consumo de sal y su efecto en la incidencia de enfermedades cardiovasculares en Argentina. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2012;32(4):274-280.
21. Webb M, Fahimi S, Singh GM, Khatibzadeh S, Micha R, Powles J, Mozaffarian D. Cost effectiveness of a government supported policy strategy to decrease sodium intake: global analysis across 183 nations. *BMJ*. 2017;356:i6699.

FORMA DE CITAR

Urtasun MA, Cañas M. Sal en la dieta: pareceres, guías y pruebas. *Salud Colectiva*. 2017;13(1):149-152.

<http://dx.doi.org/10.18294/sc.2017.1320>