



La Usal abre nuevas vías en el diseño de fármacos para tratar la hipertensión

La investigación, dirigida por el catedrático José Miguel López Novoa, comprueba que la ausencia de una proteína induce la hipertensión

REDACCIÓN / WORD

SALAMANCA. Una investigación de la Universidad de Salamanca, dirigida por el catedrático de Fisiología José Miguel López Novoa, ha descubierto que la falta de la proteína Kinasa 1, parecida al receptor de activina (ALK-1), induce la hipertensión en ratones, lo que constituye una novedosa vía de regulación de la presión arterial nunca descrita hasta ahora. Los resultados, además, acaban de ser recogidos por la reconocida revista 'Diseases Models and Mechanisms' en su número de noviembre, según informó ayer la Universidad de Salamanca.

La hipertensión es uno de los mayores factores de riesgo de sufrir en-

fermedades cardiovasculares graves y sus causas son muy complejas y variadas. Así, el trabajo desarrollado por el consorcio de investigadores compuesto por científicos del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca y de diferentes grupos del Instituto de Investigaciones Sanitarias de Salamanca (IBSAL), permitió describir un modelo nuevo que podría servir de base experimental para estudiar mejor los mecanismos responsables de la hipertensión de aquellos pacientes a los que no les baja la presión arterial por la noche y, sobre ello, diseñar estrategias farmacológicas para su tratamiento.

Detalles

López Novoa explicó que observaron que «los ratones que tienen una baja cantidad de ALK-1 tienen la presión arterial más alta que aquellos con niveles normales de esta proteína» y que «además, la presión arterial no les baja por el día, como ocurre en un tipo de pacientes hi-



El catedrático de Fisiología José Miguel López Novoa.:: USAL

pertensos en los que la presión arterial no les baja por la noche». Así, «tienen un alto riesgo cardiovascular».

Además, «su función cardíaca y renal es normal y la actividad de los mecanismos de control más comunes y mejor conocidos de la presión

Las posibles causas de esta enfermedad son «muy complejas y variadas»

arterial son también normales, pero se observa una hiperactivación del sistema nervioso simpático», continuó el catedrático de la Universidad de Salamanca.

Tras la administración intracerebral de un fármaco que bloquea el sistema renina-angiotensina (Losartán), los investigadores pudieron constatar que disminuyó mucho más la presión arterial en estos animales, lo que les hizo pensar que «el sistema renina-angiotensina cerebral estaba involucrado en el aumento de la presión arterial», subrayó López Novoa. Además, los investigadores observaron que «el número de neuronas colinérgicas en ciertas zonas del cerebro estaba disminuida».

Como conclusión, el coordinador del estudio argumenta que «ya se sabía que la maduración de las neuronas colinérgicas depende de moléculas que señalizan a través de ALK-1, que es la molécula objeto de nuestro estudio. Como la activación de ALK-1 es un regulador básico de la supervivencia y diferenciación de las neuronas colinérgicas, esta vía de regulación podría ser un objetivo terapéutico para el control de la hipertensión», concluyó el científico.