

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
"DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

RESPUESTA CARDIOVASCULAR A LA SOBRECARGA SALINA
DE UN GRUPO DE HIPERTENSOS LIGEROS

Por:

Dra. Marisol González Falcón¹, Dra. Haydee Curbelo Hernández², Dra. Alina Pérez de Armas³,
Dra. Otmara Guirado Blanco³, Dr. Héctor González Paz², Dra. Cándida M. Álvarez Salazar⁴

1. Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Asistente. ISCM-VC.
2. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Asistente. ISCM-VC.
3. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesora Auxiliar. ISCM-VC.
4. Especialista en Medicina General Integral.

Resumen

Se realizó un estudio del comportamiento de la presión arterial en humanos, para lo cual fueron valorados 68 individuos en condiciones de reposo y durante la realización de pruebas de hiperreactividad vascular, antes de la administración oral de una sobrecarga salina y después de la misma. Nos propusimos comparar el comportamiento de algunas variables hemodinámicas y del indicador $P\Delta$ 20-40, durante las pruebas ergométricas y de respiración en circuito cerrado con concentraciones crecientes de CO_2 , en las condiciones experimentales citadas. La muestra se dividió en tres grupos: normotensos, hipertensos sal sensibles e hipertensos sal resistentes. Se obtuvieron valores superiores de las variables hemodinámicas estudiadas en los hipertensos sal resistentes antes de la sal; después de ésta las variables analizadas fueron superiores en los sal sensibles y disminuyeron en los resistentes, por lo que se obtuvieron diferencias significativas.

Descriptor DeCS:

HIPERTENSION
CLORURO DE SODIO/efectos adversos
TEST DE ESFUERZO

Subject headings:

HYPERTENSION
SODIUM CHLORIDE/adverse effects
EXERCISE TEST

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) constituye una de las afecciones cardiovasculares más frecuentes; por su curso crónico y repercusión sobre el corazón es considerada el principal factor de riesgo coronario^{1,2}.

Numerosos investigadores¹⁻³ afirman que el diagnóstico precoz es la clave para el éxito de las medidas profilácticas y terapéuticas.

Generalmente los programas para la detección y seguimiento de los hipertensos en la comunidad se basan en mediciones fortuitas y reiteradas de la presión arterial en reposo. En nuestra experiencia³, algunos pacientes que por este criterio se denominan hipertensos, responden a las pruebas de hiperreactividad como normotensos o viceversa.

Si añadimos la diversidad de opiniones en cuanto a los tratamientos en los estadios iniciales de la enfermedad, se comprenderá la necesidad de aplicar métodos de diagnóstico más sensibles³.

Esta entidad incluye complejos desajustes en los sistemas de regulación y alteraciones metabólicas diversas, pero independientemente del factor causal, el aumento de la resistencia periférica total es el trastorno hemodinámico cardinal en la hipertensión arterial establecida, lo que nos induce a pensar que cualquier método de diagnóstico debe apoyarse en los ajustes de esta variable.

Por otra parte, son múltiples las investigaciones que involucran el desbalance del sodio en la patogenia de la HTA, y se han encontrado evidencias de alteraciones en la homeostasis renal del sodio en animales y humanos⁴⁻⁷.

Teniendo en cuenta estas premisas y los resultados de investigaciones realizadas en nuestro laboratorio, –sin olvidar la prioridad que por su prevalencia y complicaciones tiene este problema de salud–, nos propusimos estudiar el comportamiento de las variables hemodinámicas (presión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardiaca) en reposo y durante las pruebas de hiperreactividad vascular (ergometría y respiración en circuito cerrado con concentraciones crecientes de CO₂) en dos grupos de hipertensos ligeros (sal sensibles y sal resistentes) con respecto a un grupo de normotensos, antes de la administración oral de sobrecarga salina y después de la misma.

Métodos

Se estudiaron 68 individuos del sexo masculino y de la raza blanca, con edades comprendidas entre 17 y 40 años, procedentes de las áreas de salud, del Policlínico “Chiqui Gómez” de la ciudad de Santa Clara.

La muestra fue dividida en tres grupos:

- Un grupo control, formado por 20 normotensos que no tenían antecedentes patológicos familiares de hipertensión arterial ni padecían enfermedades crónicas.
- Un grupo de 48 hipertensos esenciales ligeros³, que fueron clasificados atendiendo a los criterios vigentes de la OMS y conformaron, después de la sobrecarga salina, los grupos sal sensibles y sal resistentes.
- Previa obtención de su consentimiento, a todos se les realizaron exámenes complementarios para descartar la presencia de lesión en órgano blanco o hipertensión arterial secundaria, y se confeccionó una historia clínica donde se reflejaron: Datos personales, antecedentes de salud, hábitos tóxicos y valores de presión arterial, determinados por el método auscultatorio clásico de Riva Rocci.

Posteriormente fueron sometidos a las pruebas de hiperreactividad vascular en dos condiciones experimentales: antes de la administración oral de una dieta suplementaria de cloruro de sodio (que fue dosificada a razón de 1g tres veces al día durante tres días) y después de la misma (10 días después de la primera intervención).

Resultados

En la tabla 1 se caracteriza la muestra en cuanto a edad, talla, peso y superficie corporal. En las dos últimas variables se observaron diferencias altamente significativas en el grupo de hipertensos sal- resistentes.

Tabla 1 Características de la muestra respecto a edad, peso, talla y superficie corporal.

Grupos	(n)	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (cm)	Superficie corporal
		$\bar{X} \pm Sx$	$\bar{X} \pm Sx$	$\bar{X} \pm Sx$	$\bar{X} \pm Sx$
I Normales	20	20,85 ± 0,62	65,44 ± 2,16	174,2 ± 1,72	1,7 ± 0,03
II Hipertensos resistentes	22	25,34 ± 1,2**	73,55 ± 1,91**	174,11 ± 1,21	1,85 ± 0,02**
III Hipertensos sensibles	26	25,36 ± 1,25**	67,45 ± 1,88*	171,54 ± 0,94	1,77 ± 0,02*

Fuente: Laboratorio de Fisiología. ISCM-VC.

* p < 0,05

** p < 0,01

Los valores de las variables hemodinámicas antes de la sobrecarga salina y después de la misma se muestran en la tabla 2. Las cifras de presión arterial fueron significativamente superiores en los hipertensos sal resistentes antes de la sal; después de ésta, la presión disminuyó en ellos significativamente, mientras que en los sal sensibles se elevó en más de un 7%; este grupo alcanzó las cifras mayores con significación estadística.

Tabla 2 Valores de PAS, PAD, PAM y FC en reposo antes de la sobrecarga salina y después de la misma.

Grupo	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)		PAM (mm Hg)		FC (lat / min)	
	$\bar{X} \pm Sx$							
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
I (N)	119,7 ± 2,0	118,7 ± 2,5	77,7 ± 1,0	78,5 ± 2,3	91,2 ± 2,0	92,3 ± 2,2	80,5 ± 2,3	80,5 ± 2,3
II (HR)	134,2 ± 1,9	129,2 ± 2,0**	90,4 ± 2,4	87,3 ± 1,6**	104,9 ± 1,4	101,2 ± 1,6**	83,5 ± 2,6	79,3 ± 2,7*
III (HS)	123,2 ± 1,8	135,0 ± 2,3**	85,7 ± 1,4	91,8 ± 1,8**	97,7 ± 1,1	105,9 ± 1,8**	76,3 ± 2,3	79,1 ± 2,9

Fuente: Laboratorio de Fisiología. ISCM-VC.

Se comparan muestras pareadas (Antes vs Después)

* p < 0,05

** p < 0,01

Leyenda: N: Normales; HR: Hipertenso sal resistentes; HS: Hipertenso sal sensibles

PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; PAM: Presión arterial media;

FC: Frecuencia cardíaca.

En la figura 1 se reflejan los cambios de la presión arterial media durante la prueba ergométrica en ambas condiciones experimentales. Nótese que la curva correspondiente a los sal resistentes ocupa la posición más alta (cifras superiores de presión) antes de la sal, seguida de la de los sensibles; dichas posiciones se invierten después de la sal.

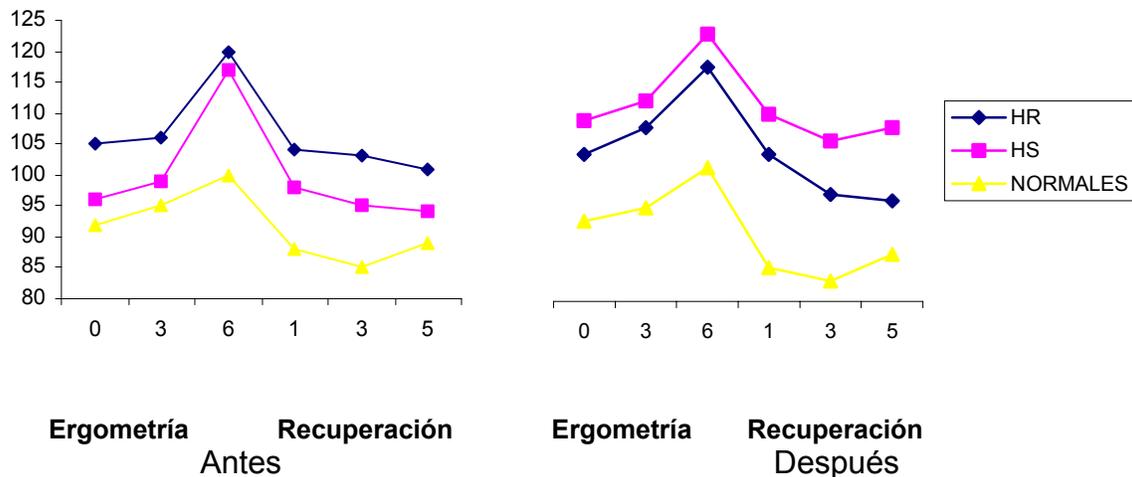


Fig 1 Comportamiento de la PAM durante la prueba ergométrica antes de la sobrecarga salina y después de ella. HS: Hipertensos sal sensibles. HR: Hipertensos sal resistentes.

El comportamiento del indicador ΔP_{20-40} (Fig 2) fue significativamente superior en los sal resistentes (HR) en la primera condición experimental; en la segunda disminuyó, y se elevó en los sal sensibles (HS), con significación estadística en ambos casos.

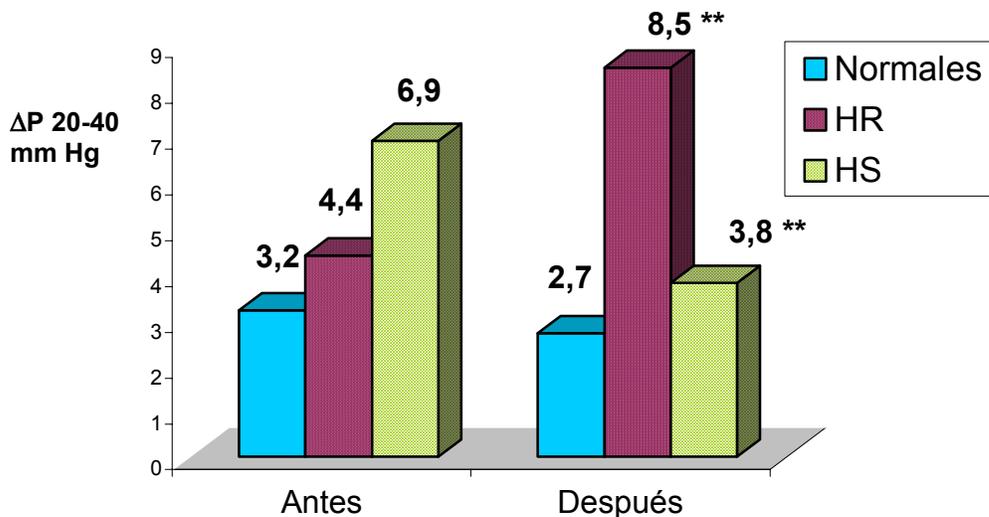


Fig 2 Comportamiento del indicador ΔP 20-40 antes de la sobrecarga salina y después de la misma

Discusión

El sistema nervioso simpático, en virtud de sus efectos sobre la musculatura lisa vascular y el corazón, se halla en posición única para afectar la resistencia periférica total y el gasto cardíaco, determinantes de la presión arterial.

Numerosos investigadores han encontrado hallazgos que permiten afirmar el aumento de la actividad simpática en hipertensos ligeros⁹. En éstos, la hemodinámica es similar a la de la hipertensión establecida³ y predomina un aumento de la resistencia con cambios estructurales en la pared vascular¹⁰, pese a las elevaciones mínimas de la presión arterial.

En animales y humanos, el comportamiento de la presión arterial al ingerir sal es heterogéneo, lo que parece obedecer a diferencias genéticas¹¹ y permite la división en sal sensibles y sal resistentes. Las diferencias informadas en ellos explican los resultados obtenidos en nuestro trabajo.

En los hipertensos sal resistentes se ha encontrado aumentado el tono adrenérgico¹² y una elevada producción de renina, reflejo del mayor tono simpático que en ellos origina incremento del tono venoso, por lo que se redistribuye el volumen en dirección central, aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco. El ingreso elevado de sodio deprime la actividad del sistema nervioso simpático y la liberación de renina, y eleva los niveles de péptido natriurético atrial¹³.

Por su parte, en los hipertensos sal sensibles la sobrecarga salina impide el declive nocturno de la presión arterial, no se observa la esperada reducción de la actividad de renina plasmática y el contenido de sodio en los eritrocitos se eleva, a la vez que se reduce su excreción urinaria¹³.

La ingesta de agua después de la sal es mayor en ellos que en los resistentes¹⁴, y se reconoce una incapacidad para movilizar adecuadamente la dopamina renal o emplearla¹⁵; por tanto, retienen sodio y, en consecuencia, se produce expansión del volumen del líquido extracelular y liberación de hormona natriurética¹⁵. Según los resultados de estudios más recientes^{12.16-19}, estos efectos son causados también por una disfunción endotelial, que implica un fallo en la liberación de óxido nítrico y niveles elevados de endotelina-1 en respuesta a la sobrecarga salina. Al aumento de endotelina-1 se asocian acciones vasoconstrictora, mitogénica, liberadora de angiotensina y aldosterona, lo que exagera la respuesta vascular²⁰.

Otros han señalado que la vasodilatación mediada por acetilcolina está disminuida en este subgrupo de hipertensos, lo que pudiera contribuir a elevar la presión arterial cuando consumen sal¹⁸.

Conocemos que durante la ejecución de un ejercicio físico tiene lugar una serie de reajustes fisiológicos que garantizan un mayor aporte sanguíneo a los tejidos demandantes. En los individuos normales se eleva el gasto cardíaco y la presión sistólica, la diastólica disminuye discretamente; en los hipertensos, la resistencia periférica total puede incluso aumentar, lo que corrobora la hipótesis de resistencia inapropiada¹⁰.

Después de la sobrecarga salina, el índice cardíaco se incrementó en los hipertensos⁵; sin embargo, la presión arterial media sólo lo hizo en los sensibles. Los resistentes acomodan la elevación de gasto cardíaco con una caída proporcional de la resistencia, que no tiene lugar en los sensibles.

El método de respiración en circuito cerrado con concentraciones crecientes de CO₂ ha mostrado utilidad en la evaluación de la respuesta presora al estímulo del dióxido de carbono en los hipertensos esenciales. Las situaciones de estrés producen elevación de la presión arterial; se ha detectado un alza de la resistencia periférica no encontrada en condiciones normales y reflejadas en el indicador ΔP_{20-40} , que se modifica por efecto de la sal, decrece en hipertensos resistentes y se eleva en los sensibles por las razones ya expuestas. A nuestro juicio, a esto se añade que el centro vasomotor de los hipertensos resistentes parece ser más sensible al estímulo del CO₂, mientras que después de la administración de la sobrecarga salina dicha sensibilidad disminuye, y aumenta en los hipertensos sensibles por efecto de la sal.

Summary

A behavioral study was carried out on blood pressure in humans. To achieve this goal, 60 individual were assessed at rest and during tests of vascular hyperreactivity, before the oral administration of a saline overload and after it. The study was aimed at comparing the behaviour of some hemodynamic variables and the indicator $P\Delta$ 20-40 during ergometric tests and breathing in a close circuit with growing concentrations of CO₂, in the experimental conditions mentioned. The sample was divided into three groups: normotensives, hypertensives sensitive to salt and hypertensives resistant to salt. Higher values were obtained in the hemodynamic variables studied in hypertensive patients resistant to salt before salt administration; after it, variables analyzed were superior in those sensitive to salt and decreased in those resistant, so there were significant differences.

Referencias bibliográficas

1. Programa nacional de prevención, diagnóstico y control de la HTA. Bol Med Esp; 2001; (No esp):1-22.
2. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997;157:2413-37.
3. Paz Basanta HA. Nuevos criterios para tratar la HTA ligera en el nivel primario de salud. Medicentro 1998;2(3) URL disponible en: <http://www.vcl.sld.cu/medicentro/v2n398/med1.htm>
4. Morris Re, Sebastian A. Normotensive salt sensitivity: effects of race and dietary potassium. Hypertension 1999;33(1):18-23.
5. Musiari L, Cenati R, Taliani U. Early abnormalities in left ventricular diastolic function of sodium sensitive hypertensive patients. J Hum Hypertens 1999;13(10):711-6.
6. Kurokawa K. Salt, kidney and hypertension: why and what to learn from analysis?. Nephron 2001;89(4):369-76.
7. Khalid M, Giudicelli Y, Dausse JP. An up-regulation of renal alpha (2) A- adrenoceptors is associated with resistance to salt- induce hypertension in Jabra rats. Pharmacol 2001;299(3):928- 33.
8. Vesely J. Determination of blood pressure sensitivity to salt. Vnitr Lek 2002;48(3):241-7.
9. Resnick L. The cellular ionic basis of hypertension and allied clinical conditions. Prog Cardiovasc Dis 1999;42(1):1-22.

10. Daviman M. Mechanisms of elevated blood pressure in human essential hypertension. *Clin Med North Am* 1984;68(2):301-15.
11. Liang M, Yuan B, Rute E, Greene AS, Zou AP. Renal medullary genes in salt-sensitivity hypertension chromosomal substitution and CDNA microarray study. *Physiol Genomics* 2002;8(2):139-49.
12. Tan DY, Caramelo C. Role of renal medullary inducible nitric oxide synthase in the regulation of arterial pressure. *Sheng Li Xue Bao* 2000;52(2):103-8.
13. Sun JZ, Chen SJ, Majid- Hasan E, Oparol S, Chen YF. Dietary salt supplementation selectively down regulates NPR-receptor expression in Kidney independently of ANP. *Am J Physcol Renal Physcol* 2002;282(2):220-7.
14. Fagui AS, Sherman DD, Wang M, Pascuali M, Bayorh MA. Thierry-Palmer M. The calciuric response to dietary salt of Dahl salt-sensitive and sal- resistant female rats. *Am J Med Sci* 2001; 322(6):333-8.
15. Damasceno A, Santos A, Senao P. Deficiency of renal dopaminergic-dependent natriuretic response to acute sodium load in black salt-sensitive subjects in contract to salt- resistant subjects. *J Hypertens* 1999;17(12):995-2001.
16. Giulumian AD, Molerio MN, Reddy VB, Pollock JS, Pollock DM, Fuchs Le. Role of Et-1 receptor binding and $[Ca_{2+}]_{(i)}$ in contraction of coronary arteries from Doca-salt hypertensive rats. *Am. J Physiol Heart Care Physiol* 2002;282(5):1944-9.
17. Pallone TL, Mattson DL. Role of nitric oxide in regulation of the renal medulla in normal and hypertensive Kidneys. *Hypertens* 2002;11(1):93-8.
18. Granger JP, Alexander BT. Abnormal pressure natriuresis in hypertension: role of nitric oxide. *Acta Physiol Scand* 2000;168(1):161-8.
19. Bragulat E, de la Sierra A. Sal intake, endothelial dysfunction and salt sensitive hypertension. *J Clin Hypertens* 2002;4(1):41-6.
20. Yu M, Gopala Krishnan V, Wilson TW, Mcneill JR. Endothelin antagonist reduces hemodynamic responses to vasopressin in Doca-salt hypertension. *Am J Physiol* 2001;281(6):2511-7.