

El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su importancia en la homeostasis del organismo

The renin-angiotensin-aldosterone system and its importance in the homeostasis of the organism

José A. Chibras-Ángeles ^a, Mariela Estrada-Pérez ^b

Abstract:

The renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) plays a crucial role, and its study has shown that it can intervene in multiple regulatory actions that help maintain homeostasis. This contrasts with the previous view that associated it exclusively with modifications in vascular tone and blood pressure control, demonstrating that its function goes beyond merely being an isolated compensatory system for regulating blood pressure. Its importance lies in its relationship and involvement in various pathologies; therefore, a comprehensive understanding of this system would allow us to grasp its relevance and determine the appropriate levels of intervention to prevent

Keywords:

Renin-angiotensin-aldosterone system, homeostasis, pathologies.

Resumen:

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) desempeña un papel crucial y, a lo largo de su estudio, se ha demostrado que tiene la capacidad de intervenir en múltiples acciones reguladoras que ayudan a mantener la homeostasis. Esto contrasta con la visión anterior que lo asociaba exclusivamente con las modificaciones en el tono vascular y el control de la presión arterial, evidenciando que su función va más allá de ser solo aislado como un simple sistema compensatorio para regular la presión arterial. Su importancia radica en su relación y participación en diversas patologías; por lo tanto, una comprensión completa de este sistema permitiría entender su relevancia y determinar los niveles adecuados de intervención para detener su sobreexpresión.

Palabras Clave:

Sistema renina-angiotensina-aldosterona, homeostasis, patologías.

Síntesis

Hace más de 100 años que se describió la renina producida por el riñón, y desde entonces los conocimientos sobre este sistema no hacen más que expandirse.

En 1898, Robert Tigerstedt y Gunner Bergman, en sus estudios de investigación, evidenciaron la capacidad vasoconstrictora de una sustancia que llamaron renina, la cual obtenían de extractos de la corteza renal.

Posteriormente, en 1940, Page y Kohlstaedt lograron aislar la angiotensina, el lugar donde actúa la renina. Con el tiempo, se decidió cambiar el nombre de esta sustancia a angiotensina. [1]

Walter B. Cannon (1871-1945) introdujo el término "homeostasis" (del griego "homeo-", que significa constante, y "stasis", que significa mantener) para describir los mecanismos que aseguran la estabilidad de las condiciones del medio interno de un organismo, incluso frente a grandes variaciones en el entorno

^a Autor de Correspondencia, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo | Escuela Superior Tepeji del Río | Hidalgo, México, <https://orcid.org/0009-0008-7832-1556>, Email: joseantoniochibrasangeles@gmail.com

^b Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo | Escuela Superior de Tepeji del Río | Tepeji del Río de Ocampo-Hidalgo | México, <https://orcid.org/0009-0008-9367-7737>, Email: es488466@uaeh.edu.mx

externo. Esto implica que funciones como la presión sanguínea, la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria y los niveles de glucosa en la sangre, entre otras, se mantienen dentro de un rango estrecho alrededor de un punto de referencia, a pesar de los cambios en las condiciones externas. [2]

El conocimiento adquirido a lo largo de estos años ha demostrado que el sistema renina-angiotensina-aldosterona es crucial para mantener la homeostasis de la presión arterial, así como el equilibrio de líquidos y electrolitos en los mamíferos.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) comprende un complejo sistema enzimático que culmina en la generación de Angiotensina II (Ang II) y otros polipéptidos de gran importancia fisiológica y fisiopatológica en la homeostasis de la presión arterial y del metabolismo del agua y del sodio. [3]

Actualmente, toda la acción del sistema se desencadena gracias a la renina, cuya síntesis ocurre en las células yuxtaglomerulares, en las paredes de las arteriolas renales aferentes glomerulares, lo que nos lleva a afirmar que el sistema renina-angiotensina-aldosterona es activado por el aparato yuxtaglomerular. A nivel sanguíneo, la renina cataliza la hidrólisis del angiotensinógeno producido en el hígado, formando así angiotensina I, la cual se distribuye para sufrir la hidrólisis provocada por la acción de una enzima sobre un sustrato, siendo esta enzima la enzima convertidora de angiotensina (ECA), presente en las células endoteliales de los capilares pulmonares, que convierte la angiotensina I en angiotensina II. [4]

La enzima de conversión de la angiotensina (ECA), la angiotensina II (Ang II) y el receptor 1 de Ang II (AT1), junto con una ruta vasodilatadora que incluye la ECA-2, la angiotensina 1-7 (Ang- [1-7]) y el receptor Mas, desempeñan roles opuestos en la regulación del tono vascular y las vías de señalización celular. Esto sugiere la posibilidad de que un desequilibrio en sus funciones podría ser un factor contribuyente en las enfermedades nefrocardiovasculares.

La aldosterona, sintetizada en la zona glomerular de la glándula suprarrenal, es estimulada por la angiotensina II para provocar su síntesis. La aldosterona se une a receptores específicos en las células principales de los túbulos colectores y túbulos conectores renales, estimulando la síntesis de proteínas transportadoras de sodio, como la bomba sodio-potasio. Esto aumenta la permeabilidad de la membrana celular, permitiendo un mayor ingreso de sodio. Este evento es de vital importancia, ya que de él se derivan la mayoría de las patologías que alteran la homeostasis del cuerpo humano.

Su desequilibrio alteraría los niveles de electrolitos siendo este un cambio que va escalando de nivel y provocando

diferentes situaciones en donde el desarrollo de una enfermedad es más probable. Abordaremos el siguiente ejemplo: una disminución del RAAS nos conducirá a una hiponatremia, que resultaría en una mayor excreción de orina en la sangre, lo que nos lleva a algunos signos y síntomas como edema con fóvea, cefalea, diarrea y letargia. [4]

Por otro lado, la hiperactividad del RAAS, como lo es el aumento de la aldosterona lleva a una mayor reabsorción en los túbulos colectores y conectores que será causa de una retención excesiva de sodio y agua, manifestándose la hipernatremia con síntomas como taquicardia, bradisfigmia, polidipsia, oliguria y convulsiones, es importante destacar que se incrementara la osmolaridad sérica. [4]

El ion sodio es crucial en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), ya que actúa como un activador. Cuando los niveles de sodio son bajos, se produce renina, lo que desencadena los pasos mencionados anteriormente. Así, una dieta alta en sodio puede llevar a hipertensión, mientras que una dieta baja en sodio ayuda a reducir la presión arterial al disminuir la retención de agua.

En los últimos años, el concepto del RAAS ha experimentado múltiples cambios sustanciales y, según lo mencionado por Javier Nieto y Roberto Robles en su artículo sobre la posibilidad de bloquear el RAAS, se aleja de la simple visión que se les asociaba exclusivamente a las modificaciones en el tono vascular. No solamente se limita a este punto, sino que se encuentra en la práctica totalidad de los tejidos, modulando distintos procesos en tres niveles diferentes: uno, endocrino, con acciones a distancia y mediadores vehiculados por la sangre; otro, paracrino o tisular, mucho más cercano, que actúa por contigüidad; y finalmente, un sistema intracrino o celular aún poco conocido. [5]

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) desempeña un papel crucial en la regulación de la presión arterial, el tono de los vasos sanguíneos, el volumen sanguíneo y la transmisión simpática. Además, contribuye a la remodelación ventricular en casos de hipertensión o infarto, y a la remodelación vascular, permitiendo que las arterias ajusten su estructura ante estímulos crónicos para conservar un lumen funcional. [6] Enfatizando así la importancia de conocer esta relación para que en un futuro se comprendan y relacionen el desarrollo de tratamientos, identificación de diversos biomarcadores que puedan ayudar a predecir el riesgo cardiovascular o para lo más importante, el desarrollo de nuevos tratamientos para tratar de abordar la enfermedad en un período prepatogénico.

Referencias

- [1] Pavía López A; Pavía Aubry A; López Jalil H, Alfredo; Conde Carmona I; Ángel Juárez. (2022). Relación entre el sistema renina angiotensina aldosterona y las complicaciones cardiovasculares por SARS-CoV-2. recuperado de: medigraphic.com. Recuperado el 20 de mayo de 2024.
- [2] *Universidad Nacional Autónoma de México*. (2020). *Homeostasis*. Unam.mx. Recuperado el 22 de mayo de 2024, de <http://www.facmed.unam.mx/Libro-NeuroFisio/FuncionesGenerales/Homeostasis/Homeostasis.htm>
- [3] Barcia Andrade & Duran Pincay. (4 de abril de 2022). Sistema renina angiotensina, riesgo cardiovascular y de infecciones, actualización. Obtenido de: <https://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/3752>
- [4] Lima, M. M., Nuccio, J. C., Villalobos, M., Torres, C., & Balladares, N. (2019). Sistema Renina Angiotensina Y Riesgo Cardio-Metabólico. Revista de la Sociedad venezolana de endocrinología y metabolismo, 8(1), 3–10. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102010000100002
- [5] Nieto, J., Nieto, J., Robles, R., Robles, R., Liébana, A., & Liébana, A. (2011). El sistema renina-angiotensina: ¿hasta dónde se expande?, ¿es posible bloquearlo? Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología, 2(5), 48–56. <https://doi.org/10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Jul.11073>
- [6] Ciau-Solís, N., & Betancur-Ancona, D. (2021). Sistema renina-angiotensina (SRA) en las patologías cardiovasculares: papel sobre la hipertensión arterial. Journal of negative & no positive results, 6(1), 163–176. <https://doi.org/10.19230/jonnpr.3712>
- [7] Grossman, S., & Porth, C. M. (2014). Port Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (9a. ed.). Barcelona: Wolters Kluwer.