

Influencia del sodio en la fisiopatogenia y el tratamiento de la hipertensión arterial esencial*

Por los Dres.:

J. P. ALFONZO GUERRA,** E. MARTINEZ GUTIERREZ*** y A. BUCH LOPEZ****

Alfonzo Guerra, J. P. y otros. *Influencia del sodio en la fisiopatogenia y el tratamiento de la hipertensión arterial esencial*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

Se valoran las características de algunos aspectos clínicos y de laboratorio (sobre todo aquéllos relacionados con el comportamiento del sodio) en dos series de individuos sanos normotensos y en 130 hipertensos esenciales con función renal normal (creatinina inferior a 1,3 mg% y renograma isotópico normal). A 16 de los pacientes hipertensos escogidos al azar se les vuelve a estudiar, desde el punto de vista clínico y humoral después de indicarles regímenes dietéticos ricos en sodio y sin sodio (todo ello sin tratamiento hipotensor o diurético y con actividad física normal). Se observó similitud en los resultados de los grupos de normo e hipertensos, con cierta tendencia de este último a tener más edad, más peso y mayor natriuresis. La reducción de la tensión arterial (TA) fue mayor con el régimen sin sal. Los hipertensos con natriuresis inferiores a 100 mEq/24 h presentaron cifras tensionales más elevadas. Hay un grupo de hipertensos que eliminan fácilmente una sobrecarga de sodio, y cuya tensión arterial es menos elevada que los que retienen sodio. A los pacientes del primer caso se les debe tratar fundamentalmente con hipotensores y dieta normosódica, y a los del segundo con diuréticos y restricción de sal.

INTRODUCCION

En el Instituto de Nefrología desde hace algunos años se realiza un esfuerzo por conocer el comportamiento clínico y humoral de los hipertensos esen-

ciales, sobre todo enfocando el problema acerca de la importancia que el riñón pueda tener en la fisiopatogenia de esta entidad y muy especialmente en el manejo del sodio.

Recientemente se realizó una revisión de las distintas fisiopatogenias mediante las cuales el riñón puede intervenir en la hipertensión arterial esencial.¹

No creemos que ninguna de ellas explique completamente por sí sola el problema en estudio, pues más que una causa debemos hablar de causas. No obstante, pensamos que las teorías en las que exista modificaciones del balance de sodio tiene una función central en la producción de la hipertensión arterial

* Trabajo presentado en la I Jornada Científico-pedagógica del ISCM de la Habana, noviembre de 1970. Instituto de Nefrología.

** Nefrólogo. Especialista de I grado. Responsable de la línea de investigación sobre hipertensión arterial del Instituto de Nefrología.

*** Residente de 2do. año de nefrología.

**** Nefrólogo. Especialista de II grado. Profesor de medicina del ISCM de la Habana. Director del Instituto de Nefrología.

esencial (HTAE). Esto es importante, pues al tratar el paciente hipertenso debemos conocer cómo se comporta, qué factores están involucrados, qué mecanismos de defensa el organismo ha puesto en función, qué medicamentos son los más apropiados; en fin, cómo se debe encuadrar cada uno como un caso individual. Con este propósito se han realizado múltiples tentativas de clasificación basadas en la dosificación de renina,^{2,3} hábitos dietéticos,⁴⁵ los factores emotivos,⁰ respuestas a ciertos hipotensores, por ejemplo, los β blo- queadores,⁷⁻⁹ factores genéticos,¹⁰⁻¹¹ etc.

En este trabajo pretendemos estudiar el comportamiento clínico humoral de un grupo de hipertensos esenciales, sobre todo en lo referente a la natriuresis de 24 horas en condiciones basales, para así poder clasificarlos al nivel de consulta del médico práctico y enfocar el problema terapéutico desde bases más sólidas. Al mismo tiempo queremos estudiar en un grupo de estos enfermos su comportamiento en condiciones dietéticas extremas y contrapuestas, es decir, con sobrecarga y con restricción de sodio.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 130 pacientes hipertensos esenciales de la consulta externa del Instituto de Nefrología en los últimos 2 años, con grados variables de intensidad, pero teniendo todos función renal normal (creatinina sérica inferior a 1,30 mg%) y sin antecedentes de enfermedad cardiovascular ni neurológica. A todos los casos se les realizó historia clínica y examen físico completo, así como un chequeo humoral en condiciones basales (sin tratamiento hipotensor o diurético por 14 días, con dieta normal en sodio y con actividad física habitual). La metodología para las tomas de presiones, así como para el cálculo de la TAM (tensión arterial media) ya fueron informados en trabajos anteriores.^{12,13}

Después del estudio basal, a 16 pacientes se les volvió a estudiar en dos condiciones diferentes en relación con la ingestión de sodio, con dieta con

sobrecarga de cloruro de sodio y con dieta hiposódica por 7 días cada uno, similar a lo informado en una investigación previa.¹⁴ Los casos se clasificaron en 3 grupos según la natriuresis de 24 horas en condiciones basales: grupo A, inferior a 100 mEq; grupo B, entre 101 y 200 mEq y grupo C, superior a 200 mEq.

Para comparar los resultados del estudio clínico humoral de los 130 hipertensos esenciales se seleccionaron dos series de individuos normotensos voluntarios de 10 y 25 sujetos, respectivamente, que fueron estudiados por otros motivos, como series patrones en el Instituto de Nefrología,^{13,15} pues no tenemos referencias de estudios metabólicos realizados en la población cubana para determinar los promedios normales de estos parámetros.

En la dosificación de la creatinina sérica se empleó la técnica de Slot modificada, y para los electrolitos en plasma y en orina, el método clásico de fotometría de llama. Los cálculos estadísticos se procesaron en una computadora Sharp 365-P.

RESULTADOS

De los 130 hipertensos estudiados 58 correspondieron al sexo masculino y 72 al femenino, distribuidos según las razas en 78 de la blanca, 50 de la negra y mestiza y 1 de la amarilla. La edad promedio fue de $38,70 \pm 10,57$ años.

Los resultados comparativos encontrados entre las dos series de sujetos sanos normotensos y la serie de hipertensos esenciales están contenidos en el cuadro I. Obsérvese la similitud de las cifras, con excepción de la edad, el peso y la natriuresis, que tienen tendencia a ser mayores en el grupo de hipertensos.

Los cuadros II y III recogen los resultados comparativos en los 16 pacientes hipertensos en las tres etapas de estudio: basal, con sobrecarga sódica y con restricción de sal. En todos los casos el elemento comparativo es el mismo

CUADRO I

RESULTADO DE LOS ESTUDIOS REALIZADOS EN 130 HIPERTENSOS ESENCIALES
EN CONDICIONES BASALES Y EN LAS DOS SERIES PATRONES CON SUJETOS
NORMOTENSOS NORMALES. SERIE A (n = 10) y SERIE B (n = 25)

	Edad (años)	Sexo		Peso (kg)	Sangre			Orina de 24 h.	
		M	F		Sodio mEq/l	Potasio mEq/l	Creatinina mg %	Sodio mEq/24 h.	Potasio mEq/24 h.
Serie A de sujetos normotensos	29,5 ±20,65	8	2	—	140,1 ± 3,53	4,66 ±0,17	0,85 ±0,14	135,15 ±28,64	40,4 ± 5,5
Serie B de sujetos normotensos	27,42 ±10,24	16	9	60,96 ± 6,84	138,3 ± 5,01	4,22 ±0,35	0,92 ±0,15	167,34 ±43,64	43,94 ±14,27
Serie de hipertensos	38,7 ±10,57	72	58	69,6 ±13,86	139,32 ± 5,81	4,19 ±0,5	0,88 ±0,22	174,4 ±89,11	41,53 ±35,3

CUADRO II

ESTUDIO DE ELECTROLITOS EN SANGRE Y EN URINA DE 24 HORAS DE 16 PACIENTES HIPERTENSOS
ESENCIALES SOMETIDOS A DIETA HIPER E HIPOSODICA

Caso No.	Dieta normosódica			Dieta hipersódica				Dieta hiposódica					
	Sangre		Creat.	Orina 24 h.		Sangre		Orina 24 h.		Sangre		Orina 24 h.	
	Sodio	Potasio		Sodio	Potasio	Sodio	Potasio	Sodio	Potasio	Sodio	Potasio	Sodio	Potasio
1	140	4,0	0,84	167,1	106,8	146	4,0	127,5	38,8	134	3,8	16,3	67,2
2	144	4,2	1,23	196,8	95,5	144	3,9	102,9	26,6	144	4,7	160	102
3	140	4,1	0,38	229,4	58,1	129	3,4	377,8	43,2			49,1	21,4
4	147	4,4	0,28	185,2	37	140	4,2	282	90,5	148	4,4	102,4	51,6
5	137	3,6	1,13	105	30,7	134	3,8	68,5	32,5	134	3,6	27,9	26
6	141	4,2	1,13	366	73,5	140	4,8	373	39,5	149	5,4	19,2	70,9
7	132	3,7	0,68	147	27,7	144	4,2	302	27,9	136	4,4	52,2	51,6
8	152	3,6	0,48	506	99	150	3,6	305	28	136	4,5	41,1	50
9	137	3,8	1,13	246	34,5	155	4,2	133	46,4	139	3,9	16,5	38,4
10	134	4,5	1,00	152	71	139	5,2	249	67,2	137	5,1	31,7	88,1
11	149	4,8	0,75	80	31	146	4,2	112	46,9	134	4,6	14,7	48,8
12	141	4,0	1,02	180	45	140	4,2	264	52	135	4,7	41,1	46,7
13	137	4,2	1,3	126	51,8	140	4,4	282	67,5	137	4,7	22,1	56,1
14	137	4,2	0,96	139	41	140	4,2	107	31,5	144	4	20,2	45,4
15	139	4,9	0,60	60	23,4	136	—	93,5	31,9	139	4,9	36	23,4
16	146	5,0	0,96	151	53,5	146	4,8	228,8	37,4	136	4,6	32,2	49
Prom.	140,81	4,2	0,85	189,78	54,97	141,81	4,21	213	44,24	138,8	4,49	42,67	52,29
DS	± 5,39	±0,42	±0,3	±107,23	±26,01	± 6,11	±0,42	±101,6	±17,09	± 4,87	±0,45	±36,75	±21,09

CUADRO III

ESTUDIO CLINICO COMPARATIVO DE 16 PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES
EN CONDICIONES BASALES Y SOMETIDOS A DIETA HIPER E HIPOSODICA

Caso No.	Historia clínica	Edad (años)	Sexo	Dieta normosódica			Dieta hipersódica			Dieta hiposódica					
				Peso (kg)	TAM acost.	TAM de pie	Pulso	Peso (kg)	TAM acost.	TAM de pie	Pulso	Peso	TAM acost.	TAM de pie	Pulso
1	310736	35	F	81,5	112	116	100	81,3	121	130	84	79,5	100	114	88
2	395128	40	F	79,5	114	120	88	79,1	138	142	76	78,4	110	113	72
3	387521	20	F	71,5	123	128	72	71,5	106	114	60	72,7	107	114	108
4	276739	49	F	71,8	140	128	88	72,5	113	111	88	72	110	122	—
5	264027	33	F	60	142	134	88	61,8	144	144	80	59	104	84	74
6	256599	34	M	79,5	114	114	88	80	124	120	92	75	104	104	88
7	270393	51	F	66,7	124	116	80	67,2	127	123	88	64,8	122	110	100
8	258482	35	M	75,4	130	130	100	77,7	144	144	88	76,8	118	118	92
9	245556	36	M	86,3	132	126	92	88,6	130	106	88	86,8	100	92	80
10	269953	20	M	75,4	127	127	88	75,9	104	100	88	76,8	96	86	84
11	264527	44	F	45,9	178	178	80	47,3	132	132	80	45,9	114	114	80
12	348542	35	F	61,3	128	124	88	62,2	104	100	80	61,3	100	96	72
13	258963	46	M	80	118	114	80	81,8	100	96	88	80,4	96	96	76
14	271224	41	F	54,6	135	135	88	55,7	124	124	80	55,0	108	104	80
15	266518	29	F	43	144	142	—	42,3	120	116	72	43	121	116	64
16	272645	35	F	78,6	166	144	80	78,4	120	116	80	82,2	110	106	84
Promedio		36,4		69,44	132,94	129,75	85,3	70,2	121,94	119,88	82	69,3	107,5	105,56	82,8
DS		±8,56		±12,6	±17,67	±15,32	±8,63	±12,71	±13,44	±15,01	±7,75	±12,7	±7,99	±11,32	±10,9

CUADRO IV

DIFERENCIAS ENCONTRADAS EN 16 PACIENTES HIPERTENSOS ESENCIALES SOMETIDOS A DIETA HIPER E HIPOSODICA (TAM = TENSION ARTERIAL MEDIA)

Con sobrecarga sódica (n = 16)

- La TAM subió en 6 casos
- El promedio de caída de la TAM fue de 10 mm de Hg
- Hubo en general un incremento en el peso
- ↑ el sodio plasmático
- No modificación del potasio plasmático
- ↑ de la natriuresis
- ↓ de la kaliuresis

Con dieta sin sal (n = 16)

- TAM bajo en todos los casos
- El promedio de caída de la TAM fue de 25 mm de Hg
- Por lo general se observó una disminución del peso
- ↓ el sodio plasmático
- ↑ el potasio plasmático
- ↓ de la natriuresis
- Apenas modificación de la kaliuresis

sujeto; sólo varía la ingestión de cloruro de sodio.

Obsérvese la reducción de la TAM en ambas posiciones, sobre todo cuando fueron sometidos a régimen sin sal, en que se redujeron las presiones en 24,4 y 24,9 mm de Hg, en comparación al periodo de sobrecarga sódica en que la reducción fue sólo de 11,0 y 9,8 mm de Hg respectivamente. Llama la atención que sólo 6 de los pacientes tuvieron incremento de las presiones con el régimen hipersódico.

En condiciones basales el grupo A (n = 3) fue mucho más hipertenso que el grupo B (n = 4) y C (n = 9) que tuvieron natriuresis normales o altas. La diferencia en la TAM fue superior a 25 mm de Hg en ambas posiciones. Diferencias similares, aunque no tan significativas, se observaron durante la fase de sobrecarga sódica entre el grupo que eliminaba fácilmente la sal (n = 9) y el grupo con tendencia a eliminar poco sodio (n = 7); este último fue más hipertenso (129/125 por 136/126 mm de Hg de TAM en posición acostado y de pie respectivamente).

El sodio y el potasio plasmático fue similar en todos los grupos, aunque en el grupo B el potasio sérico promedio fue de 3,92 mEq/l, algo inferior al grupo A y C (4,43 y 4,24 mEq/l) respectivamente.

La natriuresis promedio en el estudio basal de los casos que tuvieron aumento en sus cifras tensionales durante la sobrecarga de sodio fue de 247,9 mEq/24 horas, y la kaliuresis de 72 mEq/24 horas en lo que la TA bajó (n = 10), los promedios obtenidos fueron de 307,94 y 44,63 mEq/24 horas para la natriuresis y la kaliuresis respectivamente. Estos resultados se reflejan en el potasio sérico, pues el primer grupo promedio 3,88 mEq/l y el segundo 4,39 mEq/l.

El cuadro IV recoge las diferencias encontradas en los 16 pacientes estudiados cuando fueron sometidos a dietas hipo e hipersódicas respectivamente.

DISCUSION

La importancia del sodio en la fisiopatología de la HTAE es muy discutida en la literatura mundial. De todas formas en la práctica médica diaria existe el hábito de suprimir la sal en la dieta del hipertenso, así como de iniciar tratamiento con diuréticos. Ambos tratamientos producen pérdida de sodio corporal y contracción del volumen líquido. Con estas medidas se logran reducir las cifras tensionales en un porcentaje de los casos. Está bien demostrado que esta reducción tensional está estrictamente relacionada con una reducción del volumen plasmático y del líquido extracelular, tanto a corto¹⁶ como a largo plazo.¹⁷

Basándose en la respuesta al tratamiento diurético, *Weber, M. A. y colaboradores*¹⁵ clasifican a los pacientes en "respondedores" y no "respondedores". Atribuyen la no respuesta a un incremento desproporcionado de la aldosterona (con una retención sutil de volumen o por un efecto presor directo), a un incremento en la liberación de renina plasmática, o a algún otro factor aún no bien determinado. En el resto de los parámetros estudiados por *Weber, M. A.* (reducción del peso, cambios electrolíticos y en la función renal y depleción de volumen) no se encuentra diferencia entre el grupo de "respondedores" y no "respondedores".

Como vemos, la experiencia de Weber coincide con la práctica médica corriente de que hay un grupo de hipertensos que no mejoran con la supresión de sal de la dieta (o la administración de diuréticos); a la que podemos añadir que un subgrupo de los que respondieron inicialmente vuelven a presentar hipertensión después de algún tiempo, incluso con promedios tensionales más elevados que al inicio.^{18,19} La práctica rutinaria de la dieta sin sal en el hipertenso trae aparejado otro problema —que estamos condenando a casi un 15% de la población adulta del país²⁰ a un régimen hiposódico de por vida, lo cual repercute sobre su medio socioeconómico y sobre la psiquis de los enfermos, que hace que la inmensa mayoría de los casos transgredan habitualmente esta indicación terapéutica.

Frente a estos hechos bien conocidos cabe preguntarse si es recomendable restringir sistemáticamente la sal a todo hipertenso. ¿Hay algunos casos en que dicha restricción sódica puede hacer más difícil el control tensional y aún empeorar el pronóstico? Si es así, ¿qué tipo de hipertensos se benefician y cuáles no? Hasta el presente las diversas clasificaciones de los hipertensos basados en elementos presentes en la fisiopatogenia, como la dosificación de renina, la excreción urinaria de aldosterona, etc., no dan respuesta a estas interro-

gantes, y a esto se suma el factor de no estar al alcance del médico práctico.

Buscando una clasificación más fácil al alcance de todo médico y en relación con la teoría que sustentamos sobre la función del sodio en la fisiopatogenia de HTAE, planteamos el estudio que es objeto de este trabajo.

En el acápite de resultados (cuadro I) vemos cómo los parámetros estudiados en 130 hipertensos esenciales no variaban mucho en relación con los sujetos normotensos testigos, ni a la serie informada por *Weber, M. A. y colaboradora*.^{*} Estos resultados concuerdan con lo dicho, que la función renal global en el hipertenso no complicado es normal; es más, cualquier defecto funcional existente puede estar enmascarado al subir la presión arterial, o bien los métodos de exploración de la función renal a nuestro alcance no son aún lo suficientemente sensibles para detectar un defecto. Hicimos varios intentos de clasificar los resultados del estudio de estos 130 hipertensos basándonos en la natriuresis y la kaliuresis de 24 horas, en la gravedad de la hipertensión, etc.; pero en ninguno obtuvimos resultados con valores significativos. No obstante haberse definido dos grupos extremos en cuanto a la natriuresis se refiere, es decir, uno con tendencia a eliminar mucho sodio y otro a eliminar poco.

En los 16 casos estudiados con dietas hiper e hiposódica encontramos reducción de las presiones arteriales medias promedios en ambos grupos, más acentuadas en la condición de dieta sin sodio. Nos llamó la atención que sólo 6 de los pacientes con sobrecarga de sodio presentaron incremento tensional, cuando esperábamos que si no todos, por lo menos la mayoría lo hicieran. Al profundizar en este hallazgo encontramos que este grupo fue el que presentó menor natriuresis y mayor kaliuresis, es decir, el que soportó con más dificultad la sobrecarga de sodio. Creemos que este grupo de pacientes es el que hay que identificar antes de iniciar el tratamiento, pues son ellos precisamente los que más se beneficiarían con la dieta sin sal.

Pero por el contrario, el grupo de hipertensos que es capaz de soportar bien el sodio no tiene que llevar dieta sin sal, pues ésta, en vez de beneficiar empeoraría el pronóstico e incluso puede perpetuar algún mecanismo fisiopatogénico (desbalance de sodio, sodio como mecanismo de regulación de la resistencia vascular periférica, etc.).¹ Teóricamente hablando puede incluso hacer evolucionar una HTAE hacia formas aceleradas, por el hecho de mantener una contracción forzada de la volemia.

CONCLUSIONES

Aunque no tenemos conclusiones definitivas, creemos que debe seguirse investigando sobre

la función del sodio en la fisiopatogenia de la HTAE. Hay grupos de hipertensos (tal vez la mayoría) que se benefician con dietas sin sal y diuréticos, pero hay otro grupo al cual estas medidas terapéuticas en vez de beneficiarlo lo perjudica. Identificar a estos enfermos no es fácil, pues se requeriría un método sencillo, poco costoso, aceptable para los pacientes y con un marco de certeza. Tal vez la medición reiterada de la natriuresis, en condiciones basales, o un método experimental de respuesta a una ligera sobrecarga sódica, puedan ser empleadas.

Son necesarios trabajos con mayor cantidad de casos para llegar a conclusiones finales más firmes.

SUMMARY

Alfonzo Guerra, J. P. et al. *Influence of Sodium on Physiopathogenesis and Treatment of Essential Hypertension*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

An assessment is made of the characteristics of certain clinical, and laboratory aspects (specially those related to sodium behaviour) in two series of healthy normotensive and essential hypertensive individuals with normal renal function (creatinine below 1.3 mg% and normal isotopic renogram). 16 randomly selected patients were re-studied, both clinically and humorally, after instructing them to follow sodium-rich and sodium-free dietary regimes (all this without hypotensive or diuretical treatment and with normal physical activity). Some similarity was found in the results from the two groups, normotensive and hypertensive, with a certain tendency in the latter to be older, and show more weight and natriuresis. The decrease in arterial tension [AT] was higher in the salt-free regime. Hypertensive patients with natriuresis under 100 mEq/24 h showed higher tension figures. There is a hypertensive group which easily eliminates an overload of sodium, and whose arterial tension is lower than that of subjects retaining sodium. The first must be treated mainly with hypotensors and normal-sodium-content diet, the latter with diuretics and restricted salt.

RÉSUMÉ

Alfonzo Guerra, J. P. et al. *Influence du sodium dans la physiopathogenèse et le traitement de l'hypertension artérielle essentielle*. Rev Cub Med 20: 1, 1981.

Les auteurs évaluent les caractéristiques de certains aspects cliniques et de laboratoire (particulièrement ceux qui sont en rapport avec le comportement du sodium) dans deux séries d'individus sains normotendus et chez 130 hypertendus essentiels avec fonction rénale normale (créatinine inférieure à 1,3 mg% et rénogramme isotopique normal). Seize des patients hypertendus, choisis au hasard, sont étudiés de nouveau du point de vue clinique et humoral après indication de régimes diététiques riches en sodium et sans sodium (sans traitement hypotenseur ou diurétique et avec activité physique normale). Les résultats des groupes de normotendus et hypertendus ont été similaires, avec une certaine tendance à être plus âgés et à avoir plus de poids et natriurie dans le dernier groupe. La réduction de la tension artérielle (TA) a été plus grande avec le régime désodé. Les hypertendus avec natriurie inférieure à 100 mEq/24 h ont présenté des chiffres tensionnels plus élevés. Il y a un groupe d'hypertendus qui éliminent facilement une surcharge de sodium et leur tension artérielle est moins élevée que celle des individus qui retiennent le sodium. Les patients du premier cas doivent être traités fondamentalement par des hypotenseurs et régime normosodé, et ceux qui sont dans le deuxième cas, avec des diurétiques et restriction du sel.

PE3KME

AjibtJJoHco Teppa, X.Í. ja Ap. Emanse HaTp&fi na \$23aonaTore - He3 a Jie'qeHEé acceHna&JiBHoro apTepHaúBHoro nafijieHajj. Rev Cub ,..ed 20: 1, 1981.

B HacToameñ paOOTE cdoboottc.i ouemca xapaKTepDCTJm pasjiaHHicx KjnaHineciUK 0 Jiaóopa?opHH2 acneKTOB (ja npejsne ezero acneKTOB, CBH3aHHKX c flefiCTBHOM HaTp&a) úEjrx rpyrm 3,aopoBKX HOpmOTEH3Op khx aHHHBHJiyyMOB h 130 najjaeF'TOB c 3cceHrxnatofcEUM aaBJieKaeM c HOpm&7ri>HO0 nOHe^HO0 ÓyHKIIHea (BepXHHÜ KDeaTHHHH, paBHHO 1,3 MT °io i-i HopMa/ibHafl H3OTÓE:^ecKa3 pcHorpaMMaj. 16 rano- TeHSopmx na- uueHTa, OT,noopaHfiKx na **c-serry**®, nojiBepax)TCH noBTopHowy oOcjieji^ Banjos c ryMopajiBHOa iüiüeb^qckok to^hui 3peanH nocjie Ha3HaMeHHH hm XLHe- TE^ecKEX pe;KHMOB óoraTHX HaTpaeM a Ce3 HaTpaa (Bce 3to 0e3 rHioTeH3opHoro ejih KByeTa^eckoro h npn HopwianbHoa \$H3H^ecKoK jTeHTeji.bHocTH)úpa 3tom HaOJLjanaeTC.H cxaecTb b pe - 3yjihTax rpyrn HopMo a ranepTeH3opHúc c onpe.aejieHHo2 Teaen - uaeÉ nocjietxHX k TOMy, ^to awieioT *oajibumz* iiasa^ecicafi Bec, B03 - pacr a Oojiee bhckoh# jiaTpapes. Crnaseme apTepaji- BHoro .aaBJie - hhh (AJO .nano Jiy^mae pe3yjii>TaThi opa úaeTe oe3 cojra. ranepTOHa- Ka c ™hm HaTpapesacoM b IOÜ nj 24 aMejra oojieeBticoKae uacjipu jua&jieHaH. UMeeTCfi rpyrna ranepTOHHKOB, KOTOpue 0^etu. Ji er Ko noHaxaiDT Harpy3Ky HaTp&n a úaBJieHae KOTOpux weHee bucoko no cpaBHeHH» c naiiaeHTaMH, ynepsBamiaMa HaTpaa. HauaeHTOB nepBofi rpynmj HeOXOHHMO jie^aaTt bochobhom c noMomiB ranoTeH3opoB h Ha3Ha^aTB HopMajiBHjno jffieTy, a naimeHTOB BTopoa rpynnú nocpe.ncT bom j i aypeTB^eckax cpen- cTB a j i aeTa^ecnoro peMwa c noHaseHHM * cojiepsaHaeM cojih.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alfonzo, J. P.* Sodio e hipertensión. Algunas consideraciones fisiopatogénicas. Rev Cub Med (en prensa).
2. *Mitchell, J. R. et al.* Renin-aldosterone profiling on hypertension. Ann Intern Med 87 (5): 596-612, 1977.
3. *Case, D. B. et al* Estimating renin participation in hypertension: Superiority of converting enzyme inhibitor over Saralasin. Am J Med 61: 790-796, 1976.
4. *Reisin, E. et al.* Effect of weight loss salt restriction on the reduction of blood pressure in ever weight hypertensive patients. New Engl J Med 298: 1-6, January 1978.
5. *Meneely, G. R.; H. D. Batterbee.* High sodium-low potassium environment and hypertension. Am J Cardiol 38: 768-785, Nov. 23, 1976.
6. *Galosy, R.; C. Gaebelain.* Cardiovascular adaptation to environmental stress: Its role in the development of hypertension, responsible mechanisms and hypothesis. Biobehav 1: 165-175, 1977.
7. *Laragh, T. H. et al.* The renin axis and vasoconstriction volume analysis for understanding and treatment renovascular and renal hypertension. Am J Med 58: 1. 4-13, 1975,
8. *Levy, J. V.* Beta — adrenergic receptor blocking drugs in spontaneous hypertension. Am J Med 61: 779-789, 1976.
9. *Laragh, J. H.* Modern system for treating high blood pressure based on renin profiling and vasoconstriction-volume analysis: A primary role for beta-blocking drugs such as propranolol. Am J Med 61: 797-810, 1976.
10. *Mckusick, V. A.* Genetics and the nature of essential hypertension. Circulation 22: 857- 963, 1960.
11. *Zeener, S. H. et al.* Familial aggregation of blood pressure in childhood. New Engl J Med 284: 401, 1976.
12. *Alfonzo Guerra, J. P.; I. Suárez Almeida.* Manejo del sodio en pacientes hipertensos. Su repercusión en las cifras tensionales y en la función renal. Rev Cub Med 6: 17, 1978.
13. *Alfonzo Guerra, J. P. et al.* 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.
14. *Alfonzo, J. P. et al.* Efectos del control de la presión arterial en hipertensos esenciales. Estudio de parámetros de la función

renal. Rev Cub Med 17: 611-618. Nov.-dic., 1978.

15. *Redondo, C.* Nefrolitiasis recurrente. Aspectos metabólicos. Tesis de grado para optar por el título de especialista de I grado en nefrología. Instituto de Nefrología, La Habana, 1979.
17. *Winer, B. M.* The anti-hypertensive actions of benzothiadiazines. Circulation 23: 211-218, 1961.
19. *Leth, A.* Changes in plasma and extracellular fluid volume in patients with essential hypertension during long-term treatment with

hydrochlorothiazide. Circulation 42: 479-485, 1970.

16. *Weber, M. A. et al.* Disparate patterns of aldosterone response during diuretic treatment of hypertension. Ann Inst Med 87: 558-563, 1977.
18. *Drayer, J. et al.* Inpatient comparison of treatment with chlorthalidone, spironolactone and propranolol in normoreninemia essential patients. Am J Cardiol 36: 716-721, 1975.
20. *Dueñas, E.* Aspectos epidemiológicos de la hipertensión arterial. Taller de hipertensión arterial. Instituto de Nefrología. Abril, 1979.

Recibido: noviembre 16, 1979.

Aprobado: diciembre 4, 1979.

Dr. J. P. Alfonzo Guerra
Instituto de Nefrología
26 y Boyeros
Ciudad de La Habana