

¿Cuál es el efecto sobre la salud de un consumo bajo de sodio?

Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013;346:f1326.

Análisis crítico: **Fernando García López¹, Ángel Gallegos-Villalobos²**

¹ Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid.

² Instituto de Investigación Sanitaria de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

NefroPlus 2014;6(1):44-6

doi:10.3265/NefroPlus.pre2014.Jan.12449

■ Delimitación del tema en estudio

Evaluación del efecto de dietas bajas en sodio sobre la presión arterial y las enfermedades cardiovasculares relacionadas con la hipertensión arterial, así como sus posibles efectos sobre el perfil lipídico, las catecolaminas y la función renal.

■ Criterios de selección de estudios

Ensayos controlados y aleatorizados que compararan un grupo de bajo consumo de sodio con otro de consumo alto que alcanzaran al menos una diferencia de ingesta de 40 mmol/día entre ellos, que midieran la excreción urinaria de sodio en 24 horas y con una duración de al menos 4 semanas. Si el número de ensayos de cada criterio de valoración era inferior a 3, se buscaban ensayos cuasi-aleatorizados, ensayos no aleatorizados y estudios de cohortes prospectivos. Los ensayos clínicos incluidos no debían tener otras intervenciones diferentes entre los grupos. Se excluyeron los estudios en pacientes agudos graves, con virus de la inmunodeficiencia humana o en pacientes hospitalizados.

■ Fuentes de datos

Dos fuentes: revisiones sistemáticas recientes, tanto de ensayos controlados y aleatorizados como de estudios de cohortes, sobre la comparación de dietas bajas con dietas altas en sodio; y una búsqueda de la literatura en los repertorios bibliográficos. No hubo restricción de idioma. Se revisó la bibliografía citada en cada estudio y se preguntó a investigadores de la especialidad acerca de publicaciones no incluidas.

■ Extracción de datos

La búsqueda, extracción y entrada de datos para el análisis se hicieron por dos observadores independientes; un tercero comprobó los datos y las discrepancias se resolvieron por consenso. La información que faltaba de los artículos se solicitó a los autores.

■ Evaluación de la calidad

El riesgo de sesgos en los ensayos controlados y aleatorizados se evaluó mediante el método de generación de la secuencia, la ocultación de la asignación, el enmascaramiento, la descripción selectiva de resultados, las pérdidas de seguimiento y el grado en que se completó la descripción de los resultados. En los estudios de cohorte, el riesgo de sesgos se evaluó mediante el método de medida de la exposición, de recogida de las variables de resultado y de selección de los participantes. Se clasificó el riesgo de sesgos en bajo, incierto o alto. Se emplearon gráficos de embudo para evaluar el sesgo de los pequeños estudios. La calidad de la evidencia completa se evaluó mediante el método GRADE.

■ Tratamiento de los resultados

Razones de riesgos para las variables dicotómicas y diferencias de medias para las variables continuas. La combinación de resultados se hizo con el método de la varianza inversa, con el modelo de efectos aleatorios.

■ Promoción

La Organización Mundial de la Salud, The Kidney Evaluation Association Japan y los gobiernos de Japón y de la República de Corea.

■ RESULTADOS PRINCIPALES

Se incluyeron en la revisión sistemática 64 estudios, y 56 de ellos se incluyeron en el metanálisis de adultos (42 ensayos controlados y aleatorizados y 14 estudios de cohortes); hubo 10 estudios de niños (6 ensayos controlados y aleatorizados, 3 ensayos no aleatorizados y un estudio de cohorte).

- Presión arterial en adultos: la disminución de la ingesta de sodio redujo la presión arterial sistólica de reposo en 3,39 mmHg (intervalo de confianza del 95 % de 2,46 a 4,31 mmHg) y la presión arterial diastólica de reposo en 1,54 mmHg (0,98 a 2,11 mmHg). En un metanálisis de tres comparaciones de una ingesta de sodio < 2 g/d en comparación con \geq 2 g/d, la reducción en la presión arterial sistólica fue de 3,47 mmHg (0,76 a 6,18 mmHg) y en la diastólica de 1,81 mm (0,54 a 3,08 mmHg). Los resultados fueron similares cuando la reducción del consumo de sodio fue de un tercio o más que el control. El efecto de la reducción del sodio sobre la presión arterial fue algo más acusado en hipertensos que en normotensos. Aunque hubo heterogeneidad en estos resultados, esta disminuyó cuando se analizaron en distintos subgrupos definidos de antemano. Buena parte de la heterogeneidad se podría explicar por diferencias en la magnitud del descenso de la presión arterial con la reducción de sodio, y no por la dirección del efecto. La calidad de la evidencia fue alta.
- Ni los lípidos sanguíneos ni la adrenalina o la noradrenalina en sangre u orina se modificaron con la reducción de la ingesta de sodio. En un metanálisis de tres comparaciones se observó una reducción no significativa de la excreción urinaria de proteínas (-76,6 $\mu\text{mol/l}$, -0,97 a -154,2 $\mu\text{mol/l}$). Alta calidad de la evidencia.
- Variables clínicas en adultos: el número de sucesos con ictus y con cardiopatía isquémica de ensayos clínicos fue demasiado escaso para dar lugar a cifras valorables. El metanálisis de dos comparaciones dio resultados poco concluyentes para la reducción de los sucesos cardiovasculares: una razón de riesgos de 0,84 (0,57 a 1,23), un beneficio no significativo en favor de la reducción de la ingesta de sodio. En un metanálisis de 7 estudios de cohorte, la razón de riesgos de mortalidad asociada con una ingesta mayor de sodio fue de 1,06 (0,94 a 1,20). En un metanálisis de 10 estudios se observó un aumento en el riesgo de ictus con la ingesta de sodio (razón de riesgos 1,24, 1,08 a 1,43; cuando solo se tuvieron en cuenta episodios mortales, la razón de riesgos fue de 1,63, 1,27 a 2,10). El metanálisis de estudios de cohortes sobre el efecto de la ingesta de sodio en la enfermedad cardiovascular no fue concluyente (1,12, 0,93 a 1,34), así como en la cardiopatía isquémica (1,04, 0,86 a 1,24). El metanálisis de tres estudios de cohortes sobre el efecto de la ingesta de sodio sobre la mortalidad por cardiopatía isquémica mostró un aumento de la mortalidad con el consumo de sodio (razón de riesgos 1,32, 1,13 a 1,53). La calidad de la evidencia fue baja, porque el sistema GRADE califica de baja la evidencia procedente de los estudios observacionales.
- Estudios en niños: el metanálisis de nueve ensayos mostró una reducción de la presión arterial sistólica con la disminución del consumo de sodio (0,84 mmHg, 0,25 a 1,43 mmHg); mientras que un metanálisis de 8 ensayos mostró también una reducción de la presión arterial diastólica (0,87 mmHg, 0,14 a 1,60 mmHg). La calidad de la evidencia fue de baja a moderada.

No hubo pruebas de sesgo de publicación manifiesto ni de riesgo alto de sesgos, excepto en los estudios efectuados en niños, que tuvieron un riesgo alto de sesgos.

En un análisis de sensibilidad, los autores repitieron la revisión sistemática con unos criterios de selección menos restrictivos. Además de incluir ensayos con un riesgo de sesgos mayor, los resultados de este análisis atenuaron las diferencias. Esto era esperable tras incluir estudios con un seguimiento menor de 4 semanas, con una diferencia menor en la reducción del consumo de sodio o con métodos de medida del consumo de sodio más groseros. El análisis restringido a estudios de alta calidad dio resultados coincidentes con el análisis.

■ CONCLUSIONES DE LOS AUTORES

La reducción del consumo de sodio produce disminución de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, sin alterar los lípidos en la sangre, los niveles de catecolaminas o la función renal (calidad alta). En niños, hay un beneficio de la reducción del consumo de sodio en la presión arterial (calidad moderada). En estudios observacionales se ve una disminución de la incidencia de ictus y de la mortalidad por cardiopatía isquémica con un consumo bajo de sodio. En conjunto, la mayoría de la población se podría beneficiar de una reducción en el consumo de sodio.

■ COMENTARIOS DE LOS REVISORES

Una revisión sistemática reciente de ensayos controlados y aleatorizados de la Colaboración Cochrane no encontró ninguna relación entre la reducción del consumo de sodio y la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, su análisis tenía una potencia estadística escasa, pues solo unos pocos ensayos tenían un período largo de seguimiento. Estos resultados, junto con la preocupación de los posibles efectos adversos de un bajo consumo de sal, condujo a la World Health Organisation (WHO)

Nutrition Guidance Expert Advisory Group Subgroup on Diet and Health a efectuar este estudio. En él no incluyeron los mismos estudios que en la revisión previa, pues en la revisión actual los criterios de selección fueron más restrictivos.

El resultado con una evidencia más sólida, proveniente de ensayos controlados y aleatorizados con bajo riesgo de sesgos, es la disminución de la presión arterial con la reducción del consumo de sodio. Si se toma esa reducción de la presión arterial como una variable subrogada o marcadora de una reducción del riesgo cardiovascular, cabría conjeturar que la reducción del consumo de sodio previene episodios cardiovasculares a largo plazo. Lamentablemente, no hay ensayos controlados y aleatorizados de larga duración que hayan evaluado el efecto de la reducción del consumo de sodio en la mortalidad y morbilidad cardiovascular. Únicamente hay estudios de cohortes, como los incluidos en esta revisión sistemática, que encuentran una reducción significativa del riesgo de ictus, de ictus mortal y de cardiopatía isquémica letal con menor consumo de sodio. Sin embargo, estos estudios de cohortes poseen una calidad de evidencia menor, de modo que sus inferencias acerca de relaciones causales son más cuestionables.

Si se pudiera extrapolar el efecto en la presión arterial de la reducción del consumo de sodio, se estima que una reducción poblacional de 2 mmHg en la presión arterial diastólica podría reducir la prevalencia de la hipertensión arterial en un 17 %, con un descenso consiguiente del 6 % en el riesgo de cardiopatía isquémica y del 15 % en el riesgo de ictus; mientras que una reducción poblacional en la presión arterial sistólica de 5 mmHg reduciría la prevalencia de la hipertensión arterial en un 50 %. La mayoría de la reducción en los episodios cardiovasculares se produciría en personas con aumentos moderados de la presión arterial, incluyendo personas en rango normal o en prehipertensión.

Aunque en niños el beneficio de la reducción del consumo de sodio sobre la presión arterial parece menor, también podría tener una importancia preventiva decisiva a largo plazo.

A diferencia de una revisión sistemática previa que encontró un aumento de colesterol, triglicéridos, adrenalina y noradrenalina con la reducción del consumo de sodio, esta revisión, restringida a estudios de al menos 4 semanas de seguimiento, no confirmó ese efecto. Es posible que a corto plazo se produzca un aumento de los lípidos sanguíneos y otros compuestos mediado por la hemoconcentración inducida por la disminución del consumo de sodio.

■ CONCLUSIONES DE LOS REVISORES

Evidencia de alta calidad muestra que una reducción en el consumo de sodio produce disminución de la presión arterial sistólica y diastólica sin aumento consiguiente de los lípidos sanguíneos o de la adrenalina o noradrenalina ni perjuicio de la función renal. Evidencia de menor calidad sugiere que un consumo mayor de sodio se asocia a un riesgo aumentado de ictus y de cardiopatía isquémica mortales.

■ CLASIFICACIÓN

Subespecialidad: Hipertensión arterial

Tema: Consumo de sodio

Palabras clave: Consumo de sodio. Presión arterial. Hipertensión arterial. Mortalidad. Mortalidad y morbilidad cardiovascular. Revisión sistemática.

NIVEL DE EVIDENCIA: Baja-alta

GRADO DE RECOMENDACIÓN: Fuerte

(GRADE [www.gradeworkinggroup.org] divide la calidad de la evidencia en cuatro grupos: alta, moderada, baja y muy baja; y divide el grado de recomendación en dos grupos: fuerte y débil).