



## Hoja Informativa sobre la reducción de la sal alimentaria

PUBLIC HEALTH AGENCY of CANADA  
www.publichealth.gc.ca

### El sodio alimentario y los cálculos renales: Investigación bibliográfica en PubMed

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|
| La urolitiasis de calcio, la presión arterial y la ingesta de sodio .....                                                                                                                                                                                                                                  | 1 |
| Cambios en los factores de riesgo de cálculos urinarios en pacientes hipocitrátúricos que forman cálculos de oxalato de calcio tratados con suplementos de sodio alimentario .....                                                                                                                         | 2 |
| Efecto del sistema de inhibición de renina-angiotensina-aldosterona, restricción del sodio alimentario y/o diuréticos sobre la excreción urinaria de la molécula 1 de la lesión urinaria en la enfermedad renal proteinúrica no diabética: análisis post hoc de un estudio controlado y aleatorizado ..... | 3 |
| Variabilidad de la sensibilidad al sodio de la eficacia antiproteinúrica de los inhibidores del sistema de renina-angiotensina en pacientes ambulatorios con nefropatía por IgA .....                                                                                                                      | 4 |
| Repercusión del sodio urinario en los factores de riesgo de la orina para nefrolitiasis por oxalato de calcio .....                                                                                                                                                                                        | 5 |
| Ventajas de la restricción del sodio alimentario en el tratamiento de la nefropatía crónica .....                                                                                                                                                                                                          | 5 |
| El régimen alimentario de estilo DASH se asocia a una disminución del riesgo de cálculos renales .....                                                                                                                                                                                                     | 6 |
| La función del sodio alimentario posnatal en la hipertensión programada antes del nacimiento                                                                                                                                                                                                               | 6 |
| La presión arterial resistente a la sal y la autorregulación renal sensible a la sal en la diabetes con estreptozocina crónica .....                                                                                                                                                                       | 7 |

#### La urolitiasis de calcio, la presión arterial y la ingesta de sodio

Blood Press. 2003;12(2):122-7. Timio F, Kerry SM, Anson KM, Eastwood JB, Cappuccio FP.  
Department of Community Health Sciences, St George's Hospital Medical School (Londres).

**Objetivos:** Determinar si las personas que forman cálculos tienen una presión arterial más alta que los testigos extraídos de la población general y si son armonizados según la edad, el sexo y el origen étnico, y comparar la relación entre la excreción de sodio y calcio en ambos grupos.

**Pacientes y métodos:** Se estudió a 36 pacientes [media ( $\pm$  desviación estándar, d.e.) = 49,0  $\pm$  11,7 años; límites, 27 y 70 años] con cálculos renales o uretericos, y 108 testigos (media de edad de 49,6  $\pm$  6,8 años; límites, 39 y 61 años), armonizados según el sexo, el origen étnico y el grupo de edad. En los pacientes y los testigos se hicieron determinaciones físicas, se extrajo una muestra de sangre venosa y se les pidió que recogiesen una muestra de orina de 24 horas para la determinación del sodio, el potasio, el calcio y la creatinina.

**Resultados:** Las personas que forman cálculos tenían un peso corporal significativamente más alto y presentaban una presión arterial más alta que los testigos de la población armonizada según la edad, el sexo y el grupo étnico. Si bien la diferencia en la presión arterial sistólica fue independiente de la diferencia en el índice de masa corporal [16,8 mm Hg (7,2 a 26,4 mm Hg),  $p = 0,001$ ], la diferencia en la presión arterial diastólica se atenuó después de efectuar un ajuste según la masa corporal [1,8 (-3,4 a 7,1),  $p = 0,49$ ]. Los pacientes que forman cálculos tuvieron una excreción urinaria inferior a los testigos [-438 ml/día (I.C. 95% - 852 a -25),  $p = 0,038$ ]. Tuvinieron un calcio urinario más alto que los testigos [+3,7 mmol/día (2,8 a 4,6 mmol/día),  $p < 0,001$ ], incluso cuando se expresó como un cociente en relación con la creatinina [+0,20 (0,11 a 0,29),  $p < 0,001$ ]. La excreción de sodio mostró una relación positiva con el calcio urinario tanto en los pacientes que forman cálculos como en los testigos. Las pendientes fueron comparables (0,92 en comparación con 0,98 mmol Ca/100 mmol Na), por lo que, para cualquier nivel de excreción de sodio (o ingesta de sal), las personas que forman cálculos tuvieron una excreción más alta de sodio que los testigos.

**Conclusiones:** En las personas que forman cálculos, la presión arterial es mucho más alta que en los testigos. Las personas que forman cálculos excretan más calcio que los testigos. En ambos grupos de personas, la relación entre el sodio y el calcio urinarios es parecida. Dado que esta relación se produce a consecuencia de un efecto del sodio sobre el calcio, una reducción de la ingesta de sal puede ser un método útil para disminuir la excreción urinaria de calcio en las personas que forman cálculos. Sin embargo, la hipercalciuria “relativa” observada en las personas que forman cálculos es independiente de la ingesta de sal y bien puede reflejar una predisposición genética de fondo.

### **Cambios en los factores de riesgo de cálculos urinarios en pacientes hipocitrátúricos que forman cálculos de oxalato de calcio tratados con suplementos de sodio alimentario**

J Urol. 2009 Mar;181(3):1140-4. Epub 2009 Jan 18. Stoller ML, Chi T, Eisner BH, Shami G, Gentle DL. Department of Urology, School of Medicine, University of California-San Francisco, San Francisco, California, USA.

**Objetivo:** Investigamos los efectos de los suplementos de sodio alimentario sobre los factores de riesgo de urolitiasis en pacientes litiasicos con hipocitraturia.

**Materiales y métodos:** Se identificó a diez pacientes con diagnóstico de urolitiasis recurrente y aislada de calcio hipocitrátúrica. Se hicieron análisis iniciales de orina de 24 horas en pacientes que tomaban un régimen alimentario normal, incluido un reemplazo de citrato con 20 mEq de citrato de potasio, tres veces al día. Se llevaron unos registros diarios del régimen alimentario durante un período de siete días, durante el cual los pacientes tuvieron una ingesta oral normal y reemplazos de citrato de potasio. A continuación, los pacientes recibieron suplementos de cloruro de sodio durante una semana (1 g por vía oral, tres veces al día), además de sus regímenes alimentarios habituales y suplementos de citrato de potasio. Los registros del régimen alimentario continuaron y se hicieron análisis de orina de 24 horas después de finalizar una semana con suplementos de sodio. Se compararon los factores de riesgo de urolitiasis mediante la prueba de la  $t$  de Student y ANOVA.

**Resultados:** Dos pacientes no pudieron cumplir los suplementos de sodio basados en el análisis de orina de 24 horas y, por lo tanto, se los excluyó del estudio. Se analizó a los ocho pacientes restantes. Los pacientes que recibieron suplementos de sodio alimentario demostraron un aumento significativo de la diuresis media (933 ml al día más que el valor inicial,  $p < 0,05$ ) y de la excreción urinaria media de sodio (66 mEq al día más que el valor inicial,  $p < 0,05$ ). No hubo ningún cambio estadísticamente significativo en el calcio, el oxalato o el ácido úrico urinario. La razón de riesgos relativos de supersaturación urinaria disminuyó para los cálculos de oxalato de calcio (0,93 en comparación con 0,63,  $p < 0,05$ ), mientras que los valores correspondientes a la brushita, estruvita y ácido úrico no fueron diferentes antes, en comparación con después de los suplementos de sodio.

**Conclusiones:** Los suplementos de sodio alimentarios produjeron un aumento de la diuresis y una disminución de la razón de riesgos relativos de supersaturación de los cálculos de oxalato de calcio en los pacientes con antecedentes de nefrolitiasis de oxalato de calcio hipocitrátúrica. La excreción urinaria de calcio, así como los demás parámetros urinarios que son factores de riesgo de nefrolitiasis no se modificaron. La restricción del sodio puede ser insuficiente en los pacientes con hipocitraturia y cálculos urinarios recurrentes. Los suplementos de sodio pueden ser beneficiosos en estos pacientes porque producen un aumento voluntario de la ingesta de líquidos.

### **Efecto del sistema de inhibición de renina-angiotensina-aldosterona, restricción del sodio alimentario y/o diuréticos sobre la excreción urinaria de la molécula 1 de la lesión urinaria en la enfermedad renal proteinúrica no diabética: análisis post hoc de un estudio controlado y aleatorizado**

[Am J Kidney Dis. 2009 Jan;53\(1\):16-25](#). Epub 2008 Sep 27. Waanders F, Vaidya VS, van Goor H, Leuvenink H, Damman K, Hamming I, Bonventre JV, Vogt L, Navis G. Department of Nephrology, University Medical Center Groningen, University of Groningen, Groningen, The Netherlands

**Antecedentes:** La lesión daño tubulointersticial desempeña una función importante en la nefropatía crónica con proteinuria. La molécula 1 urinaria de lesión renal (KIM-1) refleja la KIM-1 tubular y se considera un biomarcador sensible de lesión tubular temprana. Hemos planteado la hipótesis de que una disminución de la proteinuria mediante el uso de intervenciones terapéuticas guarda relación con una disminución de la concentración urinaria de KIM-1.

**Diseño del estudio:** Análisis *post-hoc* de un estudio aleatorizado, con doble anonimato, controlado con placebo y cruzado.

**Contexto y participantes:** Treinta y cuatro pacientes con proteinuria, sin diabetes, de nuestra clínica nefrológica de pacientes externos.

**Intervención:** Intervenciones graduales, de seis semanas, restricción de sodio (sodio alimentario bajo), su combinación, losartán más hidroclorotiacida (HCT) y esta última más un régimen alimentario bajo en sodio.

**Resultados y determinaciones:** La excreción urinaria de KIM-1, proteínas totales y N-acetil-β-d-glucosaminidasa (NAG) como testigo positivo de lesión tubular. **RESULTADOS:** La concentración inicial media de proteínas en la orina fue de  $3,8 \pm 0,4$  (e.t.) g/d, y la concentración de KIM-1 fue de  $1,706 \pm 498$  ng/d (aumentado con comparación con testigos sanos; 74 ng/d). La concentración de KIM-1 disminuyó con el uso de un placebo/régimen bajo en sodio ( $1.201 \pm 388$  ng/d;  $p = 0,04$ ), losartán/régimen alto en sodio ( $1.184 \pm 296$  ng/d;  $p = 0,09$ ), losartán/régimen bajo en sodio ( $921 \pm 176$  ng/d;  $p = 0,008$ ), losartán/régimen alto en sodio más hidroclorotiacida ( $862 \pm 151$  ng/d;  $p = 0,008$ ) y losartán/régimen bajo en sodio más hidroclorotiacida ( $743 \pm 170$  ng/d;  $p = 0,001$ ). La disminución de las concentraciones urinarias de KIM-1 fueron paralelas a la reducción de la proteinuria ( $R = 0,523$ ;  $p < 0,001$ ), pero no a la presión arterial ni a la depuración de creatinina. Dieciséis pacientes alcanzaron el objetivo de proteinuria, con un valor inferior a 1 g/d, mientras que las concentraciones de KIM-1 se normalizaron solo en dos pacientes. La concentración urinaria de NAG estaba aumentada al inicio y disminuyó significativamente durante los períodos de tratamiento de losartán asociado más hidroclorotiacida solamente. La disminución de la concentración urinaria de NAG no tuvo una relación estrecha con la proteinuria.

**Limitaciones:** Análisis *post hoc*.

**Conclusiones:** Hubo un aumento de concentración de KIM-1 en la orina estuvo aumentada en los pacientes con nefropatía crónica no diabética y con proteinuria, y una disminución en paralelo a la proteinuria, con el uso de losartán, restricción de sodio, su asociación, losartán más hidroclorotiacida, y esta última más restricción de sodio. Estos resultados son congruentes con la hipótesis de una mejora de la lesión tubular

inducida por la proteinuria. Se justifica la realización de estudios a largo plazo a fin de evaluar si el tratamiento dirigido a la KIM-1 puede mejorar los resultados en los pacientes con nefropatía crónica con proteinuria.

## **Variabilidad de la sensibilidad al sodio de la eficacia antiproteinúrica de los inhibidores del sistema de renina-angiotensina en pacientes ambulatorios con nefropatía por IgA**

Clin Nephrol. 2009 Oct;72(4):274-85. Suzuki T, Miyazaki Y, Shimizu A, Ito Y, Okonogi H, Ogura M, Utsunomiya Y, Kawamura T, Hosoya T. Division of Kidney and Hypertension, Department of Internal Medicine, Jikei University School of Medicine, Nishishinbashi, Minato-ku, Tokyo, Japan.

**Objetivos:** La inhibición del sistema de renina-angiotensina disminuye la proteinuria en la nefropatía por IgA y muchas veces retrasa el avance de la enfermedad. Sin embargo, su eficacia antiproteinúrica varía considerablemente en los pacientes o en diferentes estudios en un solo paciente. Buscamos los factores subyacentes a la variación de la excreción de proteínas por la orina en pacientes ambulatorios tratados con inhibidores del sistema de renina-angiotensina con nefropatía por IgA.

**Pacientes:** A 43 pacientes con nefropatía por IgA demostrada por la biopsia, proteinuria moderada (0,5 a 3,5 g/d), velocidad de filtración glomerular calculada (VFGc) normal a moderadamente baja (28,6 a 114,2  $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1,73 \text{ m}^{-2}$ ) y presión arterial normal, prehipertensión o hipertensión leve (presiones sistólica y diastólica  $< 160/100 \text{ mm Hg}$ ) se les administraron inhibidores del sistema de renina-angiotensina después del diagnóstico.

**Método:** Se determinaron la excreción urinaria de proteínas (UprV), de sodio (UNaV), la ingesta calculada de proteínas y la presión arterial media, en 12 visitas consecutivas, durante un período medio de 17,6 meses. Se realizaron análisis para determinar cuáles son los factores que influyen en la variación de la excreción urinaria de proteínas.

**Resultados:** Catorce pacientes (32,6%) mostraron una correlación significativa entre la excreción urinaria de proteínas y la de sodio, mientras que la excreción de proteínas mostró una correlación significativa con la ingesta calculada de proteínas o la presión arterial media en siete (16,3%) y tres pacientes (7,0%), respectivamente. Los 14 pacientes se caracterizaron por una VFGc más baja y una glomeruloesclerosis y daño tubulointersticial más extensos al inicio que los 29 pacientes restantes. La correlación entre la excreción urinaria de proteínas y la de sodio fue significativa en ocho de 12 pacientes (66,7%), con una VFGc  $< 60 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1,73 \text{ m}^{-2}$  y en seis de 29 pacientes (19,4%) con VFGc  $\geq 60 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1,73 \text{ m}^{-2}$  ( $p < 0,05$ ). Las rectas de regresión entre las excreciones urinarias de proteínas y de sodio fueron significativamente más pronunciadas con una glomeruloesclerosis más extensa ( $p < 0,05$ ) y daño tubulointersticial ( $p < 0,05$ ) al inicio. Las rectas también tendieron a tener una pendiente más pronunciada con una VFGc más baja al inicio ( $p = 0,062$ ).

**Conclusiones:** Estos resultados demostraron que el efecto antiproteinúrico de los inhibidores del sistema de renina-angiotensina se vuelve sensible a un aumento de la excreción urinaria de sodio, a medida que la función renal y la masa de nefronas funcionantes disminuye con el avance del daño histológico renal. Se requiere una restricción estricta del sodio alimentario para maximizar el efecto antiproteinúrico de los inhibidores del sistema de renina-angiotensina en los pacientes ambulatorios con nefropatía por IgA.

## Repercusión del sodio urinario en los factores de riesgo de la orina para nefrolitiasis por oxalato de calcio

[J Urol. 2009 Nov;182\(5\):2330-3](#). Epub 2009 Sep 16. Eisner BH, Eisenberg ML, Stoller ML. Department of Urology, University of California-San Francisco, San Francisco, California 94143, USA. [eisnerbh@urology.ucsf.edu](mailto:eisnerbh@urology.ucsf.edu) , [eisnerbh@urology.ucsf.edu](mailto:eisnerbh@urology.ucsf.edu)

**Objetivo:** Se cree que el aumento de la ingesta de sodio favorece la nefrolitiasis mediante efectos hipercalcémicos del sodio alimentario. Sin embargo, hay datos equívocos acerca de si el aumento del sodio urinario realmente aumenta el riesgo de nefrolitiasis. Hemos examinado la relación entre el sodio urinario y los factores de riesgo de nefrolitiasis en la orina.

**Materiales y métodos:** Examinamos retrospectivamente las historias de 880 pacientes evaluados en una clínica de cálculos metabólicos para determinar la relación entre el sodio y el calcio urinarios, la diuresis y la supersaturación de oxalato de calcio. Se separó a los pacientes en quintiles de excreción de sodio. Se realizaron pruebas de la tendencia lineal mediante el examen del contraste lineal en coeficientes y con ayuda de la prueba no paramétrica de tendencia lineal de Cuzick. Se obtuvo una regresión lineal multivariante con el sodio urinario como la variable continua, para evaluar la relación entre el sodio urinario y otras variables de la orina.

**Resultados:** Las pruebas de tendencia lineal mostraron que el calcio en la orina y la diuresis aumentaron con el aumento del sodio en la orina (en cada caso,  $p < 0,01$ ); sin embargo, la supersaturación de oxalato de calcio en la orina disminuyó al aumentar el sodio urinario ( $p < 0,01$ ). La regresión lineal multivariante se ajustó según la edad, el sexo, el índice de masa corporal y los constituyentes urinarios. El sodio urinario mostró una relación positiva con el calcio urinario ( $\beta = 0,28$ , IC 95%: 0,15 a 0,41,  $p < 0,001$ ), pero la relación fue negativa con la supersaturación de oxalato de calcio en la orina ( $\beta = -0,013$ , IC 95%: -0,016 a -0,011,  $p < 0,001$ ). Hubo una tendencia hacia una relación positiva entre el sodio urinario y la diuresis ( $\beta = 0,001$ ; IC 95%: -0,00019 a 0,002,  $p = 0,10$ ).

**Conclusiones:** Se aprecia que el aumento del sodio en la orina no aumenta el riesgo de nefrolitiasis por oxalato de calcio. En los pacientes con antecedentes de nefrolitiasis, la restricción global de sodio tal vez no altere necesariamente el riesgo de formación de cálculos, es decir, causa cambios en la supersaturación de oxalato de calcio en la orina.

## Ventajas de la restricción del sodio alimentario en el tratamiento de la nefropatía crónica

[Curr Opin Nephrol Hypertens. 2009 Nov;18\(6\):531-8](#). Krikken JA, Laverman GD, Navis G. Department of Internal Medicine, Division of Nephrology, University Medical Center Groningen, Groningen, The Netherlands

**Objetivo de la revisión:** Evaluar la función desempeñada por la restricción de la ingesta de sodio alimentario en la nefropatía crónica y sus complicaciones.

**Resultados recientes:** Una línea sólida de datos probatorios muestra que la ingesta alta de sodio alimentario es un factor determinante en la resistencia terapéutica al bloqueo del sistema de renina-angiotensina-aldosterona. La adición de la restricción del sodio al bloqueo de este sistema o al bloqueo del sistema en asociación con un diurético permite una disminución adicional de aproximadamente un 30% de la excreción de proteínas por la orina, que podría esperarse que reduzca el riesgo renal a largo plazo en un 25%.

**Resumen:** La ingesta alta de sodio alimentario aumenta la presión arterial y la proteinuria, induce una hiperfiltración glomerular y modera la respuesta al bloqueo del sistema de renina-angiotensina-aldosterona. Aunque la restricción de sodio se recomienda en las directivas internacionales, no es una punta de lanza del tratamiento de los pacientes nefróticos. El estado del sodio sólo se menciona rara vez en los grandes estudios

de intervención recientes en la nefropatía crónica. La ingesta de sodio en la nefropatía crónica es similar a la de la población general. La disminución de la ingesta de sodio al objetivo de 50 a 85 mmol/24 h en los pacientes con nefropatía crónica reduce la presión arterial y la proteinuria, esta en aproximadamente un 30%, y deberá buscarse de manera activa para mejorar el resultado en los casos de nefropatía crónica.

### **El régimen alimentario de estilo DASH se asocia a una disminución del riesgo de cálculos renales**

[J Am Soc Nephrol. 2009 Oct;20\(10\):2253-9](#). Epub 2009 Aug 13. Taylor EN, Fung TT, Curhan GC. Renal Division and Channing Laboratory, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts 02115, USA. [entaylor@partners.org](mailto:entaylor@partners.org)

Se desconoce la repercusión del régimen alimentario *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH, Métodos nutricionales para detener la hipertensión) en la formación de cálculos renales. Examinamos prospectivamente la relación entre un régimen alimentario de estilo DASH y la incidencia de litiasis en el estudio *Health Professionals Follow-up Study* (Seguimiento de los profesionales de la salud) (n = 45.821 hombres; 18 años de seguimiento), *Nurses' Health Study I* (Estudio de la salud de las enfermeras I) (n = 94.108 mujeres de mayor edad; 18 años de seguimiento) y el *Nurses' Health Study II* (Estudio de la salud de las enfermeras II) (n = 101.837 mujeres más jóvenes, 14 años de seguimiento). Elaboramos una puntuación DASH basada en ocho componentes: ingesta alta de líquidos, hortalizas y verduras, nueces y legumbres, productos lácteos magros, cereales enteros e ingesta baja de sodio, bebidas azucaradas, y carnes rojas y procesadas. Usamos la regresión de riesgos de Cox para ajustar los factores como la edad, el IMC y la ingesta de líquidos. Durante un período de seguimiento combinado de 50 años, documentamos la presencia de 5.645 cálculos renales incidentes. Los participantes con puntuaciones DASH más altas tenían unas ingestas más altas de sodio, potasio, magnesio, oxalato y vitamina C, y tenían unas ingestas más bajas de sodio. En el caso de los participantes con el quintil de puntuación DASH más alto, en comparación con el más bajo, los riesgos relativos multivariantes para los cálculos renales fueron 0,55 (IC 95%: 0,46 a 0,65) en el caso de los hombres, 0,58 (IC 95%: 0,49 a 0,68) en el caso de las mujeres de mayor edad, y 0,60 (IC 95%: 0,52 a 0,70) en el caso de las mujeres más jóvenes. Las puntuaciones DASH más altas se asociaron con una disminución del riesgo, incluso en las participantes con una ingesta más baja de calcio. La exclusión de los participantes con hipertensión no cambió los resultados.

En conclusión, el consumo de un régimen alimentario de estilo DASH se asocia a una disminución notable del riesgo de litiasis renal.

### **La función del sodio alimentario posnatal en la hipertensión programada antes del nacimiento**

[Pediatr Nephrol. 2009 Sep;24\(9\):1727-33](#). Epub 2009 May 7. Stewart T, Ascani J, Craver RD, Vehaskari VM. Louisiana State University Health Sciences Center, 1900 Gravier Street, New Orleans, LA 70112, USA.

En este estudio, examinamos la repercusión a corto y a largo plazos del sodio alimentario en la fase temprana de la vida sobre la hipertensión programada prenatalmente. Se indujo la hipertensión a crías de ratas mediante un régimen alimentario materno bajo en proteínas. Se asignó aleatoriamente a crías testigos y con dieta baja en proteínas a un régimen alimentario alto, estándar o bajo en sodio, después del destete. Con el régimen alimentario estándar, las crías con un régimen materno bajo en proteínas presentaron hipertensión a la edad de seis semanas. La aparición de hipertensión se previno mediante el régimen bajo en sodio y se exacerbó con el régimen alto en sodio. El contenido de nitrotirosina renal, una medida de la agresión oxidativa, se redujo mediante el régimen bajo en sodio, en comparación con el régimen alto en sodio. Los regímenes modificados no tuvieron ningún efecto en las crías testigos. Se hizo un seguimiento a un grupo de animales con el régimen estándar de sodio, hasta la edad de 51 semanas, después de una exposición temprana, durante tres semanas, al régimen alto o bajo en sodio. Esta breve exposición temprana de los animales con un régimen alimentario

materno bajo en proteínas al régimen bajo en sodio evitó la aparición posterior de hipertensión y mejoró la nefroesclerosis observada después de la exposición temprana al régimen alto en sodio. Las crías con un régimen alimentario materno bajo en proteínas y con una exposición temprana a un régimen bajo en sodio habían perdido su sensibilidad a la sal cuando se las expuso al régimen alto en sodio a la edad de 43 a 49 semanas. En los animales testigos no se observó ningún efecto del sodio alimentario en la fase temprana de la vida. Estos resultados muestran que la hipertensión, en este modelo, es sensible a la sal y, en parte, puede ser mediada por la agresión oxidativa renal inducida por la sal, y que puede existir una ventana de desarrollo que permite la “reprogramación” posnatal de la hipertensión.

En conclusión, hemos demostrado que la hipertensión programada prenatalmente es sensible a la sal y puede ser “reprogramable” mediante la variación del contenido de sal alimentaria durante una ventana posnatal. El efecto de la sal alimentaria puede mediar, en parte por la modulación de la agresión oxidativa intrarrenal.

### **La presión arterial resistente a la sal y la autorregulación renal sensible a la sal en la diabetes con estreptozocina crónica**

[Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2009 Jun;296\(6\):R1761-70.](#) Epub 2009 Apr 1. Lau C, Sudbury I, Thomson M, Howard PL, Magil AB, Cupples WA. Centre for Biomedical Research, University of Victoria, Victoria, British Columbia V8W 3N5, Canada

Se produce hiperfiltración en la diabetes mellitus de tipo 1, tanto en las ratas como en los seres humanos. Se produce a causa de la vasodilatación aferente y, por tanto, puede alterar la estabilización de la presión capilar glomerular mediante la autorregulación. Tiene una relación inversa con la ingesta de sal alimentaria, la “paradoja de la sal”. El restablecimiento de la velocidad de filtración glomerular (VFG) normal supone un aumento de la resistencia preglomerular, mediado probablemente por la retroalimentación tubuloglomerular. Para empezar a examinar si la paradoja de la sal tiene una significación patógena, hemos comparado ratas de Long-Evans intactas con diabéticas (estreptozocina) con una ingesta de sal normal o aumentada, 1% y aproximadamente 3% por peso de la comida ingerida, respectivamente. Antes de la diabetes y durante la misma se obtuvieron registros semanales de presión arterial durante 24 horas mediante telemetría. La glucemia se mantuvo a aproximadamente 20 mmol/l mediante implantes de insulina. La VFG estuvo aumentada significativamente sólo en las ratas diabéticas con una ingesta normal de sal, lo que confirma la hiperfiltración diabética y la paradoja de la sal. La dinámica de la irrigación sanguínea renal muestra que la autorregulación se ve influida en gran medida tanto por la retroalimentación tubuloglomerular como por el mecanismo miógeno, y no se trastornó por la diabetes ni por el aumento de la ingesta de sal. Por separado, la presión sistólica no se mostró aumentada en las ratas diabéticas en ningún momento durante 12 semanas con una ingesta normal o alta de sal. La autorregulación fue eficaz en todos los grupos, y el grupo diabético con una ingesta normal de sal mostró una mejoría significativa de la autorregulación con presiones de perfusión bajas. El examen histológico reveló una glomeruloesclerosis muy menor y una expansión mesangial moderada, aunque ninguna de ellas fue diagnóstica de diabetes. Las microgotas positivas al ácido peryódico de Schiff encontradas en los túbulos distales y en los segmentos del conducto colector fueron diagnósticas de los riñones diabéticos. Los efectos biológicamente significativos, atribuibles a un aumento de la ingesta de sal fueron la anulación de la hiperfiltración y del desplazamiento a la izquierda de la autorregulación en las ratas diabéticas.