



Biotenk

Rol del sistema renina-angiotensina tisular en la patogenia de las afecciones cardiovasculares

El sistema renina-angiotensina (RAS) fue definido inicialmente como un sistema endocrino renal cuyo rol fundamental competía a la regulación del equilibrio hidrosalino, la secreción de aldosterona, la ingesta de líquidos, la liberación de la hormona antiurética y el tono simpático. Ninguna correlación pudo demostrarse entre este sistema hormonal y la hipertensión arterial esencial. La demostración de que el RAS se expresa en todos los tejidos del organismo, cumpliendo una multiplicidad de funciones, produjo un cambio radical en las investigaciones básicas y clínicas. Surge, en consecuencia, el concepto de RAS tisular el cual se vincula, actualmente, a diversos procesos biológicos, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas, el cual difiere en diferentes tejidos, sugiriendo la autonomía relativa de los diferentes sistemas titulares, relacionándolo en el desarrollo del sistema nervioso y renal, remodelación vascular y miocárdica, regulación de la neurotransmisión, aprendizaje e inflamación. Así el péptido angiotensina II, el efector más importante del RAS, ha mostrado mediar funciones endocrinas, paracrinas, autocrinas e intracrinas y es actualmente redefinido como un factor de crecimiento involucrado en los eventos claves de la respuesta inflamatoria, además de resultar un mediador fisiológico de la homeostasis del sistema circulatorio.

La visión clásica del RAS fue desafiada al descubrirse que las múltiples actividades biológicas involucran sistemas de señalización complejos cuando la angiotensina se liga a los receptores intracelulares AT1 y AT2. La angiotensina juega un rol a nivel intracelular, pues existen receptores de angiotensina intracelulares, en el núcleo, el retículo

endoplasmático y en factores nucleares proteicos de traducción que regulan genes como la familia de los PPAR (peroxisoma proliferator activated receptors, por sus siglas en inglés) y la familia de la proteinkinasa. Constituye, además, un regulador autocrino de la activación del sistema mononuclear fagocítico con la liberación de TNF-alfa e interferón gamma y citoquinas pro inflamatorias como la IL-6, IL-1 e IL12, a través de la traslocación de NFk-B al núcleo. Produce una activación de las ciclooxigenasas y activación del estrés oxidativo con aumento de radicales libres mediado por citoquinas, aminas, endotelinas y prostaglandinas. Media, además, la producción de PDGF (factor derivado de plaquetas) acelerando el proceso de fibroesclerosis. De acuerdo al tejido, la activación del receptor AT1, provoca, a nivel cardiovascular, enfermedades inflamatorias crónicas de la pared arterial, arteriosclerosis y estenosis por angioplastia, en hipertensión arterial, ACV, hipertrofia y fibrosis intersticial miocárdica, que conduce a la insuficiencia cardíaca; en diabetes, lesiones cardiovasculares y glomerulonefritis; a nivel pulmonar, fibrosis pulmonar, aumento a la resistencia a la insulina y dislipidemia que resulta un factor importante en el desarrollo del síndrome metabólico, infiltración grasa de hígado y fibrosis hepática. Por inmunocomplejos, glomerulonefritis e insuficiencia renal crónica, hiperplasia prostática benigna. El tratamiento con **LOCTENK** 100 mg/día que bloquea el receptor AT1, frena o revierte los mecanismos patogénicos de dichas enfermedades. **LOCTENK**: estuches con 30 y 60 comprimidos recubiertos de 50 mg de losartán potásico y estuches de 30 comprimidos recubiertos con 100 mg de losartán potásico.