

CONTROVERSIAS

¿Es necesario restringir la sal en el tratamiento del paciente hipertenso?

M. Luque

Unidad de Hipertensión. Hospital Universitario San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Respuesta neurohumoral a la restricción sódica

Para responder a esta pregunta es necesario considerar cuál es la respuesta fisiológica a la depleción sódica. Desde hace años conocemos que cuando en un sujeto se reduce el sodio de la dieta se produce una activación del sistema renina-angiotensina, con aumento de producción de angiotensina II (vasoconstrictora, estimuladora de la actividad del sistema nervioso simpático, de la sed y de la secreción de vasopresina) y de aldosterona, cuyo efecto neto en el riñón consiste en promover la reabsorción de agua y de sodio en el túbulo distal⁶. Esta respuesta homeostática fisiológica a la depleción salina limita el efecto antihipertensivo de la misma, y una buena prueba de ello lo constituye el que cuando se observa la relación entre descenso de presiones arteriales y elevación de la actividad plasmática de renina al restringir el sodio de la dieta en los pacientes hipertensos, tal relación es negativa⁷, y los sujetos que reducen sus presiones tienen un sistema renina-angiotensina hiporrespondedor, de tal forma que el descenso de la ingesta de sodio no se acompaña de un aumento ni de la actividad plasmática de renina ni de los niveles de aldosterona⁸. Así pues, es lógico suponer, al menos teóricamente, que entre los hipertensos —¿y también en la población general?— habría sujetos «sensibles» y «no sensibles» a la sal y que la restricción de sodio podría reducir las presiones arteriales únicamente en el primer grupo.

Recientes revisiones de este tema^{9,10} han puesto de manifiesto las dificultades para identificar a los sujetos sal-sensibles, es decir, aquellos que responden a la depleción de sodio (¿cuánta?, ¿durante cuánto tiempo?) con un descenso (¿de qué magnitud?) de las cifras arteriales. Esto explica el que no se conozca exactamente su prevalencia, que depende de los métodos utilizados para evaluarla y que oscila entre el 20 y el 74 % de los hipertensos¹¹.

¿Qué factores pueden determinar la sensibilidad al sodio? Aparte de la actividad del sistema renina-angiotensi-

na, hay que considerar la estimulación del sistema simpático con la depleción de sodio y, sobre todo, la incapacidad de reducir los niveles circulantes de norepinefrina durante la repleción de sodio¹¹. Por último, la respuesta del péptido natriurético auricular (PNA) a la ingesta de sodio debería también ser considerada, puesto que determina en gran parte la capacidad para excretar la carga de sodio¹². Por último, al haberse encontrado que un aumento de la actividad del contratransporte sodio/litio (rasgo que se hereda con un gene principal) puede ser un buen índice de la sensibilidad a la sal¹³, cabría especular con que este rasgo podría estar genéticamente determinado en el humano, como lo está en la cepa de ratas «sal-sensible» de Dahl. Sin embargo, apenas existen evidencias de que en el mismo sujeto la sal-sensibilidad sea reproducible en el tiempo.

En conjunto, parece lógica la existencia de hipertensos sensibles a la ingesta de sal y que, por tanto, podrían beneficiarse de una reducción de las cifras tensionales al restringir la ingesta de sodio. Pero desconocemos su número exacto y la forma más adecuada de identificarlos. Incluso creer en ello es más una conclusión de los estudios (de pocos pacientes seguidos durante poco tiempo y con metodicas totalmente diferentes) publicados y de la experiencia clínica que de los meros hechos. El estudio Intersalt, realizado con una metodología impecable y analizado desde la perspectiva de eminentes investigadores que creen en la influencia de la ingesta de sodio sobre las cifras tensionales y la prevalencia de hipertensión arterial, tiende a confirmar que la sensibilidad a la sal o no existe o, lo que es casi lo mismo, es una característica distribuida a lo largo de la población, ya que la correlación entre ingesta de sodio y presiones arteriales apenas se modificó al excluir del análisis a los hipertensos que se descubrieron durante el estudio y que, al menos en principio, constituían la mayoría de los «sal sensibles» de cada población¹⁴.

La restricción de sodio en la práctica clínica

¿Cuáles son los resultados de la restricción de sodio en la práctica clínica? Ya hemos comentado globalmente los

Correspondencia: Dr. M. Luque Otero.
Unidad de Hipertensión.
Hospital Universitario San Carlos.
28003 Madrid.

estudios diseñados específicamente para demostrar la sensibilidad a la sal. En uno de los más recientemente publicados y mejor realizados¹¹, la presión diastólica fue significativamente menor durante la sobrecarga de sodio (200 mmol sodio/4 días) que durante la depleción sódica (10 mmol sodio/5 días). Únicamente en cinco de 75 sujetos aumentó la diastólica más de una desviación estándar de la media durante la dieta alta en sodio. Respecto a la sistólica, el comportamiento fue más tradicional, sobre todo entre hipertensos, pero sólo 11 de 33 aumentaron sus presiones por encima de una desviación estándar. Obviamente, este estudio era controlado, con los sujetos hospitalizados y siguiendo una dieta en la que sólo se modificaba la ingesta de sodio. Estas condiciones son alcanzables únicamente en estudios de corta duración y difícilmente sus resultados pueden transportarse a la práctica diaria.

Existen muchos estudios sobre el efecto de la restricción de sodio en la población hipertensa. En una reciente revisión de los mismos se concluye que el efecto antihipertensivo de la reducción del consumo de sal es incluso mayor del esperado al considerar los estudios de la relación ingesta de sodio/niveles de presión arterial (relación, en mi propia opinión, más que dudosa), que es un efecto que se incrementa con la edad y que se produce cualquiera que sea la presión inicial, aunque es mayor cuanto mayores sean las presiones basales¹⁵. Sin embargo, la mayoría de los estudios considerados adolecen de algunos defectos importantes en lo que se refiere a la propia metodología. En primer lugar, en muchos de ellos no hubo un grupo control, que es de capital importancia al tener que considerar reducciones de presión de pocos milímetros de mercurio, y más si se tiene en cuenta que las frecuentes visitas al médico tienden a reducir la reacción de alarma del paciente y, por tanto, sus presiones arteriales. Así, en el estudio de Silman¹⁶, las presiones en el grupo control (seguido durante un año) se redujeron de 159/98 a 139/87, mientras que en el grupo de intervención la evolución de las presiones fue de 167/99 a 133/91, no siendo significativa la diferencia entre las presiones finales de ambos grupos. Pero lo más importante es que el descenso de presiones obtenido en el grupo control fue superior al de la mayoría de los estudios con restricción de sodio. Y este descenso de presiones en el grupo control ha sido documentado en los pocos estudios en que se disponía del mismo.

Otra dificultad insalvable en la metodología de estos estudios es la de evitar otras modificaciones dietéticas además de la restricción de sodio, dificultad mayor cuanto más sujetos sean incluidos y más tiempo dure el período de seguimiento. Y simplemente del estudio Intersalt se deduce que las variaciones del índice de masa corporal o del consumo de alcohol tienen mucha mayor importancia sobre los niveles tensionales que las modificaciones de la ingesta de sodio¹⁴. Un buen ejemplo de la importancia de estos factores confundentes se encuentra en el Australian National Health and Medical Research Council

Trial¹⁷, en el que más de 200 sujetos fueron randomizados para seguir dieta normal, dieta alta en potasio, dieta baja en sodio o dieta alta en potasio y baja en sodio. Las presiones se redujeron 3,8/1,6 en el grupo control y 8,9/5,8 en el que redujo la ingesta de sodio. Al cambiar los sujetos a una dieta normal de sodio, las presiones no se elevaron hasta los valores basales, lo que lleva a concluir que otros factores, además de la restricción de sodio, contribuyeron a la reducción observada de la presión arterial.

Otros problemas metodológicos que contribuyen a restar validez a los estudios clínicos de los efectos de la restricción de sodio son el escaso número de pacientes incluidos en ellos, lo que hace difícil la valoración de pequeñas modificaciones de las presiones arteriales. Nuestra propia experiencia en estudios considerando las modificaciones de la ingesta de sodio nos permite explicarlos por qué las poblaciones estudiadas suelen ser pequeñas, dada la enorme dificultad de conseguir la reducción deseada en los pacientes ambulatorios. Es fácil prescribir una dieta restrictiva en sodio, pero es muy difícil que el paciente la siga; y la única manera de saberlo es estimar la excreción urinaria de sodio al menos durante un período de veinticuatro horas. Adicionalmente, un estudio¹⁸ realizado en sujetos hipertensos, comparando los efectos de una semana en dieta alta (250 mmol/día) y muy baja (10 mmol/día) de sodio sobre las presiones arteriales estimadas mediante continuo registro ambulatorio, ha demostrado que la reducción de 14/6 mmHg de sistólica y diastólica, al pasar de la dieta hiper a la hiposódica observada en las mediciones manuales de la presión arterial, se reducía hasta un no significativo descenso de 4 y 2 mmHg, sugiriendo que al utilizar una técnica más precisa para determinar la presión arterial, el efecto antihipertensivo de la restricción de sodio no se encuentra.

Por último, la mayoría de los estudios son de corta duración y no permiten inferir los efectos a largo plazo de la restricción sódica. Esto nos lleva a considerar los posibles efectos adversos de la restricción sódica mantenida durante un largo período de tiempo. Experimentalmente, Folkow ha demostrado cómo la depleción sódica deteriora la respuesta del aparato cardiovascular a situaciones de pérdida de volumen ejemplificadas en la hemorragia¹⁹ que podrían tener su correlación en humanos sometidos a cirugía. En este contexto es indudable que restringir la ingesta de sodio al paciente anciano no parece razonable, dado el deterioro de la regulación del balance sódico que se produce con la edad y que hace que estos sujetos tengan un mayor balance negativo con la restricción de sodio y necesiten más tiempo para equilibrarlo que los jóvenes²⁰. Recientemente, Laragh²¹ ha revisado los posibles efectos adversos de la restricción de sodio.

En conclusión, el efecto antihipertensivo de la restricción de sodio no ha sido todavía demostrado con absoluta fiabilidad, tal vez por la imposibilidad de conseguirla sin modificaciones de otras importantes variables confundentes (peso, ingesta de alcohol, consumo de potasio,

calcio, magnesio, grasas, etc.). Es probable que reducir la ingesta de sodio un 50 % pueda tener un modesto efecto antihipertensivo en un subgrupo sal-sensible de la población hipertensa; desgraciadamente, no se puede predecir de una forma simple, aplicable a la práctica diaria, qué pacientes pueden ser candidatos a la restricción de sal. En nuestra opinión, la restricción de sodio es mucho menos eficaz que otras medidas no farmacológicas en las que no se suele insistir como se debería: el sobrepeso y el excesivo consumo de alcohol. Una modesta restricción del consumo de sodio puede tener sentido en el marco de una intervención no farmacológica global, cuyos resultados prácticos probablemente serían satisfactorios no sólo en los hipertensos, sino tal vez en la población general.

Efecto de la restricción de sodio sobre la acción de los fármacos antihipertensivos

Tradicionalmente se ha considerado que la restricción sódica potencia el efecto de los fármacos antihipertensivos reduciendo la medicación necesaria para alcanzar el control tensional²². Sin embargo, en 1987, Nicholson²³ demostró que el efecto antihipertensivo de un calcioantagonista —verapamil— era mayor en repleción que en depleción sódica. Similares resultados publicó ese año nuestro grupo utilizando diferente metodología y un calcio antagonista del tipo de las dihidropiridinas, nifedipina²⁴. Posteriores trabajos de diversos grupos, incluido el nuestro, han demostrado que es probable que la restricción sódica potencie el efecto antihipertensivo de betabloqueantes e inhibidores del enzima conversor, pero que su efecto es mínimo, si es que tiene alguno, en pacientes tratados con calcioantagonistas y probablemente con diuréticos. Por tanto, en principio, en los pacientes tratados con estos fármacos no es necesario restringir el consumo de sodio.

Bibliografía

1. Kannel WB: Hypertension as a cardiovascular risk factor. En *Handbook of Hypertension*, vol. 6. *Epidemiology of Hypertension*. Ed. CJ Bulpitt. Elsevier, 15-34. Amsterdam, 1985.
2. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five years findings on the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure including mild hypertension. *JAMA* 242:2562-2571, 1979.
3. Memorandum OMS/ISH: Normas para el tratamiento de la hipertensión ligera. *Lancet* (ed. esp.) II:428-430, 1983.
4. Ambard L y Beaujard E: Causes de l'hypertension arterielle. *Arch Gen Med* 1:520-533, 1904.
5. Kempner W: Treatment of hypertensive vascular disease with rice diets. *Am J Med* 4:545-577, 1948.
6. Kaplan NM: Diuretics in the therapy of hypertension. En *Hypertension Update: Mechanism, epidemiology, evaluation and management*. Ed. JC Hunt. Health Learning System. Bloomfield, NJ, 209-225, 1980.
7. Richards AM, Nicholls MG, Espiner EA, Ikram H, Maslowski AH, Hamilton EJ y Wells JE: Blood pressure response to moderate sodium restriction and to potassium supplementation in mild essential hypertension. *Lancet* I:757-761, 1984.
8. Luque Otero M, Martell Claros N, Ruiz Fernández MD, Fernández-Cruz A y Fernández Pinilla C: Medidas no farmacológicas en el tratamiento de la hipertensión arterial esencial. *Rev Clin Esp* 179 (suppl. 1):46-50, 1986.
9. Sullivan JM: Salt sensitivity. Definition, conception, methodology, and long-term issues. *Hypertension* 17 (suppl. I):1-61-1-68, 1991.
10. Dustan HP y Kirk KA: Corcoran Lecture: The case for or against salt in hypertension. *Hypertension* 13:696-705, 1989.
11. Dimsdale JE, Ziegler M, Mills P y Berry C: Prediction of salt sensitivity. *Am J Hypertens* 3:429-435, 1990.
12. Kohno M, Yasunari K, Murakawa K, Kanayama Y, Matsuura T y Takeda T: Effects of high-sodium and low-sodium intake on circulating atrial natriuretic peptides in salt-sensitive patients with essential hypertension. *Am J Cardiol* 59:1212-1213, 1987.
13. Weder AB: Membrane sodium transport and salt sensitivity of blood pressure. *Hypertension* 17 (Suppl. I):1-74, I-80, 1991.
14. Elliot P for the Intersalt Cooperative Group: The Intersalt Study. An international cooperative study of electrolyte excretion and blood pressure. Further results. *J Human Hypertens* 3:279-408, 1989.
15. Law MR, Frost CD y Wald NJ: Analysis of data from trials of salt reduction. *Br Med J* 302:819-824, 1991.
16. Silman AJ, Locke C, Mitchell P y Humpherson P: Evaluation of the effectiveness of a low sodium diet in the treatment of mild to moderate hypertension. *Lancet* I:1179-1182, 1983.
17. Chalmers J, Morgan T, Doyle A, Dickson B, Hopper J, Matthews J, Mathews G, Moulds R, Myers J, Nowson C, Scoggins B y Stebbing M: Australian National Health and Medical Research Council dietary salt study in mild hypertension. *J Hypertens* 4 (suppl. 6):s629-s637, 1986.
18. Moor TJ, Malarick C, Olmedo A y Klein RC: Salt restriction lowers resting blood pressure but not 24-h ambulatory blood pressure. *Am J Hypertens* 4:410-415, 1991.
19. Folkow B y Ely DL: Dietary sodium effects on cardiovascular and sympathetic neuroeffector function as studied in various rat models. *J Hypertens* 5:383-395, 1987.
20. Epstein M y Hollemberg NK: Age as a determinant of renal sodium conservation in normal man. *J Lab Clin Med* 87:411-417, 1976.
21. Pecker MS y Laragh JH: Dietary salt and blood pressure: a perspective. *Hypertension* 17 (Suppl. I):1-97, I-99, 1991.
22. Hunt JC y Margie JD: The influence of diet on hypertension management. En *Hypertension Update: Mechanism, Epidemiology, Evaluation and Management*. Ed. JC Hunt. Health Learning Systems Bloomfield, NJ, 197-207, 1980.
23. Nicholson JP, Resnick LM y Laragh JH: The antihypertensive effect of verapamil of extremes of dietary sodium intake. *Ann Intern Med* 107:329-334, 1987.
24. Luque Otero M, Fernández Pinilla C, Catalán P, Martell Claros N, Fernández-Cruz A y Martínez Gómez ME: Acute antihypertensive effect of nifedipine on high and low salt diet. *J Cardiovasc Pharmacol* 10 (suppl. 10):s147-s148, 1987.