



Polimorfismo genético del sistema renina-angiotensina en pacientes con poliquistosis renal: implicaciones patogénicas y terapéuticas

P. Aranda

Unidad HTA. Servicio Nefrología. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Uno de los factores implicados en el desarrollo y progresión del daño renal en pacientes con enfermedad poliquística renal del adulto (EPRA) es la activación del sistema renina-angiotensina (SRA); existiendo, por otra parte, escasos estudios sobre el polimorfismo genético del SRA en estos pacientes. Por ello, estudiamos 65 pacientes con EPRA con el objeto de analizar la distribución de los diferentes genotipos del angiotensinogeno (ATG) y enzima convertidora de la angiotensina (ECA), asimismo como su posible contribución al daño renal y los efectos del bloqueo farmacológico del SRA sobre función renal y proteinuria, en un estudio retrospectivo (36 meses) y prospectivo (18 meses) a largo plazo.

37 (56,92%) pacientes eran mujeres, siendo la edad media del grupo: $43,2 \pm 15$ años, y el tiempo

medio desde el diagnóstico de 70 ± 18 meses. Al inicio del análisis la Crs media era $1,67 \pm 0,98$ mg/dl, siendo 52 (80%) pacientes hipertensos y presentando 33 (50,8%) IRC. Todos los pacientes siguieron una dieta con restricción proteica moderada, recibiendo tratamiento con bloqueantes del SRA el 88,7% (67,2% con IECAs y 11,5% con ARA II) de los pacientes durante el período de análisis retrospectivo y el 100% (58% IECAs y 42% ARA II) durante el período prospectivo. No existieron diferencias significativas entre los distintos subgrupos de pacientes según genotipos en edad, prevalencia de HTA o grado de control de la PA durante la fase de análisis retrospectiva y prospectiva.

En las tablas 1 y 2 se presentan los cambios en Creatinina sérica y proteinuria durante los períodos

Tabla I. Período retrospectivo

Genotipos %	AGT			ECA		
	MM (37,9)	MT (43,9)	TT (18,2)	DD (41,5)	ID (38,5)	II (20)
Crs inicial (mg/dl)	$1,9 \pm 1,5$	$1,8 \pm 0,9$	$1,1 \pm 0,2$	$1,8 \pm 1,5$	$1,9 \pm 1,0$	$1,2 \pm 0,5$
P	n.s.	0,05	n.s.	n.s.	0,05	n.s.
Crs 36 meses (mg/dl)	$2,1 \pm 1,8$	$2,7 \pm 2,3$	$1,3 \pm 0,5$	$1,9 \pm 2$	$3,1 \pm 2,4$	$1,3 \pm 0,6$
Diferencia (mg/dl)	+0,20	+0,94	+0,20	+0,10	+1,20	+0,10
% Proteinuria	40	27,5	0	37	40	0
Proteinuria inicial (g/24 h)	$0,5 \pm 0,5$	$0,4 \pm 0,8$	0	$0,9 \pm 0,8$	$0,3 \pm 0,4$	0
Proteinuria 36 meses (g/24 h)	$0,2 \pm 0,4$	$0,1 \pm 0,2$	0	$0,2 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,8$	0

Tabla II. Período prospectivo

Genotipos	AGT			ECA		
	MM	MT	TT	DD	ID	II
Crs inicial (mg/dl)	$2,1 \pm 1,8$	$2,7 \pm 2,3$	$1,3 \pm 0,5$	$1,9 \pm 2$	$3,1 \pm 2,4$	$1,3 \pm 0,6$
Crs 18 meses (mg/dl)	$2,25 \pm 2$	$3,6 \pm 3,1$	$1,5 \pm 0,7$	$2,03 \pm 2,1$	$3,92 \pm 3,7$	$1,36 \pm 0,7$
(P) Crs inicial y Crs final (54 meses)	n.s.	0,01	n.s.	n.s.	0,05	n.s.
Proteinuria inicial (g/24 h)	$0,2 \pm 0,4$	$0,1 \pm 0,2$	0	$0,2 \pm 0,5$	$0,6 \pm 0,8$	0
Proteinuria 18 meses (g/24 h)	$0,1 \pm 0,2$	$0,32 \pm 0,4$	0	$0,1 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,4$	0

POLIMORFISMO GENÉTICO DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

dos retrospectivo (36 meses) y prospectivo (18 meses).

Los resultados indican que los pacientes con los genotipos TT (ATG) e II (ECA) tienen mejor pronóstico renal; mientras que aquellos con los genotipos MM y MT (ATG) o DD e ID (ECA), a pesar de partir de si-

milar grado de disfunción renal, el bloqueo farmacológico del SRA se mostró más eficaz en la progresión del daño renal en los homocigóticos (DD Y MM).

Estos datos son indicativos del papel del polimorfismo genético del SRA como marcador de progresión del daño renal en pacientes con EPRA.