

SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA (SRAA) – REVISÃO DE LITERATURA

RENIN ANGIOTENSIN ALDOSTERONE SYSTEM (RAAS) – REVIEW

KIRNEW, Murillo Daparé

Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça (FAMED) - ACEG – Garça – SP.

e-mail: murillo_kirnew@yahoo.com.br

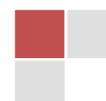
ASTRAUSKAS, Jefferson Pereira

Acadêmico do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça (FAMED) - ACEG – Garça – SP.

MONTANHA, Francisco Pizzolato

Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça (FAMED) - ACEG – Garça – SP.

e-mail: chicopm28@yahoo.com.br



RESUMO

O Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) é composto por renina, angiotensinogênio, angiotensina I, angiotensina II, angiotensina III, enzima conversora de angiotensina (ECA), angiotensinases e aldosterona. Desempenha importante função na regulação da pressão arterial e da homeostase eletrolítica. Está envolvido em inúmeros processos fisiológicos como a regulação da pressão arterial, volume sanguíneo, composição eletrolítica dos fluidos corporais, secreção de aldosterona, indução do crescimento celular e ainda contribui com a patogenia da hipertensão e doenças cardiovasculares. Com base na fisiologia do SRAA e em suas possíveis intervenções conclui-se que através da farmacologia, a fisiopatologia de algumas doenças pode ser amenizada com a ativação ou inibição do mesmo.

Palavras chave: hipertensão, pressão arterial, sistema renina angiotensina aldosterona.

ABSTRACT

The Renin Angiotensin Aldosterone System (RAAS) is composed of renin, angiotensinogen, angiotensin I, angiotensin II, angiotensin III, angiotensin-converting enzyme (ACE) and aldosterone angiotensinases. Plays an important role in regulating blood pressure and electrolyte homeostasis. The Renin-angiotensin-aldosterone system is involved in numerous physiological processes such as regulation of blood pressure, blood volume, electrolyte composition of body fluids, secretion of aldosterone, induction of cell growth, and also contributes to the pathogenesis of hypertension and cardiovascular diseases. Based on the physiology of the system and its possible interventions concluded that through pharmacology, pathophysiology of some diseases can be mitigated with activation or inhibition of it.

Keywords: hypertension, blood pressure, renin angiotensin aldosterone system.

INTRODUÇÃO

O sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) desempenha importante função na regulação da pressão arterial e da homeostase eletrolítica (RIBEIRO e FLORÊNCIO, 2000). Para o funcionamento de um organismo diversas reações químicas ocorrem a todo instante, na tentativa de manter o equilíbrio dinâmico, oferecendo assim uma condição estável



ao meio interno, processo este denominado homeostase. Como exemplo dessas reações podemos citar o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que pode ser descrito como um conjunto de enzimas, peptídeos e receptores que se interagem formando uma cascata a medida que diferentes substâncias são sintetizadas por órgãos distintos (SWENSON e REECE, 1996; SPINOSA et al., 1999).

O SRAA está envolvido em inúmeros processos fisiológicos como a regulação da pressão arterial, volume sanguíneo, composição eletrolítica dos fluidos corporais, secreção de aldosterona, indução do crescimento celular e ainda contribui com a patogenia da hipertensão e doenças cardiovasculares (SPINOSA et al., 1999).

Este trabalho foi elaborado com o intuito de desenvolver uma revisão de literatura e expandir o conhecimento sobre o assunto Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.

REVISÃO DE LITERATURA

Segundo Silva (1998), o SRAA é composto por renina, angiotensinogênio, angiotensina I, angiotensina II, angiotensina III, enzima conversora de angiotensina (ECA), angiotensinases e aldosterona.

A renina é uma enzima proteolítica glicoprotéica localizada no plasma sanguíneo, sintetizada, armazenada e liberada principalmente pelos rins através do aparelho justaglomerular, sendo esta responsável pela hidrólise do angiotensinogênio, uma α_2 -glicoproteína plasmática sintetizada principalmente pelo fígado e secretada para o plasma. Essa hidrólise resulta na formação de um decapeptídeo, a angiotensina I, que quando presente na circulação sanguínea rapidamente é hidrolisada pela ECA, um dipeptidilpeptidase, e se transforma num octopeptídeo, a angiotensina II, caracterizada por ser potente vaso constritor, por aumentar a biossíntese e a secreção de aldosterona, por regular indiretamente a secreção de renina e a reabsorção de sódio e também manter o equilíbrio hídrico pressórico do organismo, pelo crescimento de células endoteliais e pelo aumento da liberação da noradrenalina (catecolaminas) das terminações nervosas simpáticas. A angiotensina II pode ser degradada e inativada pela angiotensinase resultando em metabólitos mediadores da liberação de aldosterona no córtex adrenal, com participação no mecanismo da sede, sendo também o componente fisiológico mais ativo do SRAA no cérebro, estes denominados angiotensina III. O sítio de ação da angiotensina I e II é o córtex da glândula adrenal, permitindo a secreção de aldosterona aumentando assim a reabsorção de sódio e água nos



túbulos contorcidos proximais (CAMARA, 1972; SWENSON e REECE, 1996; SILVA, 1998; SPINOSA et al., 1999).

Os efeitos da angiotensina II são altamente influentes e potentes no organismo. Os principais efeitos incluem vasoconstrição direta e estimulação da liberação de aldosterona a partir da córtex adrenal. A aldosterona promove a reabsorção de sódio e cloreto, bem como a secreção de potássio e íon hidrogênio nos túbulos coletores; a concomitante reabsorção de água aumentando o volume vascular (NELSON e COUTO, 2006).

Pode-se interferir no SRAA através da inibição da síntese de angiotensina II e de seus metabólitos ativos, usando inibidores da síntese de renina e inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), ou impedindo sua ação por antagonismo competitivo. Os inibidores da ECA podem ser classificados em agentes quelantes, inibidores não peptídicos e inibidores peptídicos. Dentro do grupo dos inibidores não peptídicos temos o captopril (D-3-mercaptopropanolol-1-prolina), o primeiro inibidor competitivo da ECA, ativo também por via oral. A procura de uma droga hipotensora com menores efeitos colaterais que o captopril surgiu o enalapril, uma droga com efeito de ação mais prolongado e potente (SWENSON e REECE, 1996; SPINOSA et al., 1999).

Atualmente, os principais inibidores da ECA são: Enalapril, Caprtopril, Lisinopril (SPINOSA et al., 1999).

CONCLUSÃO

Com base na fisiologia do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) e em suas possíveis intervenções conclui-se que através da farmacologia, a fisiopatologia de algumas doenças pode ser amenizada com a ativação ou inibição deste sistema, o qual é de relevante importância na clínica médica.

REFERÊNCIAS

CAMARA, S. A. **Fisiologia Médica**. 2 ed. Atheneu Editora: São Paulo. 1972.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3º edição. Editora: Elsevier. 2006.



RIBEIRO, J. M.; FLORENCIO, L. P. Bloqueio farmacológico do sistema renina angiotensina aldosterona. **Ver. Bras. Hipertens.** 3: p.293-302, 2000. *In:* <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-3/016.pdf>. Acesso em: 16 de outubro de 2010.

SILVA, P. **Farmacologia.** 5 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro. 1998.

SPINOSA, H. de S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária.** 2 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro. 1999.

SWENSON, M. J.; REECE, W. O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos.** 11 ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro. 1996.

