

Colima a 4 de junio de 2008.

Revista Mexicana de Cardiología.
Sr. Editor

El artículo de revisión del sistema renina angiotensina aldosterona ¹ -de Santeliz y colaboradores- es muy completo, pero omite un aspecto que no he podido entender a satisfacción.

El planteamiento parte de la observación de que en personas con hipertensión arterial sistémica -en especial en sus etapas iniciales ²- la relación entre la excreción urinaria de sodio en 24 h es directamente proporcional a la actividad de renina plasmática, en cambio, en la insuficiencia cardíaca y en las etapas avanzadas de la hipertensión arterial ³ es inversamente proporcional

Se pregunta a los autores del artículo. ¿Cómo explicar esto?

Pero se ofrece una respuesta hipotética aceptable: Porque la fase inicial de la hipertensión arterial se asocia con una pérdida excesiva de sodio que estimula los receptores de la mácula densa, mientras que en la insuficiencia cardíaca el estímulo procede del flujo sanguíneo renal disminuido (o de menor presión) que actúa en el aparato yuxtaglomerular.

Hay que recordar que ambos sitios pueden recibir estímulo para la secreción de renina y desencadenar todo el mecanismo del sistema.

¿Por qué tendrían alteraciones renales con pérdida de sodio? Hay una explicación accesible y otra supuesta. La primera alteración funcional del riñón que lo hace perdedor de sal es la respuesta orgánica a la producción de Péptido Natriurético. La segunda es la posibilidad de que el riñón de muchos pacientes hipertensos tuviera alteraciones túbulointersticiales imperceptibles como las asociadas a efectos secundarios de medicamentos que se utilizan de manera abusiva y con frecuencia sin control del estado renal, como algunos antibióticos o los integrantes del grupo llamado Agentes Inflamatorios No Esteroides ⁴⁻⁶.

Cuauhtémoc Acoltzin.
Médico Cardiólogo.
Colima, Col., (01312) 31 36609
cuauhtemoc_acoltzin@ucol.mx

Referencias:

1. Santeliz Contra H, Romano Estrada L, González Chávez A, Hernández y Hernández H.: *El sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial*. Rev Mex Cardiol 2008;19(1):21-29.
2. Resnick L. M., Laragh J. H.: *Renin, Calcium Metabolism and the Pathophysiologic Basis of Antihypertensive Therapy*. Am J Cardiol 1985;56:68H-74H.
3. Lin P.O., Mac Fadyen R. J., Struthers A.D.: *Is there a role for renin profiling in selecting heart failure patients for ACE inhibition treatment?* Heart 2000;83(3):257-261.
4. Brenner, B. M., Mackenzie, H. S.: *Trastornos de la función renal*. En: Harrison. Principios de medicina interna. 14a ed., México, D. F. McGraw-Hill. Interamericana Editores, S. A. de C. V. 1999; Cap 269.
5. Brenner, B. M., Levy, E., Hostetter, T. H.: *Trastornos tubulointersticiales del riñón*. En: Harrison. Principios de medicina interna. 14a ed., México, D. F. McGraw-Hill. Interamericana Editores, S. A. de C. V. 1999; Cap 276).
6. Stamm, W. E. *Infecciones de las vías urinarias y pielonefritis*. En Harrison. Principios de medicina interna. 14a ed., México, D. F. McGraw-Hill. Interamericana Editores, S. A. de C. V. 1999. Cap 131.