

Aldosterona

La **aldosterona** (del alemán *Aldosteron*, de Aldo-, acortamiento de *Aldehyd*, aldehído, y *-steron*, hormona esteroide)¹ es una hormona esteroide de la familia de los mineralocorticoides, sintetizada en la zona glomerular de la corteza suprarrenal de la glándula suprarrenal. Actúa en la conservación del Na, en la secreción de K y en el incremento de la presión sanguínea. Su secreción está disminuida en la Enfermedad de Addison e incrementada en el Síndrome de Conn.^{2 3 4}

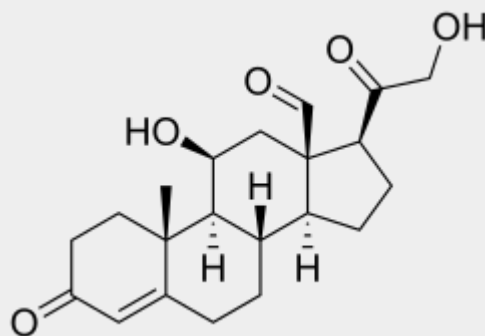
Fue aislada por primera vez por los endocrinólogos ingleses Sylvia Agnes Sophia Tait y James Francis Tait en 1953.^{3 5}

Síntesis

La aldosterona, así como todas las hormonas esteroideas, es sintetizada a partir del colesterol. Su síntesis se lleva a cabo en la zona glomerular de la corteza suprarrenal mediante la acción de la colesterol desmolasa (CYP11A1), la 21-hidroxilasa (CYP21A2), la aldosterona sintetasa (CYP11B2) y la 3beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa (3β-HSD).²

La mayoría de las reacciones estereidogénicas son catalizadas por enzimas de la Familia del citocromo P450. Estos están localizados en la mitocondria y requieren la adrenotoxina como un cofactor (excepto la 21-hidroxilasa y la 17α-hidroxilasa).

Aldosterona



Nombre (IUPAC) sistemático

11β,21-Dihidroxi-3,20-dioxopreg-4-en-18-al

Identificadores

Número CAS	52-39-1
Código ATC	H02AA01
PubChem	5839
DrugBank	DB04630
ChemSpider	5633
KEGG	D10528
ChEBI	27584
ChEMBL	273453

Datos químicos

Fórmula	C ₂₁ H ₂₈ O ₅
Peso mol.	360,44 g/mol

SMILES

O=C(CO)[C@@H]4[C@@]3(C=O)C[C@H](O)[C@@H]2[C@@]1(/C=C\C(=O)CC1)CC[C@H]2[C@@H]3CC4)C

InChI

InChI=1S/C21H28O5/c1-20-7-6-13(24)8-12(20)2-3-14-15-4-5-16(18(26)10-22)21(15,11-23)9-17(25)19(14)20/h8,11,14-17,19,22,25H,2-7,9-

10H2,1H3/t14-,15-,16+,17-,19+,20-,21+/m0/s1

Key: PQSUYGKTWSAVDQ-ZVIOFETBSA-N

Farmacocinética

Vida media	15-30 min
-------------------	-----------

La **aldosterona** y la corticosterona comparten la primera parte de su mecanismo de biosíntesis. La última parte es mediada por la aldosterona sintetasa (para la *aldosterona*) o por la 11 β -hidroxilasa (para la *corticosterona*). Estas enzimas son muy parecidas (porque comparten la hidroxilación 11 β y la 18-hidroxilación). Pero la aldosterona sintasa es capaz de realizar una 18-oxidación. Además, la aldosterona sintasa se encuentra en el límite exterior de la corteza suprarrenal; la 11 β -hidroxilasa se encuentra en la zona fascicular y en la zona reticular.

Estímulos

La síntesis de aldosterona es estimulada por varios factores:

- Por un incremento en los niveles plasmáticos de angiotensina II, III y IV. El nivel de Angiotensina II es regulado por la Angiotensina I, la cual es a su vez regulada por la enzima renina.²
- Por un incremento en los niveles plasmáticos de potasio. Los niveles incrementados de potasio actúan para regular la síntesis de aldosterona mediante la despolarización de las células en la zona glomerular, que abre los canales voltaje-dependientes de calcio. Los niveles de potasio son los estimuladores más sensibles de aldosterona.²
- Por un incremento en los niveles plasmáticos de ACTH, aunque este efecto es tenue.²
- Los niveles plasmáticos de sodio influyen de una manera indirecta.²
- Por acidosis plasmática.
- Por los receptores de extensión localizados en las aurículas coronarias. Si se detecta un descenso en la presión sanguínea, la glándula suprarrenal es estimulada por estos *receptores de extensión* llevando a la liberación de aldosterona, la cual incrementa la reabsorción de sodio en la orina, el sudor y la absorción en el intestino. Esto causa una osmolaridad aumentada del fluido extracelular que eventualmente retornará la presión sanguínea a la normalidad.

La secreción de aldosterona tiene un ritmo diurno.⁶

Función y mecanismos

La aldosterona es el principal mineralocorticoide endógeno en seres humanos seguido por la 11-desoxicorticoesterona (DOC). Si bien la aldosterona se produce en la corteza de las glándulas suprarrenales, tiene su efecto principalmente en el riñón, específicamente a nivel del túbulo contorneado distal y del túbulo colector de la nefrona. Los mecanismos para cada uno son:

1. Actuando sobre los receptores de mineralocorticoides (MR) de las células principales en el túbulo distal de la nefrona, que incrementan la permeabilidad en su membrana apical luminal al potasio y al sodio y activa las bombas Na⁺/K⁺ basolaterales, estimulando la hidrólisis de ATP que conduce a la fosforilación de la bomba, lo cual provoca un cambio conformacional en esta proteína de membrana. La forma fosforilada de la bomba tiene una afinidad baja por los iones Na⁺, por lo que los expulsa hacia el espacio extracelular que existe entre cada célula epitelial del túbulo. Esto conducirá a la reabsorción de dichos iones (y del agua que estos arrastran) hacia los capilares sanguíneos adyacentes, aumentando de esta forma la concentración de Na⁺ en la sangre. Asimismo, disminuye la concentración de iones K⁺ (potasio) en el espacio extracelular (que es justamente una de las señales que

gatilla la secreción de Aldosterona); esto significará un aumento intracelular K^+ , por lo que se abrirán canales de potasio mayormente en la región apical de la membrana celular, excretando este ion hacia la zona luminal del túbulo, en donde será incorporado a la orina. (Los aniones cloruro también son reabsorbidos en conjunto con los cationes de sodio para mantener el equilibrio electroquímico del sistema).

2. La aldosterona estimula la secreción de H^+ por las células intercaladas en el túbulo colector, regulando los niveles plasmáticos de bicarbonato (HCO_3^-) y su equilibrio ácido-base.⁷
3. La aldosterona estimula la actividad de los canales epiteliales de sodio (ENaC), aumentando la reabsorción de sodio en las células principales del túbulo contorneado distal de las nefronas del riñón.⁸

Otras funciones

- La aldosterona puede actuar sobre el sistema nervioso central mediante la liberación de la hormona antidiurética (ADH) que estimula directamente la reabsorción tubular.

La aldosterona es responsable de la reabsorción de cerca de 2% del sodio filtrado en los riñones, que es aproximadamente todo el contenido de sodio en la sangre humana con una Tasa de Filtración Glomerular normal.⁹

La aldosterona, probablemente actuando la mayoría de las veces mediante receptores de mineralocorticoides, puede influenciar positivamente la neurogénesis en el giro dentado.¹⁰

Localización de los receptores

A diferencia de los neuroreceptores, los receptores esteroideos clásicos están localizados intracelularmente. El complejo receptor de aldosterona se une al ADN a elementos específicos de respuesta a hormonas, conllevando a la transcripción específica de genes.

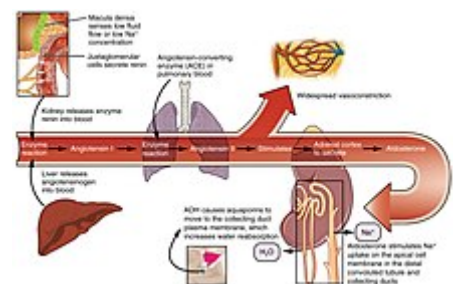
Algunos de los genes transcritos son cruciales para el transporte transepitelial de sodio, incluyendo tres subunidades de los canales epiteliales de sodio, las bombas Na^+/K^+ y sus proteínas reguladoras en suero y kinasa inducida por glucocorticoides, y el factor de inducción de canales respectivamente.

Regulación de la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal

- El papel del Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Las angiotensinas estimulan la secreción de la aldosterona y producen vasoconstricción. La angiotensina II actúa sinérgicamente con el potasio y la realimentación del potasio es virtualmente inoperante cuando no está presente la angiotensina II.

El efecto de la angiotensina II y la angiotensina III en las células de la zona glomerular se inicia al unirse a los receptores acoplados a proteína G. A continuación se activa la fosfolipasa C la cual hidroliza el PIP2 a IP3, lo cual libera iones de calcio intracelular. La



2626 Renin Aldosterone Angiotensin

estimulación de la angiotensina II permite la transferencia de colesterol hacia la membrana mitocondrial interna incrementando la conversión de colesterol a pregnenolona y corticosterona a aldosterona.²

Una pequeña porción de la regulación resultante de angiotensina II tiene que tener lugar indirectamente de la disminución del flujo de sangre a través del hígado debido a constricción de capilares.¹¹ Cuando el flujo sanguíneo decrece así ocurre la destrucción de aldosterona por enzimas hepáticas.

- El papel de los nervios simpáticos.

La producción de aldosterona también es afectada de una manera u otra por control nervioso que integra el inverso de la presión arterial carótida,¹² el dolor, la postura,¹³ y probablemente la emoción (ansiedad, miedo y hostilidad)¹⁴ (incluyendo estrés quirúrgico).¹⁵ La ansiedad incrementa la aldosterona,¹⁶ que tiene que haberse involucrado debido al intervalo de tiempo involucrado en la migración de aldosterona en los núcleos celulares.¹⁷ Así, hay una ventaja para que un animal se anticipe a una futura necesidad en la interacción con un predador ya que un contenido demasiado alto de potasio en el suero tiene efectos muy adversos en la transmisión nerviosa.

- El papel de los barorreceptores.

La presión en la arteria carótida disminuye la aldosterona.

- La concentración de potasio en el plasma:

La cantidad de aldosterona segregada es una función directa del suero potásico^{18 19} probablemente determinada por sensores en la arteria carótida.²⁰

- La concentración de sodio en el plasma:

La aldosterona es una función de la inversa de la entrada de sodio detectada por presión osmótica.²¹ La pendiente de respuesta de la aldosterona a suero potásico es casi independiente de la entrada de sodio.²² La aldosterona se incrementa más con entradas bajas de sodio, pero la tasa de incremento de aldosterona plasmática aumenta cuando el potasio en el suero no es mucho menor con altas entradas de sodio como lo es a bajas. Así, el potasio está fuertemente regulado a todas las entradas de sodio por la aldosterona cuando el suministro de potasio es adecuado, que normalmente se produce en dietas primitivas.

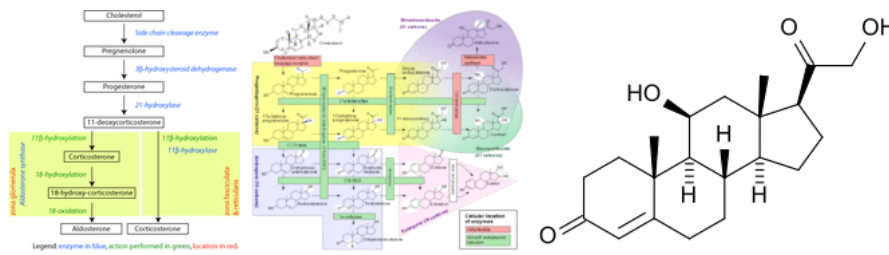
- Regulación miscelánea:

ACTH, un péptido pituitario, también tiene algún efecto estimulante en la aldosterona probablemente por la estimulación de formación de DOC que es un precursor de la aldosterona.²³ La aldosterona es incrementada por pérdidas de sangre,²⁴ embarazo,¹³ y posiblemente por otras circunstancias como ejercicio física, shock endotoxínico y quemaduras.²⁵

- Realimentación de aldosterona:

La realimentación por concentración de la propia aldosterona es de carácter no-morfológico (que es otro que cambios en el número de células o estructura) y es pobre ya que los electrolitos se realimentan predominando poco tiempo.²⁶

Imágenes adicionales



Ruta de los Esteroidogénesis Corticosterona corticosteroide s biosintéticos en ratas

Véase también

- Prueba de estimulación con ACTH
- Transcortina
- Antagonista de la aldosterona
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona

Enlaces externos

- Aldosterona en (<http://www.ecured.cu/index.php/Aldosterona>) EcuRed

Referencias

1. RAE (<http://dle.rae.es/srv/search?m=30&w=aldosterona>)
2. Arai, Keiko; Chrousos, George P. (mayo de 2016). «Aldosterone Deficiency and Resistance» [Deficiencia y resistencia a la aldosterona] (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279079/>). *Endotext [Internet]* (en inglés) (MDText.com, Inc). PMID 25905305 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25905305>). Consultado el 2 de agosto de 2017.
3. Pereira, Patrícia Feliciano; Priore, Silvia Eloiza; Bressan, Josefina (2014). «Aldosterone: a cardiometabolic risk hormone?» [Aldosterona: ¿una hormona de riesgo cardiometabólico?] (<http://www.ulamedica.es/nh/pdf/7725.pdf>). *Nutr Hosp* (en inglés) **30** (6): 1191-1202. ISSN 0212-1611 (<https://portal.issn.org/resource/issn/0212-1611>). doi:10.3305/nh.2014.30.6.7725 (<https://dx.doi.org/10.3305%2Fnh.2014.30.6.7725>). Consultado el 3 de agosto de 2017.
4. Booth, Rachell E.; Johnson, John P.; Stockand, James D. (marzo de 2002). «Aldosterone» [Aldosterona] (<http://advan.physiology.org/content/26/1/8.long>). *Advances in Physiology Education* (en inglés) (The American Physiological Society) **26** (1): 8-20. ISSN 1522-1229 (<https://portal.issn.org/resource/issn/1522-1229>). doi:10.1152/advan.00051.2001 (<https://dx.doi.org/10.1152%2Fadvan.00051.2001>). Consultado el 2 de agosto de 2017.
5. Williams, Jonathan S.; Williams, Gordon H. (junio de 2003). «50th Anniversary of Aldosterone» [50º aniversario de la

- aldosterona] (<https://academic.oup.com/jcem/article-lookup/doi/10.1210/jc.2003-030490>). *J Clin Endocrinol Metab* (en inglés) (The Endocrine Society) **88** (6): 2364-2372. ISSN 1945-7197 (<https://portal.issn.org/resource/issn/1945-7197>). doi:10.1210/jc.2003-030490 (<https://dx.doi.org/10.1210%2Fjc.2003-030490>). Consultado el 3 de agosto de 2017.
6. Hurwitz, Shelley; Cohen, Richard J.; Williams, Gordon H. (abril de 2004). «Diurnal variation of aldosterone and plasma renin activity: timing relation to melatonin and cortisol and consistency after prolonged bed rest» [Variación diurna de la aldosterona y la actividad plasmática de renina: relación temporal con la melatonina y el cortisol y consistencia después del reposo prolongado en cama] (<http://jap.physiology.org/content/96/4/1406.full>). *Journal of Applied Physiology* (en inglés) (The American Physiological Society) **96** (4): 1406-1414. ISSN 1522-1601 (<https://portal.issn.org/resource/issn/1522-1601>). doi:10.1152/jap.00611.2003 (<https://dx.doi.org/10.1152%2Fjap.00611.2003>). Consultado el 4 de agosto de 2017.
7. Brenner & Rector's The Kidney, 7th ed. Saunders, 2004.
8. Nesterov, Viatcheslav; Bertog, Marko; Canonica, Jérémie; Hummler, Edith; Coleman, Richard; Welling, Paul A.; Korbmayer, Christoph (1 de septiembre de 2021). «Critical role of the mineralocorticoid receptor in aldosterone-dependent and aldosterone-independent regulation of ENaC in the distal nephron» (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34251271/>). *American Journal of Physiology. Renal Physiology* **321** (3): F257-F268. ISSN 1522-1466 (<https://portal.issn.org/resource/issn/1522-1466>). PMID 34251271 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34251271>). doi:10.1152/ajprenal.00139.2021 (<https://dx.doi.org/10.1152%2Fajprenal.00139.2021>). Consultado el 28 de septiembre de 2022.
9. Sherwood, L. Human Physiology, from Cells to Systems, 4th Ed., Brooks/Cole, 2001
10. Fischer AK, von Rosenstiel P, Fuchs E, Goula D, Almeida OF, Czéh B, 2002 Aug
11. Messerli PT Wojciech N Masanobu H Genest J Boucher R Kuchel O Rojoortega JM 1977 Efectos de la angiotensina II en metabolismos de esteroides y flujo de sangre hepática en humanos. Investigación sobre Circulación 40; 204-207.
12. Gann DS Mills IH Bartter 1960 Sobre el parámetro hemodinámico que media en el incremento de secreción de aldosterona en los perros. Fed. Proceedings 19; 605-610.
13. Farrell G 1958 Regulación de secreción de aldosterona. Phys. Rev. 38; 709.
14. Venning EH Dyrenfurthen JC Beck J 1957 Efecto de la ansiedad sobre la excreción de aldosterona en humanos. Revista de Endocrinología Clínica y Metabolismo. 17;10.
15. Elman, R., y otros 1952 Déficits de Potasio Intracelular y Extracelular Potassium en Pacientes de Cirugía. An. Cirujía 136; 111.
16. Venning EH Dyrenfurthen JC Beck J 1957 Efecto de la ansiedad sobre la excreción de aldosterona en humanos. Revista de Endocrinología Clínica y Metabolismo. 17;10.
17. Sharp GUG Leaf A 1966 en; Progresos Recientes en Investigación Hormonal. (Pincus G, ed.
18. Bauer JH & Gauntner WC 1974 Efecto del cloruro potásico en la actividad de renina plasmática y la aldosterona plasmática durante la restricción de sodio en humanos normales. Kidney International 15; 286.
19. Linas SL Peterson LN Anderson RJ Aisenbrey GA Simon FR Berl T 1979 Mecanismo de conservación del potasio renal en ratas. Kidney International 15; 601-611.
20. Gann DS Cruz JF Casper AGT Bartter FC 1962 Mecanismo por el que el potasio incrementa la segregación de aldosterona en perros. American Journal Phys. 202; 991.
21. Schneider EG Radke KJ Ulderich DA Taylor RE 1985 Efecto de osmolaridad en secreción de aldosterona. Endocrinología 116; 1621-1626.
22. Dluhy RG Axelrod L Underwood RH & Williams GH 1972 Revista de Investigación Clínica 51; 1950.
23. Brown RD & Strott CA Liddle GW 1972 Lugar de estimulación de la biosíntesis de aldosterona por angiotensina y potasio. Journal of Clinical Investigation 51; 1413-1418.

24. Ruch TC Fulton JF 1960 Fisiología Médica y Biofísica. W.B. Saunders and Co., Phijl & London. En p1099.
25. Glaz E & Vecsei P 1971 Aldosterona, Pergamon Press, NY+Rauschkolb EW & Farrell GL 1956 Prueba de la regulación diencefática de secreción de aldosterona. Endocrinología 59; 526-531, on o529.
26. Glaz E & Vecsei P 1971 Aldosterone, Pergamon Press, NY
-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aldosterona&oldid=151407645>»