

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

UNIDAD MEDICA

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I S S S T E.

ACTIVIDAD PLASMATICA DE RENINA, ALDOSTERONA
PLASMATICA Y SODIO EN ORINA DE 24 HORAS
EN PACIENTES ANCIANOS CON HIPERTENSION -
ARTERIAL ESENCIAL COMPARADA CON PACIENTES-
NORMOTENSOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A:

Dr. Néstor Alejandro Hernández Fernández

México D.F.

1989.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN.**

11227
24.25



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
1.- I N T R O D U C C I O N	1
2.- G E N E R A L I D A D E S	2
3.- O B J E T I V O S	11
4.- M A T E R I A L Y M E T O D O S	12
5.- R E S U L T A D O S	14
6.- D I S C U S I O N	22
7.- C O N C L U S I O N E S	24
8.- B I B L I O G R A F I A	25

I N T R O D U C C I O N

La incidencia de la hipertensión arterial esencial en la población geriátrica es muy alta, y, es un determinante significativo de riesgo cardiovascular en éste grupo.

La tendencia de elevarse la presión sanguínea conforme aumenta la edad, en nuestra sociedad moderna, se ha atribuido a varios factores secundarios como dieta, stress, inactividad, disminución de ejercicio, obesidad, etc, pero sin que hasta el momento exista una explicación fisiopatológica para demostrar una relación de causa-efecto. Actualmente se ha enfocado la relación que tiene el sistema renina-angiotensina-aldosterona con la hipertensión esencial, y además, otros sistemas como el sistema nervioso autonómico.

El segmento de la población con la mayor prevalencia de hipertensión lo constituyen los ancianos. La prevalencia de hipertensión definida como una presión arterial de 160/90 mm de Hg ó más se acerca al 60% en las personas de 65 años ó de más edad. Además la prevalencia de hipertensión sistólica aislada, definida como una presión sistólica de 160 mm de Hg ó más con una presión diastólica inferior a 90 mm de Hg, aumenta notablemente después de los 55 años de edad. Cerca del 20% de la población senecta presenta esta forma de hipertensión.

Debido a que los ancianos representan el sector de la población con crecimiento más rápido, es probable que el tratamiento de la hipertensión en los ancianos se vuelva predominante en la práctica médica en un futuro próximo. Desde un punto de vista de salud pública, es la causa más remediabile de morbilidad y mortalidad cardiovascular en éste grupo de pacientes.

G E N E R A L I D A D E S

El sistema renina-angiotensina-aldosterona es un regulador importante de la fisiología cardiovascular en el ser humano. Junto con el sistema nervioso adrenérgico, la función renal, las hormonas que retienen y que eliminan sodio, y el ingreso de sodio, el sistema de renina-angiotensina desempeña un papel crucial en el control de la presión arterial. En casi un siglo transcurrido desde que Tigerstedt y Bergman descubrieron la existencia de un factor presor en extractos de riñón, y en más de 50 años transcurridos desde los primeros experimentos de Harry Goldblatt, el sistema renina-angiotensina se ha presentado como elemento clave para la comprensión médica de la homeostasis cardiovascular. Al mismo tiempo, trabajos recientes han demostrado que el sistema renina-angiotensina está distribuido en todo el cuerpo.

F I S I O L O G I A

La renina es una enzima proteolítica con un peso molecular de aproximadamente 35.000, secretada por las células juxtaglomerulares del riñón y liberada en el efluente venoso renal. Se sintetiza inicialmente como preprorenina, siendo convertida a nivel renal y de plasma en enzimas activas.

Los factores que controlan la liberación de renina son la presión en la arteria renal (se secreta renina cuando baja la presión), el aporte de sodio a la mácula densa (se secreta renina cuando disminuye el aporte de sodio). Otros factores que intervienen son: la actividad de nervios simpáticos renales, la concentración de potasio en el plasma, la angiotensina II.

Así, estímulos beta-adrenérgicos tienden a aumentar la liberación de renina, mientras que los inhibidores beta-adrenérgicos tienden a disminuir la liberación de renina

Los agonistas alfa II de acción central tienden a disminuir la liberación de renina; también ésta es inhibida por la angiotensina II. Concentraciones bajas de potasio tienden a estimular la liberación de renina. La secreción de renina también es afectada por las prostaglandinas renales, mecanismo que puede intervenir en la hiperreninemia provocada por diuréticos. Entre los factores que influyen en la conversión del producto inactivo en activo se halla el estado diabético.

En la circulación, la renina actúa sobre su sustrato angiotensinógeno, una globulina alfa II sintetizada por el hígado, para producir el decapeptido angiotensina I. La angiotensina I es fisiológicamente inactiva, sin embargo es transformada por la enzima conversora (cininasa II) en el octapeptido angiotensina II dentro de la circulación pulmonar. Esta es un vasopresor extraordinariamente potente, que también estimula la secreción de aldosterona por la glándula suprarrenal. Ejerce acción directa de retención sódica a nivel de los riñones; y suprime parcialmente la secreción de renina por acción directa sobre las células yuxtaglomerulares. En algunos tejidos, la angiotensina II es convertida en el heptapeptido angiotensina III, que también es biológicamente activa.

La angiotensina II es un potente constrictor de los vasos de resistencia arteriales, donde actúa fijándose primero a un receptor de la angiotensina.

Como papel indirecto se propuso que la angiotensina atraviesa la barrera hematoencefálica y modifica la respuesta al centro vasomotor bulbar a la aferencia barorreceptora. Otros demostraron que la angiotensina se acumula en los sitios de fijación sobre la pared arterial y que se producen concentraciones locales suficientemente altas como para intervenir en la vasocons-

tricción, a pesar de la concentración plasmática relativamente baja.

Debemos notar que el sistema renina-angiotensina-vasoconstrictor actúa también como un circuito de retroalimentación negativa. Una reducción de la presión arterial activa el sistema - lo cual a su vez hace que se eleve la presión arterial. Al contrario del barorreflejo del seno carotídeo, en que el tiempo - de respuesta es máximo en el término de pocos segundos, el - sistema renina-angiotensina tiene un tiempo de respuesta de - 20 a 30 minutos.

H I P E R T E N S I O N E S E N C I A L C O N A C T I V I D A D P L A S M A T I C A D E R E N I N A A L T A - N O R M A L Y B A J A .

La secreción de renina tiene un patrón diurno, y es modulada fisiológicamente y en estados de enfermedad por el agua corporal, sodio y balance de potasio. Además, la actividad plasmática de renina periférica es mas baja en ancianos que en individuos jóvenes, y más baja en negros que en blancos. Este mismo patrón ha sido reportado en la población hipertensa. Varias investigaciones han reportado preponderancia de actividad plasmática de renina baja en mujeres comparada con hombres. También se ha visto que varios antihipertensivos y diuréticos resultan en cambios significativos en los niveles de actividad plasmática de renina por períodos variables de tiempo. En pacientes con hipertensión esencial, la medición de la actividad plasmática de renina fué expuesta sobre tres diferentes subpoblaciones. De acuerdo a varios investigadores (Brunner Laragh Jh), 20 a 30% de todos los pacientes con hipertensión esencial exhibieron valores bajos de actividad plasmática de renina, una fracción más grande tiene valores normales y el 10 al 15% exhibieron valores altos. En un estudio realizado por Laragh y cols. con una población total de 219 pacientes con hipertensión esencial, se encontró que los pacientes de los 3 subgrupos de actividad plasmática de renina, presentaron diferentes características fisiológicas y mostraron diferencias en el curso natural de su enfermedad. Así, ninguno de los 59 pacientes con actividad plasmática de renina baja sufrió ataque ó choque cardíaco, esto combinado con observaciones prospectivas y retrospectivas por un período de aproximadamente 10 años. Desde que apareció éste reporte, fué expresado como válido el -

concepto de que los niveles de renina en plasma sirven como un factor de riesgo para el pronóstico sobre ataque al corazón en pacientes hipertensos.

En particular se vió éste punto en los negros, quienes tuvieron una gran incidencia de hipertensión con renina baja (el término hipertensión con renina baja y pacientes con renina baja se refiere a pacientes con hipertensión esencial que tienen actividad plasmática de renina baja en relación a la excreción de sodio en orina de 24 hrs).

Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que los pacientes con actividad plasmática de renina baja son relativamente protegidos de ataque y choque cardíaco.

Estudios de niveles de nitrógeno de urea en sangre, en la hipertensión esencial, sugieren que los pacientes con actividad plasmática de renina baja tienen una diferente base fisiopatológica para su hipertensión. Así los niveles bajos de urea sanguínea compatible con éste grupo, y bajo diferentes niveles de ingesta de sodio, podría ser relacionado con un estado fisiopatológico que está caracterizado por relativamente menos vasoconstricción, expansión de volumen y mejor perfusión tisular.

Alternativamente, los valores bajos de nitrógeno de urea en sangre observados en éste grupo con niveles de renina baja, podrían ser tomados como evidencia para menor enfermedad vascular renal en éstos pacientes. Posiblemente ninguna de éstas interpretaciones es exclusiva, y ambos mecanismos podrían ser operativos simultáneamente. Así, éste grupo de pacientes tiene menor daño vascular y a órgano blanco.

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION
GERIATRICA.

El envejecimiento se acompaña de un aumento progresivo de la rigidez de la aorta y sus ramas. En éste cambio participan diversos procesos, que incluyen depósitos de matriz de colágena fracturas y desenrollamiento de las fibras elásticas y depósito de abundante calcio en la túnica media. La distensibilidad aórtica disminuida resultante del cambio en los grandes vasos origina pendiente más notable del aumento de la presión por mililitro de sangre inyectada en las grandes arterias. Al aumentar la rigidez de la pared aórtica, el pulso generado durante la sístole se transmite al árbol aórtico relativamente sin modificación, en consecuencia se ensancha la presión del pulso, ó diferencial.

Además las ondas de presión se reflejan por los vasos de resistencia periférica en dirección retrógrada a las grandes arterias, ello puede originar espigas de presión pasajeras en la aorta abdominal que, a su vez, quizá causen la mayor distribución de ateroma en ésta región. El envejecimiento vascular en la región del cuerpo carotídeo y el cayado aórtico puede disminuir la sensibilidad de barorreceptores y, en consecuencia, la capacidad de los pacientes para amortiguar oscilaciones amplias en la presión arterial.

La consecuencia clínica puede ser trastorno de los reflejos posturales con hipotensión ortostática. De manera análoga, cualquier tendencia hacia la expansión del volumen originaría amortiguamiento menor que el acostumbrado del aumento de la presión arterial. El envejecimiento de las arteriolas precapilares con degeneración hialina irregular en la túnica media de la pared produce aumento del cociente pared a luz y disminución global del área de corte transversal de la luz. Estos cambios vascula-

res producen aumento de la resistencia vascular causada por una dosis fija de un agente vasoconstrictor.

Después del cuarto decenio de la vida, los riñones experimentan cambios vasculares que producen disminución de aproximadamente 20% del índice de filtración glomerular y la masa cortical renal. Las consecuencias del daño renal relacionado con la edad con incapacidad para producir concentración ó dilución máximas de orina, incapacidad para concentrar de manera máxima sodio con dieta hiposódica e incapacidad para excretar rápidamente una carga sódica grande.

La retención de sodio en los riñones en sujetos de edad avanzada pudiera ser factor contribuyente en la génesis de la hipertensión y de la inhibición de la renina. El ingreso sódico alto en pacientes ancianos con disminución benigna de la capacidad de excretar sodio pudiera originar expansión del volumen e hipertensión ulterior.

La aparición de degeneración hialina en las arteriolas aferentes pudiera originar disminución de la distensibilidad del aparato yuxtaglomerular y, en consecuencia, menor facilidad para la elaboración de renina a cualquier nivel dado de ingreso sódico. Estos datos serían compatibles con la observación de que con la edad disminuye la actividad de renina del plasma. En la mayoría de los pacientes geriátricos hay inhibición de la actividad de renina plasmática, con ingreso sódico alimentario fijo y después de administrar diuréticos. Además, la inhibición de renina es mayor en pacientes geriátricos con hipertensión moderada a grave que en sujetos normotensos.

A diferencia de la inhibición del sistema renina-angiotensina en pacientes geriátricos, hay aumento relacionado con la edad de la noradrenalina plasmática, que sugiere la posibilidad de hiperactividad simpática.

Con la edad no sólo aumenta la concentración plasmática de noradrenalina en decúbito supino, sino que se advierte mayor reacción de incremento de noradrenalina a posición erguida, presión isométrica, y pruebas presoras por frío en sujetos de edad avanzada que en más jóvenes. Los sujetos de mayor edad presentan de manera uniforme concentraciones plasmáticas más altas de noradrenalina en todas las horas del día; durante la noche estas diferencias son mayores en los ancianos, pues exceden de las de sujetos más jóvenes en aproximadamente 75%. El aumento de la concentración nocturna de noradrenalina guardó relación importante con el insomnio en el grupo de edad avanzada. Estudios recientes han demostrado disminución de la concentración de receptores adrenérgicos-beta en monocitos de sujetos de edad avanzada, pero sin disminución de la concentración de receptores adrenérgicos alfa. Ello hace pensar que la presencia de concentración plasmática excesiva de noradrenalina pudiera guardar relación con desplazamiento hacia menor actividad de receptores beta y aumento de los receptores alfa, lo cual originaría vasoconstricción arterial excesiva y, en última instancia hipertensión. Una hipótesis alternativa es que la disminución de la reactividad de órgano terminal a la noradrenalina pudiera originar aumento compensado de la secreción de noradrenalina durante el reposo y como reacción a los estado de alarma. Sin embargo es más probable que la actividad lenta de barorreceptores en el anciano disminuya los impulsos vasodilatadores con insuficiencia resultante para modular el tráfico nervioso vasoconstrictor.

En consecuencia, el aumento de la actividad de nervios simpáticos se manifiesta por exceso de noradrenalina plasmática hacia la sangre periférica. En éste proceso pudiera tener papel clave la disminución de la actividad dopaminérgica cerebral.

Hay motivos para suponer que la hipertensión en el anciano no tiene la misma causa subyacente que la hipertensión esencial. La mayoría de los pacientes en quienes aparece hipertensión esencial padecen este estado para los 40-50 años de edad, en tanto que la hipertensión geriátrica, por definición, comienza después de los 60-65 años de edad. Además, hay efecto de huella en pacientes en quienes aparece hipertensión geriátrica, que se manifiesta por aumento gradual de la presión arterial sistólica con cada decenio sucesivo de la edad adulta en comparación con testigos normotensos de la misma edad. Dista mucho de ser clara la causa de la hipertensión en los ancianos. Está por precisar la importancia relativa de exceso de retención de sal secundario a menor capacidad excretoria renal, hiperactividad simpática secundaria producida por trastorno del ingreso de estímulos barorreceptores y posible efecto de la menor adaptabilidad vascular sobre la aparición y la gravedad de la hipertensión.

O B J E T I V O S

- 1.- Valorar la importancia que tiene el sistema renina-angiotensina-aldosterona sobre la hipertensión esencial en pacientes ancianos.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se seleccionaron 35 pacientes, que llegaron al servicio de Urgencias y de Medicina Interna del Hospital Ignacio Zaragoza - en el período comprendido entre Septiembre-October de 1988.

Criterios de Inclusión:

Pacientes de ambos sexos de 65 años de edad ó más, normotensos. Pacientes de ambos sexos de 65 años de edad ó más con diagnóstico de hipertensión esencial y con diastólicas de 100 ó más.

Obviamente por razones éticas, al grupo de pacientes hipertensos no fué posible suspenderle tratamiento antihipertensivo, pero hay que hacer recalcar que un gran porcentaje de éstos no llevó tratamiento por haberlo suspendido por cuenta propia.

Criterios de Exclusión:

Que ningún paciente del grupo normotenso e hipertenso estuviera en insuficiencia cardíaca ó en insuficiencia renal crónica.

Se dividieron en 2 grupos:

Grupo I de pacientes normotensos, fué integrado por 15 pacientes de los cuales 7 fueron hombres y 8 mujeres; con edades comprendidas de 65 a 92 años. Dos pacientes de éste grupo se ingresaron por accidente vascular cerebral trombótico.

Grupo II de pacientes hipertensos, fué integrado por 20 pacientes, de los cuales 12 fueron hombres y 8 mujeres, con edades comprendidas de 65 a 85 años de edad. Doce pacientes de éste grupo se ingresaron por accidente vascular cerebral (10 trombóticos y 2 hemorrágicos).

A cada uno de los pacientes del grupo de normotensos y del grupo de hipertensos se le realizó lo siguiente: Historia clínica; toma de muestra de sangre venosa, 8 mililitros, se vació a un tubo de ensaye de cristal conteniendo EDTA, para ser centrifugado, y al obtener el plasma se vació a un tubo revestido de sue-

ro de conejo conteniendo anti-angiotensina I. Inmediatamente se colocó en el refrigerador a -2°C aproximadamente. Así se juntaron las muestras hasta un total de 35, siendo en - entonces transportadas al servicio de Medicina Nuclear del Hospital López Mateos, en donde se determinó la actividad plasmática de renina por el método de KIT de Radioinmunoensayo, cuantificándose por éste método la Angiotensina I. La actividad plasmática de renina se expresó como ng/ml/hr de angiotensina I generada, los valores considerados como normales fueron los siguientes: paciente ambulatorio 1.67 ± 0.83 . paciente no ambulatorio 3.3 ± 1.85 .

También se determinó a cada paciente aldosterona plasmática por el método Coat-A-Count. Con radioinmunoensayo. Los valores considerados como normales fueron: paciente de pie 4 - 31 ng/dl - En reposo 1 - 16 ng/dl .

Y por último también se determinó a cada paciente del grupo normotenso e hipertenso Sodio en orina de 24 hrs por medio del flujómetro marca IL-443.

R E S U L T A D O S

El total de pacientes estudiados fué de 35, en un promedio de 2 meses.

Se dividieron en 2 grupos:

Grupo de pacientes normotensos: Estuvo integrado por 15 pacientes, 8 de los cuales correspondieron al sexo femenino y 7 al sexo masculino. Con edades que fueron de 65 a 92 años. Dentro de éste grupo 2 pacientes fueron ingresados por accidente vascular de tipo trombótico, uno del sexo femenino y otro del sexo masculino.

Grupo de pacientes hipertensos: Estuvo integrado por 20 pacientes, 8 de los cuales fueron del sexo femenino y 12 del sexo masculino. Con edades comprendidas entre 65 a 85 años. En éste grupo 12 pacientes fueron ingresados por accidente vascular cerebral (10 trombóticos y 2 hemorrágicos), 8 de éstos pacientes fueron del sexo masculino y 4 del sexo femenino.

Se comparó el grupo de pacientes normotensos con el grupo de pacientes hipertensos en base a la actividad plasmática de renina, aldosterona y Na en orina de 24 hrs. Por medio del método de la T de Student.

En relación a la actividad plasmática de renina, 10 de los pacientes del grupo normotenso resultaron con renina elevada.

De los pacientes hipertensos todos resultaron con actividad plasmática de renina elevada. Al comparar el grupo normotenso con el grupo hipertenso hubo diferencia significativa desde el punto de vista estadístico con una $p = 0.005$.

Por otro lado, en relación a la aldosterona plasmática, en el grupo de pacientes normotensos todos mostraron valores normales que a diferencia del grupo de pacientes hipertensos, 9 de éstos mostraron valores elevados. Al comparar el grupo normotenso con

el hipertenso, hubo diferencia significativa desde el punto de vista estadístico con una $p= 0.025$.

En relación al Sodio en orina de 24 hrs, no hubo diferencia significativa estadísticamente.

TABLA I SEXO EN NORMOTENSOS

	Frecuencia	Porcentaje	Razón
Femenino	8	53.3%	1.14 : 1
Masculino	7	46.6%	
Total	15	100.0%	

Fuente de Investigación Personal

1988.

TABLA II SEXO EN HIPERTENSOS

	Frecuencia	Porcentaje	Razón
Femenino	8	40%	0.66 : 1
Masculino	12	60%	
Total	20	100%	

Fuente de Investigación Personal

1988.

TABLA III VALORES DE RENINA EN NORMOTENSOS

	Frecuencia	Frec. A.	Porcentaje	Frec. % A.
0.0 - 6.0	5	5	33.3%	33.3%
6.1 - 12.0	4	9	26.6%	59.9%
12.1 - 18.0	2	11	13.3%	73.2%
18.1 - 24.0	1	12	6.6%	79.9%
24.1 - 30.0	0	12	0.0%	79.9%
30.1 - 36.0	0	12	0.0%	79.9%
36.1 - 42.0	3	15	20.0%	100.0%

Fuente de Investigación Personal

1988.

TABLA IV VALORES DE RENINA EN HIPERTENSOS

	Frecuencia	Frec. A.	Porcentaje	Frec. % A
0.0 - 41.1	10	10	50.0%	50.0%
41.2 - 82.3	5	15	25.0%	75.0%
82.4 -123.5	0	15	0.0%	75.0%
123.6 -164.7	0	15	0.0%	75.0%
164.8 -205.9	1	16	5.0%	80.0%
206.0 -247.1	0	16	0.0%	80.0%
247.2 -288.0	4	20	20.0%	100.0%

Fuente de Investigación Personal

1988.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA V VALORES DE ALDOSTERONA EN NORMOTENSOS

	Frecuencia	Frec. A.	Porcentaje	Frec. % A
0.0 - 4.0	6	6	40.0%	40.0%
4.1 - 8.0	2	8	13.3%	53.3%
8.1 - 12.0	2	10	13.3%	66.6%
12.1 - 16.0	1	11	6.6%	73.2%
16.1 - 20.0	2	13	13.3%	86.5%
20.1 - 24.0	1	14	6.6%	93.2%
24.1 - 28.0	1	15	6.6%	100.0%

Fuente de Investigación Personal

1988.

TABLA VI VALORES DE ALDOSTERONA EN HIPERTENSOS

	Frecuencia	Frec. A.	Porcentaje	Frec. % A
0.0 - 8.57	8	8	40.0%	40,0%
8.58-17.15	3	11	15.0%	55.0%
17.16-25.73	4	15	20.0%	75.0%
25.74-34.31	2	17	10.0%	85.0%
34.32-42.89	0	17	0.0%	85.0%
42.90-51.47	1	18	5.0%	90.0%
51.48-60.0	2	20	10.0%	100.0%

Fuente de Investigación Personal

1988.

D I S C U S I O N

En la literatura se ha mencionado que la actividad plasmática de renina, en la edad geriátrica, tiende a disminuir (1 -- 15; 29; 30).

Sin embargo en nuestro estudio pudimos observar que en el grupo de pacientes normotensos, de los 15 seleccionados, 10 resultaron con valores elevados de actividad plasmática de renina, tomando como valor normal 3.3 ± 1.85 ng/ml/hr, de lo cual no nos podemos explicar la causa.

Por otro lado, el grupo de pacientes hipertensos, de los 20 seleccionados, todos mostraron actividad plasmática de renina elevada; considerando que de los 20 pacientes 12 sufrieron un accidente vascular cerebral, y , esto probablemente haya contribuido a la elevación de la actividad plasmática de renina. Al comparar los 2 grupos , hubo diferencia significativa desde el punto de vista estadístico con $p=0.05$.

En relación a la aldosterona plasmática, en el grupo de pacientes normotensos todos resultaron con valores normales.

Del grupo de pacientes hipertensos, 9 tuvieron valores elevados de aldosterona plasmática, en éste caso hay que tomar en cuenta que en éste grupo todos resultaron con actividad plasmática de renina elevada.

Al comparar los 2 grupos, de normotensos e hipertensos hubo diferencia significativa estadísticamente con $p= 0.025$.

Analizando los resultados del Na en orina de 24 hrs, no hubo diferencia entre el grupo normotenso y el hipertenso, cuando lo que esperaríamos encontrar sería una disminución de Na en la orina de 24 hrs en el grupo de pacientes hipertensos, ya que la aldosterona elevada , al actuar sobre el túbulo distal del riñón

ción, reabsorbería más sodio y disminuiría la excreción de éste. Desconocemos también la causa de que no haya habido diferencia entre el grupo normotenso e hipertenso.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- El sistema renina-angiotensina-aldosterona si juega un papel importante en la hipertensión esencial en el anciano.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Laragh JH. Hypertension Manual. First Edition. 313-352 ; -
353-370; 537-558.
- 2.- Resnick LM. Uniformity and Diversity of Calcium Metabolism-
in Hypertension. The American Journal of Medicine. 1987. -
Vol. 82(suppl 1 B). 16-26.
- 3.- McCarron DA. et al. The Calcium Paradox of Essential Hyper-
tension. The American Journal of Medicine. Vol. 82 (suppl -
1 B).27-33. 1987
- 4.- Walsh RA. Cardiovascular Effects of the Aging Process. The-
American Journal of Medicine. Vol. 82 (suppl 1B) 34-40.1987
- 5.- Dunn FG. Arteriosclerotic Heart Disease in the Elderly. -
Cardiology Clinics. Vol. 4 No 2 May 1986. 253-261.
- 6.- Sowers JR. Hypertension in the Elderly. The American Jour-
nal of Medicine. Vol. 82 (suppl 1B) 1-8. 1987
- 7.- Bühler FR. et al. Antihypertensive Beta Blocking Action As-
Related to Renin and Age: A Pharmacologic Tool to Identify-
Pathogenetic Mechanisms in Essential Hypertension. The Ame-
rican Journal of Cardiology. Vol. 36; 653-667. 1975.
- 8.- Esler MD. et al. Relation of Renin Status to Neurogenic --
Vascular Resistance in Borderline Hypertension. The Ameri -
can Journal of Cardiology. Vol. 36 ; 708-715. 1975.
- 9.- Julius S. Interaction between renin and the autonomic ner -
vous system in hypertension. American Heart Journal; 611 --
616. 1988.
- 10.-Resnick LM-et al. Calcium-Regulating Hormones in Essential-
Hypertension. Relation to Plasma Renin Activity and Sodium-
Metabolism. Annals of Internal Medicine ;Vol. 105; 649-654-
1986.

- 11.-Ferguson JJ. et al. Systolic, Diastolic, and Combined Hypertension. Differences Between Groups. Arch Intern Med. Vol. 146. 1090-1093. 1986.
- 12.-Schulman SP. et al. Hypertension in The Elderly: Treatment. - Cardiology Clinics. Vol. 4. No 2. May 245-252. 1986.
- 13.-Schmieder RE. et al. Pathophysiology of Hypertension in the Elderly. Cardiology Clinics. Vol. 4 No 2 May. 235-243. 1986.
- 14.-Luft FC. Effects of Age on Renal Sodium Homeostasis and Its Relevance to Sodium Sensitivity. The American Journal of Medicine. Vol 82. (suppl 1B); 9-15 ; 1987.
- 15.-Maxwell MH et al. Does Low Plasma Renin Activity Indicate a Favorable Prognosis in Hypertension?. Cardiology; 229-240. 1986.
- 16.- Tokar AV et al. Prostaglandins in elderly humans with normal and high arterial pressure. Gerontology 1988; 34 (1-2)-82-7.
- 17.-Safar M. et al. Converting enzyme inhibition and the common carotid circulation in older patients with sustained essential hypertension. Eur Heart J. 1988 Mar; 9 Suppl D: 75-8.
- 18.-Mattila K. Blood pressure and five year survival in the very old. Br. Med J. 1988 Mar 26; 296 (6626): 887-9.
- 19.-Busse. JC. Geriatric hypertension: the growing use of calcium-channel. Geriatrics 1988 Feb; 43 (2):51-4, 57-8.
- 20.-Hagberg JM. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. J Appl Physiol. 1987 Jul - 63(1): 270-6.
- 21.-Armstrong BA. Isolated Systolic hypertension in the elderly- Nurse Pract. 1987 Jun: 12(6): 18-22, 27, 30-1.

- 22.--Zadik Z. The diagnostic value of the 24 hour integrated concentration of plasma aldosterone. Clin Exp Hypertens. 1985-7(9): 1233-42.
- 23.--Cowley AW Jr. Sex differences in the endocrine predictors - of essential hypertension. Vasopressin versus renin. Hypertension . 1985 May-Jun ; 7 (3 Pt 2): 1151-60.
- 24.--Wambach G. Cardiovascular and adrenal sensitivity to angiotensin II in essential hypertension. Klin Wochenschr 1984 - Dec. 3; 62(23): 1097-101.
- 25.--Beretta-Piccoli C. Circulatory volume in essential hypertension. Relationships with age, blood pressure, exchangeable-sodium, renin, aldosterone and catecholamines. Miner Electrolyte Metab. 1984; 10(5): 292-300.
- 26.--Drayer JI. Low and high renin essential hypertension: a - comparison of clinical and biochemical characteristics. Am J Med. 1981 May-Jun; 281 (3): 135-42.
- 27.--Shikuma R; Dopaminergic modulation of salt sensitivity in - patients with essential hypertension. Life Sci 1986. Mar 10 38(10): 915-21.
- 28.--Luft FC. Nocturnal urinary electrolyte excretion and its - relationship to the renin system and sympathetic activity - in normal and hypertensive man. J Lab Clin Med. 1980 Mar; - 95 (3): 395 -406.
- 29.--Richard N. Sistemas renina-angiotensina. Clínicas Médicas - de Norteamérica. Vol. 5; 1987. 919-40.
- 30.--Stanley S. Hipertensión geriátrica. Clínicas Médicas de Norteamérica. Vol. 2. 1983. 387-407.