

# angiotensina – angiotensin

Authored by  
**memjavad**

October 26, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *angiotensina – angiotensin*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1658>

# Angiotensina

**Primary Disciplinary Field(s):** Bioquímica, Fisiología, Farmacología Cardiovascular

## 1. Definición Central

La angiotensina es un término que agrupa a una familia de péptidos bioactivos que desempeñan un papel fundamental en la regulación de la presión arterial, el equilibrio de líquidos y electrolitos, y la homeostasis cardiovascular. Estos péptidos son los efectores principales del **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)**, un mecanismo endocrino vital que integra las funciones renales, vasculares y suprarrenales. La forma más potente y biológicamente activa de esta familia es la **Angiotensina II**, un octapéptido conocido por su intensa actividad vasoconstrictora y su capacidad para estimular la liberación de aldosterona, lo que resulta en la retención de sodio y agua y, consecuentemente, en un aumento de la presión sanguínea.

La angiotensina, por lo tanto, no es una única molécula, sino una cascada de péptidos derivados de una proteína precursora inactiva, el angiotensinógeno. Esta cascada enzimática permite una modulación precisa y rápida de la respuesta del organismo a cambios en el volumen sanguíneo o la perfusión renal. Aunque su función más conocida es la regulación de la presión arterial, la angiotensina también ejerce efectos tróficos significativos en el corazón y los vasos, promoviendo la hipertrofia y el remodelado vascular, lo que la convierte en un factor clave en la patogénesis de enfermedades cardiovasculares crónicas como la hipertensión, la insuficiencia cardíaca y la nefropatía.

La comprensión detallada de la síntesis, los receptores y las acciones de la angiotensina ha revolucionado el tratamiento de la hipertensión y otras afecciones cardíacas. Los fármacos que modulan el SRAA, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA II), se encuentran entre los medicamentos cardiovasculares más prescritos a nivel mundial, lo que subraya la **relevancia clínica** crítica de estos péptidos en la medicina moderna. El control farmacológico de la actividad de la angiotensina permite mitigar los daños orgánicos causados por la hipertensión crónica y mejorar significativamente la morbilidad y la mortalidad asociadas a la enfermedad cardiovascular.

## 2. Bioquímica y Estructura

El punto de partida bioquímico de la angiotensina es el **Angiotensinógeno**, una glicoproteína alfa-2-globulina sintetizada y liberada principalmente por el hígado. Esta molécula precursora es biológicamente inactiva y debe ser procesada secuencialmente por enzimas específicas para generar los péptidos activos. El angiotensinógeno es la única fuente conocida de angiotensina, y su concentración plasmática puede influir en la actividad general del SRAA.

El primer paso en la cascada es la acción de la **Renina**, una enzima proteolítica liberada por las células yuxtglomerulares del riñón en respuesta a la disminución de la presión de perfusión renal, la reducción del sodio en el túbulo distal o la estimulación simpática. La renina cataliza la escisión del angiotensinógeno en su extremo N-terminal, liberando el decapeptido inactivo conocido como **Angiotensina I**. Esta reacción es el paso limitante de la velocidad de toda la cascada del SRAA.

La Angiotensina I es un péptido relativamente inactivo que debe ser convertido para ejercer efectos biológicos significativos. Esta conversión la realiza la **Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA)**, una metaloproteasa dipeptidil carboxipeptidasa que se encuentra abundantemente anclada a las membranas de las células endoteliales, particularmente en la circulación pulmonar y renal. La ECA elimina dos residuos carboxilo-terminales de la Angiotensina I, transformándola en el octapéptido altamente activo, la **Angiotensina II**. Además de generar Angiotensina II, la ECA también degrada otras moléculas vasoactivas, como la bradicinina, amplificando así los efectos presores del sistema.

Posteriormente, la Angiotensina II puede ser degradada adicionalmente por peptidasas secundarias, como las aminopeptidasas. La eliminación de un aminoácido N-terminal de la Angiotensina II da lugar a la **Angiotensina III** (heptapéptido), que retiene aproximadamente el 25-50% de la actividad presora de la Angiotensina II, pero es particularmente importante en la estimulación de la liberación de aldosterona. Una mayor escisión puede producir la **Angiotensina IV** (hexapéptido), que se cree que está involucrada en la cognición y la regulación del flujo sanguíneo renal, actuando a través de receptores específicos, aunque su papel sistémico es menos prominente que el de la Angiotensina II.

### 3. El Sistema Renina-Angiotensina (SRA)

El SRAA opera como un sistema hormonal complejo que mantiene la homeostasis circulatoria. Su activación se desencadena principalmente por señales que indican hipovolemia o hipotensión. Cuando la presión arterial o el volumen plasmático caen, se activan los barorreceptores y quimiorreceptores renales, lo que lleva a la liberación de renina en el aparato yuxtglomerular. Esta liberación inicia la cascada descrita, culminando en la producción de Angiotensina II.

La Angiotensina II ejerce sus efectos a través de la unión a dos tipos principales de receptores acoplados a proteínas G: el receptor de angiotensina tipo 1 (**AT1**) y el receptor de angiotensina tipo 2 (**AT2**). El receptor **AT1** es el mediador de la gran mayoría de las acciones fisiológicas y patológicas de la Angiotensina II, incluyendo la vasoconstricción, la liberación de aldosterona y la promoción de la fibrosis. Se expresa ampliamente en el músculo liso vascular, la corteza suprarrenal, el riñón y el cerebro.

En contraste, el receptor **AT2**, aunque menos entendido y generalmente expresado en niveles bajos en adultos, tiende a mediar efectos opuestos a los del AT1, como la vasodilatación, la

inhibición del crecimiento celular y la apoptosis. Se cree que el equilibrio entre la activación de los receptores AT1 y AT2 es crucial para determinar la respuesta final del tejido a la Angiotensina II. En condiciones de daño tisular o desarrollo fetal, la expresión del AT2 aumenta, sugiriendo un papel protector y regenerativo.

Recientemente, se ha identificado una vía alternativa dentro del SRAA que involucra la enzima **ECA2** (Enzima Convertidora de Angiotensina 2). A diferencia de la ECA, la ECA2 no produce Angiotensina II; en su lugar, degrada la Angiotensina II en el péptido Angiotensina 1-7. Este péptido, al unirse al receptor Mas, produce efectos vasodilatadores, antiinflamatorios y antifibróticos, actuando como un contrapeso protector al eje clásico de la Angiotensina II/AT1. Este eje alternativo es objeto de intensa investigación terapéutica.

#### 4. Funciones Fisiológicas de la Angiotensina II

Las funciones de la Angiotensina II son pleiotrópicas, abarcando la regulación vascular, renal y del sistema nervioso central. Su acción más inmediata y potente es la **vasoconstricción** sistémica. Al unirse a los receptores AT1 en las células del músculo liso arteriolar, la Angiotensina II provoca una contracción rápida y significativa, aumentando la resistencia periférica total y, por ende, la presión arterial. Este efecto es crucial para redirigir el flujo sanguíneo y mantener la perfusión de órganos vitales durante episodios de hipotensión.

A nivel renal, la Angiotensina II juega un papel dual. Provoca la vasoconstricción preferencial de la arteriola eferente del glomérulo, lo que ayuda a mantener la tasa de filtración glomerular (TFG) incluso cuando la presión arterial sistémica ha disminuido. Además, actúa directamente sobre las células tubulares proximales, aumentando la reabsorción de sodio y agua. Sin embargo, su acción más importante en el riñón es la estimulación de la corteza suprarrenal para la liberación de **Aldosterona**. La aldosterona actúa sobre los túbulos colectores, promoviendo aún más la retención de sodio y la excreción de potasio, lo que incrementa el volumen plasmático a largo plazo.

En el sistema nervioso central, la Angiotensina II cruza la barrera hematoencefálica en ciertas regiones o es generada localmente. Actúa sobre los órganos circunventriculares, estimulando la sed, lo que contribuye al aumento del volumen sanguíneo. También promueve la liberación de la hormona antidiurética (ADH o vasopresina) desde la neurohipófisis. La ADH aumenta la permeabilidad al agua en los túbulos renales, facilitando la reabsorción de agua libre y concentrando la orina, lo cual es esencial para conservar líquidos durante la deshidratación o la hipovolemia. Finalmente, aumenta la actividad del sistema nervioso simpático, potenciando la liberación de noradrenalina y sensibilizando los vasos sanguíneos a otros estímulos presores.

## 5. Desarrollo Histórico y Descubrimiento

El descubrimiento de la angiotensina se remonta a la década de 1930, cuando dos grupos de investigación, trabajando de forma independiente, identificaron una sustancia presora en el plasma tras la incubación con extractos renales. En 1939, el grupo liderado por **Irvine H. Page** y **O. M. Helmer** en los Estados Unidos aisló una sustancia a la que denominaron '**angiotonin**', reconociendo su capacidad para aumentar el tono vascular. Casi simultáneamente, en Argentina, el grupo de **Eduardo Braun-Menéndez** y **Juan Carlos Fasciolo** aisló una sustancia idéntica a la que llamaron '**hipertensin**'.

El conflicto en la nomenclatura persistió durante varios años hasta que, en una conferencia internacional en 1957, se acordó unificar el término, combinando las raíces de ambos nombres para acuñar el término **Angiotensina**. Fue en esta época cuando se elucidó que la sustancia presora activa (Angiotensina II) se derivaba de un precursor inactivo (Angiotensina I) mediante una enzima específica. Los avances en la secuenciación de péptidos en la década de 1950, particularmente por Leonard T. Skeggs, permitieron identificar la estructura exacta de la Angiotensina I y II y confirmar que la ECA era la enzima responsable de la conversión.

La comprensión de la cascada completa sentó las bases para el desarrollo de la farmacología cardiovascular moderna. El hito clave fue el desarrollo de los inhibidores de la ECA a finales de la década de 1970 y principios de 1980. El primer IECA oral, el Captopril, surgió de la investigación de venenos de serpientes (el péptido potenciador de la bradicinina) y demostró ser revolucionario en el tratamiento de la hipertensión y la insuficiencia cardíaca, validando la importancia clínica del control de la Angiotensina II. Posteriormente, el desarrollo de los ARA II en la década de 1990 ofreció una alternativa terapéutica al bloquear directamente el receptor AT1, ofreciendo beneficios similares sin los efectos secundarios asociados a la acumulación de bradicinina.

## 6. Relevancia Farmacológica y Clínica

La Angiotensina II es un objetivo terapéutico primordial debido a su papel central en la hipertensión y en la progresión de la enfermedad cardiovascular y renal. La modulación del SRAA se logra principalmente mediante tres clases de fármacos, todos diseñados para reducir la concentración o la acción de la Angiotensina II. Estos agentes no solo reducen la presión arterial, sino que también ofrecen efectos **cardioprotectores** y **nefroprotectores** al mitigar el remodelado vascular y cardíaco y reducir la proteinuria.

Los **Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)**, como el enalapril y el lisinopril, actúan bloqueando la ECA, lo que reduce la producción de Angiotensina II y, simultáneamente, previene la degradación de la bradicinina. La acumulación de bradicinina contribuye a la vasodilatación, pero también es responsable de efectos secundarios comunes como la tos seca y, raramente, el angioedema. Los IECA son fundamentales en el tratamiento de

la hipertensión, la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio y la nefropatía diabética.

Los **Bloqueadores de los Receptores de Angiotensina II (ARA II)**, como el losartán y el valsartán, actúan bloqueando de forma selectiva y competitiva el receptor AT1. Al bloquear específicamente el receptor AT1, los ARA II impiden que la Angiotensina II ejerza sus efectos vasoconstrictores y proliferativos. Una ventaja clave de los ARA II sobre los IECA es que no interfieren con el metabolismo de la bradicinina, lo que resulta en una menor incidencia de tos y angioedema, convirtiéndolos en la opción preferida para pacientes que no toleran los IECA.

Una tercera clase son los **Inhibidores Directos de la Renina (IDR)**, como el aliskiren, que actúan en el paso inicial de la cascada al unirse directamente a la renina e inhibir su capacidad para convertir el angiotensinógeno en Angiotensina I. Aunque conceptualmente atractivos, los IDR no han demostrado una superioridad clínica consistente sobre los IECA o los ARA II en ensayos a gran escala, y su uso se reserva a menudo para casos específicos o combinaciones terapéuticas, ya que su uso combinado con IECA o ARA II ha mostrado riesgos incrementados en ciertos grupos de pacientes.

## 7. Debates y Perspectivas Futuras

A pesar de la eficacia probada de la modulación del SRAA, persisten debates y áreas de investigación. Uno de los temas centrales es la existencia y la importancia de los **Sistemas Renina-Angiotensina Tisulares Locales**. Se ha demostrado que el SRAA no solo opera como un sistema endocrino circulante, sino que también existen componentes completos del sistema (renina, angiotensinógeno, ECA, Angiotensina II) generados localmente en tejidos como el corazón, el cerebro, la grasa y el páncreas. Se debate si estos sistemas locales contribuyen de manera independiente a la patología de órganos específicos, y cómo la inhibición sistémica afecta su actividad local.

Otro debate se centra en el potencial terapéutico del eje Angiotensina 1-7/ECA2/Receptor Mas. Dado que la Angiotensina 1-7 media efectos beneficiosos (vasodilatación, anti-remodelado), existe un gran interés en desarrollar terapias que refuercen este eje. Esto podría implicar el uso de análogos de la Angiotensina 1-7 o la estimulación directa del receptor Mas. Este enfoque representa una estrategia para contrarrestar los efectos nocivos de la Angiotensina II sin depender únicamente de su bloqueo, promoviendo un reequilibrio del SRAA.

Finalmente, existe una continua investigación sobre la interacción de la angiotensina con otros sistemas reguladores de la presión, como el sistema de las cininas y los péptidos natriuréticos. Las nuevas perspectivas incluyen terapias de combinación que no solo bloquean la Angiotensina II, sino que también potencian simultáneamente los mecanismos vasodilatadores y natriuréticos, como es el caso de los inhibidores de la neprilisina (sacubitril), que se utilizan en combinación con ARA II para el tratamiento avanzado de la insuficiencia cardíaca. Estas investigaciones buscan

optimizar la inhibición del SRAA para lograr una protección cardiovascular y renal más completa.

## 8. Lecturas Adicionales

[Angiotensina \(Wikipedia\)](#)

[Angiotensin II: Physiology and Pharmacology \(ScienceDirect\)](#)

[The Renin-Angiotensin System: An Update on Physiology and Pharmacology \(Hypertension\)](#)

[Physiology, Renin-Angiotensin System \(StatPearls - NCBI\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM