

## 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, México  
[grv47@hotmail.com](mailto:grv47@hotmail.com)

### **Jorge Rodríguez Antolín**

Centro Tlaxcala de Biología de la Conducta, Universidad Autónoma de Tlaxcala, México  
[antolin26@gmail.com](mailto:antolin26@gmail.com)

### **Enrique Torres Rasgado**

Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México  
[entora30@yahoo.com](mailto: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, México  
[marmag@biomedicas.unam.mx](mailto:marmag@biomedicas.unam.mx)

### **Martha Elba Gonzalez Mejia**

Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México  
[elba.gonzalezmejia@gmail.com](mailto: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, México  
[rycardoperez@hotmail.com](mailto: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:** Enero 2016

**Fecha aceptación:** Junio 2016

---

## Introdução

A doença cardiovascular (DCV), incluindo doenças do coração e vasos sanguíneos, incluindo doenças cardíacas, acidente vascular cerebral, coração, doenças reumáticas e outras condições (OMS, 2016), representam a principal causa de morte no mundo. Estima-se que, em 2012, 17,5 milhões de pessoas, 31% de todas as mortes em todo o mundo morreram com ele. Além disso, mais de 75% das mortes por doenças cardiovasculares ocorrem nos países de renda baixa e média (WHO, 2015), incluindo o México, um país em desenvolvimento com renda média, onde a

mortalidade proporcional por DCV é de 24% (OMS , 2014). Em 2011, a taxa de mortalidade por doença cardíaca foi de 96,8 por 100.000 habitantes, 783,720 anos potenciais de vida perdidos; enquanto a taxa de mortalidade por doença cerebrovascular foi de 28,6 por 100 000 habitantes (Ministério da Saúde, 2015).

Entre os fatores de risco cardiovasculares, tais como tabagismo, dislipidemia, obesidade, diabetes, sedentarismo, idade e sexo (Ministério da Saúde, 2010), enfatiza a hipertensão (HAS), o que contribui, pelo menos, 40% de todas as doenças coração e acidente vascular cerebral (AVC) (OPAS, nd), que é considerado o principal fator de risco para DCV (OPAS, 2013).

Além disso, uma alta ingestão de sódio na dieta tem sido considerada um fator de risco independente para o desenvolvimento de DCV (Ele FJ e MacGregor, GA, 2002) (Strazzullo P., L. D'Elia, Kandala NB e Cappuccio FP, 2009) (Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, Elliott P. Cappuccio FP e Meerpohl JJ, 2013.)

De acordo com ele, Li J. e MacGregor (2009), estudos em modelos experimentais em ratos, cães, galinhas, coelhos, babuínos e os chimpanzés demonstraram que o sódio desempenha um papel importante na regulação da pressão arterial (PA) e todas as formas de hipertensão experimental, independentemente do modelo animal, demonstrando que uma alta ingestão deste mineral é essencial para o aumento da PA.

A principal fonte de sódio na dieta é o sal (Gaitan, D., Chamorro, R., Cediél, G., Lozano, G. e Silva-Gomes, F. (2015), a relação entre o consumo de sal com o PA foi estabelecida através demográficos, epidemiológicos, migração e estudos de intervenção experimentais (Strazzulo et al., 2009) estudos. Veja a tabela 1.

Por isso, tem sido proposto que uma redução moderada da ingestão de sal da população poderia contribuir para uma melhoria importante de saúde pública mundial (Ele F. J. et. Al., 2009).

De fato, hoje a restrição na recomendação da ingestão de sódio é o auto-cuidado mais comum em pacientes com HAS e insuficiência cardíaca (IC) dieta (Ele FJ et al., 2013), (Gupta, D., Georgiopoulou , VV, Kalogeropoulos, AP, Dunbar, SB, Reilly, CM e Sands, JM et. al. 2012)

Essa recomendação é baseada na premissa de que a redução da ingestão de sal tem sido associada com a diminuição da BP, e mantê-la sob controle de risco cardiovascular (CVR) (Hb F. J. et al., 2013) seria reduzido.

Também foi argumentado que a redução da ingestão de sal é uma estratégia rentável sobre a carga de doença cardíaca a longo prazo (Shoaibi, A., Ghandour, R., Khatib, R. et. Al., 2013) , reduzindo os elevados custos dos cuidados, por isso é considerado um dos melhores investimentos em saúde pública (Wang D. G. e Labarthe, 2011).

A OMS recomenda a menos de 2 gramas por dia (g / d) de sódio (5 g / d de sal) ingestão em adultos como uma medida para reduzir a PA, CVR, acidentes vasculares cerebrais e doença arterial coronariana (OMS, 2012 y 2013).

Participação de sódio na regulação da PA autorizou a política de saúde recomenda a restrição da dieta baseada na premissa de que, com a redução ou controle da PA, o risco cardiovascular seria reduzido (RCV ) (Ele, FJ et al., 2013). Ver Tabela 1, seção A. Também foi argumentado que a redução da ingestão de sal é uma estratégia rentável sobre a carga de doença cardíaca a longo prazo (Shoaibi, A., Ghandour, R., Khatib, R. et. al., 2013) que reduz os elevados custos dos cuidados, por isso é considerado um dos melhores investimentos em saúde 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
<b>Evidencia a favor de la disminución de Na</b>			
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)
<b>Evidencias que no soportan la disminución de Na</b>			
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)

No entanto, vários estudos têm demonstrado que nem todos os indivíduos que consomem elevado teor de sal está associada com a hipertensão (Young, C. H. et al., 2015), nem todos os sujeitos responderam igualmente à redução da ingestão de sódio. Tem sido sugerido que uma dieta pobre em sódio (3 g de sal de Na / d) pode ser mais eficaz na redução da pressão arterial em mulheres e idosos (He, FJ et al., 2009) e nos indivíduos de raça negra ou asiática comparação com Caucasiano (Graudal NA, 2012).

Os mecanismos subjacentes que promovem essa variabilidade são complexas, que vão da genética à influências ambientais (Jovens, C. H., 2015).

Foi proposto que a diminuição da BP devido à restrição de sódio, podem ter efeitos transitórios e pode até ser aumenta "paradoxais" em BP em algumas pessoas (DiNicolantonio, J. J., 2013). Portanto, surgiu recentemente um grande debate sobre o consumo de sódio a partir da perspectiva da saúde, embora alguns autores têm mostrado evidências de que a redução de sódio diminui a BP e efeito anti-hipertensor reduz doenças cardíacas e acidente vascular cerebral com uma ingestão de sódio de pelo menos 2 g / d (Mozaffarian, D. et al., 2014), enquanto outros sugeriram que a restrição da ingestão de sódio está associada com a mortalidade e CV geral (Kyu, SH, 2014 ).

Um modelo de ratos diabéticos descobriram que uma dieta com pouco sal era um potente indutor da aterosclerose mais diabetes sozinho, provavelmente devido à activação associada restrição de sal RAAS. E em adultos com DT uma ingestão de sódio baixa foi associada a um risco aumentado de mortalidade por todas as causas e o desenvolvimento de eventos cardiovasculares. Isto sugere que a associação entre a ingestão de Na e desfechos cardiovasculares na diabetes é mais complicado do que simplesmente elevar o PA (Tikellis C., 2013).

Alguns autores afirmam que não há provas conclusivas de que uma dieta baixa em sódio reduz eventos cardiovasculares em pacientes hipertensos e normotensos e até mesmo pré-hipertensos; pelo contrário, há evidências de que uma dieta baixa em sódio leva a um pior prognóstico cardiovascular em pacientes com ICC e DT1 e 2 (DiNicolantonio, J. J.).

Foi proposto que, mesmo se houve uma redução de 1 a 2 mm Hg no PA por 75-100 mmol de diminuição da ingestão de Na, devemos considerar a relação risco-benefício de reduzir a ingestão de toda a população, porque o modificação pode trazer efeitos adversos (Alderman, MH, 2000).

Por causa das relativamente pequenas efeitos e natureza antagônica dos efeitos (diminuição da pressão arterial, aumento dos hormônios e lipídios), estes resultados não suportam que a redução de sódio tem efeitos benéficos líquidos, por exemplo, em caucasianos (Graudal, NA, et al, 2012), idosos (Kalogeropoulos, A. P, 2015) ou em pacientes diabéticos (Thomas MC, 2011), que não podem exigir restrição maior do que a atual recomendação para a população de sódio de adultos em geral.

No caso de insuficiência cardíaca, restrição Na é uma medida padrão no tratamento. No entanto, muitos profissionais de saúde não estão cientes da controvérsia sobre o grau de restrição da ingestão de sódio, uma vez que uma restrição severa pode levar a previsões piores (Weiss, B. D., 2014).

Alguns pesquisadores (Penner, S. B. et al, 2007 e Farquhar, W. B. et al, 2015), afirmaram que estes estudos podem ter deficiências metodológicas.

Enquanto isso, C. Y. Wang et al., 2015 e Huang, L. et al. 2015, mostram que apenas estudos utilizando uma amostra de urina UNAE 24 horas, fornecer informações fiáveis sobre a ingestão de sódio. Recentemente, Graudal et al., 2015 descrita em uma meta-análise de 15 estudos, o efeito de reduzir Na existe em pessoas com PA no "Borderline" e hipertensa, é mais eficaz em apenas uma semana e restos estável, enquanto que em normotensos efeitos são observados apenas com uma muito grande diminuição na ingestão de ( $> 248$  mmol / d, 5.600 mg na / d).

Os resultados acima sugerem que mais estudos para conclusões objetivas sobre os benefícios ou prejuízos de uma redução de sódio (por exemplo, abaixo de 1,5 ou 1,0 g / d), tanto nas populações gerais ou subgrupos de pacientes de alto exigido risco (Mozaffarian D., 2014).

A este respeito, a comissão que avalia as consequências da redução de sódio em populações dos Estados Unidos, decidiu que é necessário realizar ensaios clínicos mais controladas para determinar o efeito do sódio na saúde, considerando as provas com menores consumos a 2300 ou 1500 mg / d, que são as diretrizes recomendadas pela saúde neste país, ainda é insuficiente. Assim, propomos a concepção de estudos controlados para avaliar os efeitos de diferentes níveis de ingestão de sódio e, assim, estimar a meta de redução da ingestão ideal e determinar o risco de desenvolver doenças cardiovasculares, acidente vascular cerebral e de associação com os ensaios gerais de mortalidade e CV (IOM, 2013). Também tem sido proposto para determinar o efeito de

redução de sódio <1,2 g / dia de PA e os efeitos adversos (alterações nos lípidos do sangue e os níveis de catecolaminas) em adultos e crianças (OMS, 2012); e destaca a necessidade de recolher evidência de alta qualidade sobre os riscos e benefícios da redução de sódio (Oparil, S., 2014).

No entanto, apesar da existência de tal discussão a nível internacional e optaram pela necessidade de obter informações fiáveis -em que para estimar as diretrizes para a ingestão de restrição ou de sódio, por região, raça, estado de saúde , idade e gênero, as diretrizes clínicas atuais ainda recomendar a restrição de sódio como um regime de tratamento deve respeitar o tratamento não farmacológico em determinadas patologias e como uma medida geral a nível da população. Ver Tabela 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	LA	2013	< 1600 mg/d
HAS en DT2 y SM	Consenso 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

Não há unificação sobre os critérios de recomendação de ingestão de sódio na dieta, e até mesmo no GPC TEM mais recentemente no México é um dos principais entraves como a idade aumenta, o que poderia ser contraproducente. Assim, apela a responsável pela elaboração de políticas públicas para revisar e, se necessário, reconsiderar as recomendações, tendo em conta a evidência recente, tal como proposto pela OMS e OIM.

## Conclusão

Esta avaliação procurado fornecer os dados científicos relevantes que habilita o profissional de saúde para tomar decisões objetivas sobre o controlo da ingestão de sal na dieta. Evidência clínica e experimental mostra a existência de uma controvérsia sobre o grau de restrição da ingestão de sódio, especificamente em pacientes com doenças cardiovasculares, uma vez que a restrição de sódio pode levar a um aumento da mortalidade.

## 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., Jurkowitz, 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., Georgiopoulos, 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/](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/](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](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](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](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](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](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>