

# Perché “troppo sale fa male”

La relazione tra consumo di sale e danno cardiovascolare e metabolico è oggetto di confronto, anche alla luce di dimostrazioni crescenti degli effetti nocivi dell'eccessivo apporto di sodio.

Il tema è stato dibattuto anche a Nutrimi, XII Forum di Nutrizione Pratica di Milano

**Ferruccio Galletti**

*Dipartimento di Medicina Clinica e Chirurgia, Università di Napoli Federico II  
Società Italiana dell'Iperensione Arteriosa*

**S**ebbene risulti chiaro il ruolo dell'abuso di sale nello sviluppo di danno vascolare attraverso l'aumento della pressione arteriosa, vi sono dimostrazioni crescenti degli effetti nocivi dell'abuso di sale sul rischio di eventi cardiovascolari, che appaiono indipendenti e additivi rispetto a quelli esercitati attraverso il solo incremento pressorio.

Uno studio condotto su ratti sodio-resistenti ha evidenziato che i ratti mantenuti ad elevato consumo di sale erano andati incontro ad infarto cerebrale, senza una sostanziale variazione dei valori pressori.

In altri modelli sperimentali è risultato che un elevato consumo di sale promuove la produzione di radicali liberi dell'ossigeno e lo stress ossidativo insieme all'aumento dell'aggregabilità piastrinica.

Questi risultati sono avvalorati anche da studi clinici che hanno mostrato gli effetti dannosi dell'elevato consumo di sale in particolare sulla massa cardiaca, sulla parete arteriosa e a livello renale, conseguenze almeno in parte non spiegate dall'effetto sulla pressione arteriosa.

Studi di tipo osservazionale hanno mostrato una relazione sfavorevole tra l'assunzione abituale di sale e la massa ventricolare sinistra, anche

indipendentemente dalla pressione arteriosa. In aggiunta, uno studio di intervento ha dimostrato la possibilità di una riduzione della massa ventricolare sinistra in ipertesi attraverso la riduzione dell'apporto dietetico di sale, in parte indipendentemente dalla riduzione della PA. Allo stesso modo, anche lo spessore medio-intimale delle grandi arterie risulta specificamente sensibile alle variazioni dell'apporto di sale attraverso meccanismi indipendenti dalla PA. Infatti, un elevato consumo di sale appare associato a modificazioni rilevanti dell'endotelio e della matrice extracellulare con incremento della rigidità di parete a livello aortico.

Uno studio longitudinale, condotto su pazienti con ipertensione lieve-moderata, valutando le variazioni del diametro e della rigidità arteriosa sodio-indotte, ha mostrato che una dieta a ridotto contenuto di sodio portava a riduzione dei valori pressori e ad un incremento di diametro dell'arteria brachiale.

È stato anche suggerito che una moderata riduzione del consumo di sale contribuisca alla riduzione della pressione centrale aortica e migliori l'elasticità delle grandi arterie riducendo, quindi, la rigidità arteriosa. Inoltre, studi di popolazione hanno

fornito una chiara evidenza dell'associazione tra consumo abituale di sale ed escrezione urinaria di albumina (espressione di danno vascolare a livello renale), a sua volta predittore di insufficienza renale.

Infine, i risultati di studi prospettici, hanno confermato l'effetto favorevole della restrizione sodica in parte indipendente dalla pressione arteriosa: una differenza di circa 5 grammi di sale al giorno è risultata associata ad una differenza rispettivamente del 23% e del 17% nel rischio di ictus e malattie cardiovascolari totali.

L'insieme di questi dati mette in luce il ruolo causale dell'eccessivo apporto di sodio nel promuovere lo sviluppo di ipertensione arteriosa e nell'aumentare la prevalenza e l'incidenza delle malattie cardiovascolari, evidenziando quindi la necessità di strategie nazionali per la riduzione dell'introito di sale allo scopo di prevenire tali patologie.



Attraverso il presente QR-Code è possibile ascoltare con tablet/smartphone il commento di Ferruccio Galletti