

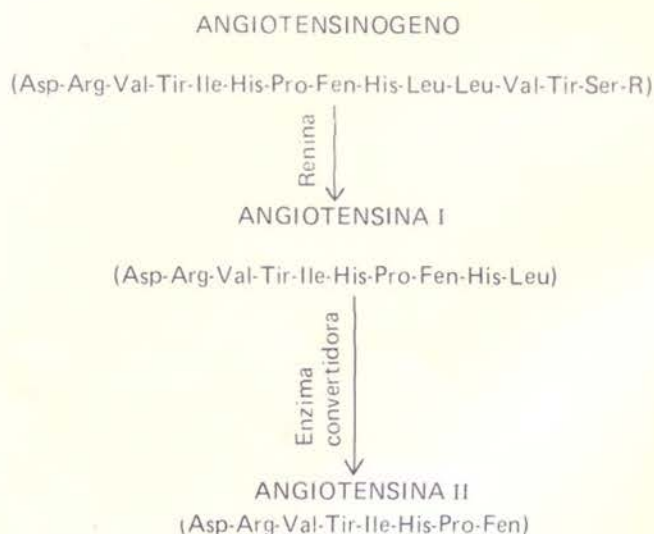
### INVESTIGACION DE LA ACTIVIDAD PLASMATICA DE RENINA EN PACIENTES HIPERTENSOS

- \* Myrna M. Ornes Marchena, T.M.
- \* N. Miguelina Susaña Lora, T.M.
- \* Guadalupe Alonso Ramirez, T.M.

La renina es una enzima proteolítica producida en el riñón que tiene un peso molecular aproximado de 35,000 – 40,000. Es producida en el aparato yuxtaglomerular que comprende las células yuxtaglomerulares que se encuentran en las últimas 50 a 150 micras de la arteriola aferente; así como la mácula densa del túbulo contorneado distal. Una vez que la renina es liberada por las células yuxtaglomerulares pasa a la sangre de las arteriolas eferentes y circula por todo el organismo. La renina cataliza la conversión del angiotensinógeno, (que es una globulina  $\alpha_2$  producida en el hígado) en angiotensina I, la cual por acción de una enzima convertidora se convierte en angiotensina II. Esta sustancia es el compuesto con la acción más potente sobre la presión arterial y esta acción la ejerce directamente sobre el músculo liso de las arteriolas. Se ha señalado como una sustancia que juega un papel en la regulación de la presión sanguínea normal y además estimula a la corteza suprarrenal para que produzca aldosterona.

En resumen el sistema renina-angiotensina está formado por la renina, su substrato el angiotensinógeno, la angiotensi-

na I, la enzima convertidora y la angiotensina II. En el siguiente cuadro puede observarse la secuencia de reacciones que ocurren en el sistema renina-angiotensina.



\* **Tecnólogos Médicos, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).**

## TABLA DE DATOS Y RESULTADOS DE LOS 50 HIPERTENSOS ESTUDIADOS

No.	APR ng/ml/h	Presión Sist/diast.	Dieta	Raza	Edad	Sexo	Urea mg/dl.	Tipo de Pac.		Creatinina mg/dl.	Ac. Urico mg/dl.	Edema
								Hos.	Amb.			
1	0.02	180/80	Baja de Na	M	68	F	29		X	0.9	7.6	Si
2	0.02	160/110	Baja de Na	B	54	F	30		X	1.5	3.9	No
3	0.07	160/110	Sin Na	B	51	M	32		X	1.2	7.8	No
4	0.07	160/100	Baja de Na	B	45	F	28		X	0.7	6	Si
5	0.07	170/100	Baja de Na	M	59	M	30		X	0.9	7.2	No
6	0.07	130/110	Con Na	N	24	F	27		X	0.8	3.9	No
7	0.07	170/100	Con Na	M	67	M	28		X	0.9	7.8	No
8	0.07	150/110	Baja de Na	B	49	F	33		X	0.7	6.8	No
9	0.08	160/100	Baja de Na	B	61	M	28		X	1.1	9.2	No
10	0.10	160/100	Con Na	B	55	M	50		X	1.0	5.4	No
11	0.10	150/110	Baja de Na	B	70	F	29		X	1.0	8.9	No
12	0.12	160/100	Con Na	M	52	M	41	X		1.6	6.0	No
13	0.13	210/130	Baja de Na	N	50	F	17		X	0.8	7.5	No
14	0.14	210/120	Con Na	M	75	F	23		X	0.8	4.8	No
15	0.14	160/80	Baja de Na	M	62	F	39		X	1.0	6.0	No
16	0.14	190/140	Baja de Na	M	50	M	25		X	1.3	8.2	No
17	0.18	170/110	Baja de Na	B	58	M	26		X	0.6	7.5	No
18	0.19	180/100	Con Na	M	48	F	23		X	0.8	4.1	Si
19	0.19	150/120	Baja de Na	M	68	M	29		X	1.5	7.3	No
20	0.22	200/100	Sin Na	M	78	M	44	X		1.0	8.3	Si
21	0.22	140/100	Con Na	B	48	F	27		X	1.2	4.6	No
22	0.31	180/110	Baja de Na	M	40	F	26		X	0.8	6	No
23	0.34	210/100	Baja de Na	M	76	F	47	X		2.6	5.2	Si
24	0.34	160/100	Con Na	N	53	F	50		X	1.0	3.4	No
25	0.41	170/100	Baja de Na	N	53	M	35	X		1.6	6.0	No
26	0.42	170/110	Baja de Na	M	64	M	27	X		1.2	8.7	No
27	0.44	200/120	Baja de Na	M	38	M	25		X	0.9	8.5	No
28	0.44	170/110	Baja de Na	N	47	F	20		X	0.9	7.3	No
29	0.48	140/100	Sin Na	N	38	M	49	X		1.6	9	No
30	0.53	160/110	Baja de Na	M	49	M	50	X		1.0	5.6	No
31	0.57	150/110	Baja de Na	B	61	F	33		X	0.7	7.3	No
32	0.59	160/100	Baja de Na	N	49	F	13		X	1.5	6.3	Si
33	0.60	220/100	Con Na	B	80	F	41	X		1.0	8.6	No
34	0.62	150/120	Con Na	B	53	F	36		X	1.0	6.3	No
35	0.68	130/110	Baja de Na	M	34	F	25	X		0.9	6.0	No
36	0.72	190/100	Baja de Na	M	59	M	38		X	1.1	9.5	Si
37	0.78	160/110	Baja de Na	B	61	M	38		X	1.0	5.3	No
38	1.07	180/110	Baja de Na	M	48	F	32		X	1.0	5.0	No
39	1.11	180/120	Baja de Na	B	47	M	32		X	0.6	5.2	No
40	1.36	180/100	Baja de Na	M	42	F	42	X		0.8	5.0	No
41	1.39	130/110	Sin Na	M	65	M	52	X		1.5	7.5	No
42	1.44	220/140	Baja de Na	M	45	F	25		X	1.4	8.5	No
43	1.55	170/110	Baja de Na	N	66	M	24		X	1.3	8.1	No
44	2.22	160/100	Baja de Na	M	58	M	28		X	0.8	6.0	No
45	2.51	140/100	Baja de Na	M	18	M	28	X		0.7	4.6	No
46	2.59	170/100	Baja de Na	B	54	M	32		X	0.9	6.2	No
47	2.81	150/100	Baja de Na	M	36	M	28		X	0.8	6.0	No
48	3.18	190/120	Baja de Na	M	64	M	53	X		1.4	9.2	No
49	9.62	160/110	Baja de Na	N	14	M	29	X		1.3	4.1	No
50	10.43	180/140	Sin Na	M	20	M	179	X		13.6	14.5	No

**NOTAS:**

- 1 — F = Femenino  
 M = Masculino
- 2 — B = Blanca  
 M = Mestiza  
 N = Negra

**OBSERVACIONES:**

- Rango = Valor máximo — valor mínimo  
 = 10.43 — 0.02 = 10.41
- Intervalo = 0.02 a 10.43

Valores de referencia = 0.04 — 3.21 ng/ml/h (estos valores fueron obtenidos apartir de los niveles de APR de los diez normotensos).

La secreción de renina está regulada básicamente por cuatro factores: 1) — Las propias células yuxtglomerulares (captando los cambios en la presión renal perfusional); 2) — La mácula densa (que actúa como quimiorreceptora captando la concentración de sodio en el túbulo distal); 3) — Sistema nervioso simpático y 4) — Ciertas sustancias circulantes como son: El potasio, ACTH, vasopresina, las deplecciones de volumen sanguíneo y la angiotensina II, esta última mediante el sistema de retroalimentación.

Por encima de todos los mecanismos de control de renina existe un ritmo diurno normal de secreción de la misma. Los niveles más altos se observan durante la mañana y la noche y son más bajos en la tarde. También los niveles son más elevados en la posición de pie o después de ejercicios que cuando se está en reposo.

**INTRODUCCION:**

Entre las muchas condiciones básicas que debía satisfacer el tema a elegir en nuestra investigación, destacamos, desde un principio dos puntos claves: 1) — Que fuera un tema de actualidad y 2) — Que tuviera un aporte científico para nuestra sociedad.

Teniendo estos factores en consideración decidimos analizar el nivel de la renina en pacientes hipertensos, ya que la hipertensión es una de las condiciones patológicas que mayor porcentaje de muertes y desórdenes orgánicos provoca en el ser humano. Asimismo al cuantificar la renina en pacientes hipertensos, efectuamos un análisis de laboratorio, a la población estudiada que, lamentablemente, no se hace rutinariamente en nuestro país.

La determinación de actividad plasmática de renina (APR) es una prueba de mucho valor en los hipertensos, especialmente en aquellos con hipertensión renovascular, en cuya patogénesis está implicado el sistema renina-angiotensina.

Hoy en día se cree que debe ser incluida entre las pruebas iniciales de laboratorio de todo hipertenso, ya que el resultado de esta prueba es de suma importancia para el diagnóstico, como para el futuro manejo terapéutico del paciente por parte del médico, el cual variará dependiendo del nivel (normal, bajo, elevado) de la APR en dicho paciente.

**METODOLOGIA:**

Para las determinaciones de APR seleccionamos 50 pacientes hipertensos al azar, ambulatorios y hospitalizados y 10 normotensos para establecer nuestros valores de referencia.

Se sometió a cada paciente a un cuestionario previamente elaborado para determinar entre otras cosas, el tiempo de padecimiento de la patología, el tipo de medicamento a que estaba sometido, su historia familiar, así como también el tipo de dieta que llevaba, esto último para tener una idea aproximada de su ingestión de sodio.

Sometimos a todos los pacientes a ciertas condiciones estandarizadas. Estas condiciones incluían: 1) — Posición supina para la toma de muestra; 2) — Obtención de la muestra entre 7:00 y 9:00 a.m.; 3) — Ayuno y 4) — Supresión de los medicamentos anti-hipertensivos 48 horas antes de la toma.

Para obtener una idea de la función renal de cada paciente, se les dosificó también la urea, creatinina y ácido úrico.

La APR la analizamos por el método de radio-inmunoensayo. Esta técnica consta de dos pasos: 1) — Generación in vitro de angiotensina I en el plasma (mediante la acción de la renina) y 2) — La determinación de la concentración, por radioinmunoensayo de la angiotensina I generada.

Todas nuestras determinaciones fueron llevadas a cabo bajo un estricto control de calidad.

**RESULTADOS:**

1) — Un 8 o/o de los hipertensos mostraron la APR anormal, 4 o/o (APR elevada) y el otro 4 o/o (APR baja) y el 92 o/o restante mostró APR normal.

2) — Dada la implicación del sistema renina-angiotensina en la hipertensión podría ser que en los pacientes hipertensos con niveles elevados de APR, esta sea la causa de la hipertensión, o sea, nos puede ayudar en el diagnóstico.

3) — Observamos, contrario a lo reportado por diferentes investigadores que los valores más bajos de APR no se obtuvieron en los pacientes con una dieta con sodio, sino en aquellos con restricción de sodio (dieta baja de sodio), lo que nos comprobó que la ingestión de sodio no es el único factor influyente en los niveles de APR.

4) — Pudimos observar cierta relación entre la edad y los niveles de APR encontrando una tendencia de disminución de los mismos según aumenta la edad, aunque éstos en general se mantuvieron dentro de lo considerado normal.

5) — No pudimos observar una relación directamente proporcional entre los niveles de APR y la presión sanguínea, ni tampoco entre la APR y el sexo.

6) — Apesar de que casi la totalidad de los valores de APR resultaron dentro de lo considerado normal, los más elevados dentro de éstos, se observaron en las razas mestiza y negra.

**RESUMEN:**

Ya que la renina es importante tanto en la patogénesis de la hipertensión como desde el punto de vista terapéutico, es de suma utilidad su cuantificación en todo paciente hipertenso y sería importante incluirla como prueba rutinaria en los hipertensos.

## BIBLIOGRAFIA

Boyd, William. Tratado de Patología (3ra. Edición). Argentina: Editora El Ateneo, 1965.

Esler, Murray; Julius, Stevo; Sweifler, Andrew; Nandall, Otelio; Harburg, Ernest; Gardiner, Hermsworth y De Zuattro, Vincent. Mild High-Renin Essential Hypertension. The New England Journal of Medicine, Feb, 24, 1977, Volumen 296 (8).

Frawley, Thomas F. Cushing's Syndrome. Clinician-1 The Adrenal Gland, 1971, 37-38.

Freeman, Leonard M., M. D. y Blanfox, M. Donald, M. D., Ph. D. Radioinmunoassay. New York, New York: Grune & Stratton, Inc. 1975.

Ganong, William F. Manual de Fisiología Médica. México 11, D.F. El Manual Moderno, S. A., 1971.

Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. México: Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V., 1977.

Harvey-Kirkendall-Kirklin-Nadas-Paul-Sonnenblick. 1976 Year Book of Cardiology. Chicago: Year Book Medical Publisher, Inc. 1976.

Little, Grant W. The Physiology of Adrenal Cortical Function. Clinician-1 The Adrenal Gland, 1971, 8-14.

Robbins, Dr. Stanley L. Patología Estructural y Funcional. México: Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V., 1975.

Streeten, David, H. P. Secondary Aldosteronism. Clinician-1 The Adrenal Gland, 1971, 77-93.

Thorn - Adams - Braunwald - Isselbacher - Petersdorf. Harrison's Principles of Internal Medicine, Volumen 1 y 2. McGraw-Hill Book Co., 1977.

---