

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

GASSER R, GASSER S, ZUNCO S, TOFERER E
*Case Report: Reversible Hyperreninemia Induced by Candesartan in
a Young Hypertensive Patient*

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2007;
11 (1), 20-21*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

CASE REPORT: REVERSIBLE HYPERRENINEMIA INDUCED BY CANDESARTAN IN A YOUNG HYPERTENSIVE PATIENT

CASE REPORT

INTRODUCTION

The renin-angiotensin system plays a decisive role in the pathophysiology of hypertension. Renin release is regulated by a number of factors, including circulating angiotensin II (Ang II), the so-called short feedback loop. Both angiotensin-converting enzyme inhibitors and ATII receptor blockers show dose dependent effects on plasma renin activity [1, 2]. This renin release appears to be modulated by sympathetic nerve activity and can be attenuated by β -blockade [2]. Renin-secreting tumors of both renal and non-renal origin have been known for a long time [3, 4] and cause a surgically curable form of hypertension. Hyperreninemia can derive from various sources and is thus involved in the pathophysiology of arterial hypertension [5–8]. Hence, hyperreninemic hypertension in a patient certainly warrants special attention under the aspect of diagnosis and treatment. However, the fact that treatment with ATII receptor blockers *per se* can lead to marked hyperreninemia has so far

not received noteworthy attention in the literature. Here, we describe a case of a young man with severe hypertension and multi-drug anti-hypertensive treatment with reversible hyperreninemia.

CASE

A 28 year old man (75 kg/179 cm) presented with acute chest pain, dyspnoea and arterial hypertension of 240/120 mmHg at rest. He had arterial hypertension for 15 years and a positive family history. At admission, he had already been under treatment with lercanidipin and candesartan.

Physical examination, chest x-ray, CT of head/brain, abdominal sonography, ocular fundus, EEG, CCDS of renal arteries, renal flow scintigraphy as well as renal MR angiography were normal.

ECG: sinus rhythm, 64 bpm, left type electrical position, positive Sokolov Index.

Echocardiography: moderate left ventricular hypertrophy, mild diastolic dysfunction, minimal mitral and tricuspid insufficiency, LVEF 70 %, PAP 38 mmHg.

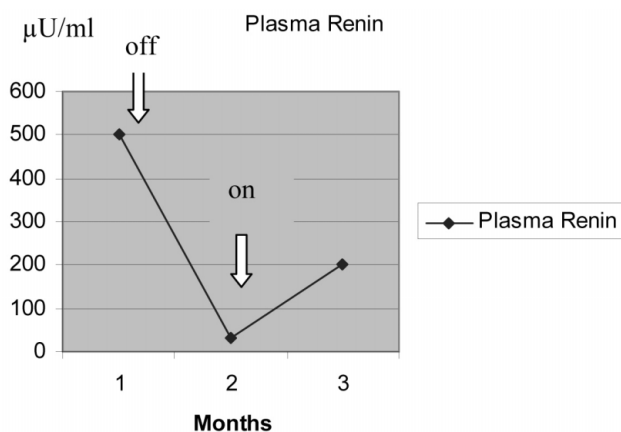
Cycle ergometer stress testing (under multidrug treatment – see below): maximum 175 Watt (25 Watt intervals), maximal frequency: 170 bpm, maximal BP 230/100 (147/95 at rest), reason for discontinuation: weakness of legs and elevated blood pressure.

The initially very high BP was treated with intravenous urapidil and, after 10 days, the patient could leave hospital with a multidrug antihypertensive therapy (lercanidipine 10 mg bid, candesartan 8 mg bid, hydrochlorothiazide 12,5 mg once a day, urapidil 60 mg bid and rilmenidine 1 mg once a day).

Routine laboratory: renal, cardiac, hepatic functional parameters, electrolytes, protein, serum lipids, BCC, thyroid hormones within the normal range. 24 h urine catecholamins were normal.

Several months later, in order to exclude hyperaldosteronism, radio immune assay analysis of basal plasma aldosterone had been performed. The latter was 5.0 ng/dl (normal: 3.0–15) and basal plasma renin (horizontal position of patient) was > 500 μ U/ml (normal: 2.4–29 horizontal position, 3.3–41.0 vertical position). CT of the abdomen and retroperitoneum provided no evidence for a tumor. Under the assumption that hyperreninemia could possibly not be the cause of hypertension in this case, but be the effect of treatment, candesartan was discontinued for 1 month and basal renin returned to 30.8 μ U/ml, while basal aldosterone was down at 2.7 ng/dl. Then, candesartan was again administered at a dose of 8 mg bid and within 3 weeks basal plasma renin rose to 213.3 μ U/ml (Fig. 1).

Figure 1: Plasma renin in a patient with severe hypertension pre-treated with the ATII receptor candesartan. Arrow indicates discontinuation ("off") and re-start ("on") of candesartan treatment (8 mg bid).



CONCLUSION

Renin is regulated by angiotensin subtype (AT1) receptor, but its complex regulation and function is still under investigation. For example, it has just recently been shown in rat that AT2 receptors regulate the renin-angiotensin system activity via inhibition of renin synthesis [9]. Hyperreninemia can *per se* be the cause of hypertension and, especially in severe hypertension, one tends to a more complex investigation including measurement of basal plasma renin and aldosterone. Like in our case, the patient had been pretreated with an ATII receptor blocker and showed very high plasma renin levels, which could be misleading for the individual exploration. We conclude that basal plasma renin activity and aldosterone should be measured in patients with severe

hypertension. However, both have to be viewed in the context of ACE-inhibition or ATII receptor blockade.

References:

1. Clappison BH, Anderson WP, Johnston CI. Renal hemodynamics and renal kinins after angiotensin-converting enzyme inhibition. *Kidney Int* 1981; 20: 615–20.
2. Pals DT, Couch SJ. Renin release induced by losartan, an angiotensin II receptor antagonist. *Clin Exp Hypertens* 1993; 15: 1–13.
3. Robertson PW, Klidjian A, Herding LK, Walters G, Lee MR, Robb-Smith AH. Hypertension due to a renin-secreting renal tumour. *Am J Med* 1967; 43: 963–76.
4. Roswell RH. Renin-secreting tumors. *J Okla State Med Assoc* 1990; 83: 57–9.
5. Pintar TJ, Zimmerman S. Hyperreninemic hypertension secondary to a subcapsular perinephritic hematoma in a patient with polyarteritis nodosa. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 503–7.
6. Thel MC, Mannon RB, Allen NB. Hyperrenin-hyperaldosterone-dependent malignant hypertension in polyarteritis nodosa. *South Med J* 1993; 86: 1400–2.
7. Lenz T, Thiede HM, Nussberger J, Atlas SA, Distler A, Schulte KL. Hyperreninemia and secondary hyperaldosteronism in a patient with pheochromocytoma and von Hippel-Lindau disease. *Nephron* 1992; 62: 345–50.
8. Hulbert WC, Ettinger LJ, Wood BP, Anderson VM, Putman TC, Rabinowitz R. Hyperreninemic hypertension secondary to radiation nephritis in a child. *Urology* 1985; 26: 153–6.
9. Siragy HM, Xue C, Abadir P, Carey RM. Angiotensin subtype-2 receptors inhibit renin biosynthesis and angiotensin II formation. *Hypertension* 2005; 45: 133–7.

Correspondence:

Prof. Robert Gasser MD PhD
University of Medicine Graz,
University Department of
Cardiology, Out Patient Clinic for
Hypertension
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
e-mail:
robert.gasser@meduni-graz.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung