

Inhibición del Sistema Renina Angiotensina:

– mucho más que descenso de la presión arterial –

(2ª parte)

Dr. Ernesto Miguel YLARRI



Docente Adscripto,
1ª Cátedra de Farmacología,
Facultad de Medicina, U.B.A., Argentina

- El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) fue descubierto hace más de 100 años pero se ha avanzado muchísimo en las últimas décadas en su conocimiento y fundamentalmente en la comprensión de su importancia en la fisiopatología de diversas entidades. También se han identificado nuevos componentes y funciones como la angiotensina,¹⁻⁷ diversos oncogenes, la angiotensina IV, nuevos receptores y el rol de la aldosterona.
- En un número anterior de Tendencias (Mayo 2007), he analizado el papel del SRAA y las consecuencias de su bloqueo en la diabetes, en nefroprotección, aterosclerosis, trombosis y arritmias.¹ Completamos hoy el mismo análisis en hipertrofia ventricular izquierda e insuficiencia cardíaca.

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda está asociada a varias enfermedades cardiovasculares como la estenosis aórtica, la hipertensión arterial o el infarto de miocardio (en territorios alejados), y es considerada como una adaptación a una situación de sobrecarga ventricular. Sin embargo, al menos en la hipertensión arterial, está asociada a mayor frecuencia de complicaciones, como stroke, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca o arritmias. En estos casos hay alteraciones de la homeostasis del calcio, alteraciones de corrientes iónicas, y a un nivel tisular, aumento de la apoptosis, fibrosis y finalmente dilatación miocárdica. Esto ha llevado a poner en duda en algunos casos el rol “adaptativo” (“fisiológico”) con el fin aparente de normalizar el stress parietal y mantener el volumen minuto.

Es interesante el reconocimiento de los mediadores intracelulares que provocan hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) patológica, porque muchos de ellos pueden ser modulados farmacológicamente.² Estímulos neurohumorales son importantes en el desencadenamiento de estos mecanismos. Sin embargo, muchos de estos mediadores finales pueden ser inducidos por los distintos tipos de sobrecarga, de presión y de volumen,

induciendo diferentes tipos de hipertrofia, concéntrica y excéntrica, en cierta forma independiente de los estímulos neurohumorales. La forma como estos estímulos mecánicos se traducen hacia un fenotipo de hipertrofia es poco conocida, aunque parece depender de la respuesta celular al estiramiento, donde se involucran la matriz ex-

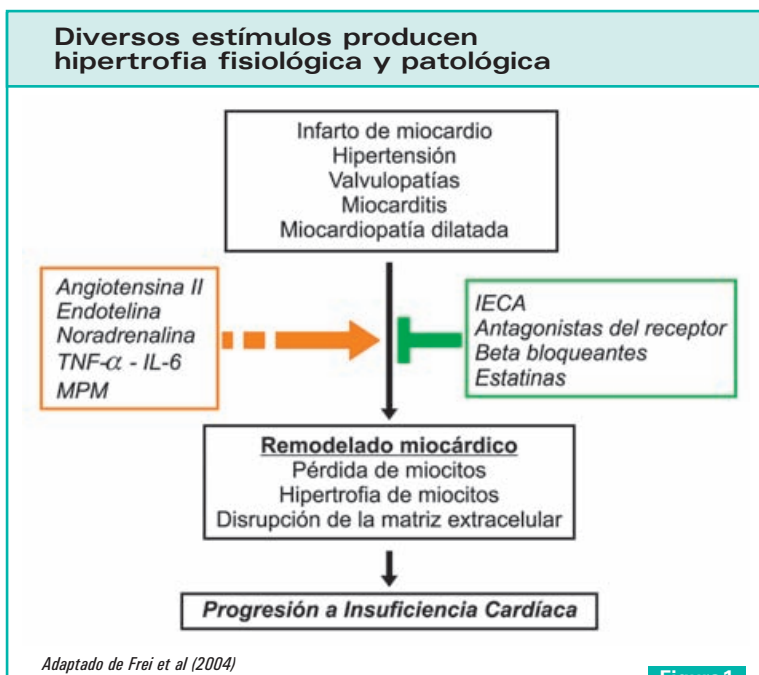


Figura 1