

Factores Nutricionales en Hipertensión Arterial

Dr. José Luis García Zozaya¹

1. Servicio de Nefrología Adultos. Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera"

Universidad de Carabobo. Valencia – Venezuela

INTRODUCCION

Realizar una evaluación precisa sobre la influencia de una serie de elementos de la dieta diaria en Hipertensión Arterial Esencial (HAE) es una tarea bastante difícil, porque las respuestas obtenidas, no son nunca tan marcadas como las observadas, cuando se administran diferentes medicamentos hipotensores. Con la utilización del Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA), se pueden obtener respuestas más valederas, que reflejan la influencia de una determinada dieta sobre el ciclo circadiano de la Tensión Arterial (TA)⁽¹⁾.

Es necesario, el estudio de un mayor número de casos, para sacar conclusiones más valederas (estudio de meta-análisis) de esta relación dieta-hipertensión.

Desde hace ya varios años, se han ensayado diversas dietas en el tratamiento de la HAE. Recordamos, la célebre dieta de KEMPNER⁽²⁾ de arroz sin sal y frutas, utilizada hace ya varios años en hipertensiones muy severas. Posteriormente se han empleado las dietas más variadas, siempre con resultados muy controversiales.

El estudio DASH⁽³⁾ emplea una dieta a base de derivados lácteos, bajo en grasas, además de frutas y vegetales, obteniéndose resultados muy variables. Así mismo, se han empleado dietas altas en fibras. Se han ensayado otras dietas con alto contenido de aceite de pescado (Omega-3), con la cual, algunos autores han obtenido buenos resultados, en pacientes que reciben beta-bloqueadores y han logrado descensos adicionales de la TA nocturna⁽⁴⁾. De manera especial se ha enfocado el interés de este tema, hacia una serie de electrolitos que forman parte de la dieta diaria, tales como: Na⁺, Ca⁺⁺, K⁺, Zn⁺⁺ y Mg⁺⁺. Se han reportado resultados muy variables y controversiales⁽⁵⁾.

En esta revisión, nos referiremos específicamente, a las acciones de los electrolitos Na⁺ y Ca⁺⁺, y haremos breve referencia al catión Zn⁺⁺, de sus relaciones entre sí y con el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA). Con las dietas antes mencionadas, las que han tenido éxito han

logrado descender las cifras tensionales de manera discreta. Es importante comentar que después de la publicación del estudio TOMHS⁽⁶⁾, en donde se demostró que la mejor prevención de las complicaciones cardiovasculares en hipertensos leves, se obtenían al combinar hábitos de vida (especialmente dietéticos) con el uso simultáneo de drogas hipotensoras.

Este es el criterio que seguiremos en esta revisión y colocamos a la dieta en el puesto que realmente le corresponde: Una ayuda más en el tratamiento de la HAE.

Es importante comentar desde el inicio, que la acción que pueden ejercer estos cationes en el desarrollo de una HAE no deben ser considerados aisladamente, porque existen inter-relaciones muy estrechas entre ellos, con influencia franca de unos sobre otros, lo que nos obliga siempre a considerarlos en conjunto, cuando nos referimos al desarrollo de un cuadro hipertensivo.

La acción de estos cationes sobre la TA, pueden ser enfocados desde varios puntos de vista: a) Si se puede detener o retardar el desarrollo de una HAE, al restringir su ingesta, b) El beneficio que pueda proporcionar como tratamiento coadyuvante del hipertenso que recibe anti-hipertensivos.

Haremos una breve revisión de la literatura médica mundial y comentaremos nuestra propia experiencia, reportada en una serie de trabajos publicados y que fueron realizados en nuestra Unidad de Hipertensión Arterial, en Valencia Venezuela (Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera").

PAPEL DEL SODIO EN EL DESARROLLO Y MANTENIMIENTO DE UN CUADRO HIPERTENSIVO

Las alteraciones en la excreción de sodio, juega un papel protagónico en la patogenia de un cuadro hipertensivo. Existe en el riñón un equilibrio muy preciso entre dos sistemas: El balance glomérulo-tubular (retiene Na⁺) y un mecanismo presión-natriuresis (excreta Na⁺)⁽⁷⁾.

Estos mecanismos pueden alterarse por factores genéticos, ambientales, étnicos, etc y desarrollarse una HAE. De allí nace el interés en el estudio de este catión.

Uno de los puntos más debatidos y controversiales en HAE, ha sido siempre, la relación existente entre la ingesta de sodio y el incremento de las cifras tensionales. Desde la aparición del resultado del estudio INTERSALT⁽⁸⁾, publicado ya hace algunos años y en donde se pudo demostrar, una relación directa individual sobre la relación ingesta de sodio-hipertensión, al mismo

tiempo, no se recomienda a la población general a restringir la ingesta de Na⁺ como método efectivo de prevenir el desarrollo de una HAE.

El promedio de ingesta de Na⁺, en los países desarrollados en el mundo occidental es de 150 mEq diarios (deducidos del estudio de la excreción urinaria de Na⁺ en 24 horas).

En nuestra comunidad, encontramos, que entre los 15 y 60 años, la excreción diaria de sodio en orina fue de 148 mEq, muy semejante a los países más desarrollados, sin embargo en sujetos mayores de 60 años, la excreción de Na⁺, fue mucho menor de 116 mEq al día. Nuestros ancianos, tienen una ingesta de Na⁺ más baja, que lo descrito en otros países (Ver [tabla N° 1](#))⁽⁹⁾.

TABLA I: Excreción Urinaria DE Na⁺ (UNa⁺). Actividad de Renina Plasmática (ARP) y Correlaciones ARP/UNa⁺ (X + DE) ⁽⁹⁾

VALENCIA	(N: 200)	PATANEMO (N: 20)
15 - 59 Años	> 60 Años	< 60 Años
UNa⁺ (mEq/24h)		
148 + 49	116 + 19	186 + 59
ARP (ng/ml/h)		
4.46 + 1.35	1.6 + 1	2.8 + 1.6
Correlación ARP/UNa⁺		
P < 0.001	P < 0.05	P < 0.001 (t. Student)

En Hipertensos se pierde correlación ARP/UNa⁺

En esta tabla, se puede observar, la UNa⁺ en 24 h, la ARP y Correlación ARP/UNa⁺, entre sujetos mayores de 60 años de la ciudad de Valencia y sujetos menores de 60 años de raza negra de la ciudad de Patanemo.

Este mismo estudio lo realizamos con normotensos de Patanemo, una población situada cerca de la nuestra, pero ubicada a la orilla del mar y con un predominio manifiesto de sujetos de raza negra. En ellos encontramos una excreción diaria de Na⁺ de 186 mEq. En este grupo étnico, encontramos hipertensiones muy severas, con valores bajos de la renina plasmática (2,8 ng/ml/h).

La restricción del Na⁺ en la dieta, no deber ser una indicación generalizada a todos los hipertensos, sino que debe ser reservada a cierto grupo de hipertensos, como veremos posteriormente.

Esta dieta hiposódica es útil en hipertensos sodio-sensibles, así mismo, es capaz de potenciar la acción hipotensora de ciertas drogas. Es conveniente

recalcar que cuando se indique una dieta hiposódica a un hipertenso, esta debe ser moderada (4-6 gr/d de sal), porque no se obtiene ninguna ventaja con dietas extremas, al contrario, pueden aparecer una serie de efectos no deseados.

En los pacientes que reciben inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), bloqueadores de los receptores AT1, ó antagonistas de canales del calcio (ACC) no dihidropiridínicos, se refuerza la acción hipotensora de estas drogas, con un régimen bajo en sal, así mismo se incrementa su acción anti-proteinúrica (se disminuye la microalbuminuria)⁽¹⁰⁾.

Cuando se usan ACC dihidropiridínicos, esta dieta hiposódica, no produce el efecto descrito anteriormente.

Muchos trabajos no han podido demostrar una relación directa entre ingesta de Na⁺ e HAE, por lo que se piensa, que es necesario la acción de otros factores contribuyentes al Na⁺ para que actúe una dieta hiposódica, tales como una mayor ingestión de Ca⁺⁺ o de K⁺, etc.

HIPERTENSOS SENSIBLES AL SODIO

Existen un grupo de hipertensos, denominados sodio-sensibles en quienes se obtiene una respuesta hipotensora favorable al restringir el sodio de la dieta o por el contrario una ingesta alta en Na⁺ les incrementa la TA. Los riñones de estos pacientes manejan muy mal las sobrecargas de sodio. En el otro extremo existe otro grupo de pacientes, los sodio resistentes, en quienes no se modifica su TA al disminuir el sodio de la dieta y en algunos de ellos puede incluso elevarse la TA.

Actualmente no disponemos de pruebas prácticas sencillas, que nos permitan separar con seguridad los hipertensos sodio sensibles y los sodio resistentes⁽¹¹⁾⁽¹²⁾. Sin embargo, sabemos, que en la población general de hipertensos existen 4 grupos que han demostrado una sensibilidad mayor a la ingesta alta de Na⁺: ancianos, negros, obesos y diabéticos tipo 2.

Es importante destacar que las mujeres son más sensibles al Na⁺ que los hombres.

CARACTERISTICAS DE LOS HIPERTENSOS

SODIO-SENSIBLES

Los hipertensos sensibles al sodio, presentan una serie de alteraciones que les son característicos:

- Presentan valores bajos de Actividad de Renina Plasmática (ARP)
- Incremento de la resistencia periférica a la insulina
- Valores más elevados de microalbuminuria
- Alteraciones del metabolismo del Ca^{++} y Zn^{++}
- Déficit en la producción intra-renal de Oxido Nítrico (ON)
- Valores elevados del Péptido Natriurético Atrial (PNA)
- Alteraciones del Co-transporte de sodio
- Alteraciones en la secreción renal de dopamina
- Aumento reactividad del sistema nervioso simpático
- Disminución del grupo de nefronas funcionantes

Como podemos observar, se presentan una serie de alteraciones muy complejas e importantes en los hipertensos sodio-sensibles⁽¹³⁾.

Aparentemente los cambios más evidentes que determinan estas alteraciones en estos casos son: pérdida de la masa funcional renal, alteración en modular el SRAA apropiadamente a las diversas ingestas de sodio. Estas anormalidades incluyen: pérdida de nefronas funcionantes, pérdida del coeficiente de filtración capilar glomerular, isquemia renal segmentaria y un incremento de la reabsorción en túbulo distal y colector. En cambio los pacientes sodio-resistentes se caracterizan, por una masa renal funcional normal, buena modulación del SRAA a la ingesta de sal, pero existe un incremento de la resistencia vascular pre-glomerular y un aumento de la reabsorción en el túbulo proximal y asa de Henle.

La mayoría de los pacientes: negros, obesos, ancianos y diabéticos tipo 2, son sodio sensibles (más del 70% presentan valores bajos de ARP) y constituyen un grupo de pacientes, donde es útil, aplicar una baja ingesta de Na^{+} ⁽¹⁴⁾.

Los pacientes sodio-sensibles, presentan trastornos de natriuresis, por la incapacidad del riñón de incrementar su flujo sanguíneo en respuesta a una alta ingesta de sodio.

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA Y SENSIBILIDAD AL SODIO

En los sujetos normotensos de nuestra comunidad, encontramos una correlación muy estrecha entre ARP y excreción urinaria de Na⁺ ([Ver tabla N° I](#)), cuando se estudiaron sujetos hipertensos, al incluirlos todos, se pierde esta correlación pero, reaparece nuevamente, aunque más débilmente ($p < 0,05$), cuando se seleccionaron únicamente los hipertensos con renina plasmática baja, es decir el grupo donde se ubican la mayoría de los hipertensos sodio sensibles.

Se han descrito en un grupo de normotensos sodio sensibles, algunas alteraciones encontradas comúnmente en pacientes con una hipertensión establecida tales como: tolerancia glucosa alterada, aumento de la resistencia periférica a insulina y mayor respuesta a sustancias vasopresoras, valores de ARP bajos y Ca⁺⁺ iónico sérico también bajos⁽¹⁵⁾.

Realizamos un estudio muy interesante en un grupo poblacional de nuestra comunidad, constituidos por normotensos de la misma edad, pero un grupo de ellos presentaban valores más bajos de ARP y del calcio iónico sérico, (ambos parámetros, con diferencias estadísticamente significativas). Estos sujetos mostraron cifras tensionales sistólicas más elevadas (normal alta). Este grupo lo hemos considerado, como un grupo que presenta un estado pre-hipertensivo y quienes posiblemente se pueden beneficiar con un régimen bajo en Na⁺ y alto en Ca⁺⁺ y protegerlos del desarrollo de una hipertensión posterior. Este grupo pudiera ser ubicado en: normotensos sodio-sensibles⁽¹⁶⁾.

De manera práctica, la determinación de la renina plasmática periférica, nos permite separar dos grupos extremos de hipertensos, con alteraciones fisiopatológicas muy diferentes. Al grupo de renina baja 30% y el otro 20% con renina elevada. En el primer grupo se encuentra el mayor número de hipertensos sodio-sensibles. En las tablas N° [II](#) y [III](#), se aprecian las diferencias de los dos grupos.

TABLA II: Hipertensos leves a moderados divididos de acuerdo a sus valores de Actividad de Renina Plasmática (ARP) (X + DE)

	ARP BAJA (N: 40)	ARP ALTA (N: 36)
EDAD	40 + 11	39 + 11
TAS	160 + 20	161 + 20
TAD	106 + 9	109 + 9
Ca ⁺⁺ iónico sérico (mg/dl)	4.26 + 0.31	4.86 + 0.30*
ARP (ng/ml/h)	2.59 + 0.96	8.28 + 0.43*
Mg ⁺⁺ Sérico (mg/dl)	2.20 + 0.32	1.57 + 0.20*
Mg ⁺⁺ U (Coeficiente fraccional)	2.55 + 0.95	3.32 + 0.90*

Ca ⁺⁺ U (Coeficiente fraccional)	1.1 + 0.35	0.54 + 0.19*
---	------------	--------------

t. Student * P < 0.001

En esta tabla se aprecian como las alteraciones del metabolismo del calcio, son más evidentes con ARP baja (aumento de Ca⁺⁺U, disminución Ca⁺⁺ iónico sérico y elevación de PTH) y los del Mg⁺⁺ más evidentes en hipertensos con ARP elevada (incremento de Mg⁺⁺U, valores de Mg⁺⁺ sérico más bajo).

TABLA III: SRAA en Pacientes Hipertensos Respondedores y no Respondedores a Nifedipina (X + DE)⁽¹⁷⁾

	RESPONDEDORES (N: 21)	ARP ALTA (N: 21)
ARP (ng/ml/h)	4 + 0.8	8.3 + 0.8*
AP (pg/ml)	186 + 27	251 + 44**
Calcio iónico (m/dl)	3.7 + 0.2	4.4 + 0.3*
PTH (ng/ml)	122 + 21	154 + 24*
Zn Sérico (ng/ml)	122 + 21	154 + 24*
Zn Urinario (Coef. Fraccional)	0.23 + 0.074	0.17 + 0.016

ARP: Actividad Renina Plasmática

PTH: Paratohormona

AP: Aldosterona Plasmática

SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

t. Student * P < 0.001

En los respondedores se apreciaron cifras más bajas de ARP y de calcio iónico sérico y PTH más elevado.

A estos pacientes hipertensos, se le administró Nifedipina al azar, y se dividieron en 2 grupos: respondedores y no respondedores a Nifedipina. Aquellos que respondieron al medicamento presentaron valores más bajos de ARP.

Los hipertensos con ARP baja, presentan alteraciones más claras del metabolismo del calcio: aumento de la excreción urinaria de calcio, calcio iónico sérico bajo y PTH más elevado. En cambio los hipertensos con ARP elevada presentan alteraciones más evidentes sobre el metabolismo del magnesio: aumento de la excreción urinaria y valores bajos de magnesio sérico⁽¹⁷⁾.

EDAD Y SENSIBILIDAD AL SODIO

A medida que envejecemos, se van a producir en el organismo una serie de alteraciones electrolíticas y hormonales, tales como: caída importante de la ARP, valores "inadecuadamente" elevados de aldosterona plasmática (AP) ("Hiperaldosteronismo" fisiológico del anciano), incremento del PNA, elevación de la PTH, caída de los valores del Ca iónico sérico, y al mismo tiempo, se pierden las relaciones del SRAA y el PNA.⁽¹⁸⁾

El prototipo de hipertensión con renina baja es la hipertensión del anciano, la cual presenta una serie de alteraciones muy típicas ([Ver tabla IV](#))⁽¹⁹⁾.

Los ancianos presentan baja respuesta a la infusión de L-Arginina para incrementar la producción del ON en el riñón. Todos estos cambios se hacen más marcados, cuando el anciano se hace hipertenso ([ver tabla IV](#)). Los cambios hormonales y electrolíticos comienzan a manifestarse de manera muy patente, alrededor de los 60 años en los sujetos normotensos, sin embargo, hicimos un estudio en un grupo más joven de hipertensos de nuestra consulta y observamos, como estas alteraciones hormonales aparecen prematuramente (alrededor de los 45 años) y ellos se comportan como unos ancianos prematuros, porque sus alteraciones hormonales y electrolíticas se asemejan más a los sujetos de edad avanzada que a sus contemporáneos normotensos⁽²⁰⁾.

La edad es uno de los mayores determinantes en la respuesta de los hipertensos a la ingesta de sal y además la sensibilidad al Na⁺ está ligada a los cambios de la función renal y endocrina propia de la ancianidad⁽²¹⁾.

En los ancianos se producen:

- A) Cambios en la función renal, disminución del número de nefrones, con una menor superficie de filtración glomerular.
- B) Cambios endocrinos, disminución de la respuesta de SRAA, a la ingesta de sal, incremento del PNA circulante.

RELACIONES DEL CALCIO Y DEL SODIO EN HIPERTENSION ARTERIAL

Existen una serie de publicaciones que demuestran una relación muy estrecha en el metabolismo de ambos cationes tanto en normotensos, como en las alteraciones que sufren cuando el sujeto se hace hipertenso^{(22) (23)}.

En nuestra Unidad, hicimos un estudio de sujetos normotensos y estudiamos la excreción urinaria de Na⁺ y Ca⁺⁺ y encontramos una correlación muy

significativa entre ellos: Normotensos (N32) $r: 0.8949$, $p < 0.001$ - Hipertensos (N30) $r: 0.4375$, $p < 0.05$ y observamos que esta correlación persiste, pero es menos significativa. Para una misma excreción de Na^+ , en los hipertensos se observó una mayor pérdida de calcio por la orina.

Las alteraciones del metabolismo del calcio, son evidentes en ancianos hipertensos al compararlos con otro grupo normotenso de la misma edad ([ver tabla N° IV](#)).

TABLA IV: Acción de la Hipertensión Arterial del Anciano sobre algunas Hormonas, Electrolitos Séricos y Urinarios (X + DE) ⁽²⁴⁾

	NORMOTENSOS (N: 10)	HIPERTENSOS(N: 21)
EDAD (años)	75 + 7	75 + 7
TAS (mmHg)	140 + 18	183 + 20 **
ARP (ng/ml/h)	2.22 + 0.67	1.33 + 0.31**
AP (ng/ml)	147 + 32	206 + 45*
PTH (pg/ml)	26.6 + 3.37	37.5 + 5.4**
Ca ⁺⁺ iónico sérico (mg/dl)	4.69 + 0.24	4.36 + 0.35**
Na urinario (mEq/24h)	115 + 32	88 + 31 NS
Ca ⁺⁺ urinario (mgs/24h)	63 + 23	105 + 32**

TAS: Tensión Arterial

ARP: Actividad Renina Plasmática

AP: Aldosterona Plasmática

PTH: Paratohornona

*t. Student ** $P < 0.001$*

** $P < 0.01$*

En esta tabla se aprecia, como al hacerse hipertenso el anciano, se acentúan una serie de cambios en sus constantes biológicas, especialmente en el metabolismo del calcio (incremento de excreción urinaria de calcio, calcio iónico sérico más bajo y PTH más elevada unido a una ARP más baja).

Cuando le administramos carbonato de calcio 1,5 grs/d por 4 semanas a los ancianos hipertensos observamos, que se corregían muchos de estos parámetros antes mencionados ([Ver tabla V](#)). Igual respuesta presentaron los ancianos normotensos, a los suplementos de calcio, aunque los cambios fueron menos marcados.

TABLA V: Respuesta a la Administración de Calcio oral (1,5 grs./d x 4 semanas) sobre diferentes parámetros estudiados

con ancianos hipertensos (75 + 7 años) (X + DE) (N: 22) ⁽²⁴⁾

	BASAL	4 SEMANAS
TAS (mmHg) (sentado)	190 + 18	163 + 31 *
ARP (ng/ml/h)	1.33 + 0.31	2.46 + 0.76
AP (pg/ml)	206 + 45	150 + 37 *
PTH (pg/ml)	37.5 + 5.4	28.5 + 4.1
PNA (pg/ml)	123 + 18	97.6 + 15 *
Calcio iónico sérico (m/dl)	4.59 + 0.26	5.12 + 0.32
Zn Sérico (pg/ml)	4.59 + 0.26	5.12 + 0.32
Zn Urinario (mcg/24h)	580 + 126	480 + 109 *

TAS: Tensión Arterial Sistólica

ARP: Actividad Renina Plasmática

AP: Aldosterona Plasmática

PTH: Paratohormona

PNA: Péptido Natriurético Atrial

*t. Student * P < 0.001*

En esta tabla observamos como, posterior a la administración de calcio oral, descienden las cifras tensionales sistólicas, y mejoran el Ca⁺⁺ iónico sérico y las hormonas ARP, AP, PTH, PNA. Así como se disminuye la excreción urinaria de Zinc y se incrementa el valor sérico del mismo.

Otro aspecto importante de estos ancianos es que encontramos que tenían aumentada la excreción urinaria de Zn⁺⁺, hecho ya reportado por nosotros en hipertensos con ARP baja. Esta excreción de Zn⁺⁺, se observó muy elevado en ancianas hipertensas, quienes presentaban los valores más bajos de la ARP, lo que va a incrementar la pérdida urinaria diaria de Zn⁺⁺ y debe contribuir a producir un cuadro de depleción crónica del mismo⁽²⁴⁾.

Estos cambios se corrigieron también con la ingesta de carbonato de calcio. No tenemos una clara explicación a estas alteraciones que relacionan el metabolismo Ca⁺⁺ y Zn⁺⁺ en ancianas hipertensas con la ARP bajas. Así mismo las relaciones con las alteraciones hormonales que presentan estos pacientes. Desde el punto de vista práctico, podemos destacar, que en los ancianos (sodio sensibles con ARP baja) no solamente se le debe retringir la ingesta de sal, sino administrar suplementos de calcio oral, o por lo menos

estar seguros que reciben una dieta adecuada de calcio (> de 800 mgs/día), y así poder obtener descensos importantes en su hipertensión sistólica y corregir sus alteraciones hormonales.

Hemos observado, también en pacientes ancianos que reciben ACC, que cuando le administramos simultáneamente suplementos de calcio, se potencializa la acción hipotensora del ACC y en ocasiones hay que disminuir la dosis del hipotensor.

Existen trabajos, donde se ha podido demostrar, que tanto en animales de experimentación como en humanos la administración de calcio oral, ejerce una acción protectora sobre el efecto hipertensivo de una ingesta alta en sal.

Ackley⁽²⁵⁾ sugiere que el alto contenido de calcio de los derivados lácteos, parecen ejercer un efecto protector sobre el ascenso de las cifras tensionales en las comunidades. García Palmieri⁽²⁶⁾ reporta resultados semejantes en estudios de grupos poblacionales en Puerto Rico, quienes tienen una ingesta baja de calcio en su dieta habitual.

Se han descrito, alteraciones en el metabolismo cálcico al comparar sujetos con tensión arterial normal alta y normal baja, durante las 2 primeras décadas de su vida y previas a la aparición de un cuadro hipertensivo⁽²⁷⁾. De igual manera, en normotensos jóvenes, hijos de hipertensos, se han demostrado niveles elevados de PTH y diferencias entre calcio y sodio urinario y los valores del calcio iónico sérico,⁽²⁸⁾. En familiares de hipertensos la administración de una dieta alta en calcio y baja en sodio, se logra incrementar significativamente el calcio iónico sérico y hacer descender los valores de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ⁽²⁹⁾.

En sujetos de raza negra, se ha demostrado una mayor reactividad a la ingesta alta de Na^+ y al stress, si la dieta es al mismo tiempo baja en calcio⁽³⁰⁾.

Los suplementos de calcio oral en negros hipertensos y diabéticos tipo 2, logran reducir la resistencia vascular y pueden producir una regresión parcial de la hipertrofia ventricular izquierda.

Los negros norteamericanos en general, tienen una dieta baja en calcio « de 450 mg/d).

Como conclusión, podemos decir que, en vista de las relaciones tan estrechas entre el metabolismo del Na^+ y del Ca^{++} , estos cationes deber ser considerados siempre, conjuntamente en hipertensión arterial. En la práctica clínica diaria cuando esté indicada una dieta baja en sal, ésta debe complementarse con un suplemento de calcio oral, para obtener los mejores

resultados. Se ha observado que muchos sujetos sodio sensibles, están depletados de calcio.

BIBLIOGRAFIA

1. Lungershausen YK, Howe PRC: Improved Detection of a Blood Pressure Response to Dietary Intervention With 24 hours Ambulatory Monitoring Am J. Hypertens 1994; 7: 1115 - 1117
2. Kempner W: Treatment of Hypertensive vascular disease with rice diet: Am J. Med 1948; 4: 545 - 577.
3. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek, E. Et al for de DASH Collaborative Research Group * Clinical Trial of the effects of dietary patterns on blood pressure N Engl J Med 1997; 336: 117-1124.
4. Lungers hansen, YK, Abbey M, Nestel PI. Howe PRC. Reduction of Blood Pressure and Plasma Triglycerides by omega-3 fatty acids in treated hypertensives j. Hypertens 1994; 12: 1041-1045
5. Walczyle M.H, and Mc Carron DA Electrolytes in Hypertensive Cardiovascular Disease Am J. Hypertens, 1988; 1: 3525-3625.
6. Neaton JD, Grimm RH, Primeas RJ, Stamler J et al TOMHS study. JAMA 1993; 270: 713-714.
7. Romero JC, Bentley NO, Vanhoutte PM. and Knox F.G Intrarenal mechanism that regulate Sodium Excretion in Relationship to changes in blood pressure Mayo Clin Proc: 1989; 64: 1406-1421
8. Intersalt - Cooperative Research Group: Intersalt An Intemational Study of electrolyte excretion and Blood Pressure Results of 24 hours urinary sodium And potasium excretion Br.M.J. 1988; 297: 319-328
9. García Zozaya, JL, Padilla V M y Castro, A. Valores del Sistema Renina Angiotensina Aldosteronay de otras variables fisiologicas en sujetos venezolanos normales - ACT. CIENT VENEZOLANA, 1984; 35: 419-423
10. Barkris, LG Weir NU Salt Intake and Reductions in Arterial pressure and Proteinuria - Is there a Direct Line? Am J Hypertens 1996; 9: 200S-206S

11. Sharma AM, Schor U, Cetto Claudia and Distler A; Dietary VS Intravenous salt loading for the assesiment of salt Sensitivity in normotensive men Am J. Hypertens 1994; 7: 1070-1075.
12. Weinberger N, Miller JZ, Luft FC, et al: Definitions and characteristics of sodio sensitivity and blood Pressure resistance Hypertension 1986; 8 (suppl 11): 127-134
13. Hall JE, Brands MW, Shek EV; Central Role of the Kidney and abnormal fluid Volume control in hypertension J. Human Hypertension 1996; 10: 633-639
14. Weniberger MH: Salt sensitivity of blood pressure in humans Hypertension 1996; 27: 451-490
15. Sharma AM, Schorr U, Distler A Insulin Resitance in Young salt sensitivity normotensive Subjets - Hypertension 1993; 21: 273-279
16. García Z, JL, Padilla VM, and Castro A.: Normotension with decrease plasma renin activity And low serum calciuni levels: A pre-hypertensive state? Southem Med J., 1989; 81,686-690
17. García Z, J.L, Padilla Viloría M, Homez G., Fínizola, B Granero P. Perfil Bioquímico-Hormonal en Hipertensos Esenciales Respondedores y No Respondedores a Nifedipina ARCH VEN FARM Y TER: 1991; 10: 25-30
18. García Z, JL, Padilla VM, and Castro A. Effect of age on the renin-angiotensin-aldosterone System and other physiological variables in normal subjects. Res comm chem pathol pliarmacol 1983; 42: 463-470
19. García Z, JL, Padilla VM, and Castro A.: The Relationship Between Low Plasma Renin Activity, Low serum Ionic calcium, and elevated Systolic arterial Tension in the normotensive elderly.Am J. Hypertens 1988; 1: 393-396
20. García Z, JL, Padilla VM, and Castro A. Essential arterial Hypertension: Plasma and Urinary Aldosterone Alteration South M-J 1987; 80: 1224-1227
21. Overlack A, Ruppert 1t Kolloch R, Kroft K, and Strimpe K. 0. Ages is a mayor determinant of the divergent blood pressure Responses to varying salt intake in esential hypertension Am J. Hypertens 1995: 8: 829-836

22. Bly the WB, Gitelman H.J. Welf L. G.: Effect of expansion of the extracellular space on the rate of urinary excretion of calcium Am J. Physiol. 1968; 214: 52-57
23. Breslau Na, Mc Guire J.L., Zerwekh J.E. and Pak CYC The role of dietary sodium on renal excretion and Intestinal absorption of calcium and vitamina D metabolismo J. Clin Endocrinol Met: 1982; 55: 369-373
24. García Z, JL, Hipertensión Arterial del Anciano. Algunas consideraciones Fisiopatológica. Respuesta al uso oral de calcio Gac Med Caracas - 1991; 99: 4-30
25. Ackley S, Barrel Couter E, Suárez L. Dairy products Calcium and blood pressure Ani J. Clini Nutr: 1983; 38: 457-461
26. García Palmieri MR, Costas R. Cruz-Vidal M, Sorhe PD, Tillotson J, Havlik RJ Milk Consumption, Calcium Intake and Decreased Hypertension in Puerto Rico Hypertension 1984; 6: 322-328
27. Sinaiko AK, Gomez-Marin O. Smith CH Lawd Prineas RS. Comparison of serum calcium levels Between Juniors High School children with high-normal and Low Normal blood pressure Am J, Hypertens 1994; 7: 1048-1051
28. Van Hooft IMS, Grobde EE, Frolich M et al Alteration in calcium metabolism in Young People at risk for primary hypertension Hypertension 1993; 21: 267-272.
29. Yarmakuwa H, Suzuki H, Nawakura M et al Disturbed calcium metabolising in offspring of Hypertensive parents Hypertension 1992; 19: 528-534
30. Erríst FA, Enwouwo CO, Rupert AT Calcium Attenuates cardiovascular reactivity to Sodium and Stress in blacks Am J. Hypertens 1990; 3: 451-457
31. Zeinel Nffi, Zemel PC, Biryg RS, and Sowers R Dietary calcium Induces Regression of Left Ventricular Hypertrophy in Hypertensive Non - Insulin dependent Diabetes Blacks Am J. Hypertens 1990; 3: 458-463.