



Hipertensión esencial, sensibilidad a la sal y riesgo cardiovascular

A. Coca

Unidad de Hipertensión. Hospital Clínico. Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi Suñer (IDIBAPS). Universidad de Barcelona.

Hace unos 100 años Ambard y Beaujard sugirieron que el excesivo consumo de sal era responsable del aumento de las cifras de presión arterial de algunos individuos. Desde entonces, gran número de estudios epidemiológicos, experimentales y clínicos han dado soporte a las primeras observaciones y corroborado la relación entre el consumo de sal y la hipertensión arterial (HTA). La HTA esencial se desarrolla por la acción combinada de dos grupos de factores: *factores genéticos* determinantes de una susceptibilidad específica y *factores ambientales* de diversa índole, entre los que se encuentra el excesivo consumo de sal en la dieta.

No obstante, la extrapolación de conclusiones procedentes de los datos epidemiológicos a experiencias individuales en la clínica ha generado innumerables controversias, pues únicamente algunos individuos responden con aumentos de PA tras sobrecarga de sodio, y con descensos de PA a la restricción salina, lo que sugiere una susceptibilidad individual a la sal de modo similar a lo que sucede en el animal de experimentación. La detección de tal sensibilidad en la clínica no es algo sencillo y no existe un método consensuado. En cualquier caso, sólo algo más de la mitad de los hipertensos son «*sal-sensibles*», aunque estos pacientes constituyen un subgrupo cuyo riesgo cardiovascular es mayor al de los «*sal-resistentes*»

Los determinantes de la sensibilidad a la sal en la población hipertensa son poco conocidos, aunque se han implicado alteraciones de índole hemodinámica, del sistema nervioso simpático, de la homeostasis iónica intracelular y del equilibrio ácido-base. Es posible que la PA se eleve o no dependiendo de la capacidad del organismo de responder a un aumento de la ingesta de sal (expansión volémica) con una reducción de las resistencias periféricas. Los sujetos «*sal-sensibles*» presentan una resistencia vascular periférica relativamente superior a la de los individuos «*sal-resistentes*». Además, cuando se realiza una sobrecarga de sodio, los «*sal-sensibles*» tienden a aumentar las resistencias vasculares, contraria-

mente a lo observado en los individuos «*sal-resistentes*» en los que aquéllas disminuyen o no se modifican. De hecho, la sobrecarga salina en los individuos susceptibles produce una estimulación paradójica del sistema nervioso simpático. También los sujetos «*sal-sensibles*» muestran una mayor retención de Na⁺, así como un aumento de peso superior al de los individuos *sal-resistentes* tras alto consumo (240 mmol/día) crónico de sal. La homeostasis salina ejerce una notable influencia sobre el sistema cardiovascular, en íntima relación con cambios de la actividad adrenérgica y del sistema renina-angiotensina-aldosterona que el exceso de sal en la dieta puede promover. Los hipertensos sensibles a la sal presentan un mayor crecimiento ventricular izquierdo (HVI) que los pacientes resistentes a la sal para los mismos valores de PA, al tiempo que se ha descrito una correlación directa significativa entre el consumo de sal y la HVI. Además, estos pacientes presentan superiores tasas de microalbuminuria y un peor perfil lipídico.

Independientemente de su prescripción como medida inicial o aislada, la restricción salina debe acompañar al tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial, pues la evidencia acumulada parece indicar que el excesivo consumo de sal en la dieta es un factor patogenético en buena parte de los hipertensos y que su reducción moderada debiera ser pieza clave en el tratamiento. La restricción salina como medida coadyuvante a la terapéutica farmacológica permite una disminución tanto de las dosis como del número de fármacos necesarios para el correcto control de PA. La restricción salina potencia en general la eficacia antihipertensiva farmacológica y puede disminuir la incidencia de efectos secundarios tales como la hipokaliemia inducida por diuréticos tiacídicos. Además, algunos pacientes controlados con tratamiento farmacológico podrán abandonar la farmacoterapia activa si son capaces de cumplir una restricción moderada de sal cuya ingesta se sitúe entre los 80 y 100 mmol/día de sodio.