

BRUNO BUCHHOLZ

Daño microvascular por ingesta elevada de sal en pacientes normotensos. Rol del óxido nítrico y el estrés oxidativo

Ramick MG, Brian MS, Matthews EL, Patik JC, Seals DR, Lennon SL, et al. Apocynin and Tempol ameliorate dietary sodium-induced declines in cutaneous microvascular function in salt-resistant humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2019;317:H97-H103. <http://doi.org/c8wq>

El consumo excesivo de sodio se asocia fuertemente a enfermedades cardiovasculares como, por ejemplo, la hipertensión arterial, y a una menor producción de óxido nítrico vascular. La menor biodisponibilidad de óxido nítrico juega un rol central en la predicción del desarrollo de afecciones cardiovasculares, así como también en la fisiopatología de muchas de estas. El déficit de óxido nítrico produce menor vasodilatación, proliferación de células musculares lisas, agregación plaquetaria y respuesta inflamatoria en las placas de aterosclerosis.

Si bien la pérdida de la función endotelial por el consumo de sal es muy conocida desde hace tiempo, siempre se pensó que su causante era la hipertensión arterial asociada. En años más recientes, se empezó a observar –en estudios experimentales y, también luego, en algunos estudios en pacientes– que un mayor consumo de sodio es capaz de afectar al endotelio vascular de manera independiente del aumento de la presión arterial.

Ramick y col. estudian el rol del estrés oxidativo inducido por sodio sobre la función microvascular cutánea en pacientes normotensos durante el consumo incrementado de sal. En una primera etapa, un grupo de pacientes adultos y sanos fueron sometidos a una dieta creciente en sal y se les evaluó la presión arterial durante 24 horas, para separar aquellos individuos que fueron sensibles a la sal. La sensibilidad a la sal se definió

como la presencia de cambios tensionales iguales o superiores a 5 mmHg. Dado que la hipótesis del trabajo es que los cambios en la función vascular son independientes del incremento de la tensión arterial, todos los estudios posteriores se realizaron en 29 individuos normotensos sal-resistentes. Los pacientes recibieron dos periodos consecutivos de 7 días de consumo controlado de una dieta baja en sodio (20 mmol/día) o alta en sodio (300 mmol/día). Al final de cada periodo, los pacientes fueron instrumentados con cuatro fibras de microdiálisis insertadas en la piel del antebrazo y cada una perfundida con alguna de las siguientes soluciones: solución de Ringer (grupo control), ácido ascórbico, apocinina (inhibidor de la NADPH oxidasa) o tempol (elimina el anión superóxido). Seguidamente, sobre la región cutánea de inserción de cada fibra, los pacientes recibieron temperaturas locales crecientes, mientras el flujo sanguíneo era evaluado por Doppler laser. Con esta técnica, los autores observaron una reducción del flujo sanguíneo microvascular dependiente del óxido nítrico en los pacientes que recibieron una dieta rica en sal. Este deterioro fue revertido por la administración de apocinina, pero no por el tempol. Por último, las mediciones en células endoteliales demuestran un aumento en la expresión proteica de nitrotirosina luego del consumo elevado de sal, lo cual sugiere una respuesta al incremento del estrés oxidativo.

En su conjunto, los datos de estos autores sugieren que la dieta con elevado contenido en sodio deteriora la función microvascular a través de una mayor producción de radicales libres, dependiente de la NADPH oxidasa. Además, este compromiso vascular es independiente del aumento de la presión arterial y puede ser revertido si se reduce la producción de superóxido. Estas conclusiones refuerzan la idea del beneficio del consumo reducido de sal, no solamente en pacientes hipertensos, sino también en la población normotensa y aparentemente sana.