

La sal y el riesgo cardiovascular

Dr. Héctor Costa*

Médico especialista en Cardiología. Universidad de Buenos Aires.
Jefe de Cardiología del Sanatorio de la Ciudad. Puerto Madryn, Chubut, Argentina.



- **La hipertensión arterial (HTA) es un disturbio entre los principales determinantes de la Presión Arterial; el gasto cardiaco (GC) y la resistencia periférica total (RPT). En general estos términos presentan una relación compensatoria y a mayor GC suele disminuir la resistencia periférica total, y viceversa. Sin embargo, en la HTA hay un incremento de uno de los componentes sin la concomitante compensación del otro, por lo cual nos encontramos con un inadecuado GC o una inapropiadamente elevada RPT. (1)**
- **Como fácilmente podemos comprender, los elementos que constituyen e influyen estos dos factores fundamentales (volumen sistólico y frecuencia cardiaca en el caso del GC y vasoconstricción arterial periférica en relación con RPT), tienen un rol preponderante en la fisiopatología del desarrollo de la hipertensión arterial y su mantenimiento.**

Introducción

Desde el punto de vista evolutivo el organismo del ser humano parece haber sido preparado para una baja ingesta de sal. La evolución social, primero debido a la necesidad de la conservación de los alimentos, luego por la introducción de la sal como condimento en la comida, y más adelante a través de la manufactura industrializada, ha provocado que el individuo haya evolucionado ingiriendo paulatinamente mayores cantidades de sal en la dieta. Además, la incorporación de la sal en la comida es una fuente de satisfacción legal incorporada a la sociedad y no sólo es un hábito adquirido. Con estas perspectivas deberíamos tener en cuenta que el ser humano no ha tenido tiempo para realizar una adaptación genética a la ingesta de sal.

Algunos investigadores suelen definir a la hipertensión arterial como relacionada con un factor de volumen –dependiente principalmente del

sodio– y un factor de vasoconstricción arterial –dependiente principalmente del sistema Renina-Angiotensina–, derivando en un modelo volumen-vasoconstricción⁽²⁾ que incluso serviría para guiar el tratamiento.

En este contexto cobra particular importancia la ingesta de sodio en la dieta y su interrelación con el sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) como regulador del sodio corporal y la vasoconstricción arteriolar.

Fisiopatología

Normalmente la excreción de sodio se incrementa cuando hay un aumento agudo en la presión sanguínea, (natriuresis por presión), sin embargo en las personas con hipertensión la presión requerida para excretar la misma carga de sodio es más alta, lo cual está representado por un corrimiento a la derecha en la curva de presión-natriuresis.⁽³⁾ Los sujetos normales modulan la respuesta de la angiotensina II tisular a partir de la carga de sodio alimentario, cuando ésta es elevada, se suprime la secreción adrenal de aldosterona; y a través de la acción de la angiotensina II, aumenta el flujo plasmático renal, con lo que aumenta la eliminación de sodio. En aproximadamente un 30% de pacientes hipertensos y también en individuos normotensos, (fundamentalmente en determinados grupos

Alteración en el balance entre mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores que favorecen la retención de Na

SRA local activado	Disminución síntesis Oxido Nítrico
Endotelinas	Inactivación Oxido Nítrico
S N S activado	Supresión sistema Kalicreínas
Activación excesiva sistema Arginina /Vasopresina	Inhibición de liberación de medullipina

Cuadro 1

* hectorcosta@infovia.com.ar