



# *Déficit en la excreción de sobrecarga de sal, resistencia a la insulina y disfunción endotelial en la hipertensión*

**C. Fernández Andrade**

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

La capacidad del mamífero de regular en tiempo relativamente corto la sobrecarga aguda de sal (o su supresión brusca de la dieta), sin quebranto del medio interno, ha sido, y es, vital para la fisiología y la supervivencia. Su regulación fisiológica es sumamente compleja, y afecta a la región diencefalo-hipofisarias, centros vasomotores, barorreceptores, quimiorreceptores, receptores de volumen, con modificaciones de la actividad simpático-vagal y neuroendocrina, y con modificación del manejo de la sal intestinal, de la secreción de péptidos intestinales y cardíacos, mineralocorticoides, sistema renina-angio, prostaglandinas, bradikininas, etc., y, por supuesto, la indemnidad de la capacidad renal de ser el órgano efector.

La incapacidad de excretar una sobrecarga aguda de sal sin modificar las cifras de presión arterial previas, se ha definido como sal sensibilidad (SS). Esta característica no es privativa de hipertensos y se halla presente en la población con una frecuencia normal de distribución. A dichos sujetos se les conoce como sal sensibles, y por sus características formas de manejar la sal y regular hormonas y péptidos vasoactivos y anti/o natriuréticos cómo no moduladores. Se modifica con la edad, la variación de peso corporal y otros procedimientos.

Es característica en hipertensiones secundarias, hipermineralcorticismos, trastornos de transportadores iónicos (síndrome de Liddle), así como en poblaciones especiales tales como ancianos, obesos, diabéticos y afroamericanos principalmente.

Está presente en algunos animales de experimentación genéticamente hipertensos, habitualmente portadores de daño endotelial o incapaces de producir de factores vasodilatadores endoteliales.

Se asocia en el ser humano con otros factores y/o marcadores de riesgo o daño vascular y/o de hiperactividad simpática, hecho que ha sido observado

y comunicado por numerosos grupos y nosotros en este foro en enero/98.

La característica de sal sensibilidad se ha querido asociar a marcadores genéticos con diverso grado de éxito. Aunque la sal sensibilidad presenta una carga en ocasiones racial y familiar y en animales modificados genéticamente, y, algunas veces de observación expresión de algunos polimorfismos (asociados a la expresión de proteínas implicadas en receptores hormonales y peptídicos, proteínas transportadoras de agua e iones, sustratos, enzimas proteolíticas, etc.), no ha sido siempre posible establecer un nexo claro o explicar el mismo.

La asociación de SS a marcadores de daño renal nos ha llevado a intentar explicar su incidencia y trascendencia en una cohorte de población hipertensa con afectación funcional renal, y otros factores de riesgo cardiovascular.

Presentamos el estudio de un corte transversal que mantenemos desde 1993, que fue efectuado a diciembre/99 con un total de 78 pacientes.

Presentamos la metodología y los resultados.

En nuestra experiencia concluimos:

1. Los factores y marcadores de daños vascular son más prevalentes en la población sal sensible.

2. Hay correlación significativa entre el grado de sal sensibilidad, hiperinsulinismo, proteinuria, presión del pulso, ausencia de descenso nocturna de la presión arterial, velocidad de la onda del pulso, variabilidad de la frecuencia cardíaca, y «augmentation index» de la tonometría por aplanamiento, sin que hubiera relación con la creatinina plasmática y el aclaramiento de creatinina.

3. El grado de marcador directo de insuficiencia renal crónica terminal de dicha incapacidad de regular la sobrecarga aguda de sal en estos pacientes será revelado por el seguimiento en los próximos años.