

Manejo del sodio en pacientes hipertensos. Su repercusión en las cifras tensionales y en la función renal

Por los Dres.:

JORGE P. ALFONZO GUERRA⁹ e IVAN SUAREZ ALMEIDA¹⁰

Alfonzo Guerra, J. P.; Suárez Almeida, I. *Manejo del sodio en pacientes hipertensos. Su repercusión en las cifras tensionales y en la función renal. Rev Cub Med* 17: 6, 1978.

Se estudiaron 35 pacientes hipertensos de grados variables de intensidad, procedentes de la consulta externa de hipertensión del Instituto de Nefrología, portadores de hipertensión arterial esencial (HTAE) sin insuficiencia renal ni cardíaca, con edad promedio entre 20 y 51 años; y 10 sujetos normotensos. La selección de casos fue opinática. A los pacientes hipertensos y a los sujetos normales se les estudió la función renal incluido renograma isotópico hidratado, flujo plasmático renal, filtrado glomerular y balance de sodio y potasio en condiciones basales (dieta y actividad física normales y sin recibir medicación hipotensora o diurética por 14 días). A 12 de los hipertensos se les vuelve a estudiar después de administrárseles dietas hiposódicas e hipersódicas. Se comparan los resultados y se concluye que la similitud de los valores promedios encontrados entre los grupos de normotensos e hipertensos en las condiciones basales, con excepción del sodio en orina de 24 horas, fue muy superior en el grupo de hipertensos; que los pacientes hipertensos esenciales con natriuresis inferior a 100 mEq/día presentaron cifras promedios de TAM más elevadas que los pacientes con natriuresis normal o elevada; que hay un grupo de pacientes que son capaces de eliminar rápidamente la sobrecarga de sodio y otro grupo que lo elimina mal; y que la depleción de sodio fue útil en el control de la tensión arterial.

Sabemos que el riñón interviene en la etiopatogenia de la hipertensión arterial esencial (HTAE) por tres mecanismos diferentes: a) regulación de la volemia a través del control del sodio¹³; b) eje renina angiotensina-aldosterona¹⁴; y c) por la liberación de sustancia (s) vasodilatadora (s) como la prostaglandina.^{8,6}

En el presente trabajo nos ocuparemos sólo del primero de estos mecanismos y, sobre todo, de las características que presenta el sodio en los pacientes hipertensos.

¿Qué función tiene el sodio en la etiopatogenia de la hipertensión arterial esencial?
¿Cómo repercute la depleción sódica sobre la función renal de los pacientes hipertensos esenciales? ¿Las dietas hiposódicas combinadas con las drogas natriuréticas, o no, son beneficiosas para el tratamiento a largo plazo de la HTAE, o pueden perpetuar ésta?

¿El riñón del hipertenso esencial es capaz de procesar adecuadamente el sodio y, por lo tanto, el volumen del líquido extracelular?

⁹ Especialista de I grado en nefrología. Responsable del Grupo de Hipertensión Arterial del Instituto de Nefrología.

¹⁰ Residente de 3er. año de nefrología del Instituto de Nefrología.

Estas y otras muchas preguntas podemos hacernos para conocer con exactitud qué relación existe entre el procesamiento del sodio por el riñón, y la HTAE.

Fisher, E.R. y Klein, H.,⁷ en 1963, lograron provocar HTA en ratas y crear en ellas un estado de depleción sódica mediante dietas bajas en sodio. *Brown, T.C. y colaboradores*⁸ en 1966, obtienen iguales resultados utilizando perros en lugar de ratas. Años antes, *Dahl, L.k. y colaboradores*⁹ en 1961, habían informado que, administrando sal a largo plazo se podía provocar HTA en ratas.

En humanos se sabe, que en las tribus de pigmeos de África Central que tienen alimentación hiposódica, la HTAE es un hallazgo excepcional; por el contrario, en el Japón, donde las dietas son ricas en sal, la prevalencia de la HTAE, y de las enfermedades cardiovasculares es muy elevada.² Esta observación se confirma en la práctica. Así, *Haddy, F. J.*, en 1974¹⁰ afirmó que dietas altas en sodio producen HTA en un período de semanas o meses, y que se acentúan, en presencia de disminución de la masa renal, tratamiento esteroideo y predisposición genética. En estas dietas hiper-sódicas observó en los pacientes aumento del peso corporal, sodio intercambiable total, volumen extracelular, volumen plasmático y volumen sanguíneo.

Para *Bertrand, J.*,ⁿ el sodio intercambiable era igual en el grupo de pacientes normotensos e hipertensos estudiados por él. *Brown, W.J. y colaboradores*¹¹ en estudios similares, aunque con menos número de casos, con dietas normo e hipersódicas, tampoco informan modificaciones significativas del sodio intercambiables entre ambos grupos.

Se discuten varias teorías mediante las cuales, una dieta baja en sodio reduce las cifras tensionales: 1) reducción secundaria de la fracción plasmática del volumen sanguíneo (*Housel, E. L.*);³ 2) alteraciones del sodio en las células musculares lisas de las arterias, o alrededor de éstas (*Friedman, J. W.*; *Tobian, L. y colaboradores*;¹⁴ 3) cambios en la cantidad y en la composición del fluido extracelular (*Page, I. H.*ⁿ y *Tarazi, R. C.*).^{1R}

En apoyo a la primera de estas teorías, *Guyton, A.*,³ *Frohlich, E. D.* y *Tobian, L.*² expresaron que la respuesta al estado de depleción sódica dependía de la contracción del volumen líquido, producto de un mal procesamiento del sodio y del agua por el riñón. *Guyton, A.*,¹⁸ en su texto de fisiología, expresa "los riñones necesitan una presión arterial mayor que la normal para eliminar una cantidad normal de orina. . . por lo que sus riñones son fundamentalmente diferentes de los riñones de personas normales". Posteriormente en otros informes³ especifica que los hipertensos tienen un riñón que parece normal, pues a cifras dadas de TA elevadas, requieren esta tensión para excretar cargas normales de ingestión de sodio. Enfatiza lo que llama "la ganancia de retroalimentación" (teoría de la respuesta infinita),¹ y que en el riñón el valor de la misma es infinito.

*Brown, W.J.*¹² y *Dahl, L. K.*⁹ informan que en la HTAE no complicada, la restricción en la ingestión de sodio ayuda a controlar las cifras tensionales. Otro tanto describe *Dustan, H.R. y colaboradores*¹⁹ en 1974. *Housel, E. L.*¹³ atribuye este fenómeno a la reducción secundaria del volumen sanguíneo plasmático.

Los valores informados del volumen líquido extracelular son contradictorios en la HTAE: para *Gangiano, J.L. y colaboradores*²⁰ son bajos; *Eisemberg y Wolf, W.*,²¹ los encuentran lábiles; para *Brown, 1/1. J.*,¹² son elevados; para *Frohlich, E. D.*,¹⁷ son normales o bajos; y para *Page, I.H.*,¹⁸ dependen sobre todo de la gravedad de la HTA y de la enfermedad renal subyacente. Por último, hay auto

res que plantean, que los cambios hemodinámicos en la HTA son consecuencia, no de alteraciones del volumen líquido extracelular, sino de la resistencia vascular aumentada intrarrenal.

Otra de las teorías que se plantea es, que las alteraciones dinámicas del sodio influyen en la contracción muscular de las fibras musculares lisas de las arteriolas, de tal manera, que las hacen más sensibles a la acción de la angiotensina II.²⁻⁴ Para Haddy, F. J.,¹⁰ se produce un encharcamiento acuoso, hipertrofia de vasos con restricción de la luz vascular, que aumenta, con la sobrecarga de sodio, y exagera la respuesta vasopresora.

La tercera teoría se refiere a los cambios en cantidad y en la composición de los líquidos extracelulares. La contracción de dicho espacio se refleja en la volemia, y ésta en el flujo plasmático renal. Como la medición del FPR es un método relativamente sencillo, sobre todo si se emplean técnicas radioisotópicas, se han empleado ampliamente en el estudio de la HTAE. Según Peart, W. S.² se encuentra reducido, y para Ho-Illeberg, N.K.²⁵ y Laragh, J. H.,²⁴ es normal o elevada en las etapas iniciales. Moyer, J. H.²⁵, atribuye la reducción del FPR al daño renal secundario debido a la HTA.

Después de la revisión de algunos aspectos teóricos sobre la influencia del sodio en la HTAE planteamos en el presente trabajo métodos de estudio de los pacientes hipertensos para valorar los diferentes cambios que dependen del procesamiento del sodio por el riñón, y tratar de aclarar algunas de las interrogantes que sobre este tema se plantean.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron, de acuerdo con el criterio obtenido en la consulta externa de hipertensión del Instituto de Nefrología, 35 pacientes portadores de hipertensión arterial esencial (HTAE) de grados variables de intensidad, con función renal normal (creatinina inferior a

1,2 mg%) y sin antecedentes de enfermedad cardíaca o del sistema nervioso central. La edad, raza, sexo o superficie corporal no fueron tomados en consideración para la selección. En todos los casos estudiados se obtuvo la autorización para el estudio, previa explicación de los métodos que se seguirían en la investigación.

Para descartar la existencia de hipertensión arterial secundaria se realizó estudio clínico humoral habitual incluidos estudios funcionales con radioisótopos.

La tensión arterial fue medida mediante un esfigmomanómetro anaeroide "tycos" de mesa, comprobada su exactitud con un esfigmomanómetro de mercurio. Se consideró como tensión arterial sistólica la aparición del primer ruido; y la diastólica la desaparición de éste.

Llamamos hipertensos a los pacientes que al decúbito supino presentaron cifras tensionales superiores a los patrones aceptados por la OMS y constatados por lo menos en dos ocasiones diferentes. Para las comparaciones calculamos la presión arterial media (pam), al decúbito, así como a los 5 minutos en posición de pie, utilizando la fórmula siguiente:

$$pam = \text{presión diastólica} + 0.40 (\text{presión sistólica} - \text{presión diastólica}).$$

En la investigación se emplearon 3 tipos diferentes de dieta: a) dieta habitual es la que normalmente se ingieren en el país que tiene aproximadamente 10-14 g de cloruro de sodio; b) dieta baja en sodio cuando se reguló la ingestión de cloruro de sodio hasta obtener menos de 50 mEq de sodio en la orina de 24 horas; y c) dieta elevada en sodio es la constituida por dieta habitual a la que se añadió un suplemento de cloruro de sodio de 7 g/día en forma de tabletas de 0,5 g.

Grupo testigo normotenso. En 10 médicos sanos y normotensos con edades que oscilaron

entre 24 y 41 años, y bajo condiciones de alimentación y trabajo habituales se les hizo un estudio funcional renal, representado por la creatinina endógena y la purificación de creatinina, y se les midió la concentración de sodio y potasio en plasma y en orina de 24 horas.²⁵

Procedimientos que se utilizaron para obtener la información.

La investigación estuvo dividida en tres etapas diferentes:

Etapas No. 1. A los 35 pacientes seleccionados se les realizó estudio clínico, humoral y radioisotópico en condiciones basales (supresión de toda medicación hipotensora y diurética por lo menos durante 15 días previos al estudio, dieta normosódica y con actividad física y laboral habituales). El estudio comprendía historia clínica completa, incluido fondo de ojo y las siguientes investigaciones: rutina de sala, ionograma en sangre y en orina de 24 horas, creatinina, conteo de Addis, urocultivo, electrocardiograma, telecardiograma, flujo plasmático renal con radioisótopos y renograma isotópico hidratado.

Etapas No. 2. A 12 de los pacientes estudiados en condiciones basales, se les administró dieta baja en sodio, hasta lograr natriuresis inferior a 50 mEq/24 horas. Al mismo tiempo, se les instituyó tratamiento intensivo con drogas hipotensoras (sin diuréticos), hasta lograr normalizar la tensión arterial constatada por lo menos en 2 días diferentes (diastólica igual o inferior a 95 mm de Hg en ortostatismo).

Etapas No. 3. Concluida la etapa anterior, a los 12 pacientes en estudio, se les permitió nuevamente dieta normosódica a la que se añadió suplemento de 7 gm de cloruro de sodio, y se mantuvo la misma dosis de hipotensores que en la etapa precedente. Se mantuvieron así durante 5 días. Al final de las etapas Nos. 2 y 3 se realizaron las mismas investigaciones que las hechas en condiciones basales.

Las drogas hipotensoras utilizadas en el tratamiento fueron alfametildopa, clonidina y propranolol. Las dosis reguladas según la respuesta individual de cada paciente.

Técnica para las mediciones

- a) Flujo plasmático renal efectivo (FPR). Se empleó el método unicompartmental o monoexponencial (pendiente lenta)²⁷ descrito en el trabajo de *Mañalich, R. y colaboradores* en 1975²⁸, dando como cifras normales $572,5 \pm 112,07$ ml/mto. con 1DS.
- b) Renograma isotópico hidratado (RIH). Utilizamos la técnica descrita por *Weeden, R. D.* y citada por *Blaufox, M. D.*²⁷ con análisis semicuantitativo del gráfico, y se calcula el tiempo de máxima acumulación (TMA), el tiempo medio de excreción (TME) y la relación entre la máxima acumulación y la obtenida a los 20 minutos²⁹
- c) electrolitos en plasma y en orina. Para la dosificación de éstos se empleó el método clásico de fotometría de llama, empleando controles para los valores máximos y mínimos.
- d) Cálculos estadísticos. Los datos recogidos fueron registrados en hojas especiales de trabajo y se procesaron en una computadora "Sharp" 365-P. Se empleó el *test* de Student para el cálculo de probabilidades en función del número de grados de libertad, así como los promedios con una desviación estándar para series pequeñas.

RESULTADOS Y DISCUSION

Estudio de 35 pacientes en condiciones basales

En el cuadro I se presentan los resultados comparativos entre los 35 pacientes hipertensos esenciales y los 10 sujetos normotensos. Nótese la similitud

CUADRO I
ESTUDIO COMPARATIVO DE 35 PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES EN CONDICIONES BASALES CON 10
SUJETOS NORMOTENSOS

	Unidad de medida	HIPERTENSOS		NORMOTENSOS
Presión arterial media	mm de Hg			
Acostado		134	16,04	86,56 ± 6,74
De pie		133	16,09	89,78 ± 8,04
Peso	kg	70,33	± 11,1	
Sodio plasmático	mEq/l	138,68.	5,92	140,1 ± 3,53
Sodio urinario	mEq/24 h	179,19	109,24	135,15 ± 28,64
Potasio plasmático	mEq/l	4,23	± 0,45	4,66 ± 0,17
Potasio urinario	mEq/24 h	43,96	± 17,71	40,4 ± 5,50
Flujo plasmático renal	ml/mto.	526,83	+ 139,97	572 + 112,07*
Tiempo de máxima Acumulación (TMA)	Minutos			
RD		3,36	0,92	
RI		3,45	± 1,31	
Tiempo medio de excreción(TME)	Minutos			
RD		10,98	± 3,2	
RI		10,98	3,04	
Edad	Años	39,17	8,7	29,5 ± 20,65
Hombres	F	15		8
Mujeres	M	20		2

de los valores promedios en los parámetros estudiados. Sólo hay diferencia significativa en la natriuresis de 24 horas, ya que en los pacientes hipertensos éste fue notablemente mayor.

La edad de los sujetos hipertensos promedió 39,17 ± 8,7 años con fluctuaciones entre 20 y 51 años; 15 fueron del sexo femenino y 20 del masculino. El tiempo de hipertensión conocido osciló entre algunas semanas y 15 años.

La presión arterial media en ortostatismo y clinostatismo fueron casi idénticas (134 y 133 mm de Hg, respectivamente), hallazgo este frecuente en pacientes sin tratamiento previo. El sobrepeso no constituyó, por lo general, un problema importante como demuestra la cifra promedio de 70,33 ± 11,1 kg.

El sodio plasmático se encontró dentro del rango normal, pero la eliminación de orina en 24 horas se encontró elevada (179,19 ± 109,24 mEq/24 h) para el contenido en sodio de la dieta normal en nuestro país, pero similar en relación con otras series informadas en países nórdicos.³⁰ En cuanto a las cifras del potasio plasmático, ésta se mantuvo dentro de valores normales con promedio de 4,23 ± 0,45 mEq/l y la kaliuresis en el mismo período fue de 43,96 ± 17,71 mEq/24 horas.

La cantidad medida del flujo plasmático renal efectivo (FPR) se encontró

en cifras normales, y promedió $526,83 \pm 139,97$ ml/ mto. Sólo en 6 pacientes el FPR estuvo por debajo de los 400 ml/mto. Estos valores coinciden con los últimos informes aparecidos en la literatura médica mundial, a pesar de los resultados contradictorios encontrados por algunos autores a los que hemos hecho referencia en la introducción a este trabajo.

El renograma hidratado fue simétrico en ambos riñones en todos los pacientes. Al hacer el estudio semicuantitativo, TMA y TME, los tiempos calculados para ambos riñones fueron normales. Este resultado no nos sorprendió en virtud de la relación existente entre el FPR y el renograma isotópico.

Estudio de 12 pacientes con dieta hiposódica (cuadros II y III)

De los 35 pacientes hipertensos estudiados en condiciones basales, a 12 se les instituyó dieta hiposódica estricta y se les controló la tensión arterial con drogas hipotensoras no diuréticas en dosis ajustadas a la respuesta individual de cada paciente. De esta forma, la TA diastólica en posición acostado fue igual o inferior a 95 mm de Hg y la y la natriuresis,

inferior a 50 mEq/ 24 horas en un período de tiempo promedio de 32,3 días con variación entre

8 y 52 días. Esto demuestra indirectamente que es difícil que los pacientes ambulatorios, con actividad laboral normal, lleven una dieta sin sal estricta y mantenida. Una vez logrado estos dos objetivos, se repitieron las investigaciones realizadas en las condiciones basales.

El peso se redujo en 0,35 kg como promedio, lo que representaría indirectamente una pequeña reducción del volumen líquido en pocos días; pero también pudiera ser a consecuencia de una ingestión inadecuada de calorías, producto de la dieta hiposódica que, por lo general, no es bien aceptada por los pacientes. Junto a la reducción del peso se observó disminución en la concentración del sodio plasmático, con promedios de $138 \pm 4,22$ mEq/l (2 mEq/l menos que en el período anterior, pero aún dentro del rango de la normalidad). Paralelamente, la natriuresis descendió a niveles inferiores a 50 mEq/24 h, y se obtuvieron promedios de $29,57 \pm 11,09$ mEq/24 horas.

La pam en posición acostado cayó a

CUADRO II

ESTUDIO COMPARATIVO DE 35 PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES EN CONDICIONES BASALES, DE LOS CUALES, MANTENIAN DIETAS HIPOSDICA E HIPERSODICA RELACION ENTRE PRESION MEDIA, SODIO Y POTASIO

	TA acostado Hg	media TA mm mm Hg	media de pie mm Hg	Sodio plasmático mEq/l	Sodio urinario mEq/24 horas	Potasio plasmático mEq/l	Potasio urinario mEq/24 horas
35 hipertensos esenciales	134 $\pm 16,04$	133 $\pm 16,09$		138,68 $\pm 5,92$	179,19 $\pm 109,24$	4,23 $\pm 0,45$	43,96 $\pm 17,71$
12 hipertensos dieta normosódica	con 136,5 $\pm 18,06$	132 $\pm 16,37$		140 $\pm 5,77$	188 $\pm 130,44$	4,2 $\pm 0,48$	48,5 $\pm 21,73$
12 hipertensos dieta hiposódica	con 107,7 $\pm 9,12$	102 $\pm 10,94$		138 $\pm 4,22$	29,57 $\pm 11,09$	4,5 $\pm 0,46$	49,5 $\pm 16,78$
12 hipertensos dieta hipersódica	con 121,9 $\pm 14,04$	117 $\pm 15,60$		142 $\pm 5,73$	209,5 $\pm 97,37$	4,3 $\pm 0,45$	42,4 $\pm 13,39$

CUADRO III

ESTUDIO COMPARATIVO DE 35 PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES EN CONDICIONES BASALES, DE LOS CUALES, MANTENIAN DIETAS HIPOSODICA E HIPERSODICA
RELACION ENTRE PRESION MEDIA, PESO, RENOGRAMA Y FLUJO PLASMATICO RENAL

	TA media acostado mm Hg	TA media de pie mm Hg	Peso kg	TAM mts RD	RI	TME mts RD	RI
35 Hipertensos esenciales	134 ± 16,04	133 ± 16,09	70,33 ± 11,11	3,36 ± 0,92	3,45 ± 1,31	10,98 ± 3,2	10,98 ± 3,04
12 Hipertensos con dieta normosódica	136,5 ± 18,06	132 ± 16,37	69,45 ± 13,01	3,31 ± 0,75	3,29 ± 0,73	13,28 ± 3,54	13,39 ± 3,53
12 Hipertensos con dieta hiposódica	107,7 ± 9,12	102 ± 10,94	69,08 ± 12,11	5,03 ± 1,02	5,69 ± 1,25	15,34 ± 3,95	16,8 ± 3,62
12 Hipertensos con dieta hipersódica	121,9 ± 14,04	117 ± 15,60	70,6 ±	3,5 ± 0,49	3,9 ± 0,92	13,45 ± 3,73	13,39 ± 3,58

107,75 \pm 9,12 mm de Hg (algo superior al promedio dado por Guyton en sujetos normotensos), coincidió con sensación subjetiva de mejoría en todos los pacientes estudiados. Aunque la presión media en posición de pie promedió 102 \pm 10,94 mm de Hg —algo menor a la encontrada al decúbito—, esta diferencia fue poca, y no se evidenciaron síntomas de hipotensión postural en ninguno de los pacientes. El potasio plasmático y el urinario apenas tuvieron cambios en relación con la etapa previa.

El flujo plasmático renal experimentó una reducción notable del orden de 125,4 ml/mto, para caer en cifras francamente anormales, lo que evidencia contracción significativa de la volemia efectiva sospechada ya, por la reducción del peso y la disminución del sodio plasmático. A pesar de la reducción en el FPR, no se encontraron diferencias en la creatininemia. En el presente estudio no se calculó el filtrado glomerular.

En el estudio semicuantitativo del renograma, observamos un alargamiento proporcional de los tiempos del TMA y TME de ambos riñones. De los factores de que depende el renograma, el único que varió en el presente estudio fue el FPR, por lo tanto, el alargamiento de los tiempos encontrados refleja la reducción del FPR como expresión indirecta de la contracción del volumen del líquido extracelular. Esta observación ofrece amplia posibilidad en el estudio hemodinámico del paciente hipertenso en diversas condiciones experimentales, con un procedimiento de fácil realización, con pocos factores de error, económico y poco molesto para el enfermo.¹¹

Estudio de los 12 pacientes con dieta hipersódica (cuadros II y III)

Al volver a estudiar a los 12 pacientes, al 6to. día de estar administrándoseles sobrecarga sódica y mantener el mismo tratamiento hipotensor que en la fase precedente, se encontró lo siguiente:

La presión media en ambas posiciones se elevó en relación a la fase hipo- sódica, pero sin alcanzar los valores del estudio basal. Los valores promedios obtenidos son anormales, a pesar de que los pacientes mantenían tratamiento hipotensor. Este hallazgo, creemos, tiene gran importancia práctica.

El peso aumentó 1,52 kg, cifra que superó a los promedios del estudio basal. Los valores del sodio plasmático y la natriuresis se elevaron muy ligeramente sobre los promedios del período inicial con dietas normosódicas. Estos datos sugieren una expansión del volumen del líquido extracelular. Esta hipótesis también es soportada por la regresión a valores normales del FPR y del renograma isotópico semicuantitativo.

Si comparamos la natriuresis de los sujetos normales con la de los hipertensos esenciales en condiciones basales y su respuesta a las dietas hipo e hipersódicas, observamos que pueden separarse dos tipos de pacientes; unos con natriuresis inferior a 100 mEq/día y otro con natriuresis superior a 200 mEq/día. Al promediar la presión arterial media de ambos grupos, encontramos diferencia significativa entre ambos (cuadro IV); así, el grupo con poca eliminación de sodio se presentó más hipertenso que el grupo con alta eliminación de sodio. Aunque la casuística es aún pequeña, esta observación abre nuevas posibilidades de estudio que serán tratadas en otro trabajo, pues permite clasificar a los pacientes hipertensos según su capacidad de procesar el sodio, con consecuencias terapéuticas y fisiopatológicas.

El potasio plasmático casi no tuvo variaciones, pero la kaliuresis fue más baja que en los períodos precedentes. Tal vez, esto sea expresión de una disminución de la secreción de aldosterona secundaria al aumento del sodio plasmático.

El promedio del FPR fue de 420,1 \pm 62,92 ml/mto., valor que aunque está dentro del rango normal fue inferior al del estudio basal. Como en las etapas

CUADRO IV

RELACION ENTRE LA NATRIURESIS Y LA PRESION ARTERIAL MEDIA

	Total de casos	Promedio de la TA acostado (mm de Hg)	Desviación estándar
Sujetos normotensos	10	86,56	± 6,74
Total de hipertensos esenciales estudiados	35	134	± 16,04
Hipertensos esenciales con natriuresis < 100 mEq/día	7	148,29	± 23,26
Hipertensos esenciales con natriuresis > 200 mEq/día	11	128,18	± 9,15

previas el renograma isotópico refleja el valor del FPR, y se observa un retorno a los tiempos normales. ¿Las diferencias encontradas serán las propias variaciones normales del método de medición, será por no haberse recuperado el sodio total después de un período largo de dieta

hiposódica, o será que el "riñón del paciente hipertenso esencial" necesita más tiempo que el del sujeto normal para regular las constantes del volumen y composición del líquido extracelular? Estas son interrogantes que deben ser contestadas en el futuro.

SUMMARY

Alfonzo Guerra, J. P.; Suárez Almeida, I. *The management of sodium in hypertensive patients. Its repercussion on pressure figures and renal function. Rev Cub Med* 17: 6, 1978.

Thirty five patients with different degrees of essential arterial hypertension without renal or cardiac failure whose ages ranged between 20-51 years and who were ambulatorily treated in the hypertensive service of the Institute of Nephrology, and 10 normotensive subjects were selected for study. The renal function including hydrated isotopic renogram, renal plasma flow, glomerular filtrate and sodium-potassium balance under baseline conditions (normal diet and physical activity without hypotensive or diuretic medication for 14 days) was studied both in hypertensive and normotensive subjects. Twelve hypertensive patients were again studied following the administration of hyposodium and hypersodium diets. Results are compared and it is concluded that mean values in normotensive and hypertensive groups under baseline conditions, but 24 hour urine sodium, were more similar among hypertensive patients. Patients with essential hypertension and a natriuresis under 100mEq/day had mean arterial pressure figures higher than those in patients with a normal or an increased natriuresis. Some patients could rapidly eliminate the sodium overload and others could slowly eliminate it. Sodium depletion was useful in controlling arterial pressure.

RÉSUMÉ

Alfonzo Guerra, J. P.; Suárez Almeida, I. *Le sodium chez des patients hypertendus. Sa répercussion dans les chiffres tensionnels et dans la fonction rénale. Rev Cub Med* 17: 6, 1978.

sodiques et hypersodiques. Les résultats sont comparés et on conclut que la similitude des valeurs moyennes trouvées parmi les groupes de normotendus et d'hypertendus dans des conditions de métabolisme basal, à l'exception du sodium dans l'urine de 24 heures, a été très supérieure chez le groupe des hypertendus; que les patients avec hypertension artérielle essentielle avec natrurie inférieure à 100 mEq/jour ont présenté des chiffres moyens de TAM plus élevés que les patients avec natrurie normale ou élevée; qu'il y a un groupe de patients qui sont capables d'éliminer rapidement la surcharge de sodium et un autre qui l'élimine avec difficulté; et que la déplétion de sodium a été utile pour le contrôle de la tension artérielle.

РЕЗКМЕ

АҮБ\$ОНСО Teppa, X.n.; Cyаpec AjiBMeñaа.

Óóпамемре HaТ

DHh y namieHTOB, cTpanaiomix BHCOKHM KPOBHHHHM flaBJiemieM. - Ee oTpaхeHue Ha mirapax .naBJieHHH h Ha noneHHyo \$yHKEcmo. Rer Cub Med 17» 6, 1978

буиh оócJie^oBaHH 35 nanzeHTOB, cTпанаран: bhcokhm kpobhh- hhm .naRTieHHeM c па3OTHhoñ cTeneHí>io саBJieHHH, nanjieHTOB, - oCMOTpeHHHX fia BHeiEHeS KOHcyjiTaüyм MHCТHTyTa Hedbpojiorrai- h HMeBniHX cymecTBeHHyи apTeppанBHyi) ranepTOfimo (CAIT) Óe3 BjmsHHH Ha noqeHHyo h cepjue^fipyoJbyHKнjра. Cpejrrora BO3pacT- antx nanzeirroB Kojieóajicfi Mexjoy 2u h 51 rojaMH. KpoMe Toro Oium оócjiejcoBaHH 10 nejioBeK HoPMOTeH3HBHHX. BaóopKa MOfle- Jieft (cJiyqaeB) óтуia npoBe^eHa corjiacho MHeHmo necjie,n;oBaTejiH y namieHTOB, cTpaiaioniHx bhcokhm kpobiihhm EaBJiefizeM n y - HopMajiBHHX «rosea ohjio npoBejieHO HccuiefiOBaime nonenHofi tpyHK mm, BiunoqaH O3OTonnyio rH, npaTHyro peHopaMMy, mia3MaTiraec-“ KHñ none^HHñ HOTOK, rjiOMepujwpHHfi (JauibTpaT h óanjiaHC HaT- piLH H KajEHH B Óa3aJIBHHX yCJIOBZHX (HOpMaJIBHHe JCHETa H \$H3Z neckHe MeponpHHTHH óe3 nojiyHeHHH nmoTeH3opHHx mm rmypp~ TH^eoiCHx Me^HKaMeñTOB b TeneHEH 14 jmeé). 12 H3 Bcex na - mieHTOB, CTпан;a!Dinnx nuiepToroieñ ólmh noBTopfio OócjiefioBaHH nocjie awMHHHCтpautiH hm rHnoHaTпneBHx n nraepfiaTпиeBix jjuet ИпоBojiHTCH cpaBfiefiHe pe3yjiBTaTOB h #e.jraeTCH samnonefíne, - hto cmieJiiipHocTB cpeiumx 3HaHeHHH, oÓHapyacefifíHX y rpyннH- HoPMOTeH3ZBHx nanjieHTOB h y mnerTOHHKOB npn óa3ajiBHHX - ycjiobKfix , 3a zcKJiiioHeHHeM HaTпzH b 24 nacoBoa Mone, тinna- BHme b rpyнne naimeHTOB, cTпанарauHx bhcokhm kpobhhhhm ^aB jieroieM; a hto nánjieHTH c oыñiecTBeHHoñ rmieпTOHHeii c HaTj® ype3HCOM BHme neM iOOmeq/^eHB zmooti cпeSHHe mi\$пH TAMA - HaMHorO noBmneHfíHMH, *ieM naujieHTH c HopMajiBHHM noBHmeHHHM HaTпHype3zcoM; h hto, KpoMe Toro, HMeeTCH rpyнna napñieH - TOB, KOTOpue CHOCOHH OHCтPO HOHH3HTB Harpy3Ky HaTпHH H,- #ito aпыpafi rpyнna nomnaeT ero onefiB mioxo; a Tarace, hto- ienjieчHfi HaTпñfi HBmiaeB no^e3Hoü npz KOHTпojie KpoBHiiopo- íaBJieHHH.

BIBLIOGRAFIA

1. Laragh, J. H. Vasoconstriction-volume. Ana- lysis for understanding and treatment hypertension. Am J Med 55 3, 261-274, 1973.
2. Tobian, L. Hipertensión and the kidney. Arch Intern Med 133: 959-968, June, 1974.
3. Guyton, A. et al. Arterial pressure regulation: overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. Am J Med 52: 584-594, No. 5, 1972.
4. Friedman, S. M. et al. Sodium and the regulation of peripheral vascular resistance. N Y Am Heart Assoc 178-186, 1965.
5. Higgins, CH.; Braunwald, O. The prosta- glandin. Biochemical physiologic and clini- cal consideraron. Am J Med 53: 92-112, No. 1, July, 1972.
6. Lee, J. B. et al. Renal prostaglandin and the regulation of blood pressure and sodium and water hemeostasia. Am J Med 60: 798- 816, No. 5, may, 1976.
7. Fisher, E. R.; Klein, H. Effect of renal hypertension in sodium deficient rats on yuxta- glomerular index In zona glomerulosa. Proc Soc Exp Biol Med 113: 37, 1963.
8. Brown, T. C. et al. Relation of plasma renin to sodium balance and arterial pressure in experimental hypertension. Circ Res 18: 475, 1966.
9. Dahl, L. K. et al. Effect of chronic excess salt feeding induction of selfsustaining hypertension in rats. J Exp Med 114: 231, 1961.
10. Haddy, F. J. Local control of vascular resist- ance as related to hypertension. Arch Intern Med 133: 916- 934, June, 1974.
11. Bertrand, J. Citado por Suárez, I. en Valor del sodio dietético y de las mediciones de la perfusión renal en la hipertensión arterial esencial. Importancia del renograma. Tesis de grado. Instituto de Nefrología, 1976.
12. Brown. 1/V. J. et al. Exchangeable sodium and blood volume in normotensive and hypertensive humans on high and lovv sodium intake. Circulation 43: 508-

- 519, 6, 1971.
13. Housel, E. L. Diet and anti-hypertensive therapy. En: Brest, A. N. ed. Hypertension: recent advances. Philadelphia. Lea and Febiger, pag 482, 1961.
 14. Tobian, L. et al. Water content of arteriolar wall in renovascular hypertension. *Am J Physiol* 216: 22-24, 1969.
 15. Page, I. H.; McCubbin, J. IV. The physiology of arterial hypertension. In *Handbook of Physiology II. Circulation, Vol III*, edited by W. F. Hamilton P. D. Washington D. C. ty, 1965. Pag. 2163-2208. American Physiology Society.
 16. Tarazi, R. C. et al. Relation of plasma to interstitial fluid volume in essential hypertension. *Circulation* 40: 357-365, 1969.
 17. Frohlich, E. D. Plasma sodium, potassium, calcium and magnesium concentrations in essential hypertension. *Am J Med Sci* 248: 419-423, 1964.
 18. Guyton, A. Tratado de fisiología médica. 4ta. Edición. E. Interamericana, pág. 331. España, 1971.
 19. Dustan, H. ff. et al. Diuretics and diet treatment of hypertension. *Arch Intern* 133: 1007-1016, 1974.
 20. Gangjano, J. L. et al. Normal Renin uremic hypertension. *Arch Intern Med* 136: 17-24, No. 1, January, 1976.
 21. Eisember; Wolf, W. Citado por Suárez, I. Valor del sodio dietético de las mediciones de la perfusión renal en la hipertensión esencial. Importancia del renograma. Tesis de grado. Instituto de Nefrología, 1976.
 22. Peart, W. S. Riñón e hipertensión (En: Black D. A. K.). Enfermedades del riñón. Cap. 25: 675-703, 1970. Barcelona, España.
 23. Hollemberg, N. K. Renal blood flow in hypertension and in renal disease. En: Blaurox, M. D., ed. Evaluation of renal function and disease with radionuclides. Basel, S. Karger Cap. 10: 200-234, 1972.
 24. Laragh, J. H. et al. The renin axis and vasoconstriction volume analysis for understanding and treatment renovascular and renal hypertension. *A. J. Med* 58: 4-13, No. 1, 1975.
 25. Moyer, J. H. Renal hemodynamic changes in patients with hypertension. En Moyer, J. H. Hypertension; the first Hahnemann symposium on hypertensive disease. Saunders Pag. 135-145. Philadelphia, W. V. 1959.
 26. Alfonso, J. P. y otros. Manejo del sodio en pacientes hipertensos en condiciones basales y sometidos a dietas hipo e hipersódicas. Trabajo presentado en la II Jornada Nacional de Cardiología, Cienfuegos, junio 30, 1977.
 27. Blaurox, M. D. Methods for measurement of the renal blood flow. En: Blaurox, M. D. Ed. Evaluation of renal function and disease with radionuclides. Basel, S. Karger Cap. 5: 71-84, 1972.
 28. Mañalich, Fl.; Jiménez, P. Método simple para determinar los aclaramientos de PAH y de creatinina, midiendo solamente las concentraciones plasmáticas. 1er Congreso Nacional Nefrourológico, La Habana, Septiembre, 1975.
 29. Suárez, I. Valor del sodio dietético y de las mediciones de la perfusión renal en la hipertensión arterial esencial. Importancia del renograma. Tesis de grado para el título de especialista en nefrología. Instituto de Nefrología, 1976.
 30. Skrabal, F. et al. Immediate plasma renin response to propranolol: differentiation between essential and renal hypertension. *Br Med J* 2: 144-147, 1976.