

¿La hipertensión arterial es cuestión de piel? El manejo del sodio tisular en pacientes con estadio temprano de hipertensión arterial.

Dr. Marcelo R. Choi

Médico y Farmacéutico UBA. Especialista en Nutrición e Hipertensión Arterial. Doctor de la UBA. Magister en Enfermedad Cardiovascular. Prof. Reg. Adj. UBA. Investigador Independiente CONICET. Instituto Alberto C. Taquini de Investigaciones en Medicina Traslacional. Coordinador del Grupo de Trabajo de Farmacología y Farmacoterapia, SAHA. Vicepresidente 2º de la SAHA.

Comentario del artículo:

Alsouqi A, Deger SM, Sahinoz M, et al. Tissue Sodium in Patients With Early Stage Hypertension: A Randomized Controlled Trial. J Am Heart Assoc. 2022 Apr 19;11(8):e022723.

Datos recientes sugieren que la fisiopatogenia de la hipertensión arterial (HTA) se extiende más allá de una simple desregulación del sistema neurohormonal. En este sentido se ha demostrado que existe un balance positivo del sodio corporal, lo que indica que el sodio puede almacenarse en los tejidos sin una acumulación de agua proporcional. La acumulación de sodio en la piel se acompaña de un estado inflamatorio local y crea un ambiente hipertónico que promueve la expresión del factor de crecimiento endotelial, que a su vez aumenta la linfangiogénesis para promover la eliminación de sodio del compartimiento de la piel. Varios estudios demostraron que los pacientes con HTA como aquellos con enfermedad renal presentaban concentraciones más altas de sodio en sus tejidos en comparación con el grupo control. De esta manera, el sodio almacenado en la piel y en el tejido muscular se asocian con el desarrollo de HTA. Adicionalmente se conoce que los pacientes afroamericanos presentan una mayor prevalencia de HTA y sus complicaciones y son más propensos a tener hipertensión sal sensible en comparación con pacientes de origen caucásico. No obstante, existen datos limitados sobre las diferencias étnicas que afectan la cantidad o la ubicación del sodio tisular. También se ha demostrado que ciertos tratamientos como la hemodiálisis o fármacos como la espironolactona o dapagliflozina son capaces de movilizar los depósitos de sodio tisular.

El estudio de Alsouqi y cols. tuvo como finalidad evaluar el sodio tisular en pacientes con presión arterial elevada o hipertensión en estadio I según las guías americanas, en respuesta a la terapia con diuréticos o dieta baja en sodio. Para ello llevaron a cabo un estudio doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, en 98 pacientes de entre 30 y 80 años de edad con presión arterial sistólica de 120 a 139 mmHg o una diastólica de 70 a 89 mmHg y mínimas comorbilidades, los cuales fueron asignados aleatoriamente a una dieta baja en sodio (<2 g de sodio), clortalidona, espironolactona o placebo durante 8 semanas. Se determinó la cantidad de sodio en piel y músculos por resonancia magnética y la

velocidad de onda del pulso (VOP). La mediana basal de sodio en músculo y piel fue de 16,4 mmol/L y 13,1 mmol/L respectivamente. Luego de 8 semanas, el sodio muscular aumentó en la rama dieta baja en sodio (14%) y clortalidona (13%) en comparación con placebo. El sodio en piel aumentó (17%) solo en el grupo dieta baja en sodio *versus* placebo. Estas asociaciones siguieron siendo significativas después del ajuste por edad, sexo, índice de masa corporal, presión arterial sistólica y sodio urinario. No se observaron cambios en la VOP entre los diferentes grupos en comparación con el placebo. Tampoco se evidenciaron diferencias significativas según la etnia en cuanto al sodio muscular, cutáneo y la VOP.

Los autores concluyen que tanto la restricción dietaria de sodio como la terapia con diuréticos durante 8 semanas no disminuyó el sodio muscular o cutáneo ni mejoró la VOP en pacientes en las primeras etapas de la hipertensión (presión arterial elevada o hipertensión nivel I). No obstante, si bien este hallazgo puede resultar aleatorio, es posible que el aumento de la excreción de sodio en respuesta a la clortalidona se compense mediante cierta retención en los tejidos.

El presente estudio presenta como limitaciones la duración de la intervención que podría no ser suficiente para establecer un nuevo estado estacionario de sodio tisular, la falta de adherencia al tratamiento dietario o diurético, y la baja concentración de sodio que presentaban los participantes al inicio del estudio lo que hace menos probable que se observen diferencias significativas en el contenido de sodio tisular en respuesta a los diuréticos o la intervención dietética.

Se necesitan más evidencias experimentales y clínicas para comprender el rol de las reservas extrarrenal de sodio y los factores que determinan su movilización, así como el impacto de la eliminación del sodio tisular en la salud cardiovascular.

Lecturas recomendadas

- Selvarajah V, Connolly K, McEnery C, Wilkinson I. Skin Sodium and Hypertension: a Paradigm Shift? *Curr Hypertens Rep.* 2018 Sep 13;20(11):94. doi: 10.1007/s11906-018-0892-9
- Polychronopoulou E, Braconnier P, Burnier M. New Insights on the Role of Sodium in the Physiological Regulation of Blood Pressure and Development of Hypertension. *Front Cardiovasc Med.* 2019 Sep 16;6:136. doi: 10.3389/fcvm.2019.00136.

