

## Carta al Editor

### Relación entre la presión arterial nocturna, el sistema renina-angiotensina y la melatonina

#### *Relationship Between Nighttime Blood Pressure, the Renin-angiotensin System, and Melatonin*

#### Sra. Editora:

Hemos leído con sumo interés la publicación en su Revista sobre la presión arterial (PA) nocturna y la activación neurohormonal en pacientes con fibrilación auricular idiopática<sup>1</sup>. Según las conclusiones de los autores, los valores de la PA nocturna se asocian directamente con el tamaño de la aurícula izquierda y con los valores de los péptidos natriuréticos auriculares y cerebrales en los pacientes con fibrilación auricular idiopática. A nuestro juicio, puede ser de interés debatir una serie de puntos relacionados con la PA nocturna y la activación neurohormonal.

En primer lugar, los autores no hacen mención alguna sobre el papel que otra neurohormona, la melatonina, tiene en la PA. Las oscilaciones fisiológicas de una función durante 24 h son lo que conocemos como ritmo circadiano<sup>2</sup>. Durante el descanso nocturno, en el sistema cardiovascular se produce un descenso de la PA. La melatonina es una de las principales hormonas que sirven como señal en el ritmo circadiano. Su secreción está regulada principalmente por la luz a través del núcleo supraquiasmático (reloj biológico), de manera que la oscuridad estimula su producción y la luz la inhibe<sup>3</sup>. Recientemente, nuestro grupo demostró una relación entre un patrón anómalo de la secreción de melatonina y la alteración de la PA en sujetos sanos<sup>4</sup>.

En segundo lugar, los autores discuten desde el punto de vista fisiopatológico que la PA nocturna tiene un papel importante en el remodelado y el crecimiento de la aurícula izquierda, posiblemente mediado por la activación del sistema renina-angiotensina (SRA)<sup>1</sup>. Se han publicado varios trabajos que relacionan al SRA con la melatonina<sup>5-7</sup>. El angiotensinógeno, precursor del SRA, se ha identificado en las células gliales de la glándula pineal y el receptor AT1b en los pinealocitos<sup>5</sup>. La angiotensina II, como parte del SRA, actúa sobre los receptores AT1b de los pinealocitos para influir en la síntesis y la actividad de la triptófano hidroxilasa, una de las enzimas limitadoras de la producción de melatonina<sup>7</sup>. La demostración de un SRA pineal que interfiere con la síntesis de melatonina indica que ésta puede afectar la modulación de los ritmos circadianos. De hecho, la relación entre la angiotensina y la síntesis de melatonina en la fisiopatología cardiovascular es, en la mayoría de los estudios publicados, antagónica<sup>7</sup>.

Por último, la administración de bajas dosis farmacológicas de melatonina (1 mg) reduce la PA como consecuencia de diversos mecanismos, entre los que se encuentran el efecto hipotalámico directo, la reducción de catecolaminas, la relajación de la pared del

músculo liso y, lo que es más importante, sus propiedades antioxidantes. Hay evidencia científica de que la melatonina puede tener efecto hipotensor<sup>8</sup>, sobre todo en pacientes *non-dipper*<sup>9</sup>. Por lo tanto, se debería tomar en consideración la interacción entre el SRA y la melatonina en relación con la PA. Desde nuestro punto de vista clínico, es importante que se realicen nuevos estudios sobre la posible interacción del eje angiotensina-melatonina, para progresar en nuestra comprensión de la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares con posible impacto en las estrategias cronoterapéuticas.

Alberto Dominguez-Rodriguez<sup>a,b,c,\*</sup> y Pedro Abreu-Gonzalez<sup>c,d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Canarias, Sta. Cruz de Tenerife, España

<sup>b</sup>Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Europea de Canarias, Sta. Cruz de Tenerife, España

<sup>c</sup>Instituto Universitario de Tecnologías Biomédicas, Sta. Cruz de Tenerife, España

<sup>d</sup>Departamento de Fisiología, Universidad de La Laguna, Sta. Cruz de Tenerife, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [adrvdg@hotmail.com](mailto:adrvdg@hotmail.com)

(A. Dominguez-Rodriguez).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Doménech M, Berrueto A, Molina I, Mont L, Coca A. La presión arterial ambulatoria nocturna se asocia al remodelado auricular y la activación neurohormonal en pacientes con fibrilación auricular idiopática. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:458-63.
2. Dominguez-Rodriguez A, Abreu-Gonzalez P, Kaski JC. Disruption of normal circadian rhythms and cardiovascular events. *Heart Metab.* 2009;44:11-5.
3. Domínguez-Rodríguez A, Abreu-González P, Reiter RJ. Melatonina y enfermedad cardiovascular: ¿mito o realidad? *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:215-8.
4. Enjuanes-Grau C, Domínguez-Rodríguez A, Abreu-González P, Jiménez-Sosa A, Avanzas P. Niveles de presión arterial y el patrón de secreción de la melatonina en una población de médicos internos residentes de guardia. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:576-7.
5. Baltatu O, Lippoldt A, Hansson A, Ganten D, Bader M. Local renin-angiotensin system in the pineal gland. *Brain Res Mol Brain Res.* 1998;54:237-42.
6. Baltatu O, Afeche SC, José dos Santos SH, Campos LA, Barbosa R, Michelini LC, et al. Locally synthesized angiotensin modulates pineal melatonin generation. *J Neurochem.* 2002;80:328-34.
7. Campos LA, Cipolla-Neto J, Amaral FG, Michelini LC, Bader M, Baltatu OC. The Angiotensin-melatonin axis. *Int J Hypertens.* 2013;2013:521783. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/521783>.
8. Tengattini S, Reiter RJ, Tan DX, Terron MP, Rodella LF, Rezzani R. Cardiovascular diseases: protective effects of melatonin. *J Pineal Res.* 2008;44:16-25.
9. Jonas M, Garfinkel D, Zisapel N, Laudon M, Grossman E. Impaired nocturnal melatonin secretion in non-dipper hypertensive patients. *Blood Press.* 2003;12:19-24.

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.06.006>

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.11.011>